Tríadas en los trastornos endocrino-metabólicos

Triads in endocrine metabolic disorders

Esp. Elio Edgar Lozano Álvarez^{1*} https://orcid.org/0000-0001-7880-9203

Esp. Katiusca García Delfino¹ https://orcid.org/0000-0001-7270-3387

Esp. Luis Milanés Batista² https://orcid.org/0000-0003-4954-5266

¹Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín. Holguín, Cuba

² Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin. Holguín, Cuba

En los momentos actuales, hemos comprobado en nuestras instituciones de salud la confusión diagnóstica que surge de la indiscriminada indicación de exámenes diagnósticos, costosos e invasivos y que una adecuada anamnesis e historia clínica serían suficiente para orientar adecuadamente un diagnóstico médico.

En esta ocasión nos referimos a algunas de las tríadas de los trastornos endocrino-metabólicos frecuentes en la práctica clínica, que hemos revisado en la literatura médica consultada, con la intención de estimular al personal de la salud pública, estudiantes, internos, residentes, médicos de la familia y otros profesionales a utilizar los aspectos semiológicos que disponemos y facilitan una correcta orientación diagnóstica.

¿Qué es una tríada?

Tríada es un conjunto de tres elementos especialmente vinculados entre sí y puede referirse a personas, candidatos, equipos o cualquier otro asunto.⁽¹⁾ La palabra tríada proviene del griego triás, conjunto de tres. Conjunto de tres elementos, síntomas, signos, etc. vinculados entre sí.⁽²⁾

Correo Científico Médico (CCM) 2020; 24(4)

En el ámbito de la medicina, las tríadas son un conjunto de signos y síntomas que permiten sospechar la existencia de una o varias entidades clínicas, siendo a su vez una demostración del pensamiento asociativo.⁽³⁾

A continuación relacionamos algunas de las tríadas sintomáticas referentes a trastornos endocrino-metabólicos.

Tríada adrenomedular (3)

Síntomas causados por un exceso de secreción de catecolaminas adrenomedulares: taquicardia, vasoconstricción y sudoración.

Tríada de Carney o complejo de Carney (3)

Desórdenes de carácter autosómico dominante, caracterizados por: mixomas de los tejidos blandos, pigmentación punteada de la piel y tumores de la glándula adrenal, pituitaria y testículo, conjuntamente con schwannomas de los nervios periféricos.

Tríada de Price (3)

Talla alta, oligofrenia y delincuencia agresiva violenta.

Tríada de Eisnlein (3)

Tríada formada por un cráneo en forma de torre, debido a una osificación prematura de las suturas coronales, hipertrofia adenoidea y exoftalmia.

Tríada de Whipple (4,5)

Tríada sugerente del síndrome hipoglucémico: 1.Niveles bajos de glucosa en sangre (< 2,2 mmol/l) o hipoglucemia química. 2. Síntomas y signos adrenérgicos de hipoglucemia. 3. Alivio de los síntomas, tras la administración de alimentos azucarados.

Tríada sugerente de hiperparatiroidismo primario (6)

Asociación de síntomas de hipercalcemia, osteoporosis, nefrolitiasis.

Correo Científico Médico (CCM) 2020; 24(4)

Tríada sugerente de feocromocitoma (6)

Cefalea episódica de comienzo súbito, diaforesis y taquicardia en un paciente hipertenso.

Tríada sintomática de los efectos de masa de un tumor (6)

Compresión del quiasma óptico, invasión de los senos cavernosos o erosión de la silla turca ósea e hipopituitarismo por compresión o destrucción del tallo hipofisario o glándula. Sugerente de tumores hipofisarios no funcionantes.

Tríada del síndrome pluriglandular autoinmune tipo 1 (SPA-1) (7,8)

Síndrome dado por hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal y candidiasis mucocutánea.

Tríada del síndrome pluriglandular autoinmune tipo 2 (SPA-2) (7,8)

Síndrome dado por insuficiencia suprarrenal, disfunción tiroidea y diabetes mellitus tipo 1.

Tríada de Merseburgo (2) o tríada de Basedow (9)

Bocio, taquicardia y exoftalmia. Síntomas cardinales de la enfermedad de Graves Basedow.

Tríadas de las neoplasias endocrinas múltiples (MEN) (10)

Actualmente se disponen de pruebas genéticas para estas enfermedades.

MEN 1 (síndrome de Wermer): hiperplasia y/o tumores de hipófisis, glándulas paratiroideas e islotes pancreáticos. Se debe a una mutación que inactiva el gen supresor tumoral MEN1 en el cromosoma 11.

MEN 2A (síndrome de Sipple): asociación de feocromocitoma, carcinoma medular de tiroides e hiperparatiroidismo. Se deben a mutaciones en el gen supresor tumoral RET.

MEN 2B: asociación de feocromocitoma, carcinoma medular de tiroides y neuromas mucosos. Se deben a mutaciones en el gen supresor tumoral RET.

Tríada sugerente del síndrome Stein Leventhal (11) o síndrome de ovarios poliquísticos (12)

Amenorrea o trastornos menstruales, hirsutismo o hiperandrogenismo e infertilidad o anovulación.

Referencias Bibliográficas

- 1. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española.23ª ed. Madrid: Espasa; 2014.
- 2. Diccionario terminológico de ciencias médicas. La Habana: Científico-técnica.; 1984.
- 3. Wiebke Arlt. Trastornos de la corteza suprarrenal. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 19ª ed. Nevo México: Mcgraw-Hill Interamericana; 2019.
- 4. Conesa del Río J R. Diabetes mellitus. Fundamentos de la terapia dietética para su control metabólico .La Habana: Ciencias Médicas; 2015[citado 15/02/2019].Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/diabetes mellitus/diabetes completo.pdf
- 5. Díaz Díaz O, Navarro Despaigne D.. Hipoglucemia. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo. La Habana: Ciencias Médicas; 2015. p 542-552.
- 6. Michael T. McDermott. Los 100 secretos principales. En: Secretos de Endocrinología. 5^{ta}ed. España: Elsevier S.L; 2010. p 445-447.
- 7. Husebye ES, Anderson MS ,Kämpe O. Autoimmune Polyendocrine Syndromes. N Engl J Med . 2018[citado 25/02/2019];378(12):1132-1141. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1713301

Correo Científico Médico (CCM) 2020; 24(4)

8. Sanford E, Watkins K, Nahas S, Gottschalk M, Coufal N, Lauge Farnaes, et al. Rapid whole

genome sequencing identifies a novel AIRE variant associated with Autoimmune Polyendocrine

Syndrome Type 1. Cold Spring Harb Mol Case Stud. 2018[citado 25/09/2019];4(3).Disponible en:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5983174/

9. Ibáñez Toda L, Marcos Salas MV. Actualización en patología tiroidea. En: AEPap. Curso de

Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones; 2017. p. 161-74. Disponible en:

https://www.aepap.org/sites/default/files/161-174 patologia tiroidea.pdf

10. Melmed S, et al. Multiple endocrine neoplasia (Neoplasia endocrina múltiple). En: Williams

Textbook of Endocrinology (Manual de Endocrinología de Williams). 13.ª ed. Filadelfia, Pa.:

2016. https://www.clinicalkey.com. Último Elsevier; acceso: 12 de julio

https://www.edicionesjournal.com/Papel/9788491131014/Williams++Tratado+de+endocrinolog

%C3%ADa+Ed+13

11. Taverna Torm, M, Rozman C, editores. Enfermedades de las gónadas. En: Patología y Clínicas

Médicas. Enfermedades de las glándulas endocrinas. Pedro Pons. Tomo V. Parte II. Ed.

Revolucionaria. La Habana. 1967. p. 1065.

12. Kovacs P. Síndrome de ovario poliquístico: 5 cosas que debe saber. [citado 13/08/

2019. Disponible. https://espanol.medscape.com/verarticulo/5904386

Recibido: 13/11/2019.

Aprobado: 18/01/2020.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: lozanoalvarezee@gmail.com,

lozanohlg@infomed.sld.cu

1292



Esta obra está bajo una <u>licencia de Creative Commons Reconocimiento-</u>

No Comercial 4.0 Internacional.