



Programa de Fisiopatología
ICBM, Universidad de Chile

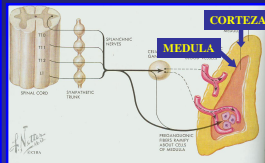
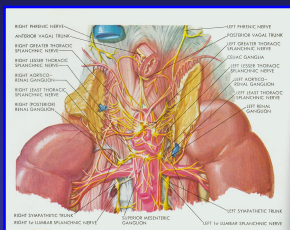
FISIOPATOLOGIA SUPRARRENAL NUTRICION

Dra. Edna Mancilla, 2007

FISIOPATOLOGIA GLANDULA SUPRARRENAL

1. Fisiología corteza suprarrenal
2. Hiperfunción de la corteza- Síndrome de Cushing
3. Hipofunción de la corteza
4. Hiperplasia suprarrenal congénita
4. Médula suprarrenal

GLANDULA SUPRARRENAL



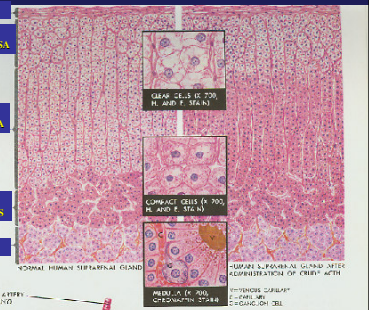
CORTEZA SUPRARRENAL

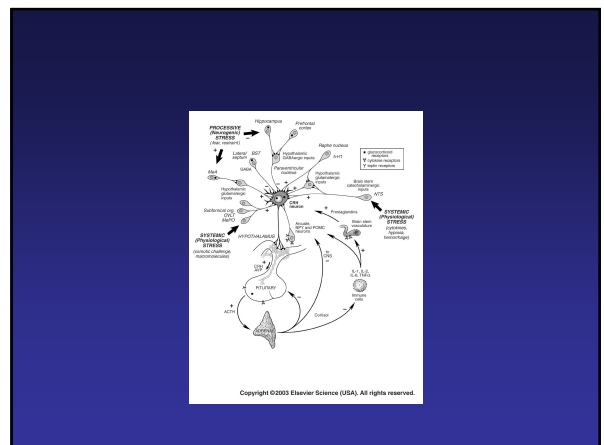
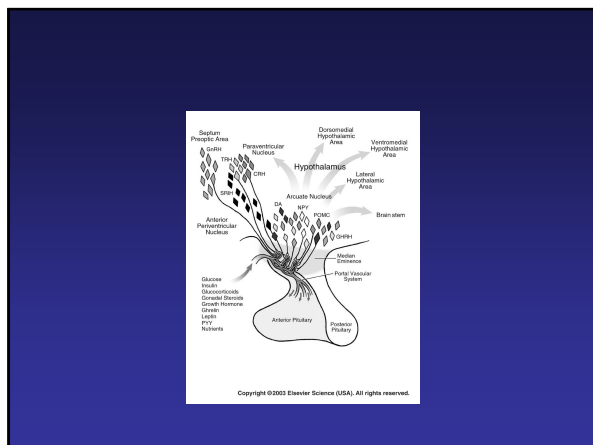
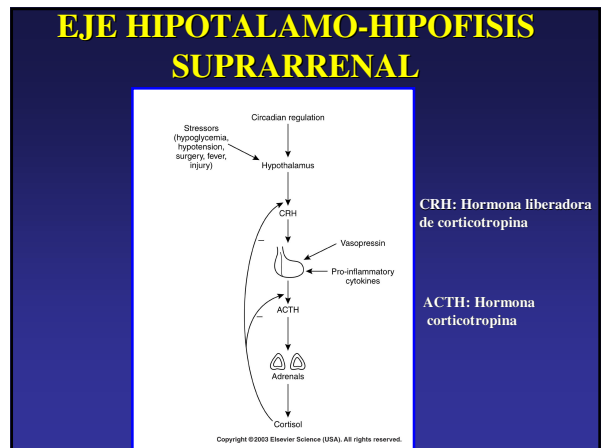
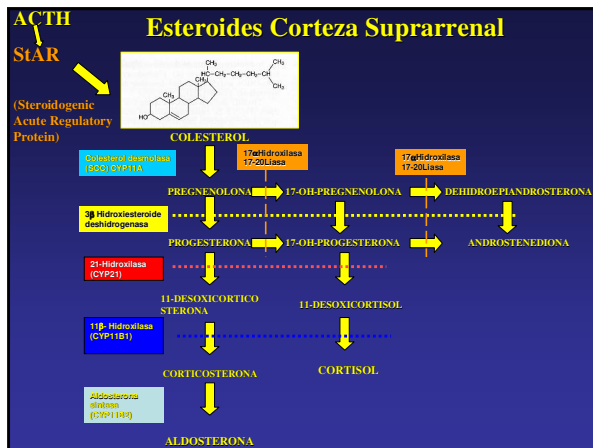
ALDOSTERONA

CORTISOL

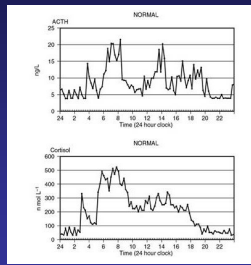
ANDRÓGENOS

CAPSULA
ZONA GLOMERULOSA
ZONA FASCICULATA
ZONA RETICULARIS
MEDULA

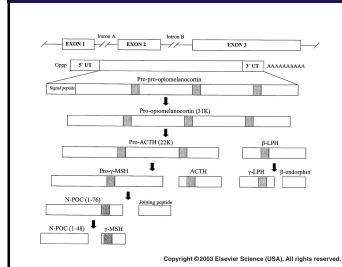




RITMO CIRCADIANO



ACTH (Corticotropina)



-Péptido de 39 a.a.

- Sintetizada en hipófisis anterior a partir de del péptido Pro-opiomelanocortina (POMC)

- Secreción regulada por CRH, stress y ritmo circadiano, e inhibida por cortisol

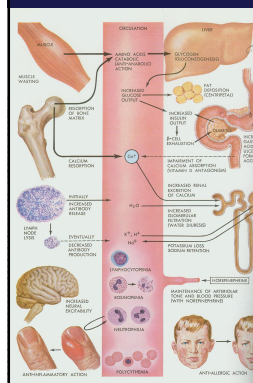
- AVP (arginina vasopresina) potencia secreción estimulada por CRH

- Estimula STAR, todas las enzimas CYP, síntesis de receptores LDL, HDL, hiperplasia e hipertrofia SR

GLUCOCORTICOIDES: ACCIONES

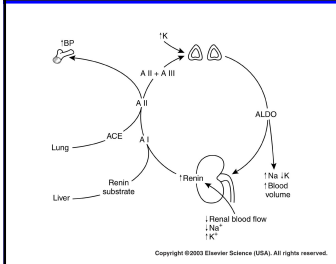
- **Metabolismo hidratos de carbono, proteínas y lípidos**
 - ↑ glicemia por aumento de gluconeogénesis
 - ↑ lipólisis, ↑ colesterol y triglicéridos
 - ↑ resistencia insulina, inhibe captación de glucosa por tejidos ej músculo, tej adiposo
 - ↑ depósito de tejido adiposo central
- **Piel, músculo y tejido conectivo**
 - ↓ síntesis colágeno
 - ↓ síntesis proteínas músculo
- **Hueso y metabolismo Ca**
 - ↓ absorción intestinal Ca
 - ↑ excreción renal Ca
 - Inhibe osteoblastos

GLUCOCORTICOIDES: ACCIONES



- **Presión arterial y sistema renal**
 - ↑ PA, ↑ sensibilidad a catecolaminas y a ATII, ↓ vasodilatación por NO
 - Retención de Na y agua
- **Sistema inmune**
 - Inmunosupresión, linfopenia
 - Acción antiinflamatoria y antialérgica
- **Sistema nervioso central**
 - ↑ excitabilidad neuronal
- **Sist gastrointestinal**
 - ↑ secreción HCl

ALDOSTERONA



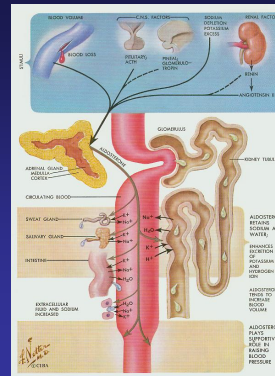
-Secretada de zona glomerulosa

-Principales estímulos son Angiotensina II y potasio

-AII es estimulada por renina

-En forma menos importante modulada por ACTH

ALDOSTERONA :ACCIONES



↑ Reabsorción renal de Na y H₂O
↑ excreción renal de K

HIPERFUNCION

SUPRARRENAL

SINDROME DE CUSHING: ETIOLOGIA

1 - IATROGENICO

2 - ACTH DEPENDIENTE

Enfermedad de Cushing : Adenoma hipofisiario secretor de ACTH (70% de casos)

Secreción ectópica de ACTH

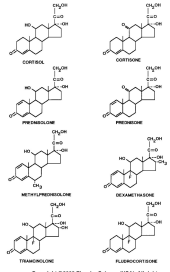
Secreción ectópica de CRH

3 - ACTH INDEPENDIENTE

Adenoma o carcinoma suprarrenal

Hiperplasia suprarrenal pigmentada primaria y otros

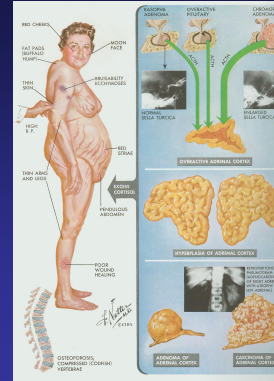
GLUCOCORTICOIDES SINTETICOS



Equivalencia de dosis

Glucocorticoide	Dosis	% efecto HC
Hidrocortisona (Cortisol)	20 mg	100%
Cortisona	25 mg	80%
Prednisona	5 mg	400%
Metilprednisolona	4 mg	500%
Dexametasona	0.75 mg	2500%

SINDROME DE CUSHING



SIGNOS

- Cara de luna
- Adiposidad centripeta con joroba de búfalo
- Piel delgada
- Equimosis
- Estrías rosadas
- ↓ Masa muscular

SINDROME DE CUSHING

SIGNOS

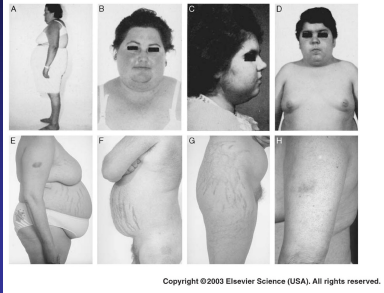
- HTA
- Osteoporosis
- Diabetes
- Disminución de crecimiento
- Hipogonadismo

SINDROME DE CUSHING

SINTOMAS

- Depresión o psicosis
- Hirsutismo
- Aumento de peso
- Fracturas
- Debilidad muscular
- Irregularidad menstrual

SINDROME DE CUSHING



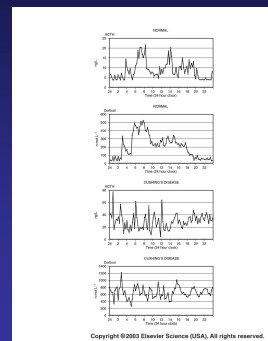
SINDROME DE CUSHING

SINDROME DE CUSHING

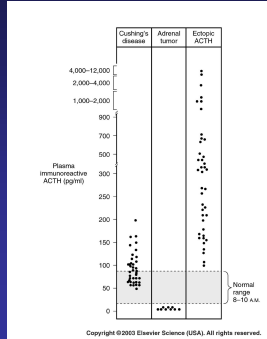
ESTUDIO

- Cortisol libre urinario
- Medición ACTH
- Prueba de supresión con dexametasona
- Prueba de CRH

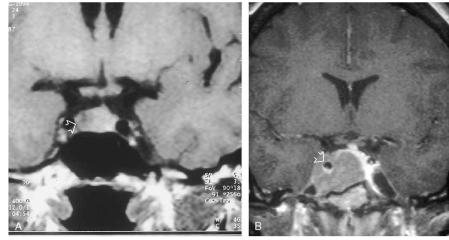
ENFERMEDAD DE CUSHING: RITMO CIRCADIANO



SINDROME DE CUSHING NIVELES ACTH

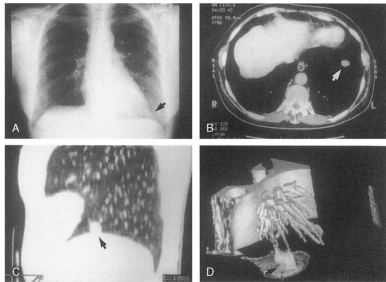


MICRODENOMA HIPOFISIARIO



Copyright © 2003 Elsevier Science (USA). All rights reserved.

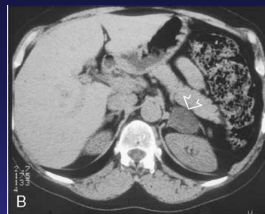
ACTH ECTOPICO



Copyright © 2003 Elsevier Science (USA). All rights reserved.

CUSHING PRIMARIO

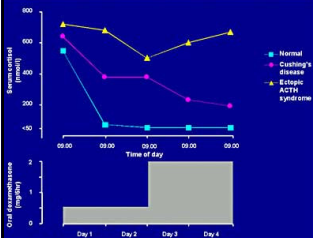
- B. Adenoma suprarrenal izq.
- C. Hiperplasia macronodular masiva
- D. Enfermedad suprarrenal primaria nodular pigmentada



Copyright © 2003 Elsevier Science (USA). All rights reserved.

SINDROME DE CUSHING: PRUEBA DE SUPRESION CON DEXAMETASONA

Dexamethasone suppression test



Dosis baja :

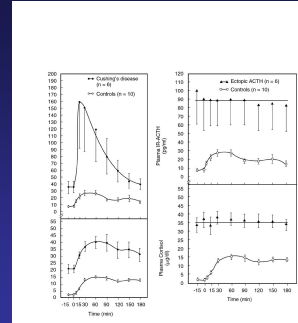
0.5 mg dexametasona /6 hrs X 48 hrs
Medición cortisol 8 o 9 AM a las 48 hrs. Debe ser < 2 µg/dL (50 nmol/L)

Abreviado: 1 o 2 mg dexametasona a las 24 hrs. Medición cortisol 8 o 9 AM debe ser < 2 µg/dL

Dosis alta:

2 mg dexametasona cada 6 hrs por 48 hrs
Nivel cortisol debe bajar menos de 50% de nivel inicial
Si hay disminución es sugerente de enfermedad de Cushing
Si no la hay (test -) sugiere ACTH ectópico

SIND DE CUSHING: PRUEBA DE CRH



Copyright ©2003 Elsevier Science (USA). All rights reserved.

HIPOFUNCION SUPRARRENAL

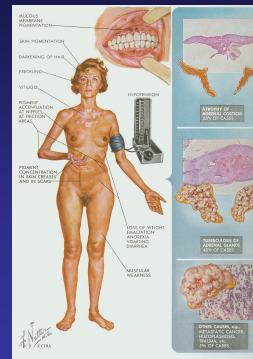
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CLASIFICACION

- **Hipoadrenalismo primario o Enfermedad de Addison**
Causado por enfermedad en la glándula suprarrenal
- **Hipoadrenalismo secundario**
Causado por deficiencia de ACTH

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL ETIOLOGIA

- Primaria: Enfermedad de Addison
 - Autoinmune
 - Infecciosa
 - Tumor metastático
 - Hemorragia
 - Infiltrativa
 - Hipoplasia congénita
 - Adrenoleucodistrofia
 - Resistencia a ACTH
- Secundaria
 - Hipopituitarismo
 - Tumores y cirugía pituitaria
 - Corticoides exógenos
 - Enfermedad granulomatosa
 - Infarto postparto (Enf Sheehan)

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL



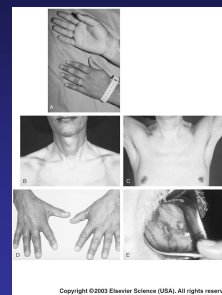
SIGNOS
 Pérdida de peso
 Hiperpigmentación
 Hipotensión
 Vitiligo

SINTOMAS
 Fatigabilidad
 Anorexia
 Gastrointestinales
 Mareos

ENFERMEDAD DE ADDISON

- LABORATORIO**
- Hiponatremia
 - Hiperkalemia

ENFERMEDAD DE ADDISON



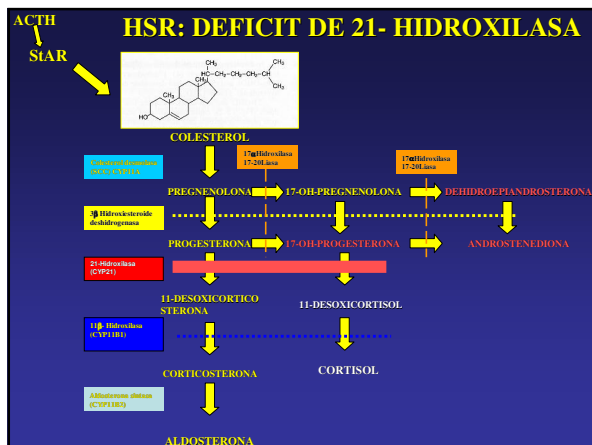
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

ESTUDIO

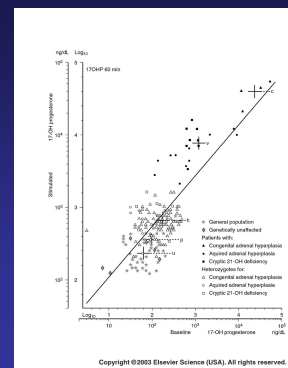
- Medición ACTH plasmática
- Prueba de ACTH
 - Se mide cortisol a los 0 y 30 min después de inyección de ACTH. Nivel debe aumentar ± 3 veces nivel basal o hasta 18-20 ug/dL

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

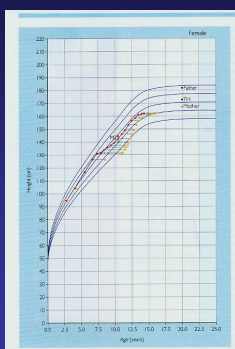
- Síndromes hereditarios con alteración en síntesis de corticoesteroides por función alterada de diferentes enzimas
- Existe disminución de retroalimentación negativa sobre ACTH por disminución de cortisol
- La forma más frecuente es déficit de 21-hidroxilasa (90%, 1 en 5000 a 15000 RN)



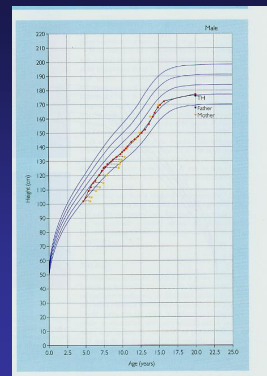
DEFICIT DE 21- HIDROXILASA PRUEBA DE ACTH



DEFICIT 21 HIDROXILASA

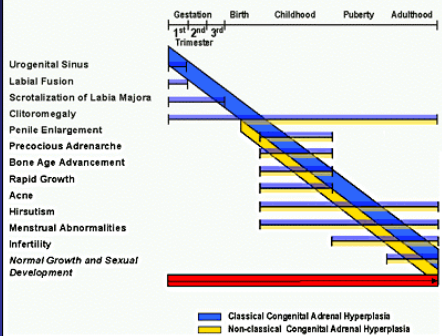


DEFICIT 21 HIDROXILASA

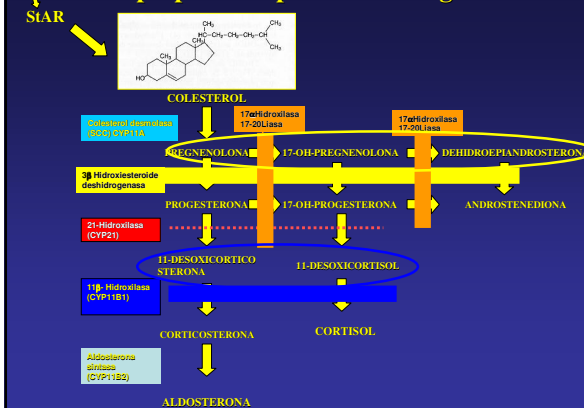


HSR: DEFICIT 21- HIDROXILASA

CLINICAL SPECTRUM OF STEROID 21-HYDROXYLASE DEFICIENCY

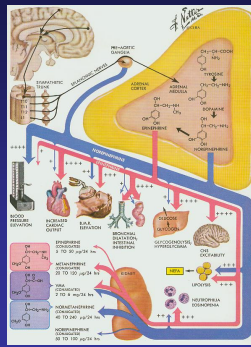


Hiperplasia Suprarrenal Congénita



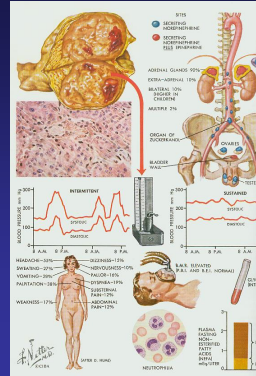
MEDULA SUPRARRENAL

Respuestas adrenérgicas



Tejido	Receptor	Efecto
Corazón	β_1	\uparrow Contractilidad \uparrow FC
Vasos	α_1	Vasoconstricción
	β_2	Vasodilatación
Bronquiolos	β_2	Dilatación
Riñón	β_1	\uparrow Sec. Renina
Hígado	$\alpha \beta_2$	\uparrow Glicogenólisis \uparrow Gluconeogénesis
Tej adiposo	$\alpha \beta_2$	\uparrow Lipólisis
Páncreas	α_2	\downarrow Sec. Insulina
	β_2	\uparrow Sec. Insulina
Piel	α	\uparrow Sudoración

FEOCROMOCITOMA



- Ocurrencia esporádica 90%
- Autosómico dominante en Síndromes MEN2A o 2B, enf de von Hippel-Landau o Neurofibromatosis
- Hipertensión arterial 90-100%
- Episodios paroxísticos
 - Cefalea
 - Palpitaciones
 - Diaforesis