



SESIÓN CLÍNICA

15 Marzo 2023

Clara Egea Hita R5 Medicina Interna

Dra. Raquel Rodríguez Médico adjunto Medicina Interna



79 años

Antecedentes personales:

- Sin alergias/intolerancias conocidas
- Vive en domicilio con su marido, parcialmente dependiente por mala visión (amaurosis de un ojo y catarata en otro)
- FRCV: Hipertensión arterial
- Síndrome depresivo de larga evolución en seguimiento por Psiquiatría
- Osteoporosis, con cifosis muy marcada
- Hiponatremia no filiada, ingresos en 2009 y 2017 por este motivo
- Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo

TRATAMIENTO HABITUAL

ORFIDAL 1
ELONTRIL 150
MIRTAZAPINA 15
PAZITAL 37,5/325MG
EUTIROX 50
MANIDIPINO 10

Enfermedad actual:

- Acude por **disminución de la ingesta, deterioro del estado general, somnolencia y apatía.**
- Anamnesis a través de su hijo, que es médico y compañero de residencia: **negativa** de la paciente a la **ingesta** desde hace **tres días**, también **importante pérdida de peso las últimas semanas** y en domicilio le administró un glucosmon iv por **hipoglucemia** con mejoría neurológica.
- Refiere que la paciente es **muy pusilánime** de toda la vida, diagnosticada en 2018 de **trastorno depresivo** e iniciado tratamiento que ella misma controla con **alguna mejoría al inicio**, pero cada vez está **más negativa, no camina más que al obligarla, es demandante** en cuanto a su hijo, quiere ser centro de atención. Actualmente tan **deteriorada** que **apenas come.**
- Su hijo cree que todo es por depresión y que tiene una personalidad patológica, histriónica y que quizá tendría que verla el psiquiatra lo primero. No está seguro ni de si toma bien la medicación.

Exploración física:



- Sistólica: 122 mm(hg), Diastólica: 65 mm(hg), FC: 72 /min, SpO2: 99 %, Tª: 35 c, Glucemia Capilar: 108 mg/ dl
- Consciente, colabora en órdenes sencillas, emite palabras aisladas con **voz hipofónica, facies hipomímica. Rigidez generalizada, con rueda dentada que fluctúa de unos días a otros. Pérdida de fuerza generalizada con ROT apagados. Marcada sarcopenia generalizada.**
- **Mal estado general. Palidez mucocutánea.** Afebril, eupneica en reposo sin GN. **Eritema en cuello y cara anterior del tórax.**
- AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos.
- AC: rítmico, no soplos.
- Abdomen: depresible, no impresiona de doloroso a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni visceromegalias. Blumberg-. RHA+
- EEI: **mínimos edemas maleolares.**

Pruebas complementarias:



• BIOQUIMICA:

- Glucosa 82, Urea 41, Ac. úrico 4.7, **Cr 1.24, FG 41, Na 124**, K 4.5, PFH normales, **Proteínas 6**, CT 134, TG 83, Calcio corregido normal, **CK 265**, LDH normal.
- **Ac Fólico 2.68**, B12 normal. P férrico: **hierro 14**, transferrina 86, **ferritina 583, IST 16%**
- H. Tiroideas: TSH 0.62, T4 libre 0.715.
- Proteinograma: **perfil beta-gamma alterado**, repetir estudio con cuantificación de IgG, IgA e IgM en 1-3 meses.
- Ig M 35, Ig G e Ig A dentro de la normalidad.

• HEMOGRAMA Y COAGULACIÓN:

- Leucos 4500 (**810 linfos**), **Hb 10.7**, VCM 88, Plaq 184000. VSG 81. TP 70%, **DD 1534**.

• ORINA: 0-5 hematíes/campo

- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: índice cardiotorácico dentro de la normalidad, parénquima pulmonar sin alteraciones.

EN RESUMEN...



79 años

↓ ingesta, deterioro del estado general, somnolencia, apatía
Pérdida de peso

Antecedentes y clínica actual psiquiátrica

Parkinsonismo
Debilidad generalizada

Deterioro de la función renal
Hiponatremia grave
Anemia por ferropenia y déficit de ácido fólico

HIPONATREMIA

VEC ↓	VEC normal	VEC ↑
Pérdidas gastrointestinales	Polidipsia psicógena	Insuficiencia cardiaca
Pérdidas renales Diuréticos Hipoaldosteronismo	Administración de líquidos hipotónicos	Cirrosis hepática
Pérdidas cutáneas	SIADH	Síndrome nefrótico
3er espacio: peritonitis, pancreatitis, obstrucción intestinal.	Hipotiroidismo	Insuficiencia renal
	Déficit de glucocorticoides	
	Ajuste del osmostato	

FÁRMACOS QUE CAUSAN HIPONATREMIA

- **Antidepresivos**
- Antineoplásicos
- Anticonvulsivos
- Antihipertensivos
- Antipsicóticos
- Diuréticos
- Inhibidores de la bomba de protones
- Antiinflamatorios no esteroideos



TRATAMIENTO HABITUAL

ORFIDAL 1

ELONTRIL 150

MIRTAZAPINA 15

PAZITAL 37,5/325MG

EUTIROX 50

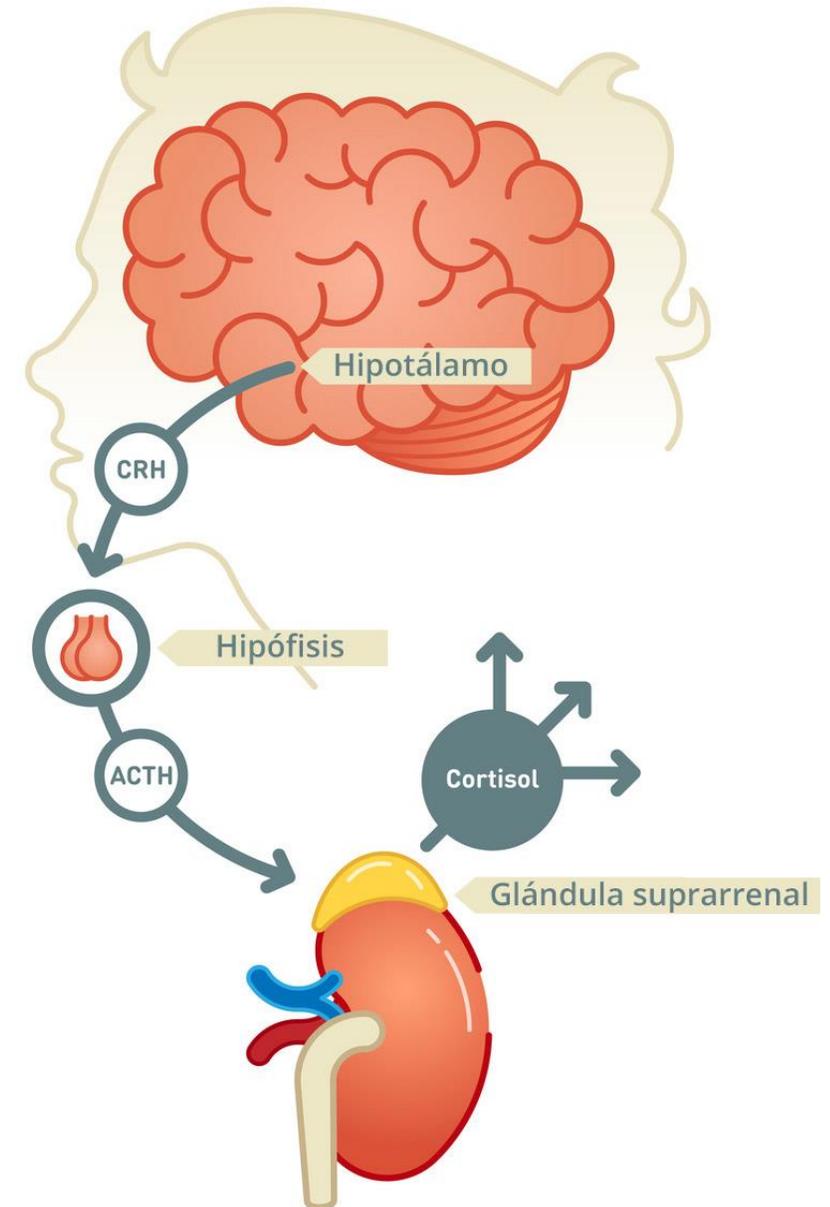
MANIDIPINO 10

SIADH

- Neoplasias: carcinomas (microcítico de pulmón), timoma, linfoma, etc.
- Patología pulmonar
- **Alteraciones del SNC**: infecciones, absceso cerebral, hematoma subdural, ictus, tumores, hidrocefalia, etc.
- Fármacos
- Otros: hereditario, idiopático, transitorio, ejercicio extenuante, anestesia general, náuseas, dolor, estrés.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

- **Enfermedad suprarrenal (Addison):** destrucción de >90% de la corteza.
- **Enfermedad hipotalámica o hipofisaria:** déficit de CRH o ACTH (aislado o dentro de un hipopituitarismo).
- **Supresión prolongada del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal** por la administración exógena o por la producción endógena de esteroides.



INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA

- **Inicio insidioso, desarrollo gradual de los síntomas, inespecíficos.**
- **Astenia muy frecuente.**
- **Pérdida de peso (anorexia).**
- Clínica gastrointestinal: náuseas.
- Reproductiva: amenorrea.
- Musculoesquelético: mialgias, artralgias difusas.
- **Psiquiátrico**
 - **Síndrome cerebral orgánico**
 - **Confusión, delirio y estupor**
 - **Depresión, apatía, pobreza de pensamiento y falta de iniciativa**
 - Psicosis (20-40%)
 - Manía, ansiedad, desorientación, alucinaciones.

Ocurren temprano en la enfermedad y pueden ser anteriores a otros síntomas, lo que dificulta el diagnóstico

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA

- Alteraciones hidroelectrolíticas:
 - **Hiponatremia:** puede ser la **manifestación inicial** (secundaria).
 - **Hipoglucemia** (secundaria).
- Alteraciones en el hemograma:
 - **Anemia normocítica**
 - Eosinofilia relativa

Características de
ISR primaria



- Hipotensión postural
- Antojo de sal
- Hiperpigmentación
- Vitíligo
- Hiperpotasemia y acidosis metabólica

Causas de insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison)

Adrenalitis autoinmune

Insuficiencia suprarrenal aislada

Síndrome autoinmune poliglandular tipo I

Síndrome autoinmune poliglandular tipo II

Adrenalitis infecciosa

Tuberculosis

Infección fúngica diseminada

Histoplasmosis

Paracoccidioidomicosis

infección por VIH y SIDA

Sífilis

tripanosomiasis africana

Cáncer metastásico

Principalmente cáncer o linfoma de pulmón, mama, estómago y colon

Hemorragia o infarto suprarrenal

drogas

ketoconazol

fluconazol

rifampicina

fenitoína

barbitúricos

Acetato de megestrol

Otros: aminoglutetimida, etomidato, metirapona, suramina, mitotano

Otro

Adrenoleucodistrofia y adrenomieloneuropatía

Hipoplasia suprarrenal congénita

Deficiencia familiar de glucocorticoides

Resistencia familiar a los glucocorticoides

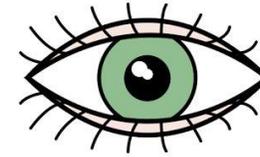
Metabolismo defectuoso del colesterol

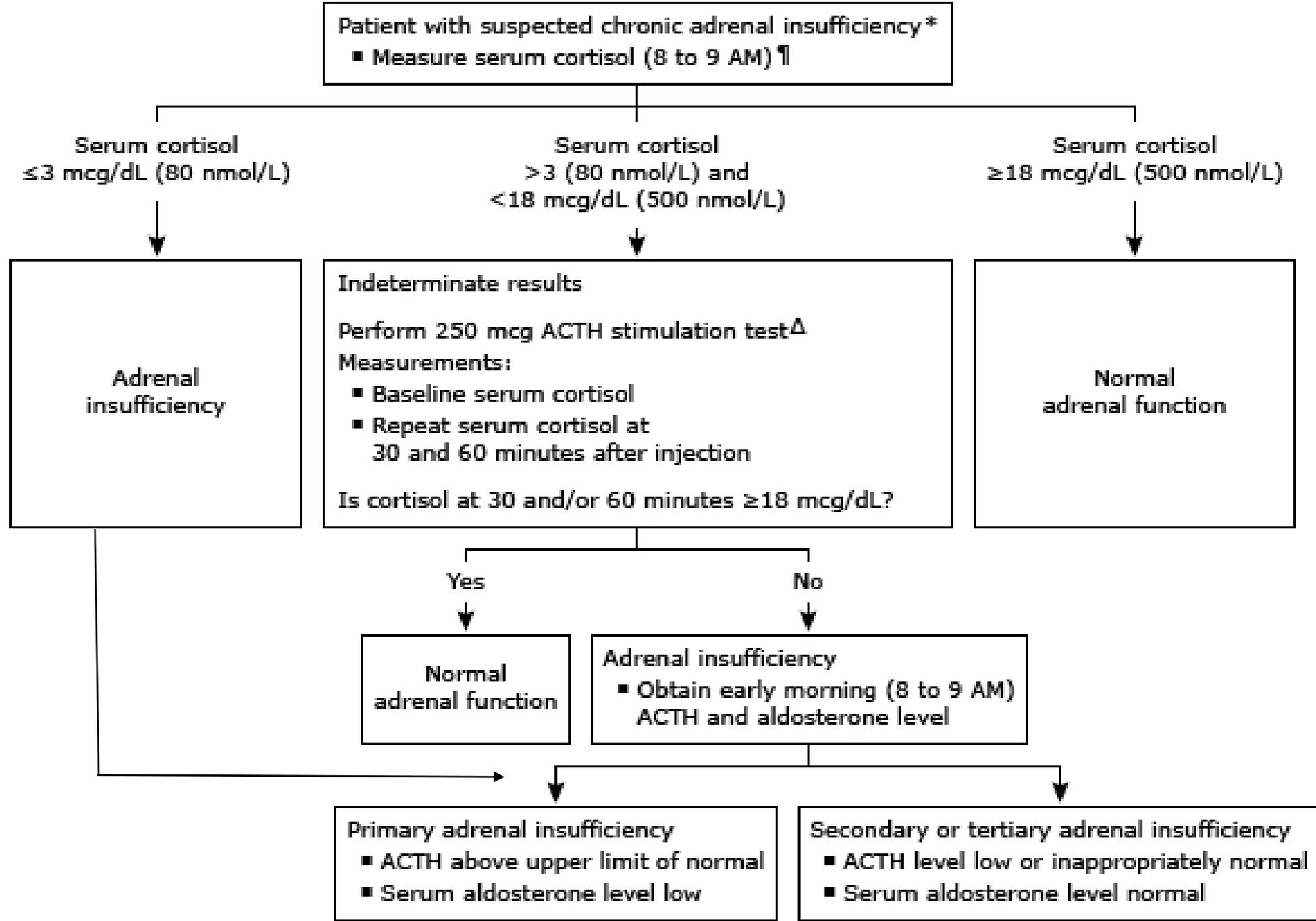
CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA (Y TERCIARIA)



- Panhipopituitarismo:

- **Tumores hipofisarios o craneofaringiomas.** Metástasis (5 %)
 - Cirugía, radiación.
 - Enfermedades infecciosas: tuberculosis, histoplasmosis
 - Enfermedades infiltrativas, hipofisitis linfocítica
 - Traumatismo craneoencefálico.
 - Aneurismas arteriales intracraneales, infarto hipofisario (síndrome de Sheehan), apoplejía hipofisaria.
 - Trastornos genéticos
 - Silla turca vacía
- Deficiencia aislada de ACTH (mayoría autoinmune).
 - Deficiencia familiar de globulina fijadora de cortisol.
- Fármacos:
 - Acetato de megestrol
 - **Opiáceos**





SÍNDROME PARKINSONIANO

Temblor de reposo
Bradicinesia (hipomimia, voz hipofónica)
Rigidez (rueda dentada)
Inestabilidad postural



- En las **formas secundarias de parkinsonismo** suele predominar la **rigidez** y no el temblor.
- Trastornos no motores: cambios de personalidad, deterioro de funciones superiores, depresión y trastornos del sueño.

PARKINSONISMOS SECUNDARIOS

- Infeccioso y postinfeccioso
- Tumores cerebrales
- Traumatismo craneal repetido
- Vascular (infartos subcorticales)
- Hidrocefalia normotensiva

Fármacos:

- Neurolépticos antipsicóticos
- **Antagonistas de calcio: manidipino**
- Metoclopramida, sulpirida, cleboprida, cisaprida, domperidona, veraliprida
- Inhibidores de almacenamiento y transporte de dopamina: reserpina, antieméticos, antivertiginosos
- Metildopa
- **Antidpresivos: fluoxetina, paroxetina, trazodona, bupropion**
- Litio
- Diazepam
- Anticonvulsivantes
- Anticolinérgicos

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Insuficiencia suprarrenal secundaria

Hiponatremia en contexto previo, agravada por fármacos

Anemia por ferropenia y déficit de ácido fólico, deterioro de la función renal (prerenal) secundario a escasa ingesta

¿Parkinsonismo secundario?



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Reevaluar signos y síntomas de otros déficits hormonales (diagnóstico inicial de hipotiroidismo).
- Niveles de cortisol basal, ACTH, renina, aldosterona.
- Gasometría venosa
- TAC craneal
- RM hipófisis
- Estudio campimétrico y oftalmológico
- Evaluación funcional de la hipófisis: niveles de PRL, IGF-1, LH, FSH, estradiol



BIBLIOGRAFÍA

- UpToDate: Clinical manifestations of adrenal insufficiency in adults.
- UpToDate: Diagnosis of adrenal insufficiency in adults.
- UpToDate: Causes of secondary and tertiary adrenal insufficiency in adults.
- Farreras Rozman, medicina interna 18ª edición. Capítulo 173: enfermedad de Parkinson y otros trastornos del movimiento.
- Diagnóstico y tratamiento médico (DTM). Green Book. Capítulo A29: hiponatremia.

¡GRACIAS!



SESION CLINICA 15 DE MARZO DE 2023
DRA CLARA EGEEA HITA R5
DRA RAQUEL RODRIGUEZ DIEZ

CONSULTA PSIQUIATRIA 1

- **23/02/2022** : Mujer de 79 años con diagnóstico de trastorno depresivo desde 2018 y tratamiento desde entonces con Bupropion 150mg (1-0-0) y Mirtazapina 15mg (0-0-1). Seguimiento a nivel privado según consta en anotaciones de MAP. Previamente había tenido una primera consulta en Salud Mental de José Aguado. Ingresada por deterioro del estado general y negativa a la ingesta, parece ser que la paciente presenta rigidez y parkinsonismo, que sin embargo no deberían estar relacionados con la medicación (el bupropion es un fármaco dopaminérgico y es, de hecho, el antidepresivo indicado en este tipo de pacientes por ser el que menos clínica parkinsoniana produce). Presenta también hiponatremia, la cual si pudiera estar justificada por la mirtazapina. Ante esta situación, recomiendo que de mantener algún antidepresivo este sea el bupropion y sustituir mirtazapina por 2.5mg de olanzapina en dosis nocturna, con el fin de buscar mejoría de ingesta sin empeoramiento de los niveles de sodio. Si en estos momentos existiera clínica extrapiramidal, se podría poner Akineton im para un control rápido de la sintomatología. Seguiremos evolución

CONSULTA PSIQUIATRIA 2

- **25/02/2022** : Acudo a valorar a la paciente. Se encuentra consciente, aparentemente orientada en persona, tiempo y espacio, abordable y colaboradora, aunque con un discurso difícil de entender por presentar un tono de voz hipofónico y monocorde, que junto con facies hipomímica y clínica extrapiramidal presentada durante el ingreso hacen recomendable el descarte de un posible parkinsonismo (pendiente de dat-scan solicitado en día de ayer). La paciente impresiona de clínica distímica de larga evolución con un patrón de personalidad dependiente/demandante de base, sin una sintomatología afectiva mayor en el momento actual. No se objetiva sintomatología psicótica en estos momentos ni alteraciones en sensopercepción. No ideación de muerte ni autolítica. No auto ni heteroagresividad. Hiporexia marcada. Mejoría del sueño con el cambio farmacológico. JD: distimia. Posible parkinsonismo a estudio TTO: por ahora recomiendo mantener olanzapina 2.5mg en dosis nocturna. Si fuera preciso, se podría incrementar a 5mg en dosis nocturna. En caso de precisar reintroducir un antidepresivo, el más aconsejable sería volver a su antidepresivo previo (bupropion 150mg/día)

TC CEREBRO SIN CONTRASTE 01/01/2020

HALLAZGOS:

- No se observan colecciones hemorrágicas intra ni extraaxiales, ni signos de procesos expansivos intracraneales.
- Atrofia cerebral cortical difusa, de predominio frontal, normal para la edad de la paciente.
- Sistema ventricular no dilatado.
- Estructuras de línea media centradas.
- Hematoma epicraneal en la convexidad parietal derecha asociado a pequeñas burbujas aéreas en tejido celular subcutáneo y pequeño neumoencéfalo adyacente a la tabla interna ósea parietal posterior derecho, sin conseguir identificar clara línea de fractura.

DAT-SACN:

CONCLUSIÓN: Alteración en los transportadores dopaminérgicos de las neuronas presinápticas del cuerpo estriado del hemisferio cerebral derecho; esta distribución del radiofármaco no es compatible con enfermedad de Parkinson o parkinsonismos atípicos. Al presentar únicamente alteraciones en un hemisferio, con un pequeño de captación en el putamen, hace sospechar de la existencia de patología isquémica vascular a nivel del estriado derecho.

Mujer de 67 años que ingresa por astenia y somnolencia.

ANTECEDENTES PERSONALES : No alergias médicas conocidas. No hábitos tóxicos. Independiente para actividades básicas de la vida diaria. HTA de 6 años de evolución en tratamiento médico sin lesión de órgano diana conocido. No DM ni dislipemias. No cardiopatías ni broncopatías conocidas. No intervenciones quirúrgicas. En tratamiento habitual con Cesplon Plus.

ENFERMEDAD ACTUAL : Cuadro de 2 meses de evolución de astenia con pérdida de apetito sin pérdida de peso. Desde hace 5 días náuseas con vómitos biliosos y más de 10 deposiciones líquidas al día sin productos patológicos acompañado de dolor cólico abdominal. No fiebre ni otra sintomatología a destacar.

EXPLORACIÓN FÍSICA : TA 140/70. Afebril. FC 70 lpm. PVY normal. Eupneica. Buen nivel de conciencia, no focalidad neurológica. ACP: rítmico a 70 lpm. sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen y EEII nada a destacar.

DATOS COMPLEMENTARIOS :

HEMOGRAMA: Hb 14.6, VCM 87.2, leucocitos y fórmula normal. 254.000 plaquetas. Coagulación: Tasa protrombina 98%, INR 1.02.

BIOQUÍMICA (al ingreso): Glucosa 159, sodio 120, potasio 2.9. Bioquímica en orina: osmolaridad 480 (500-1.400), sodio en orina 173 (40-220).

Función renal, pruebas de función hepática: normales. LDH 934. Hormonas tiroideas: T4: 0.38, TSH 1.05, cortisol basal 1.79 (5-25).

SISTEMÁTICO Y SEDIMENTO DE ORINA: Normal.

RX TÓRAX: Índice cardiotorácico normal. No masas ni condensaciones.

E.C.G: Ritmo sinusal a 50 lpm., no alteraciones agudas de la repolarización.

MAMOGRAFÍA BILATERAL: Normal.

TAC TORACO-ABDOMINO-PÉLVICO (con contraste): Granuloma milimétrico calcificado en vértice pulmonar izquierdo. Bandas densas en ambas bases en relación con lesiones cicatriciales o atelectasias subsegmentarias. Pequeño derrame pleural derecho sin captación periférica. Pequeña hernia de hiato. En segmento IV hepático se observa una imagen hipodensa de 1cm. de diámetro con contorno mal definido y densidad no quística que puede de tratarse de volumen parcial y no ser real recomendándose valoración ecográfica. Bazo, páncreas, suprarrenales y riñones sin alteraciones. Varios ganglios milimétricos en mesentéreo entre porta y cava de carácter inespecífico. No se observan masas abdominales ni líquido libre intraperitoneal.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL: Sin alteraciones.

EVOLUCIÓN : Durante el ingreso se observa mejoría progresiva tanto clínica como analíticamente. Se procede a realización de pruebas complementarias sin hallazgos significativos. Dada la estabilidad de la paciente y la mejoría analítica presentando en el momento del alta un sodio de 140 se decide alta domiciliaria para seguimiento y completar estudio en consulta externa.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA :

- SIADH de etiología no filiada, pendiente de completar estudio.

TRATAMIENTO :

- Restricción hídrica (menos de 1litro de agua al día).

- Parapres 16mg.: 1 comp. al desayuno.

Acudirá a realizarse RM craneal en la fecha en que le citen telefónicamente.

INGRESO FEBRERO 2017

MOTIVO INGRESO: Hiponatremia.

ANTECEDENTES PERSONALES: Mujer de 74 años. Independiente. Hipertensión arterial de larga evolución. Hiponatremia en 2009 (tomaba tiazidas). Hipotiroidismo subclínico en tratamiento sustitutivo. No alergias medicamentosas conocidas.

ENFERMEDAD ACTUAL: presenta esta mañana pérdida de conciencia súbita mientras espera sentada en Cta de Nefrología con recuperación "ad intergrum", se tomó tensión arterial de 70/40 mmHg. En días previos deposiciones líquidas y náuseas junto vómitos (de lo que está mejor y suspendió estos días el tto habitual).

EXPLORACIÓN FÍSICA: sin hallazgos relevantes.

DATOS COMPLEMENTARIOS: HEMOGRAMA: Leucocitos 5100 Hb 11.5 Plt 185000. COAGULACIÓN: Actividad 79%. BIOQUÍMICA: Glucosa 119 Urea 22 Creatinina 0.9 FG 58 Na 119 K 3.5 Ca 9 Mg 1.9 PT 6.3. E.C.G: Ritmo sinusal a 55 lpm, QRS 60°, PR 0.20, BRDHH. RX TÓRAX 2P: Sin hallazgos relevantes.

EVOLUCIÓN: Favorable con tratamiento sintomático. Al alta Na 120, Hb 10.2, asintomática, por lo que solicita alta y seguimiento ambulatorio.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:

- Hiponatremia secundaria a proceso gastroenteritis.
- Síncope vasovagal secundario.

TRATAMIENTO:

- Dieta blanda con sal y abundantes líquidos durante unos días.
- EUTIROX 25 mcg: 1 cp al desayuno.
- Reintroducir ENALAPRIL 10 mg si TAS por encima de 140 mmHg.

INGRESO MARZO 2017

MOTIVO INGRESO: Hiponatremia.

ANTECEDENTES PERSONALES: Mujer de 74 años. Independiente. Hipertensión arterial de larga evolución. Hiponatremia en 2009 (tomaba tiazidas). Hipotiroidismo subclínico en tratamiento sustitutivo. No alergias medicamentosas conocidas.

ENFERMEDAD ACTUAL: presenta deterioro en su estado general desde hace días con náuseas y vómitos ocasionales. Deposiciones blandas (como siempre).

EXPLORACIÓN FÍSICA: sin hallazgos relevantes.

DATOS COMPLEMENTARIOS:

HEMOGRAMA: Normal.

COAGULACIÓN: Normal.

BIOQUÍMICA: FG >60 Na 117 K 4.3 TSH 3.7 CORTISOL 7.3 SERIE FÉRRICA normal PCR 7.

EVOLUCIÓN: Favorable con reposición salina. Al alta Na de 126.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:

-Hiponatremia en contexto SIADH por fármacos (enalapril).

TRATAMIENTO:

- Dieta sosa. Beber a lo largo del día como 1 litro de líquido en total.
- EUTIROX 25 mcg: 1 cp a la mañana.
- OMEPRAZOL 20 mg: 1 cp antes desayuno durante 7-10 días.
- Si náuseas y/o vómitos PRIMPERAM una cucharada antes de cada comida.
- MANIDIPINO 10 mg: 1 cp a la mañana si tensión arterial sistólica por encima de 140 mmHg.
- RETIRAR ENALAPRIL.

Control por su Médico de Cabecera. Revisión Consulta Externa de Medicina Interna cuando reciban notificación por Citaciones. Unos días antes realizar la analítica cuyo volante se facilita.

FUNCION SUPRARRENAL

CORTISOL 6.51 $\mu\text{g/dL}$ De 6-10 mañana: 4.82 - 19.5 $\mu\text{g/dL}$
De 4-8 tarde: 2.47 - 11.9 $\mu\text{g/dL}$

A.C.T.H. * 4.64 pg/mL [7.2 - 63.3]

TEST DE SYNACTHEN

- Cortisol basal 3.69 ug/dl ACTH basal: 4.17 pg/ml –
- Cortisol 30´ 10.1 ug/dl
- Cortisol 60 ´13.1 ug/dl

ESTUDIO HORMONAL::

- TSH 0.62 $\mu\text{UI/L}$, T4 0.715ng/dL,
- FSH: 0.608 mUI/ml,
- LH 0.41mUI/ml,
- HGH 0.59 ng/ml.,

- DEHIDROEPIANDROSTERONA S * 1.16 µg/dL
Mujeres: 33.9 - 407 µg/dL Consultar valores por edad
- ANDROSTENDIONA DELTA -4 <0.30
Mujeres: 0.3 - 3.5
- **FUNCION OVARICA**
F.S.H. 0.608 mUI/mL
Mujeres: Menopausia: 25.8-134.8 mUI/mL
L.H. 0.418 mUI/mL
Mujeres: Menopausia: 7.7-58.5 mUI/mL
- **ESTUDIO CRECIMIENTO**
- H.G.H. 0.596 ng/mL Mujeres (21-77 años): 0.126-9.88 ng/mL

RM DE HIPOFISIS

HALLAZGOS:

- Estudio parcialmente artefactado por movimiento de la paciente.
- Silla turca de morfología normal aunque algo pequeña, identificándose una glándula hipofisaria también de pequeño tamaño, sin lesiones nodulares ni alteraciones en el estudio dinámico con contraste.
- Tallo hipofisario íntegro, desplazado hacia la izquierda, probablemente por una asimetría en el tamaño del seno esfenoidal derecho.
- Incidentalmente se observan varios angiomas venosos frontales derechos, con venas de drenaje corticales prominentes (estudio centrado en región hipotálamo-hipofisaria, parcialmente visualizado el parénquima cerebral).
- Quiste pineal (1 cm).
- No se ven alteraciones en la unión craneo-cervical.

- **DX: PANHIPOPITUITARISMO DE ETIOLOGIA INCIERTA, PROBABLE SINDROME DE SHEEHAN**

Clinical manifestations of chronic adrenal insufficiency

Symptom	Frequency (%)
Weakness, tiredness, fatigue	100
Anorexia	100
Gastrointestinal symptoms	92
Nausea	86
Vomiting	75
Constipation	33
Abdominal pain	31
Diarrhea	16
Salt craving	16
Postural dizziness	12
Muscle or joint pains	6 to 13
Sign	
Weight loss	100
Hyperpigmentation	94
Hypotension (systolic BP <110 mmHg)	88 to 94
Vitiligo	10 to 20
Auricular calcification	5
Laboratory abnormality	
Electrolyte disturbances	92
Hyponatremia	88
Hyperkalemia	64
Hypercalcemia	6
Azotemia	55
Anemia	40
Eosinophilia	17

Major symptoms and signs of hypothyroidism

Mechanism	Symptoms	Signs
Slowing of metabolic processes	Fatigue and weakness Cold intolerance Dyspnea on exertion Weight gain Cognitive dysfunction Intellectual disability (infantile onset) Constipation Growth failure	Slow movement and slow speech Delayed relaxation of tendon reflexes Bradycardia Carotenemia
Accumulation of matrix substances	Dry skin Hoarseness Edema	Coarse skin Puffy facies and loss of eyebrows Periorbital edema Enlargement of the tongue
Other	Decreased hearing Myalgia and paresthesia Depression Menorrhagia Arthralgia Pubertal delay	Diastolic hypertension Pleural and pericardial effusions Ascites Galactorrhea

Graphic 62676 Version 5.0

Clinical manifestations of hypopituitarism

Gonadotropins — Deficient secretion of the gonadotropins follicle-stimulating hormone (FSH) and luteinizing hormone (LH) results in hypogonadotropic hypogonadism (secondary hypogonadism) in both males and females.

- In women, hypogonadism means ovarian hypofunction, which results in anovulation and decreased estradiol secretion. The clinical consequences of estradiol deficiency in women with secondary hypogonadism are similar to those seen in women with primary hypogonadism (primary ovarian insufficiency [premature ovarian failure]). Findings in premenopausal women include irregular periods or amenorrhea, anovulatory infertility, hot flashes, and, eventually, vaginal atrophy. No physical findings of hypogonadism are detectable initially, but after several years, if estrogen therapy is not provided, breast tissue decreases and bone mineral density (BMD) declines. (See "[Clinical manifestations and diagnosis of primary ovarian insufficiency \(premature ovarian failure\)](#)".)

Clinical manifestations of hypopituitarism

HORMONE DEFICIENCIES > Growth hormone

Growth hormone — Growth hormone deficiency in children typically presents as short stature (see "[Causes of short stature](#)"). Likely clinical manifestations of growth hormone deficiency in adults are changes in body composition (increased fat mass and decreased lean body mass) and decreased BMD in men. Also possible, but not yet confirmed, are decreased BMD in women, dyslipidemia, cardiovascular disease, impaired psychological function, and an increase in mortality.

Adults with growth hormone deficiency may also be more likely to have dyslipidemia and increased inflammatory markers and biochemical markers of endothelial function. The clinical manifestations of growth hormone deficiency in adults are reviewed in more detail separately. (See "[Growth hormone deficiency in adults](#)", section on 'Clinical manifestations'.)

Prolactin — The only known clinical manifestation of prolactin deficiency is the inability to lactate after delivery. Isolated prolactin deficiency is rare; most patients with acquired prolactin deficiency have evidence of other pituitary hormone deficiencies [5].

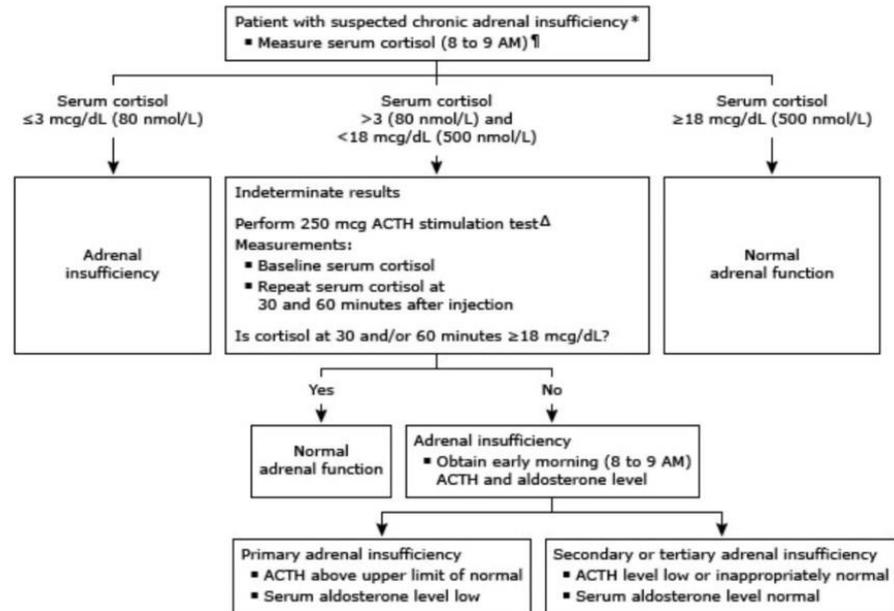
Diagnosis of adrenal insufficiency in adults

LABORATORY DIAGNOSIS > Serum cortisol concentration

Serum cortisol concentration — The diagnosis of adrenal insufficiency of any cause depends entirely upon the demonstration of inappropriately low cortisol production. Most tests use total serum cortisol as the diagnostic measurement. Caution should be taken in interpreting the results in patients with abnormalities of cortisol-binding globulin (CBG) or albumin, such as patients with cirrhosis or nephrotic syndrome, or those taking oral estrogens [9-11]. In these settings, decreased or increased levels may lead to an incorrect diagnosis. Salivary or serum free cortisol have been suggested as alternatives but are not widely available, and criteria for response have not been developed.

Morning serum cortisol concentration — In normal subjects, serum cortisol concentrations are higher in the early morning (about 6 AM), ranging from 10 to 20 mcg/dL (275 to 555 nmol/L), than at other times of the day. An early morning low serum cortisol concentration (less than 3 mcg/dL [80 nmol/L]) is strongly suggestive of adrenal insufficiency (see algorithm 2) [12-15].

Diagnostic approach to suspected adrenal insufficiency



ACTH: corticotropin.

* Signs and symptoms that are relatively specific for chronic primary adrenal insufficiency include hyperkalemia, skin hyperpigmentation, postural hypotension, and salt craving. Nonspecific findings in both primary and secondary causes include hyponatremia, fatigue, weight loss, joint pain, decreased appetite, abdominal pain, nausea, and vomiting. Hypoglycemia and hypercalcemia are not common.

¶ For night shift workers, measure basal serum cortisol when the individual wakes up.

Δ The ACTH stimulation test may be performed any time of day. However, if baseline ACTH and aldosterone levels are being obtained with stimulation test, the test must be performed in the morning, between 8 and 9 AM.

Graphic 139990 Version 2.0

© 2023 UpToDate, Inc. All rights reserved.

Major causes of hypopituitarism

Hypothalamic diseases
Mass lesions – Benign (craniopharyngiomas) and malignant tumors (metastatic from lung, breast, etc)
Radiation – For CNS and nasopharyngeal malignancies
Infiltrative lesions – Sarcoidosis, Langerhans cell histiocytosis
Infections – Tuberculous meningitis
Other – Traumatic brain injury, stroke
Pituitary diseases
Mass lesions – Pituitary adenomas, other benign tumors, cysts
Pituitary surgery
Pituitary radiation
Infiltrative lesions – Hypophysitis, hemochromatosis
Infection/abscess
Infarction – Sheehan syndrome
Apoplexy
Genetic mutations
Empty sella

CNS: central nervous system.

Graphic 55951 Version 5.0

