



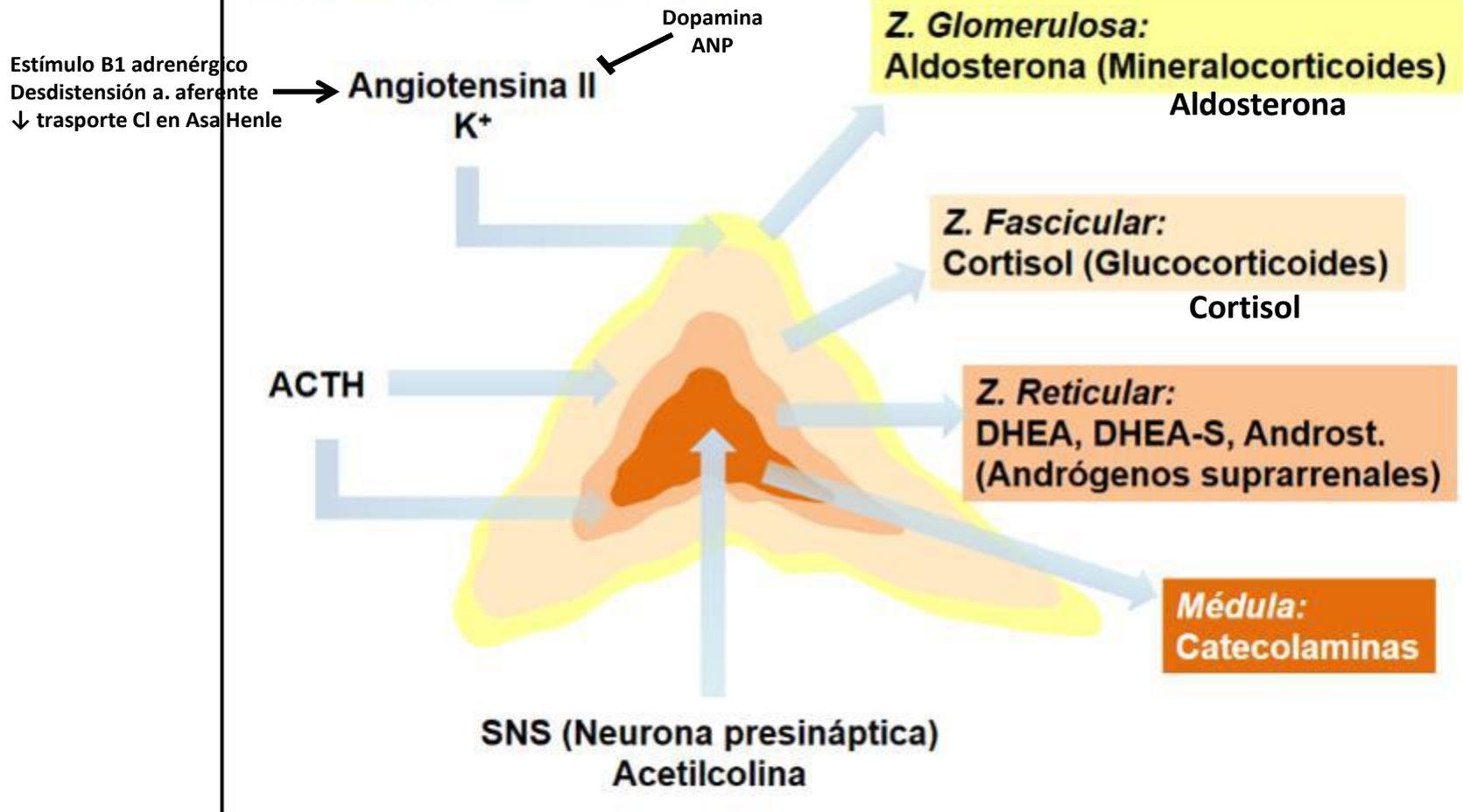
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE



Esquemas y Tips Glándula Suprarrenal

Martín Céspedes Núñez
Equipo de Ayudantes Alumnos
Fisiopatología II 2019

Control de secreción



Hipoglicemia Máximo a las 6 am
Cambios de Osm Mínimo a las 23

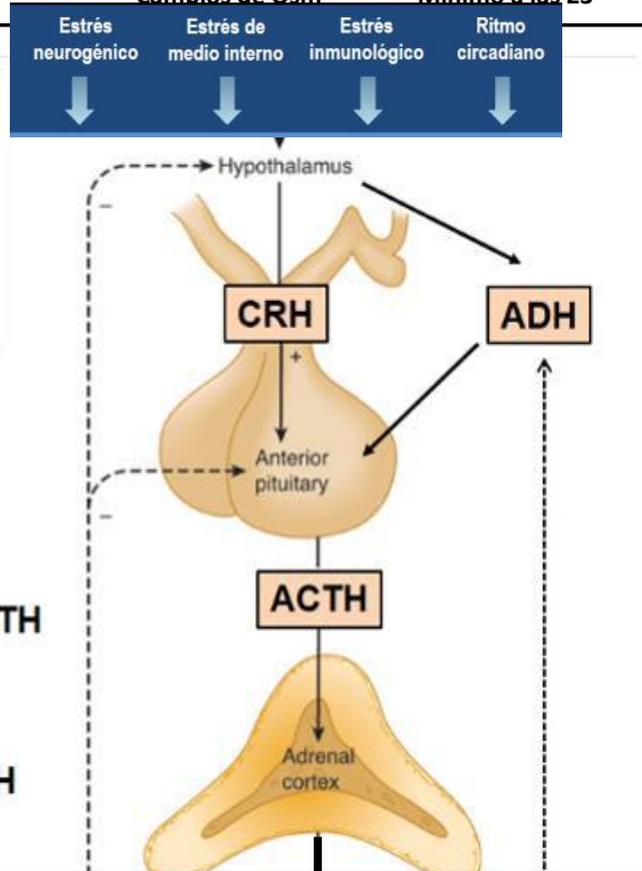
Eje Hipotálamo – Hipófisis – Adrenal:

Control de la secreción de **Glucocorticoides (Cortisol) + Andrógenos suprarrenales**

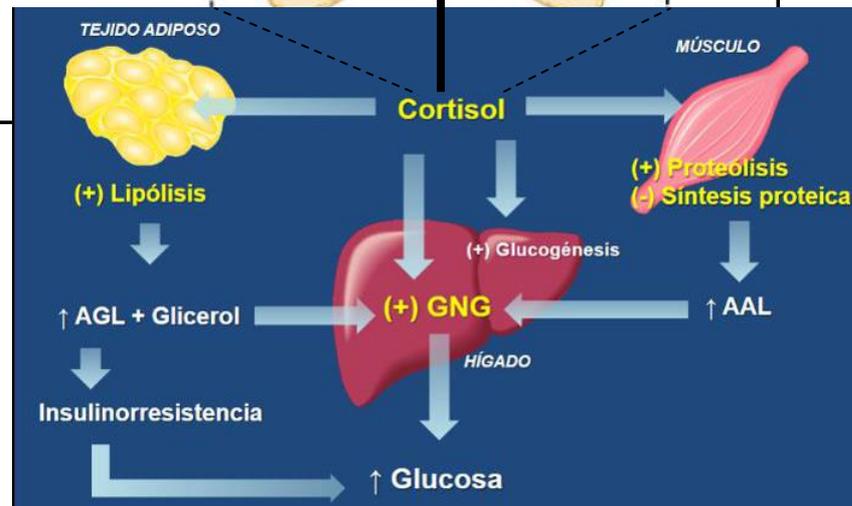
H. primaria: Cortisol
H. secundaria: ACTH
H. terciaria: CRH

Cortisol (-) secreción de CRH y ACTH
Andrógenos NO hacen feedback

ADH potencia liberación de ACTH
Cortisol suprime secreción de ADH



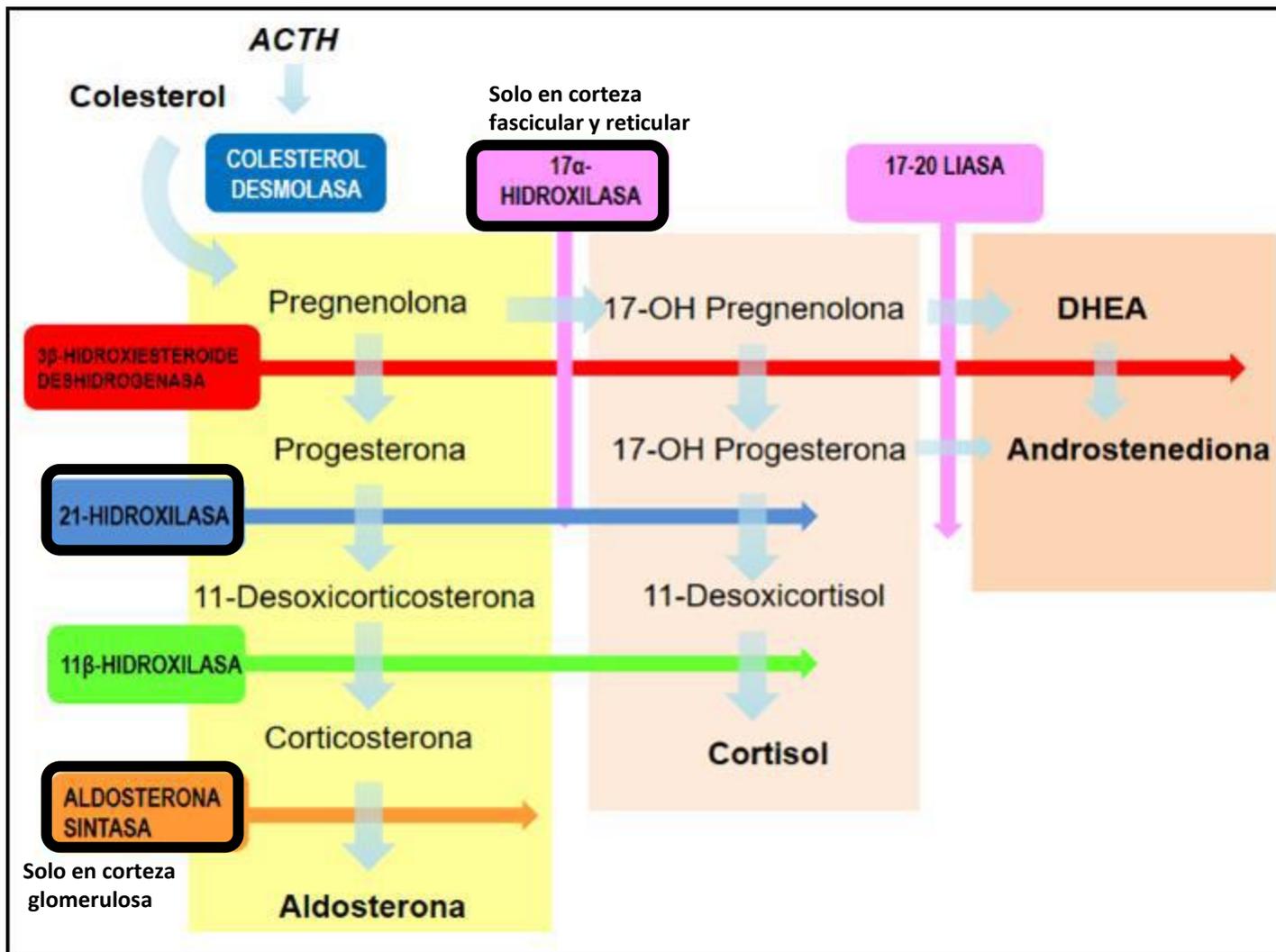
Por eso estados de hiperproducción o hipoproducción de cortisol producen diabetes insípida central o síndrome de secreción inapropiada de ADH, respectivamente.



Glucogénesis (síntesis de glucógeno) es la única respuesta anabólica del cortisol.
GNG: gluconeogénesis.

ACTH se sintetiza en los corticotropos hipofisarios a partir del precursor POMC. EN otros tejidos en que también se produce POMC, éste también es precursor y da origen a la hormona melanoestimulante (MSH), involucrada en el control del apetito y en la síntesis de melanina en la piel.

Lo importante de saber es lo encerrado con negro y lo escrito

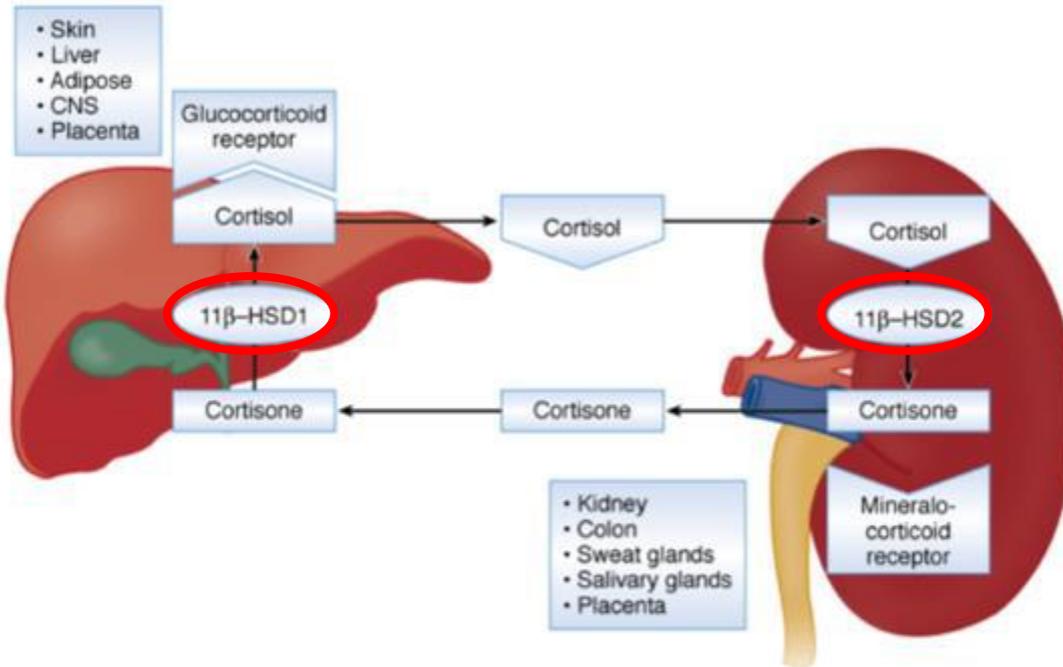


Ausente en Hiperplasia Suprarrenal Congénita I

Ausente en Hiperplasia Suprarrenal Congénita II

Como se vio en la primera diapositiva, la actividad de la zona glomerulosa no es dependiente de ACTH, sin embargo, posee un efecto permisivo, que es la síntesis de pregnenolona a partir de colesterol, primer paso para la síntesis de corticoesteroides. En HSRC II a nivel de la corteza glomerulosa la falla del CYP11B1 produce ↑ de 11-deoxicorticoesterona (DOCA), que posee efecto mineralocorticoide, por lo que estos pacientes sólo presentan déficit de función glucocorticoide, y por lo tanto, menos compromiso hemodinámico.

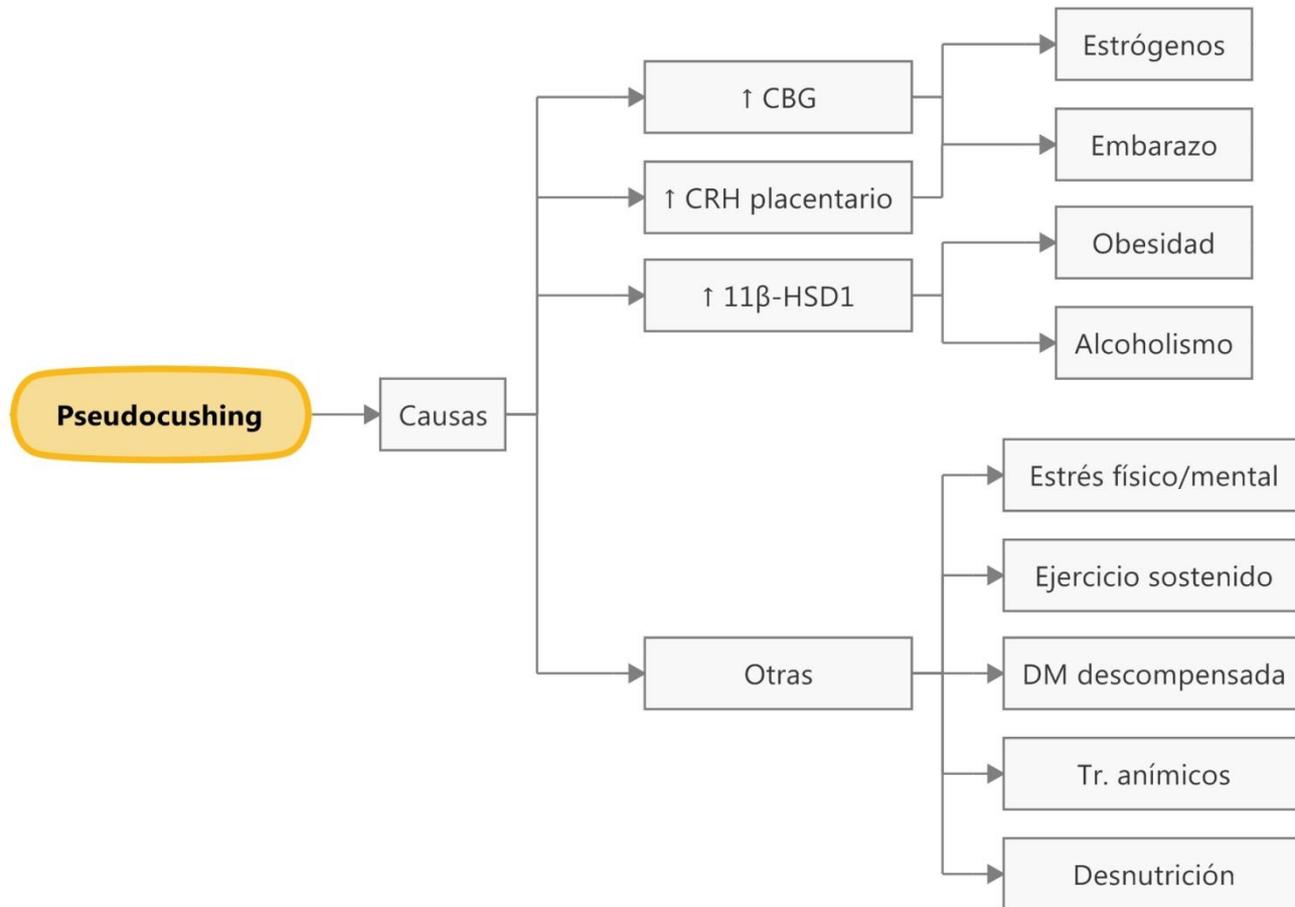
Cortisol – Cortisona *shunt*



**Obesidad y alcoholismo (+) 11β-HSD de tipo 1 (producción
extraadrenal de cortisol). —→ Pseudocushing**
Hormonas tiroideas (-) 11β-HSD de tipo 1.

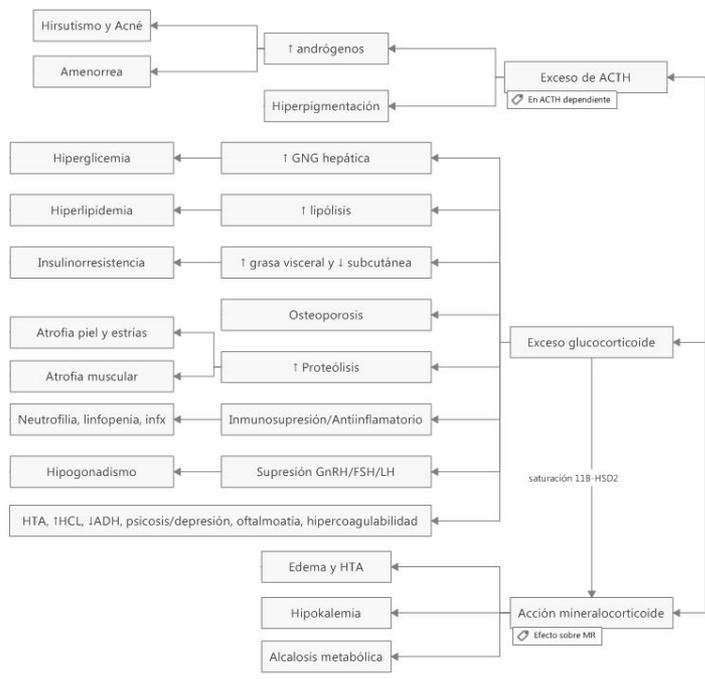
El receptor de mineralocorticoides (MR) en el citoplasma del túbulo colector cortical (TCC) es afín a mineralocorticoides y también a glucocorticoides (cortisol), pero como la concentración de glucocorticoides es 100 veces mayor que la de mineralocorticoides, el MR podría unirse principalmente a glucocorticoides. Sin embargo esto no ocurre debido a que MR está asociado a la enzima 11β-hidroxiesteroide deshidrogenasa de tipo 2 (11β-HSD2) que convierte cortisol en cortisona, y así evita que ocupe el sitio de unión al receptor, dando la especificidad del MR a mineralocorticoides. Dicha cortisona puede ser sustrato para la síntesis de cortisol en tejidos extraadrenales, como hígado, gracias a la enzima 11β- hidroxiesteroide deshidrogenasa de tipo 1 (11β-HSD1).

Pese a ello, en estados de aumento del nivel plasmático (libre) de cortisol a niveles suprafiológicos (como en un hipercortisolismo patológico), 11β-HSD2 se satura y por lo tanto en esas condiciones el cortisol puede ejercer efectos mineralocorticoides.

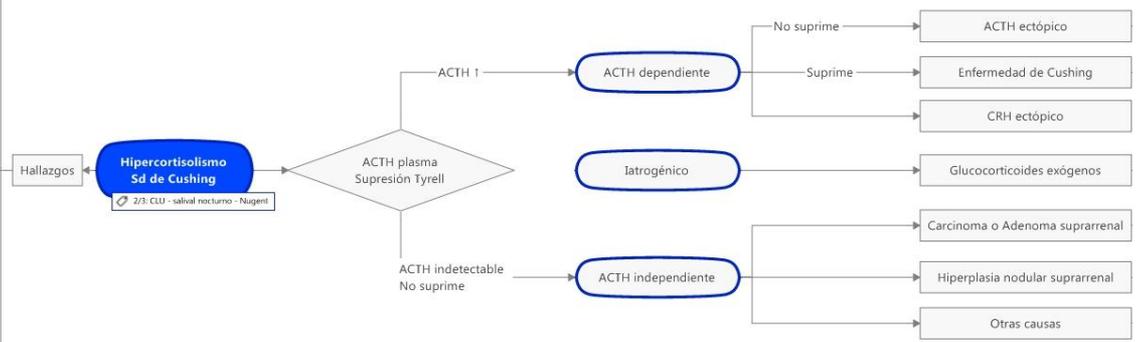


Notas:

- CBG: globulina transportadora de cortisol
- Pseudocushing es un ↑ de cortisol plasmático pero no por hiperfunción, por lo que no tiene efectos fisiopatológicos.
- En embarazo aumenta cortisol plasmático pues ↑ el libre (por CRH) pero también por su transportador (CBG), por lo que el que ejerce los efectos (cortisol libre) se mantiene normal.



Dosis bajas de DEX (Nugent o Liddle): 1 mg y tomar medir a las 23h o 0,5mg c/6 h por 2 días. + si cortisol >1,8
Dosis altas de DEX (Tyrell): 2mg c/6h por 2 días u 8mg 1 vez. + si supresión 50% cortisol
Estimulación con CRH (o ADH): + si cortisol ↑ >20% y ACTH ↑ >50% en 1h

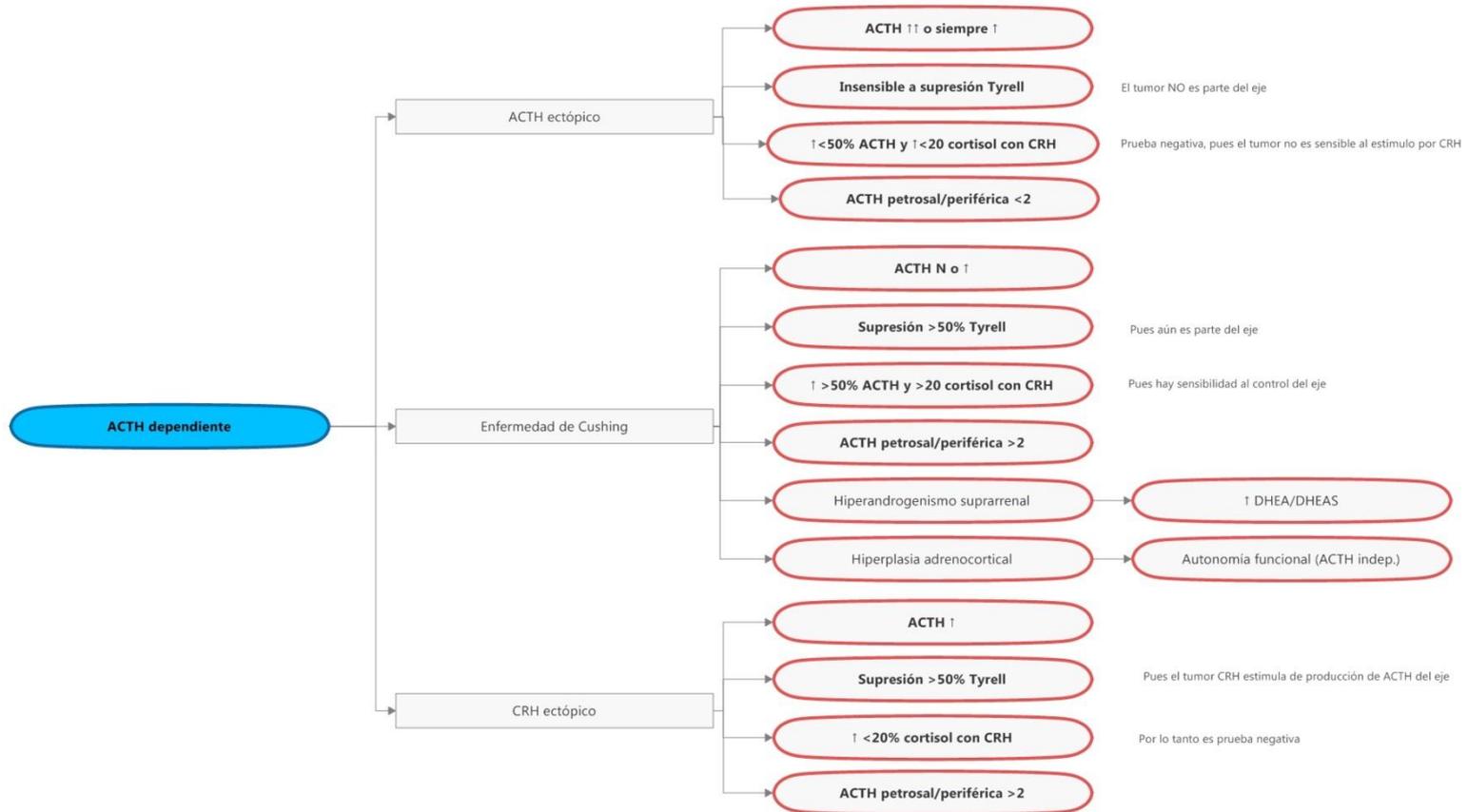


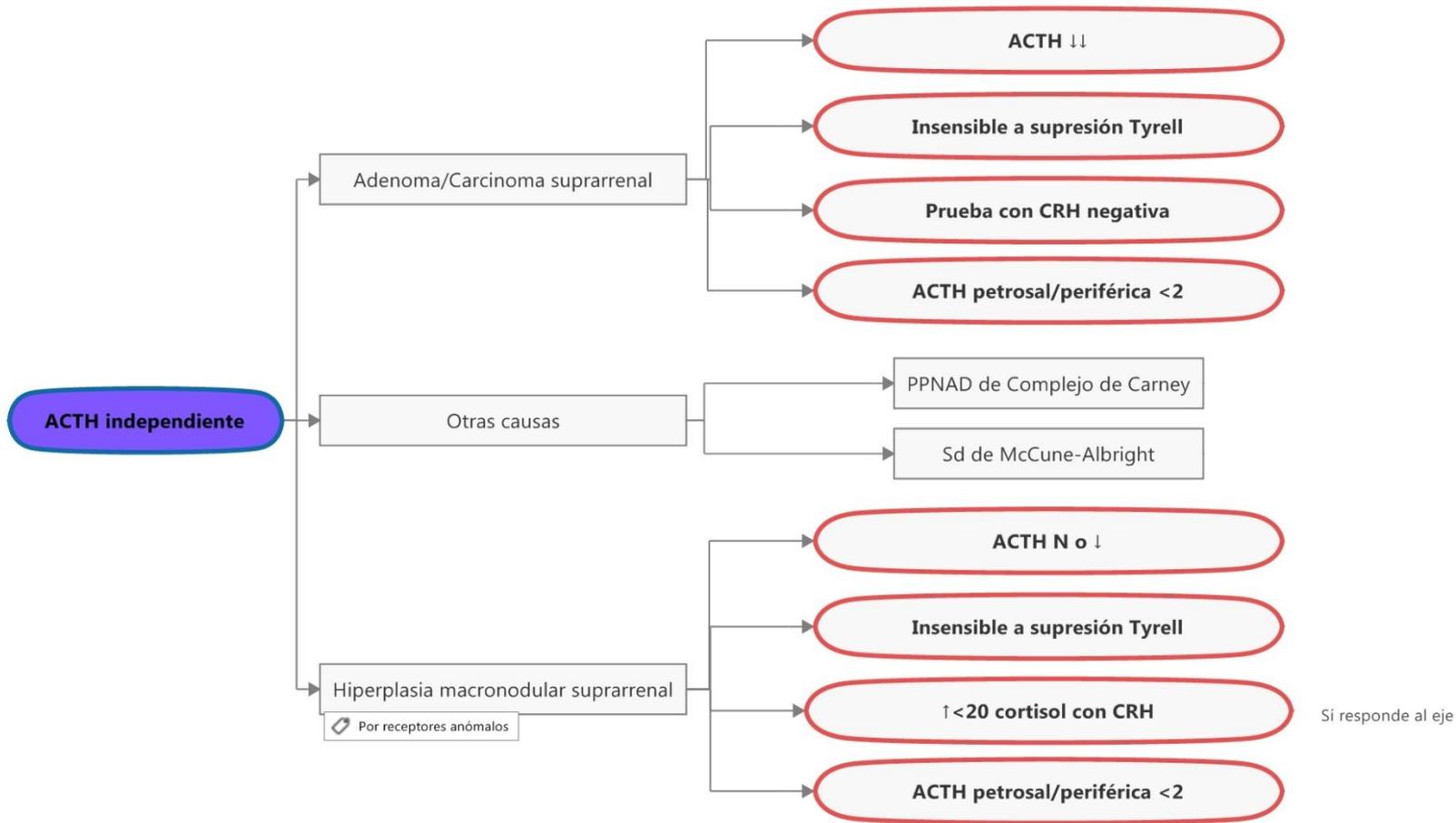
Notas:

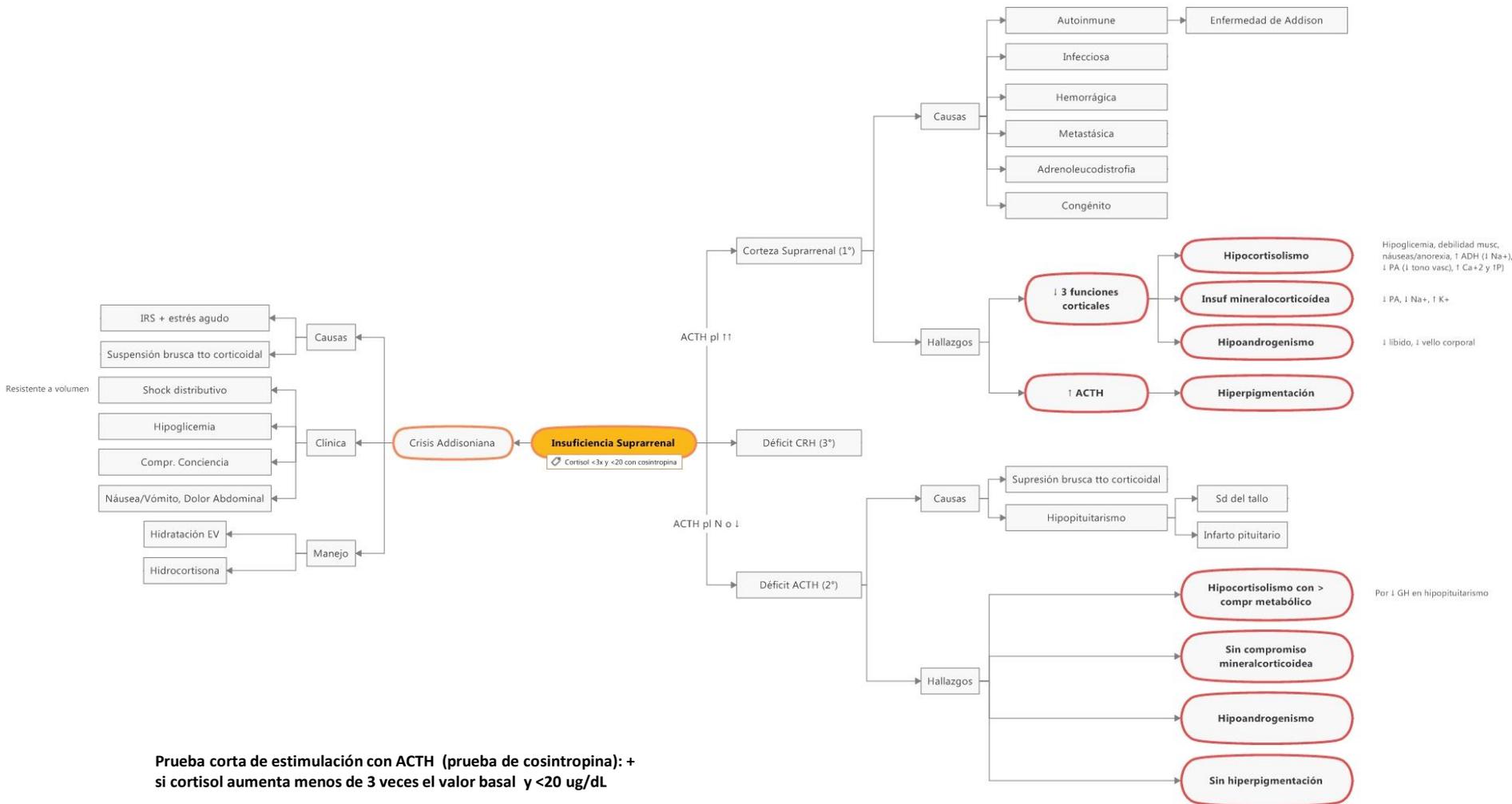
- Enfermedad de Cushing: adenoma hipofisiario corticotropo
- La supresión de ADH de los glucocorticoides hace que haya hipernatremia
- Hipersecretorismo: Cortisol libre urinario (CLU)>70 ug/24h; Cortisol salival nocturno>2 ng/ml; **test de supresión con dosis bajas de dexametasona (Nugent) > 1,8 ug/dL**
- Pseudocushing es falso positivo de CLU.

Etiología de Hiperkortisolismo

- **Medición de ACTH plasmático (ACTH dependencia)**
- **Test de supresión con dosis altas de DEX: 50% de cortisol basal 08:00 hrs**
- **Test de estimulación con CRH: > 20% de aumento de cortisol entre 30 a 60 min**
- **Medición de ACTH en seno petroso inferior: Relación central/periférica > 2**



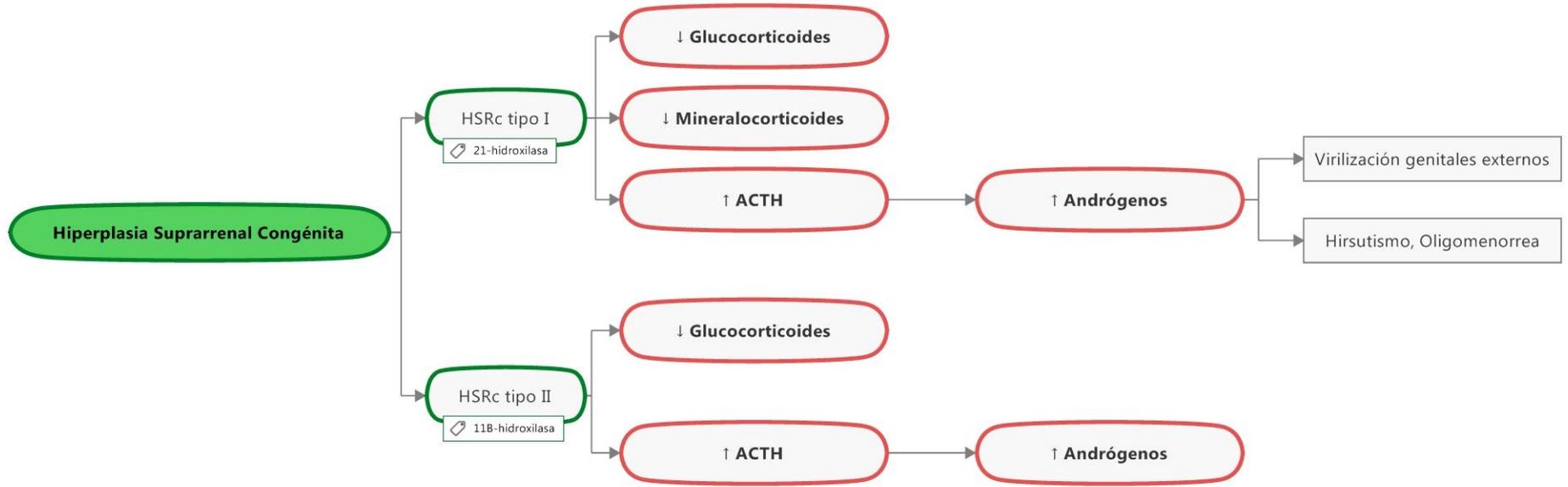


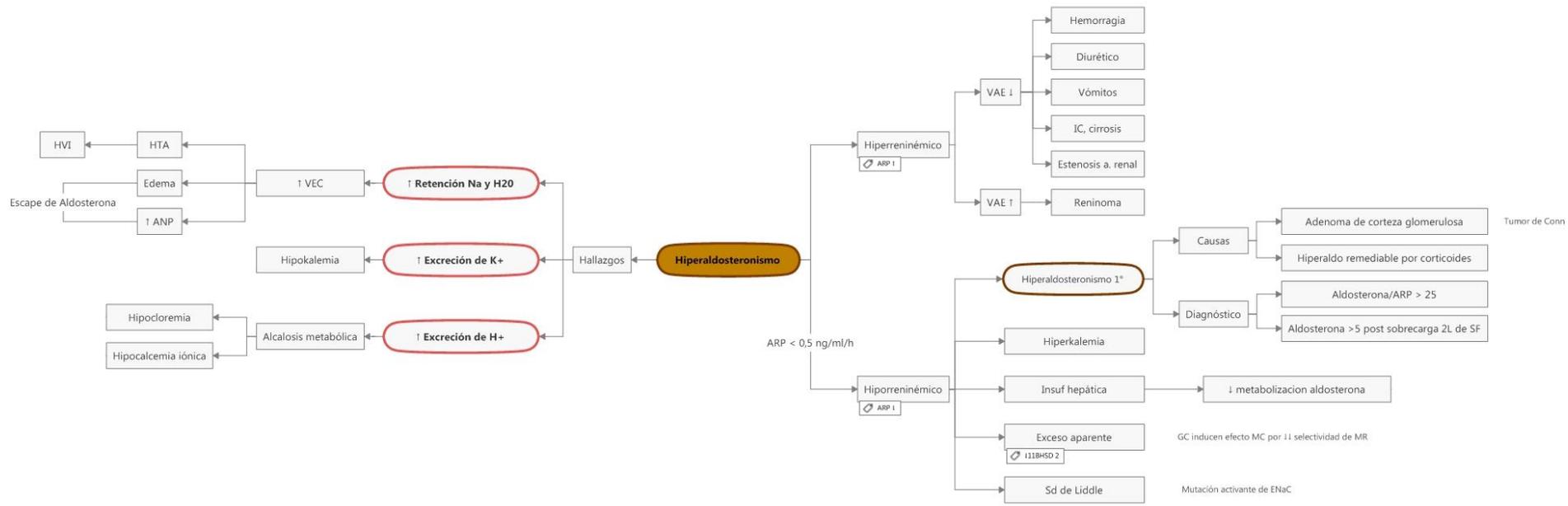


Prueba corta de estimulación con ACTH (prueba de cosintropina): + si cortisol aumenta menos de 3 veces el valor basal y <20 ug/dL

Notas:

- ISR 1° no responde nada a ACTH, y la 2° lo hacer a las 24h, pero la prueba de cosintropina mide a los 30-60 minutos, por lo que es dg de ambas condiciones.





Notas:

- GC: glucocorticoide. MC: mineralocorticoide. MR: receptor de mineralocorticoides.
- HVI: hipertrofia ventricular izquierda.
- ANP: atriopeptina. Escape de aldosterona: el aumento de ANP hace que el edema sea más leve.