

## Valoración de la incapacidad laboral en Endocrinología.

### 1. INTRODUCCION.

Las afecciones hormonales, exceptuando la diabetes, carecen de especial significación desde el punto de vista de la invalidez permanente, debido, fundamentalmente, a la posibilidad de un adecuado control terapéutico de la mayoría de ellas. Los procesos que dentro de esta escasa significación, son más frecuente objeto de valoración, son:

La acromegalia, las alteraciones del tiroides y las alteraciones de la corteza suprarrenal, de todas formas consideraremos el conjunto de afecciones endocrino-metabólicas ya que ellas tienen valor al momento de ser considerados todos las patologías que puede tener un individuo y que a la postre (en total) puedan ser todas ellas sumadas causal de incapacidad física.

### 2. ADENO Y NEUROHIPOFISIS.

#### 2.1. Acromegalia:

Dentro de las afecciones neuroendocrinas causante de incapacidad física tenemos a la **Acromegalia**. Se entiende por tal al conjunto de manifestaciones derivadas de la hipersecreción crónica de hormona de crecimiento (GH) en la edad adulta.

El 99% de los casos la acromegalia es secundaria a un adenoma hipofisario.

Clínica: **a)** derivadas de la hipersecreción de GH: rasgos acromegálicos, visceromegalias, resistencia insulínica, hipertensión arterial, miocardiopatía, arteriosclerosis coronaria, artropatía.

**b)** derivadas del adenoma hipofisario: cefaleas, alteraciones campo visual.

**c)** por afectación de otros ejes hormonales hipofisarios.

Diagnóstico: se llega al diagnóstico con la clínica, sin embargo, tanto para el diagnóstico de hipersecreción hormonal en fases iniciales como para constatación de la etiología de éste, se solicitan estudios de GH (GH basal, puede complementarse con una GH post estímulo de carga oral de glucosa). Se solicita igualmente Igf-I (somatomedina C), sus valores muestran menor grado de variación que los de GH basal por lo que su determinación evita la necesidad de extracciones repetidas.

Se complementa con pruebas morfológicas: Rx craneo, TAC, RMN.

La sensibilidad de la RMN en adenoma hipofisario es casi de un 100%.

Tratamiento: **a)** Médico: se indica en pequeños tumores ( menores de 5mm), puede igualmente hacerse tratamiento médico previo a la cirugía de tumores mayores. Octreótida y lanreótide sola o asociada a la bromocriptina. Se complementa con cirugía y/o radioterapia cuando persiste con GH elevada.

Pronóstico: Depende fundamentalmente de la precocidad del diagnóstico y consecuentemente, del tratamiento aplicable.

En tratamientos precoz, la curación completa es la norma habitual. Pero generalmente el diagnóstico se hace en forma tardía, avanzadas alteraciones cardiovasculares osteoarticulares, las que van a persistir a pesar de que se puede haber obtenido la normalización de GH

La valoración del menoscabo permanente dependerá del nivel de persistencia tras el tratamiento de tres tipos de factores:

### **1.- Alteraciones sistémicas derivadas de la hipersecreción de GH:**

**a.-** Miocardiopatía, generalmente es controlable pero puede darse casos de insuficiencia cardíaca de difícil control terapéutico.

**b.-** Arteriosclerosis coronaria: aparece en el 10% de los casos, se vincula con los factores de riesgos (típicos de la enfermedad) : HTA, Dislipemias, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado ( resistencia insulínica hiperinsulinismo).

**c.-** Hipertensión arterial: es la complicación cardíaca más frecuente 15 a 50%, suele ser moderada responden bien a los diuréticos.

**d.-** Artropatía: afección que luego de su aparición no es reversible.

**e.-** Miopatía: Si bien hay un aumento de masa muscular corporal, ello no se acompaña con aumento del tono muscular, puede en casos avanzados incluso haber un déficit muscular.

**f.-** Neuropatía: Más frecuente: síndrome del túnel carpiano.

**g.-** Mielopatía: Está en relación con el crecimiento de tamaño de la médula, limitado por las dimensiones del propio canal medular. No suele dar lugar a déficit marcados y su reversibilidad tras el tratamiento es parcial.

### **2.- Alteraciones derivadas de la expansión del tumor:**

En los casos de diagnóstico precoz sin expansión extraselar del tumor, éste no produce ningún efecto de masa.

En los casos de mayor tamaño va a afectar en su crecimiento al quiasma óptico dando lugar a trastornos visuales. Inicialmente hay defectos cuadrantopnósicos superiores, sobre todo el área temporal, posteriormente puede llegarse a la aparición de hemianopsia homónima bilateral. Puede agregarse además disminución de agudeza visual, e incluso ceguera por afectación del nervio óptico y hemianopsia homónima contralateral por afectación de la cintilla óptica.

### **3.- Alteraciones o secuelas dejadas por el tratamiento:**

De tipo hormonal: tanto la radioterapia como la cirugía son susceptibles de producir cuadros de hipopituitarismo, aunque los casos secundarios a cirugía pueden ser transitorios.

De tipo neurológicos: Puede quedar cefaleas leves residuales hasta severas deficiencias neurológicas post-cirugía de carácter motor o sensorial.

## **Grados de Menoscabo en Acromegalia:**

### **Grado I**

La precocidad del diagnóstico y de las acciones terapéuticas permite una curación del cuadro sin complicaciones sistémicas ni déficit neurológicos derivados del crecimiento del tumor ni de complicaciones inherentes al tratamiento.

- no existe sintomatología y las cifras se encuentran dentro de la normalidad.
- no existe minusvalía ocupacional
- Menoscabo global de a persona : 0 a 10%

### **Grado II**

Tras normalización de las cifras de GH con el tratamiento persisten complicaciones sistémicas normalmente de tipo cardiovascular o articular con sintomatología clínica que se manifiesta ante situación de esfuerzo, stress o sobrecarga, de déficit visual, de existir, son de carácter leve, sin llegar a producir afectación de campos visuales inferiores y conservándose AV de, al menos, 1/3 en el ojo peor y no existen secuelas neurológicas o endocrinas en relación al tratamiento o bien éstos tienen un carácter mínimo sin discapacidad valorable desde el punto de vista motriz, sensorial o intelectual.

Existen limitaciones ocupacionales específicas de acuerdo con la naturaleza de los déficits residuales, aunque se conserva capacidad para la mayoría de los trabajos.

Menoscabo global de persona estimado: 10 a 35%

### **Grado III**

Tras el tratamiento persisten alteraciones sistémicas habitualmente de tipo cardiovascular u osteo-articular con sintomatología que persiste a pesar del tratamiento y que se manifiesta en relación a tareas normales de la vida diaria ( deambulación por cuevas o escaleras, apresuramiento, etc.) , o bien existe déficit visual moderado con afectación de campos visuales mayor que en el grado II, alcanzándose, en cualquier caso, AV de 1/8 en el ojo peor, o bien existen secuelas neurológicas mayor que en el grado II en relación con el punto de vista de la marcha, la manipulación y las facultades intelectuales.

Existe una importante situación de discapacidad ocupacional conservándose únicamente capacidad para tareas laborales de pocas exigencias desde el punto de vista físico, sensorial y/o intelectual.

Menoscabo global de la persona, estimado: 35 a 55%

### **Grado IV**

Persisten, a pesar de todas las acciones terapéuticas, importantes complicaciones de carácter sistémico, fundamentalmente de tipo cardiovascular con síntomas de insuficiencia cardíaca y/o coronaria que aparecen en reposo, o ante actividades elementales de la vida diaria ( aseo, deambulación, etc), o existen importantes déficit desde el punto de vista visual, con AV que no alcanza 1/8 en el ojo peor, o bien existen importantes secuelas en relación al tratamiento que afectan a la autonomía de la persona en relación a la marcha, la manipulación o las facultades intelectuales.

Las aptitudes laborales son prácticamente nulas o está únicamente en relación con acciones muy específicas.

Menoscabo global de la persona 55 a 85%

Una mayor acotación porcentual es posible realizarla en los distintos grados de menoscabo a través de la cuantificación de los déficit osteoarticulares, visuales, etc., y su baremación en las distintas tablas de órganos y aparatos.

## **2.2.-Prolactinomas. Síndromes de Amenorrea-Galactorrea.**

Los prolactinomas son de los tumores benignos de hipófisis más frecuentes.

Su forma de presentación clínica es a través del síndrome: amenorrea galactorrea, agregándose en aquellos casos con crecimiento extraselar: cefaleas, trastornos visuales, compresión de estructuras hipotalamo hipofisarias, déficit en otras líneas de trofinas.

Se pueden clasificar, en macro y microadenoma, dependiendo de que el tamaño del tumor supere 1 cm de diámetros.

El diagnóstico se basa en la clínica y en la confirmación de la tumoración por medio de métodos imagenológicos (TAC, RX de silla Turca, RMN).

La dosificación hormonal de prolactina, nos permite orientar en la causa tumoral (valores elevados, superiores a 200ng/ml) diferenciando así de las prolactinemias funcionales). Existen además dos test para estudiar el eje, el test de freno con L dopa, y el de estímulo con TRH.

El menoscabo que pueden determinar éstas afecciones está dado, luego de aplicados las técnicas y tratamientos convencionales (tratamiento médico con bromocriptina, cabergolida, etc , y/o quirúrgico) por el grado de compromiso que ellos determinan por compresión , fundamentalmente síndrome de hipertensión endocraneano, compromiso de vía óptica, déficit en otras líneas de trofinas.

El menoscabo a otorgar va desde 5% a 60%. (Grado I : ha existido tumor se aplicó tratamiento médico y/o quirúrgico con buenos resultados , no existiendo en la paraclínica posterior de control recidiva tumoral, menoscabo 0 a 5% ; Grado II : existió tumor fue tratado, agregándose en la evolución : alteraciones campimétricas documentados por controles oftalmológicos, nuevos ascensos en las prolactinemias de control, menoscabo de 5 a 15%, Grado III : posterior al tratamiento realizado persiste sintomático, con elementos de hipertensión endocraneano que obliga a nuevas intervenciones quirúrgicas, menoscabo de 16 a 45%, Grado IV: el tratamiento no mejoró la situación, frecuentes internaciones por HEC, convulsiones, etc, menoscabo de 46 a 60%.

Otras causas de hiperprolactinemias : a) lesiones hipotalámicas secundarias a tumores, hemorragias o a una intervención neuroquirúrgica, b) bloqueos del sistema dopaminérgico, es pecialmente de origen medicamentoso : ACO, sulpiride, gangliopléjicos, neurolépticos, antihipertensivos: alfa metil dopa).

Igualmente vemos aumento de la Prolactina en: adenomas de hipófisis productores de acromegalia, en hipotiroidismos ( por aumento de TRH y TSH), y por último en síndromes paraneoplásicos como secreción ectópica .

Otros tumores, menos frecuentes de la región como: craneofaringiomas, cordomas, etc se evaluarán con técnicas imagenológicas y dosificaciones

hormonales. Se otorgará menoscabo en aquellos casos donde luego de haber realizado el tratamiento nacional e internacionalmente aceptado, persista con sintomatología. Menoscabo de 0% a 30%.

### **2.3.-Síndrome de Sheehan – Síndrome de silla Turca vacía-Panhipopituitarios**

El denominado síndrome de Sheehan obedece a la necrosis hemorrágica de la hipófisis provocada luego de una hipotensión marcada, shock hipovolemico experimentado en el parto de la paciente, (existe el antecedentes de genitorragias importantes, o sangrados intraparto).

Se instala en forma brusca en el postparto inmediato pero puede aparecer hasta en la primera semana.

Clínicamente instala: ausencia de lactancia, amenorrea persistente, caída del vello pubiano. Déficit en las demás trofinas: tiroidea, suprarrenal fundamentalmente (lo cual aparece en un tiempo variable, algunas enfermas acuden a la consulta muchos años después del episodio obstétrico).

Se compensa con aditivo de hormonas en déficit, pero es frecuente en la evolución la agravación de dichos déficit, por lo que hay que aumentar dosis de hormonas, con los riesgos que ello determina.

#### **Menoscabo a otorgar:**

##### **Grado I.**

Síndrome de Sheehan confirmado, tratado con buena respuesta.

Menoscabo: 5 a 10%

##### **Grado II.**

Síndrome de Sheehan confirmado, tratado con parcial respuesta, obliga en la evolución a aumentar dosis de sustitución hormonal.

Menoscabo: 11 a 25%.

##### **Grado III.**

Síndrome de Sheehan confirmado, mala respuesta continuos episodios de descontrol metabólico, con ingresos e internaciones documentados.

Menoscabo: 25 a 50%.

El menoscabo aplicable a los síndromes de Sheehan son útiles a los efectos de determinar menoscabo en otros casos de Panhipopituitarismo de diferentes causas: tumorales (craneofaringiomas, pinealomas, adenomas hipofisarios no secretantes, tumores del 3er ventrículo, metástasis de cáncer de mama, pulmón, entre otros), vasculares, congénitos, degenerativos, etc.

### **3.-Alteraciones del eje hipotalamo-hipofisario-Tiroideo.**

Las alteraciones de la glándula tiroides en la edad adulta, que son a las que fundamentalmente nos vamos a referir, presentan como aspecto diferencial con

respecto a la acromegalia la corrección habitual de las manifestaciones clínicas (con excepción de algunos aspectos en el caso del hipertiroidismo) tras la normalización con tratamiento de las cifras hormonales.

En consecuencia, las limitaciones que pudieran persistir tras el tratamiento están generalmente relacionadas, de forma casi exclusiva, con la dependencia de acciones terapéuticas y con posibles secuelas de dichas acciones, aspectos que intentamos resaltar a continuación:

### **3.1. Hipotiroidismo.**

Se entiende por hipotiroidismo al conjunto de manifestaciones derivadas de: 1) disminución de la secreción de hormonas tiroideas, 2) disminución de la acción periférica de dichas hormonas.

Las causas de los mismos pueden ser:

- a) Hipotiroidismo primarios ( secundarios a alteraciones estructurales o funcionales de la propia glándula tiroides)
- b) Hipotiroidismo idiopático (tiroiditis autoinmune atrófica= enfermedad de Hashimoto).
- c) Yatrógeno: tiroidectomías, terapéutica con yodo 131, radiaciones.
- d) Disquinesia o agenesia tiroidea.
- e) Alteración de la biosíntesis de H. Tiroideas: déficit congénitos, déficit de aporte de yodo, bociogénesis.
- f) Alteraciones orgánicas del T. Tiroideo: tiroiditis crónica, cáncer de tiroides, Cistinosis, Amiloidosis, Sarcoidosis.
- g) Hipotiroidismo secundario ( por disminución de la secreción de TSH)
- h) Hipotiroidismo Terciario ( por disminución en la secreción de TRH)
- i) Hipotiroidismo por resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas.

El diagnóstico implica el diagnóstico del síndrome, del tipo (1º, 2º o 3º) y de la etiología del proceso.

Los antecedentes (cirugía o radioterapia a nivel cervical o hipofisario, tratamiento con yodo 131, exposición a radiaciones, etc) y las manifestaciones clínicas permiten establecer el diagnóstico de sospecha, para cuya confirmación, según los criterios diagnósticos recogidos en la tabla No.1, son fundamentalmente las determinaciones hormonales (t4 libre y TSH)

Las pruebas morfológicas (ecografías y gammagrafía tiroideas, TAC y RMN craneal) son, finalmente, útiles para determinar la naturaleza de las lesiones a nivel tiroideo o hipofisario.

En la mayoría de los casos, la implantación de un tratamiento sustitutivo supone una corrección del cuadro clínico sin síntomas ni déficits residuales, no existiendo más limitaciones que las derivadas de la necesidad de un tratamiento continuado y de unos controles periódicos.

Por el contrario, existen situaciones en las que el tratamiento no implica un control completo del cuadro y que son, por tanto, condicionantes de un menoscabo residual.

Entre estos destacamos:

- a.-Las situaciones de hipotiroidismo infantil bien de carácter congénito o endémico y no tratados precozmente, de las que derivan importantes secuelas neurológicas e intelectuales con acusado retraso mental.
- b.-Los casos de coma mixedematoso en que se ha producido una evolución hacia secuelas neurológicas de carácter irreversible.
- c.-Los hipotiroidismo por resistenci periférica a la acción de HT en que puede resultar difícil un control con terapia sustitutiva.
- d.-Las situaciones de interurrencia con otras patologías, fundamentalmente de tipo coronario que pueden contraindicar la terapéutica sustitutiva de forma total o parcial, dificultando un correcto control del cuadro clínico.

El tratamiento lo constituye la administración de hormona tiroidea.

Aunque existen controversias existe sobre la necesidad de tratar o no, los casos de hipotiroidismos subclínicos (ausencia de síntomas clínicos , niveles normales de hormona tiroidea circulante. TSH elevadas y presumiblemente presencia de anticuerpos anti-tiroideos séricos) existe desde luego concordancia general sobre la necesidad de controles periódicos de dicho cuadro, ya que aproximadamente en un 3% de los casos existe una evolución hacia el hipotiroidismo clínico, y en cualquier caso la normalidad de hormonas tiroideas se consigue a expensas de una sobrecarga hipofisaria.

El menoscabo permanente derivado de hipotiroidismo está condicionado por tres aspectos fundamentalmente:

- a.- Déficit residuales derivados del defecto de secreción hormonal.
- b.- Déficit residuales secundarios a la patología causante del síndrome.
- c.- Déficit residuales relacionados con las acciones terapéuticas.

### **Grados de Menoscabo:**

#### **Grado I**

Existe alteraciones estructurales de la glándula tiroides ( ejemplo: tiroidectomía parcial), sin traducción clínica ni bioquímica, o bien existe una respuesta alevada en el test TRH-TSH, sin signos ni síntomas de hipotiroidismo y niveles normales de TSH y HT.

No es necesario ningún tipo de tratamiento aunque pueden estar indicados los controles periódicos.

No existen limitaciones ocupacionales

Menoscabo global de personas: 0 a 5%

**Grado II**

Existe una situación de hipotiroidismo latente caracterizado por la ausencia de síntomas y signos de hipotiroidismo, niveles normales de HT circulante y niveles circulantes elevados de TSH

Puede estar indicada la terapia sustitutiva y siempre es perceptivo la realización de controles periódicos.

No existen limitaciones ocupacionales

Menoscabo global de la persona estimado 5 a 10 %

**Grado III**

La terapia sustitutiva no consigue una normalización completa de las cifras de TSH, persistiendo síntomas clínicos leves que se manifiestan únicamente en relación con grandes esfuerzos físicos, stress emocional intenso o prolongado o exposición al frío.

La limitación ocupacional es poco significativa salvo para tareas laborales con requerimientos muy específicos en materia de actividad física, stress o exposición al frío.

Menoscabo global de la persona, estimado 10 a 25%

**Grado IV**

La terapia sustitutiva no modifica o lo hace de forma poco significativa, las cifras precisas de TSH, existiendo escasa modificación en los signos y síntomas clínicos en relación a la situación previa a la instauración del tratamiento.

La limitación ocupacional es significativa salvo para tareas laborales de actividad física moderada y pocas exigencias intelectuales.

Menoscabo global de la persona, estimado en 25 a 45%

En términos generales, es excepcional que el daño corporal derivado del déficit hormonal pueda conducir a porcentajes superiores de menoscabo.

Es incluso excepcional que puedan llegarse a los grados III y IV, ya que la posibilidad de que la terapéutica adecuada no normalice las cifras de T4 y TSH o que exista una resistencia a la acción de éstas, es prácticamente descartable.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que los menoscabo señalados más arriba, hay que combinarlos con los derivados de otras posibles deficiencias, fundamentalmente desde el punto de vista neurológico o cardiovascular relacionados con aspectos etiológicos del síndrome, posibles secuelas de comas mixedematosos o complicaciones del tratamiento.

**3.2. Hipertiroidismo**

Se entiende por hipertiroidismo el conjunto de manifestaciones derivadas de un exceso de secreción de hormonas tiroideas en relación a las necesidades del organismo.



**Etiología y clasificación:**

- 1.-Enfermedad de Graves-Basedow
- 2.-Bocios nodulares tóxicos:
  - a.- Adenoma tóxico ( Plummer)
  - b.- Bocio multinodular tóxico.
- 3.-Otras causas:
  - a.- Excesiva secreción de TSH : a1.-con tumor hipofisario  
a2.-sin tumor hipofisario.
  - b.- Inducido por yodo
  - c.- Carcinoma folicular de tiroides
  - d.- Tiroiditis : d1.- Subaguda de Quervain  
d2.- Indoloro linfocitaria  
d3.-de Hashimoto.
  - e.-Ectópica : e1.-mola hidatiforme y criocarcinoma  
e2.-Estroma Ovárico
  - f.-Yatrógeno.

La Enfermedad de Graves Basedow constituye la causa más frecuente por lo que habitualmente el término genérico de hipertiroidismo se identifica con ella. Su etiología es de base inmunitaria y está definida por : hipertiroidismo, bocio difuso y oftalmopatía, asociándose a veces y como elemento igualmente característico la presencia del mixedema pretibial.

El diagnóstico es clínico, se hace ante la sospecha del hipertiroidismo por la presencia de signos y síntomas, apoyando el mismo la dosificación hormonal : TSH y T4 fundamentalmente.

El tratamiento consiste en la supresión de la secreción inadecuada tiroidea, lo cual puede lograrse con tratamiento médico, quirúrgico y mediante la administración de radioyodo.

La cirugía y la administración de radioyodo constituyen las partes más eficaces, aunque la determinación del método a elegir deberá realizarse tras una adecuada valoración de la situación del paciente, ventajas e inconvenientes de cada uno de los medios y de la etiología del cuadro.

**Tratamiento Médico:** La base del mismo radica en la administración de medicación antitiroidea (tionaminas o tioderivados) eventualmente complementada con la administración de un beta bloqueante adrenérgico.

Las indicaciones fundamentales del tratamiento médico son:

- inicio reciente de la enfermedad
- bocio ausente o de pequeño tamaño
- buenas posibilidades del control regular de la evolución
- Embarazo
- Previo a la realización de cirugía y administración de radioisotopos.

**Sus desventajas fundamentales son:**

-riesgo de agranulocitosis. Aparece en 0.1 a 0.2% de los casos y normalmente de forma súbita, sin que los controles previos de la fórmula leucocitaria puedan producir su aparición.

-Mayor porcentaje de recidiva que en el tratamiento quirúrgico con radioyodo.

### **Tratamiento quirúrgico:**

A pesar del uso creciente del tratamiento con yodo 131, la tiroidectomía subtotal sigue siendo para algunos Autores el tratamiento de elección.-

Sus indicaciones fundamentales son:

- adenoma tóxico ( hemitiroidectomía)
- bocio multinodular tóxico
- bocio de gran tamaño
- fracaso del tratamiento médico
- indicación social de tratamiento definitivo.

Sus desventajas fundamentales son:

- hipotiroidismo
- recidiva
- parálisis recurrencial
- hipoparatiroidismo

### **Tratamiento con radioyodo:**

Múltiples factores tales como su sencillez y escasa agresividad, ausencia de contraindicaciones importantes y la baja relación costo-beneficios, lo han convertido en el método de elección para muchos Especialistas.

Indicaciones:

- bocio ausente o de pequeño tamaño
- contraindicaciones para la cirugía.
- fracaso del tratamiento médico a largo plazo
- indicación social de tratamiento definitivo.

Su inconveniente principal es el riesgo de hipotiroidismo permanente. Aparece en un 40 a 70% antes de los 10 años aunque puede disminuirse el riesgo con la fragmentación de la dosis ( para lo cual antes de dar la dosis de yodo 131 se hace un perfilograma, para calculo de dosis).

Existen situaciones especiales que precisan de tratamientos específicos. Entre ellos destacamos a las situaciones de hipertiroidismo secundarios a tumores hipofisarios. En éstos deberá realizarse un tratamiento etiológico mediante la extirpación del tumor.

### **Complicaciones del Hipertiroidismo:**

#### **1.-Cardiopatía tirotóxica:**

Puede presentarse como complicación del hipertiroidismo : insuficiencia cardíaca, insuficiencia coronaria. Ambas formas rara vez aparecen en hipertiroidismos en enfermos sin cardiopatía previa, salvo casos de hipertiroidismo muy severos.

Por el contrario las alteraciones del ritmo cardíaco aparecen frecuentemente, incluso en pacientes previamente sanos. Entre las formas más frecuentes : taquicardia sinusal, taquiarritmias supraventriculares, bloqueos AV en distintos grados y síndrome de Wolf-Parkinson-White.

Las alteraciones suelen remitir con el tratamiento correcto del hipertiroidismo.

**2.-Exoftalmía maligna:**

Si bien la oftalmopatía retropalpebral está en relación con el exceso de hormonas tiroideas circulante siendo independiente de la causa del hipertiroidismo, la oftalmopatía infiltrativa es específica de la enfermedad de Graves Basedow, siendo su evolución independiente del nivel de hormonas circulantes, por lo que puede persistir e incluso progresar a pesar del control terapéutico de la situación de hipertiroidismo.

En situaciones avanzadas puede acompañarse de un déficit visual llegando incluso a la ceguera.

**3.-Crisis tirotóxica.**

Aunque es independiente de la etiología del cuadro de hipertiroidismo, su presentación es excepcional en ausencia de enfermedad de Graves Basedow.

Tradicionalmente su aparición ha guardado relación con infecciones intercurrentes y, sobre todo, con tratamientos mediante cirugía o radioyodo, sin una adecuada preparación, por lo que la mayoría de las técnicas de tratamiento han dado lugar a que en la actualidad su presentación sea muy rara.

En cualquier caso, sigue presentando una mortalidad de aproximadamente un 20%, y en los casos de curación lo puede hacer con importantes secuelas neurológicas.

**Pronóstico:**

Cumplido con un adecuado tratamiento podemos señalar que el pronóstico es bueno tanto en lo vital como en lo funcional.

Incluso en los casos de hipertiroidismos secundarios a carcinomas foliculares (raros), hay que tener en cuenta que la supervivencia a los 10 años es de un 44% para los tipos invasivos, y de un 88% para los tipo encapsulados.

El pronóstico de los hipertiroidismos se ve agravado por:

- presencia de oftalmopatía infiltrativa
- crisis tirotóxica.
- patología cardiovascular previa
- contraindicaciones al tratamiento quirúrgico o con radioyodo.
- agranulocitosis iatrogénica.
- otras complicaciones del tratamiento (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, secuelas neurológicas o endocrinas de cirugía hipofisaria, etc.)

**Valoración del menoscabo:****Grado I.**

-existen alteraciones estructurales de la glándula tiroidea sin traducción clínica ni bioquímica, o en todo caso un test TRH-TSH alterado con respuesta hipertiroidea.

-suelen ser necesarios los controles periódicos, aunque normalmente no es preciso instaurar tratamiento.

-no existen limitaciones ocupacionales significativas.

Menoscabo global de la persona, estimado: 0 a 5 %.

**Grado II.**

-tras el tratamiento se ha logrado una remisión completa de los síntomas clínicos así como una normalización de los niveles de hormonas tiroideas y TSH circulantes.

-son preceptivos los controles periódicos.

-no existen limitaciones ocupacionales significativas aunque preventivamente deben desaconsejarse aquellas actividades laborales que pueden suponer stress intenso y prolongado por el riesgo de recidivas.

Menoscabo global de la persona 6 a 10%.

**Grado III.**

-persisten a pesar del tratamiento síntomas y signos de carácter leve que se presentan únicamente en relación con requerimientos físicos importantes, comprobándose la persistencia de signos clínicos leves de hipertiroidismo , no atribuibles a otra patología y/o niveles moderadamente alterados de hormonas tiroideas y/o TSH circulantes.

-es preceptivo un seguimiento continuo del enfermo.

-existe una situación de discapacidad para la realización de tareas laborales que impliquen actividad física intensa, exposición a altas temperaturas, stress intenso o prolongado o en ocasiones destreza manual

Menoscabo global de la persona 11 a 25%.

**Grado IV**

-a pesar de todas las acciones terapéuticas persisten importantes signos y síntomas de hipertiroidismo, comprobándose igualmente que el tratamiento no ha logrado una modificación significativa de niveles previos de hormonas tiroideas y TSH circulantes. Es una posibilidad teórica que en la práctica ha de considerarse excepcional.

-condicionaría una importante situación de discapacidad laboral salvo para tareas con muy escaso nivel de exigencias físicas, manipulativas o intelectuales.

Menoscabo global de la persona, estimado en 26 a 45%

**4.-Cancer Tiroideo**

Los cánceres de tiroides son afecciones raras si se los compara con la frecuencia de afecciones benignas que encontramos en la glándula.

La edad máxima de presentación es entre los 40 y los 60 años, pero pueden verse desde la niñez hasta la ancianidad.

Predomina en el sexo femenino. ( relación 4:1)

Se presenta como : 1) nódulo tiroideo , “frío” en el centellograma, cursando generalmente con normo función hormonal, la ecografía orienta, la punción citológica es quien define finalmente la situación diagnóstico y orienta al tratamiento. (20% de los nódulos únicos de tiroides son carcinomas,

estadísticas Nacionales), 2) Bocio multinodular en uno de ellos puede estar alojado un carcinoma (según estadísticas nacionales el 7.3% de ellos son carcinomas).

En forma más raras, pueden cursar tanto como hipo como con hipertiroidismo.

La asociación de un mixedema con un cáncer tiroideo constituye un elemento de mal pronóstico.

### **Reconocemos 4 variedades histopatológicas:**

**1.- Carcinoma Papilar**, es el tipo más frecuente, el aspecto fundamentalmente es el de una formación nodular o multinodular. Dentro de ellos hay dos variedades papilar puro y papilovesicular ( la más frecuente).Diseminación linfática.

**2.- Carcinoma Folicular**, generalmente clínicamente son de mayores dimensiones que los papilares, histológicamente remeda el tejido tiroideo normal, con abundante coloide.

Dentro de éste tipo tenemos al carcinoma de células de Hürthle, de arquitectura trabecular, carcinoma éste difícil de diferenciar de una adenoma a células de Hürthle. Diseminación por vía sanguínea.

**3.- Cáncer indiferenciado**, es un grupo de tumores muy heterogéneo, se caracteriza por la ausencia de diferenciación trabecular y de citología epitelial. Rápidamente invasor, lleva a provocar un enyesado de cuello, con lesiones recurrenciales, y compromiso de vía aérea. Es la forma más maligna de los cáncer tiroideos.

**4.- Carcinoma medular**, se trata de una variedad especial, no son propios de la glándula sino del sistema APUD. Se originan a partir de las células C o parafoliculares, productoras de calcitonina. Tiene una importante carga genética.

En nuestro medio el tratamiento consiste en cumplir los pasos del Protocolo de Endocrino-oncológico aprobado por la Cátedra y Sociedad de Endocrinología del Uruguay.

Una vez detectado, tratamiento quirúrgico, complementado luego con yodo<sup>131</sup> a dosis ablativas, y apoyo posterior con T4 a dosis supresivas de TSH. ( Cáncer diferenciados del Tiroides).

### **Menoscabo por Neoplasias Tiroideas.**

#### **Grado I.**

Cáncer diferenciado de tiroides , variedades papilar, folicular o mixto.

Que cumple los tres primeros años de control , se estima el menoscabo en un : 40 a 45%.

#### **Grado II.**

Cáncer diferenciado de tiroides, variedad papilar, folicular o mixto , con metástasis presentes . Recidivas, en controles post-quirúrgicos alejados.

Se estima el menoscabo en un 46 a 60%.



La evolución es insidiosa y lentamente progresiva.

En el laboratorio encontramos: hipoglucemias, hiperpotasemias, hiponatremias, uremia, acidosis leve, anemia hipocromica moderada con hemoconcentración. Neutropenia, leucopenia, linfocitosis y eosinofilia.

Test de estimulación ACTH, prolongada con tetracosactivo y CRF (reserva hipofisaria de ACTH): negativos.

Anticuerpos antiadrenales (positivos en autoinmune), rayos X simple de abdomen, ecografía, Rx de tórax (buscando lesiones tuberculosas).

El tratamiento consiste en la administración sustitutiva de glucocorticoides y mineralcorticoides.

### **Menoscabo:**

La terapia sustitutiva correctora, la expectativa y calidad de vida son normales, si bien la realización de tareas que impliquen stress intenso, esfuerzos violentos y exposición a ambientes calurosos puede verse limitada y requerirá en cualquier caso una modificación de las dosis terapéuticas.

Habrá que prevenir el síncope postural y las lipotimias, así como la hipoglucemia por ayuno prolongado, en el ejercicio intenso hay que administrar sodio. Deberían llevar brazalete identificativo. En algunos casos de ISRC de larga evolución pueden aparecer trastornos psiquiátricos de carácter depresivo o psicótico, que en ocasiones persistirán a pesar del tratamiento y que habrá que evaluar en función de sus características e intensidad.

Habrá igualmente que tener en cuenta los menoscabo derivados de los aspectos etilógicos (neoplasias hipofisarias, hemocromatosis, etc).

Menoscabo estimado global de 15 a 40%.

## **5.2. Hiperfunción de la corteza Suprarrenal.**

Clasificación:

- a) Hiperfunción mineralocorticoidea: (Hiperaldosteronismo primario). Adenoma solitario, hiperplasia micro o macronodular bilateral, hiperaldosteronismo sensible a los glucocorticoides, carcinoma de suprarrenal y aldosteronismo congénito o juvenil) : hipercorticismos mineralcorticoides no aldosterónicos, e hiperaldosteronismo secundario.
- b) Hiperfunción glucocorticoidea : síndrome de Cushing.
- c) Hiperfunción androgénica o Síndrome adeno genital
- d) Hiperfunción estrogénica.
- e) Síndrome de Cushing ( exceso de secreción de hormonas corticales , principalmente cortisol).

### **Etiologías y clasificación:**

a.-Formas espontáneas:

a.1. Hiperplasia suprarrenal: secundaria a la hipersecreción de ACTH hipofisaria (Enfermedad de Cushing) ( 70 a 80%) o a la producción ectópica de ACTH por tumores no endocrinos ( 10 a 15%)

a.2.Hiperplasia suprarrenal nodular (10 a 20%) ACTH dependiente y no ACTH dependiente.

a.3.Displasia suprarrenal micronodular.

a.4.Tumores corticosuprarrenales (10 a 15%) adenocarcinoma 50% y carcinoma 50%.

b.-Formas no espontáneas:

a.-Inducidas por alcohol

b.-Iatrogénicas : inducidas por la administración de glucocorticoides o de ACTH.

### **Clínica:**

El proceso se instala en forma lenta y progresiva, destacando la presentación de:

-alteraciones generales: astenia progresiva, acompañada de debilidad y atrofia muscular de predominio en extremidades inferiores y masas glúteas (miopatía cortisónica) que contrasta con tendencia a la obesidad faciotroncular, con cara de "luna llena" y lomo de búfalo.

-Piel: atrofia dérmica púrpura, rubicundez de mejillas, destacándose sobre todo, la aparición de "estrías rojo-vinosas" de localización predominante en abdomen y raíces de los mismos.

-Aparato circulatorio: Hipertensión arterial, a veces con una importante repercusión visceral lo que puede llegar a la aparición de insuficiencia cardíaca y accidentes cerebro-vasculares.

-Sangre y sistema inmunitario: Policitemia. Aumento de neutrófilos y disminución de eosinófilos y linfocitos. Mayor susceptibilidad a las infecciones.

-Alteraciones psiquiátricas: En algunos casos pueden aparecer cuadros maníacos depresivos, y psicóticos.

-Metabolismo de los hidratos de carbono: las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos pueden oscilar desde una diabetes mellitus manifiesta ( 20%) hasta una situación de normalidad (10%) pasando por una curva de glicemia patológica (70%).

-Manifestaciones óseas: Osteoporosis de localización fundamental en columna vertebral.

El diagnóstico se realiza tras la comprobación de:

-aumento de la cortisolemia

-aumento del cortisol urinario.



- pérdida del ritmo circadiano del cortisol.
- aumento de la eliminación urinaria de 17-hidroxicorticoides.

En cuanto a la etiología del síndrome (hipotálamo hipofisario, producción ectópica de ACTH, adrenal):

- a.- Prueba de la supresión fuerte con dexametasona.
- b.- Prueba de estimulación de la secreción de ACTH con metapirona.
- c.- Determinación plasmática de ACTH.

Para identificar localización del tumor, en los casos de sospecha de tumor de hipofisis: Rx de silla turca, TAC y RMN.

La posible presencia de tumores adrenales se confirmará mediante ecografía y/o TAC, tendiendo a abandonarse por su agresividad las flebografías y arteriografías suprarrenales.

La gammagrafía suprarrenal con yodo 131-colesterol, permite la diferenciación entre las hiperplasias por aumento de secreción de ACTH en que la captación es biltareal, del adenoma con captación unilateral y del carcinoma en donde no existe captación.

**Tratamiento:**

Existen distintas posibilidades, según la etiología del cuadro y su localización.

- a. Enfermedad de Cushing por hiperplasia cortico-suprarrenal ACTH dependiente, existen varias posibilidades aunque la microcirugía hipofisaria por vía transesfenoidal tiende a considerarse la pauta de elección con un 80 a 90% de curaciones en microadenomas.
- b. Adenoma suprarrenal: suprarrenalectomía unilateral.
- c. Hiperplasia suprarrenal nodular y displasia suprarrenal micronodular: suprarrealectomía total bilateral.
- d. Carcinoma de suprarrenal:

Debe intentarse el tratamiento quirúrgico y cuando la enfermedad está en fase metastásica se puede conseguir mejorías transitorias con la administración de tratamiento farmacológico adrenostático.

El pronóstico depende fundamentalmente de la etiología del cuadro y de la precocidad del diagnóstico.

En las formas secundarias a neoplasias no tratables quirúrgicamente, el menoscabo va a derivar del carácter oncológico de la etiología que del déficit hormonal.

**Valoración del menoscabo:****Síndrome de Cushing y Enfermedad de Cushing.****Grado I.**

Diagnóstico confirmado, clínica y paraclínica.

NO ha determinado mayor repercusión a nivel osteoarticular, ni cardiovascular.

Se estima el menoscabo en 15 a 20%.

**Grado II.**

Diagnóstico realizado, tratamientos correctamente instituidos.

Con repercusión osteoarticular, circulatorio, piel de grado moderado. Obesidad moderada a severa.

Se estima el menoscabo en 21 a 40%.

**Grado III.**

Diagnóstico confirmado y documentado.

Persistencia de síntomas y signos de actividad.

Obesidad severa, PTOG alterada o Diabetes tipo II.

Hipertensión arterial severa con repercusión.

Repercusión osteoarticular importante.

Se estima el menoscabo en 41 a 60%.

**Hiperplasia Suprarrenal Congénitas.**

Constituyen unos síndromes de hipercortisolismo androgénico que aparecen en el niño, originando virilización.

Transmisión es de tipo autosómico recesivo.

Obedece a la estimulación de la corteza suprarrenal durante largo tiempo por la ACTH hipofisaria. Existe una desfrenación hipofisaria de ACTH por ausencia de cortisol debido a un bloqueo en la cadena de síntesis.

Pueden distinguirse dos variedades de hiperplasia:

a.-Por déficit de la 21 hidroxilasa, origina déficit de cortisol y sus catabolitos, se acumula progesterona y 17 OH progesterona. A su vez se reconocen dentro de ésta dos formas: una parcial (no existe déficit de mineralocorticoides asociado), y una completa (con el denominado síndrome de perdedores de sal como consecuencia del hipoaldosteronismo).

b.-Por déficit de la 11 beta hidroxilasa, tiene las mismas consecuencias que la anterior, pero aquí la tasa de desoxicortisol plasmático y sus metabolitos urinarios se hallan elevados.

**Clínicamente:****1.-deficit de 21 hidroxilasa:**

Síndrome de pérdida de sal: deshidratación, diarreas, vómitos y colapso circulatorio.

Síndrome de virilización: se reconocen aquí los 5 estadios de Prader, virilización en niñas: labios escrotiformes, clitoromegalia, vestíbulo unico (genitourinario) y hasta el máximo grado de expresión seno urogenital.

Talla baja, maduración ósea rápida, morfología androide, aumento de la pilosidad, impuberismo, enanismos.

En el varón pseudopubertad precoz, pene y testículos pequeños.

## **2.-Deficit de 11 beta hidroxilasa:**

Aquí los signos de androgenismos son menos importantes, no existe pérdida de sal.

El tratamiento de ambas formas es la administración de cortisol a distintas dosis de acuerdo a la importancia del deficit.

En las formas que cursan con pérdida de sal, hay que hacer un tratamiento de sostén con fluorohidrocortisona.

Tratamiento psicológico, y cirugía reparadora ( se plantea cambio de sexo en mujeres que ha pasado inadvertido el diagnóstico durante la niñez, educadas como varones , y ante la amenorrea primaria persistente ( por encima de los 14 años) son estudiadas y se llega al diagnóstico que genotípicamente son mujeres, pero fenotípicamente varones.

Menoscabo global estimado: 20 a 40 %.

## **6.- Alteraciones de la Médula Suprarrenal.**

### **6.1. Feocromocitomas.**

Los feocromositosomas son tumores que se desarrollan a expensas del tejido cromafin, rico en adrenalina y noradrenalina.

Su presencia determina la aparición de un hipertensión arterial severa, sobretodo en individuos jóvenes.

### **Clínicamente dicha hipertensión puede presentarse:**

**1)** en forma permanente, severa, con cifras elevadas, inestable, que se instala en un individuo joven que no tiene antecedentes flia de Hta.Frecuentemente se acompaña de hipotensión ortostática, cefaleas, vértigo, trastornos vasomotores de las extremidades y crisis de sudoración.

**2)** en otras oportunidades, se presenta como una hipertensión paroxística. Puede aparecer luego de un esfuerzo físico de importancia variable, un cambio brusco de posición, un traumatismo, una intervención quirúrgica, una emoción. Otras manifestaciones de éstos tumores son: convulsiones, trastornos visuales, palidez cutánea, palpitaciones, síndrome de Raynaud, poliuria, polidipsia, adelgazamiento, hiperglucemias.

El diagnóstico se hace con la clínica y se confirma con : 1) dosificación de las hormonas de la médula suprarrenal o de sus metabolitos urinarios : adrenalina,

noradrenalina, ácido vanil mandélico. 2) estudios para detectar localización del tumor: TAC, Ecografía, RMN.

El tratamiento de un feocromocitoma es quirúrgico, de todas formas la Hta debe ser tratada antes, durante y posiblemente después de la intervención quirúrgica.

El pronóstico dependerá del resultado del acto quirúrgico, es decir, primero que se halla podido localizar el tumor, y segundo, que se halla extraído con éxito en su totalidad.

Igualmente pueden sobrevenir accesos de hipertensión pasajeros debidos a la persistencia de catecolaminas circulantes. Periódicamente deben realizarse dosificaciones de catecolaminas urinarias para verificar su normalidad. Cualquier aumento deberá hacernos temer una recidiva o una metástasis secretada en el caso de un feocromocitoma maligno ( raro).

### **Menoscabo:**

El porcentaje de menoscabo, debe ser considerado una vez resuelto el caso, es decir, confirmado el diagnóstico y que se hallan realizado todas las instancias terapéuticas.

De quedar con Hta, será ésta y sus repercusiones la que determinen el porcentaje de menoscabo a otorgar.

En caso que no hubiera sido posible topografiar la localización tumoral, y quirúrgicamente no pudo ser extraído, el menoscabo es:

#### **Grado I**

Clinica y Paraclinica confirmatoria de Feocromocitoma.

Escasos síntomas, hipertensión sin repercusión en parenquimas nobles.

Se estima el menoscabo en 15%.

#### **Grado II**

Clinica y Paraclinica confirmatoria de Feocromocitoma.

Síntomas presentes en forma continua.

Hta, con repercusión: 1) CV: HVI, Alteración leve de a FEVI 2) cefaleas frecuentes, no AVE.

Se estima el menoscabo en 16 a 30%.

#### **Grado III**

Clinica y paraclinica confirmatoria de Feocromocitoma.

Signos y síntomas severos.

Repercusiones severas en parenquimas nobles por la HTA.

Se estima el menoscabo de 31 a 70%.

## **7.-Alteraciones de las glándulas Paratiroides.**

### **7.1. Hiperparatiroidismo Primario.**

Es una afección poco frecuente, se caracteriza por la hiperproducción de parathormona por uno o varios tumores benignos (adenomas) habitualmente, y de manera más rara, or una hiperplasia primitiva o un cáncer de las glándulas paratiroides.

Afecta más frecuentemente a la mujer que al hombre, edad de mayor incidencia: 30 a 60 años.

Clinica:

El hiperparatiroidismo da lugar a dos grupos de signos y síntomas: 1) los debidos al movimiento de calcio y del fósforo ,2) los debidos a la acción tisular directa del calcio y del fósforo.

Entre los primeros tenemos: a nivel óseo, una osteólisis difusa con formación de geodas, lo se manifiesta por dolores óseos, tumoraciones, fracturas sobre hueso patológico. Radiológicamente se aprecia un hueso muy radiolúcido, con numerosas lagunas. A nivel renal poliuria osmótica, litiasis renal o incluso nefrocalcinosis.

Los trastornos debidos a la acción iónica del calcio a nivel tisular: hipoexcitabilidad celular , debilidad muscular, fatigabilidad e irregularidades del ritmo cardíaco con acortamiento del espacio QT, disfagia, náuseas, vómitos, cólicos abdominales, trastornos conductuales , depresión, cefaleas.

El diagnóstico se basa, fundamentalmente en la clínica, y se confirma por la dosificación de PTH , calcemia, fosfatemia, calciuria, fosfaturia , al igual con estudios imagenológicos para identificar el tumor: ecografía, TAC, RMN.

\*Síndrome poliuriapolidipsia: es muy frecuente y precoz, es una poliuria y polidipsia que logra despertar al paciente por la noche, es insensible a la hormona antidiurética.

Las manifestaciones litiasicas son frecuentes, y suelen ser recidivantes. La insuficiencia renal es más rara, y es el riesgo evolutivo más grave.

\*Manifestaciones óseas: dolores óseos: pelvis, MMII, cráneo, se acentúan frente a la presión ósea y la movilización.

Tumoraciones óseas: son dolorosas o indoloras, localizadas particularmente a nivel de maxilares.

Fracturas óseas, son dolorosas y se acompañan generalmente de equimosis importantes.

### **7.2. Hiperparatiroidismos Secundarios y Terciarios.**

El hiperparatiroidismo secundario se define como cualquier hiperproducción de PTH secundaria a una hipercalcemia sea cual sea su origen.

Se denomina terciario, a un hiperparatiroidismo secundario que ha evolucionado durante mucho tiempo y continua evolucionando por su cuenta una vez tratada su causa.

Etiología de los secundarios y terciarios:

1.-Insuficiencia renal crónica.

2.-Cualquier hipocalcemia o un balance cálcico negativo puede desencadenar un hiperparatiroidismo secundario. : avitaminosis D, carencia de aportes ( en gastrectomizados, diarreas crónicas, síndromes de mala absorción, pancreatitis crónicas) , tubulopatías congénitas.

El tratamiento de los hiperparatiroidismo primarios es quirúrgico, y tratar las hipercalcemias de ser elevadas las cifras ( rehidratación, furosemida, etc.)

### **Menoscabo:**

#### **Grado I.**

Hiperparatiroidismo confirmado por paraclínica.  
Signos y síntomas leves producidos por la afección.  
NO fracturas patológicas, No lisis ni nefrocalcinosis.  
Se estima el menoscabo en 5 a 15%.

#### **Grado II.**

Hiperparatiroidismo confirmado por paraclínica.  
Síndromes urinarios y manifestaciones óseas presentes.  
Ha presentado litiasis urinarias, o la misma es una recidiva.  
Han existido fracturas sobre hueso patológico, tumores óseos múltiples.  
Se estima el menoscabo en 16 a 25%.

#### **Grado III.**

Hiperparatiroidismo confirmado por paraclínica.  
Mala evolución a pesar de la terapéutica instituida, limitaciones múltiples funcionales por fracturas o tumores óseos , insuficiencia renal, manifestaciones psíquicas múltiples : depresión importante.  
Se estima el menoscabo de 26 a 60%.

### **7.2 Hipoparatiroidismo.**

Se define por una hipofunción de las glándulas paratiroides, sus principales causas son:

- 1.-Traumáticas: post cirugía tiroidea.
- 2.-Espontáneas: sin causa aparente.
- 3.-Congénitas: síndrome de Di George
- 4.-Insuficiencia paratiroidea del recién nacido: se ve en madres hipercalcémicas, es rara y transitoria.

### **Clínica:**

Crisis de tetania: estado de hiperexcitabilidad neuromuscular: contractura de músculos de la cara, espasmo carpopedal, signos de Chvostek, signo de Trousseau.

Trastornos neurológicos: signos extrapiramidales, síndrome Parkinsoniano, coreoatetosis, epilepsia.

Trastornos psíquicos: estados depresivos, neurosis de angustia.  
Trastornos tróficos: piel seca, alopecia, dermatitis y onicomicosis.  
Catarata metabólica.

El diagnóstico es clínico y se confirma con la paraclínica: hipocalcemia, calciuria baja, fosferemia elevada y fosfaturia disminuída.

El tratamiento se basa en el calcio y la vitamina D.

Las crisis de tetania, con gluconato de calcio inyectable, vitamina D, magnesio y se puede sedar al paciente.

### **Menoscabo:**

Las más frecuentes de todas las formas es la postquirúrgica ( cirugía de tiroides), la que se instala en el postoperatorio inmediato , la misma se trata , no genera menoscabo , revierte generalmente totalmente.

En caso de persistencia de los síntomas, se estima un menoscabo de 10 a 20%.

## **8.-Hipocrecimientos. Talla baja**

### **Los hipocrecimientos pueden ser de distintas etiologías:**

#### 1.-de causa hipofisaria:

Son los denominados enanos hipofisarios, afección dos veces más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. El niño al momento de nacer tiene una talla normal, y solo se manifiesta su enanismo luego de los 2 años. A la edad de 7 años tiene más de 4 o 5 desvíos estándares en las curvas de peso y talla.

Confirmamos el diagnóstico solicitando: 1) dosificación de GH y prueba estímulo, 2) Somatomedina, 3) Edad ósea. De acuerdo a la causa del enanismo podremos igualmente encontrar un silla turca agrandada, calcificaciones (las que orientarán a la causa principal que es el Craneofaringeoma). Otras etiologías tumorales: hamartomas, gliomas del quiasma, pinealomas o histiocitomas ; más raramente: meningitis TBC, encefalitis.

El tratamiento se basa en el aporte de hormona de crecimiento, cuanto más precoz es el aporte de dicha hormona mejor será la talla que se pueda llegar con el paciente.

### **Menoscabo:**

#### **Grado I.**

Hipocrecimiento confirmado: alteración de curva de peso y talla, enlentecimiento en la velocidad de crecimiento año a año, GH baja.

La talla le limita el desempeño de tareas, grado leve a moderado.

Se estima el menoscabo en 5 a 15%.

## **Grado II**

Ídem anterior. La talla le determina una limitación severa para el desempeño de diversas actividades laborales.

Se estima el menoscabo en 16 a 30%.

### 2) de causa Tiroidea

Distinguiremos la insuficiencia tiroidea de la primera edad ( o congénita) cuyo pronóstico es severo sino se diagnostica y se insta un tratamiento sustitutivo precoz, de la insuficiencia tardía del niño , de mejor pronóstico puesto que el desarrollo cerebral ya ha sobrepasado un estadio esencial durante los dos primeros años de la vida.

Los primeros síntomas del hipotiroidismo congénito aparecen a los dos o tres días de vida. Llanto afónico, se prende con dificultad del pezón, no succiona correctamente, somnolencia continua, estreñimiento, caída tardía del cordón umbilical (hernias umbilicales, más frecuentemente) hipotermia, bradicardia, fontanela anterior persistentemente abierta , infiltración mixedematosa, retraso mental considerable.

Etiologías del hipotiroidismo congénito: 1) agenesia del tiroides, 2) Ectopía de la glándula 3) Hipotiroidismo iatrógeno ( por aporte de sustancias bociógenas a la madre) 4) Trastornos congénitos de la hormonogénesis.

Los hipotiroidismos tardíos del niño: 1) trastornos menores de la hormonogénesis, 2) Toma de sustancias antitiroideas durante la alimentación, 3) Hashimoto del niño.

El tratamiento de éstos casos, es realizando aporte con hormonas tiroideas. Es importante iniciar lo antes posible dicho tratamiento, ya que de lo contrario quedará con graves secuelas neurológicas ( retardo mental).

### **Menoscabo:**

#### **Grado I.**

Confirmado el hipocrecimiento con su etiología.

Retardo mental grado leve a moderado.

Se estima un menoscabo global de 15 a 30%

#### **Grado II**

Confirmado hipocrecimiento con su etiología

Retardo mental grado moderado a severo.

Se estima un menoscabo de 31 a 66%.

Debemos considerar además de los hipocrecimientos verdaderos con una disminución o ausencia de la GH ;o como una resistencia a su acción en los órganos blancos , un conjunto de “tallas bajas”, que también son limitantes del punto de vista laboral, por lo que estimamos en ellas corresponde otorgar menoscabo físico.



**Etiologías:**

1.- Carenciales: desnutrición, mal aporte proteico y energético. Lo vemos en niños con retardo mental, o con dificultades económicas extremas que alteran por ésta causa las curvas de peso y talla, y también alteran la velocidad de crecimiento año a año.

2.-Diabéticos insulino dependientes infantiles. Conocido es que los DM tipo I con múltiples descompensaciones, gran labilidad metabólica dado el genio de la propia enfermedad ello repercute sobre la talla final del individuo.

3.-Enfermedades Gastrointestinales: Celíacos, Enfermedades con trastornos de la absorción de nutrientes, u otras, que determinan pérdidas importantes: nutrientes, electrolitos, etc. (CUC, Crohn, etc).

4.-Continencia familiar: igualmente vemos alterar las curvas de crecimiento con varios desvíos estándares por debajo de la aceptable a aquellos niños con importantes deprivaciones afectivas.

5.-Acondroplasia.

En todos éstos casos especiales, deben considerarse igualmente, además de la talla baja, si existe asociado retardo mental o dificultad en el aprendizaje escolar, o afecciones de determinados sistemas u órganos propios de cada enfermedad. Un ejemplo de ellos ,es ,en el acondroplásico, en donde debe ser considerado : 1) La talla baja, 2)si existe asociado algún déficit intelectual y 3)En forma especial la repercusión que la enfermedad tiene en sí en el aparato osteoarticular luego de años de evolución.

**Menoscabo a otorgar en Tallas bajas:****Grado I.**

Alteración de curva de peso y talla para su sexo, edad cronológica y población  
Alteración de velocidad de crecimiento medida año a año.

Sin retardo mental asociado, ni déficit en otros órganos y/o sistemas.

Se estima el menoscabo en 5 10%

**Grado II**

Iguales alteraciones del grado anterior.

Retardo mental leve, dificultad en el aprendizaje escolar y/o alteraciones osteoarticulares leves ( en caso de acondroplásicos)

Se estima el menoscabo en 11 a 15%.

**Grado III.**

Iguales alteraciones del grado anterior.

Retardo mental moderado a severo y/o alteraciones osteoarticulares moderadas que solo le limitan el desempeño de determinadas actividades laborales ( caso acondroplásicos)

Se estima el menoscabo en 16 a 35%.

**Grado IV**

Iguales alteraciones del grado anterior.

Retardo mental grave y/o alteraciones osteoarticulares severas que lo limitan para el desempeño de actividades laborales ( e tareas de esfuerzo , las que son para las que están calificados éste tipo de pacientes)

Se estima el menoscabo de 36 a 60%.

## **9.-Obesidad. Hiperinsulinismo – Resistencia Insulinica.**

La Obesidad es considerada hoy en día una pandemia a nivel mundial. Ella es causa de una enorme morbimortalidad, y está vinculada con otras afecciones, entre las que destacamos a las enfermedades cardiovasculares primera causa de muerte en nuestro País.

Se entiende por Obesidad, al aumento de los depósitos de grasa en diversos sectores de nuestra economía, que quedan definidos por un aumento del B.M.I. (índice de masa corporal) por encima de 30 (BMI:  $\text{Peso}/\text{talla}^2$ ), entiendo como Obesidad, mórbida a sujetos que superan el valor 40 de éste índice.

Actualmente empleamos, (dado el enorme riesgo que éste parámetro conlleva, la grasa de depósito visceral) el diámetro de la cintura, tomada a la altura de la línea umbilical, valores por encima de 102 cm en el hombre y de 88 en la mujer, son los límites para hablar de obesidad. Índice cintura/ cadera mayor de 0.9 en el hombre y de 0.85 en la mujer.

La Obesidad triplica el riesgo de padecer hipertensión arterial.

A su vez ella puede ser causas de enorme e importantes repercusiones como hemos señalado: 1) Cardiovasculares, aumenta el riesgo de coronariopatía , IAM, angor, de trastornos del ritmo. HTA, entre otras, 2) Osteoarticulares : gonartrosis , lumbalgias, discopatía degenerativa , etc. ,3) Neoplasias : cancer de mama , colon .4) Metabolopatías : Diabetes Tipo II. , Resistencia insulinica, 5) Patología venosa de los MMII: Várices, trastornos tróficos de MMII, paniculitis. 6) Trastornos Psíquicos: depresión, baja autoestima, etc.

A efectos de evaluación de éstos pacientes si bien el diagnóstico es clínico, sería importante tomar los parámetros antropométricos, solicitar: Rx de rodillas, columna vertebral, ECG y Ecocardiograma bidimensional, fundamentalmente. PTOG, Insulinemia basal y postestímulo.

### **Menoscabo por Obesidad:**

#### **Grado I.**

Obesidad grado I, BMI: 30 a 35. PTOG: intolerancia a los H.C. Hiperinsulinemia post estímulo, con basal normal. Escasa repercusión osteoarticular , no cardiovascular, escaso compromiso psíquico. Se estima el menoscabo de 0 a 5%.

#### **Grado II.**

Obesidad grado II- BMI: 36 a 39. PROG patológica o DM tipo II, hiperinsulinemia e insulino resistencia. Repercusión CV: HTA (leve), coronariopatía leve-moderado. Lumboartrosis, cervicopatías. Se estima el menoscabo en 6 a 15%.

#### **Grado III.**

Obesidad grado III. BMI mayor a 40. Diabetes tipo II, Dislipemia, Resistencia insulinica, repercusión CV. Hta severa. Angiopatía coronaria revascularizada. Y del punto de vista osteoarticular: gonartrosis bilateral, trastornos en la marcha, cervico y lumbo artrosis, trastornos depresivos, IAE.

Se estima el menoscabo de 16 a 30%

## **10.-Otras endocrinopatias que generan porcentaje de menoscabo.**

### **10.1. Síndrome de Turner. Disgenesia gonadal.**

El síndrome de Turner es la disgenesia gonadal más frecuente, obedece a una alteración cromosómica, fórmula 45 XO ( o variedad mosaico)

Clínicamente se manifiesta por: 1) amenorrea primaria, con ausencia del desarrollo de vulva, vagina y mamas. No hay pilosidad axilar, ni pubiana.

2) Retrazo de crecimiento estatural , la talla raramente supera los 1.40 m.

3) Malformaciones múltiples: cubitus valgus, acortamiento de 4to. Metacarpiano, cuello corto, implantación baja de los cabellos, muesca en los plántulos tibiales (imagen radiológica, signo de Kosowicz).

4) Desarrollo Neuropsíquico: frecuentemente infantilismo, y retardo mental: leve a moderado. (no siempre presente).

5) Cardiovascular: puede, aunque raro asociarse a trastornos cardiovasculares, entre ellos: coartación de aorta

El diagnóstico se basa en la clínica, en el cariotipo, y las dosificaciones hormonales muestran una FSH elevada, con hipoestrogenismo. En la ecografía ginecológica es verificable la ausencia de ovarios, y la presencia ante su defecto de una estría ovárica atrófica.

### **Menoscabo:**

#### **Grado I.**

Síndrome de Turner confirmado, talla baja, impuberismo, amenorrea primaria, dificultad en el aprendizaje escolar, infantilismo.

Se estima un menoscabo de 15 a 25%.

#### **Grado II.**

Síndrome de Turner confirmado, talla baja importante, retardo mental moderado.

Malformación cardiovascular asociada (coartación de aorta)

Se estima un menoscabo de 26 a 50%.

### **10.2. Síndrome de Klinefelter**

Se trata de una alteración cromosómica, cariotipo 47 XXY

Esta anomalía es rara afecta a 1 de 500 nacimientos.

Frecuentemente el diagnóstico se realiza después de la pubertad.

### **Clinica:**

Individuos de talla alta, musculatura poco desarrollada, diámetro biacromial menor que bitrocantereo. Testículos pequeños: máximo 2 cm de diámetro, pene pequeño.

Pilosidad escasa, disposición de vello ginoide.

Ginecomastia. Manifestaciones extragenitales: sindactilia, paladar ojival, hipertelorismo (poco frecuente), retardo mental leve (no siempre), pueden existir malformaciones cardíacas y/o renales.

**Menoscabo:**

El menoscabo a otorgar dependerá de que el síndrome curse con retardo mental y con malformaciones cardíacas y/o renales asociadas.

**Grado I.**

Síndrome de Klinefelter confirmado.

Sin retardo mental.

Sin alteraciones cardíacas ni renales.

Se estima un menoscabo de 5 a 10%.

**Grado II**

Síndrome de Klinefelter confirmado.

Retardo mental : leve a moderado.

Con malformaciones cardíacas y/ o renales asociadas al síndrome.

Se estima un menoscabo de 16 a 50%.

**10.3. Hirsutismos:**

El hirsutismo es el desarrollo del sistema piloso en zonas de la mujer en las cuales no existe habitualmente.

Puede presentarse aisladamente o acompañarse de signos de virilización: desarrollo muscular, voz grave, hipertrofia clitoridea.

Causas:

- a) Yatrógenas (medicamentosas): tratamiento con andrógeos, esteroides anabolizantes, progestágenos (están en los ACO) , corticoterapia a dosis elevadas.
- b) Suprarrenales: tumores virilizantes de las glándulas suprarrenales, Enfermedad de Cushing, Trastornos de la hormonogénesis por bloqueo enzimático (21 hidroxilasa y/o 11 beta hidroxilasa).
- c) Neurológicas: tumores del tercer ventrículo, y de la región selar.
- d) Genéticos: suele invocarse a origen geográfico, zonas del mediterráneo.
- e) Idiopático.

Exámenes que se solicitan, para buscar etiología de los mismos, ya que el diagnóstico es clínico: dosificaciones de 17 cetosteroides, 17 OH corticoides, DHA, Pregnanolol, estrógenos, testosterona libre, entre otras.

Tratamiento de la causa que lo produjo, de ser de causa suprarrenal puede ser de utilidad el freno con dexametasona o hidrocortisona.

Tratamiento cosmetológico.

No generan en sí menoscabo, pero cuando es realmente importante, y determina en la paciente trastornos depresivos, neurosis, etc, debería estimarse el menoscabo en 0 a 10%.

#### **10.4 Testículo feminizante o Pseudohermafroditismo masculino:**

Suele tratarse de mujeres aparentemente normales que consultan por una amenorrea primaria.

Los caracteres sexuales secundarios se hallan normalmente desarrollados pero la pilosidad pubiana y axilar son muy escasas o nulas. Por el contrario, las mamas, así como la talla, son normales.

El estudio de los genitales externos demuestra, una vulva y una vagina normal, pero al tacto vaginal evidencia la ausencia del útero. En ocasiones pueden palparse los testículos a nivel del canal inguinal, aunque lo más frecuente es que estén dentro del abdomen.

El diagnóstico se confirma con el cariotipo: 46 XY, encontrándose estrógenos muy altos para un hombre, y demasiados bajos para una mujer, la tasa de 17 cetosteroides urinarios suele estar elevada, así como la tasa de testosterona.

El tratamiento es:

-morfológica y psicológicamente se trata de individuos femeninos, por lo que conviene suprimirles los testículos quirúrgicamente, ya que éstos fuera de su lugar se malignizan.

-Por otro lado, la carencia de hormonas consecutiva a ésta castración debe compensarse mediante la administración de estrógenos . Se puede con cirugía plástica confeccionar una neovagina, sobre todo en aquellos casos que dicho órgano fuera hipoplásico.

No generan en sí menoscabo laboral, pero sí determinan importantes repercusiones psicológicas en el paciente, por lo que una vez evaluado éstos casos por Endocrinólogo debería pasar a periciarse por Médico Psiquiatra.