



Síntesis y secreción de ACTH
asociadas a las de hormona
estimuladora de los
melanocitos, lipotropina y
endorfina

la síntesis de una proteína mucho mayor, una preprohormona llamada proopiomelanocortina (POMC) que, además de ser la precursora de la ACTH, también da lugar a otros varios péptidos, entre los que se encuentran la hormona estimuladora de los melanocitos (MSH), la β -lipotropina además de otros y la β -endorfina

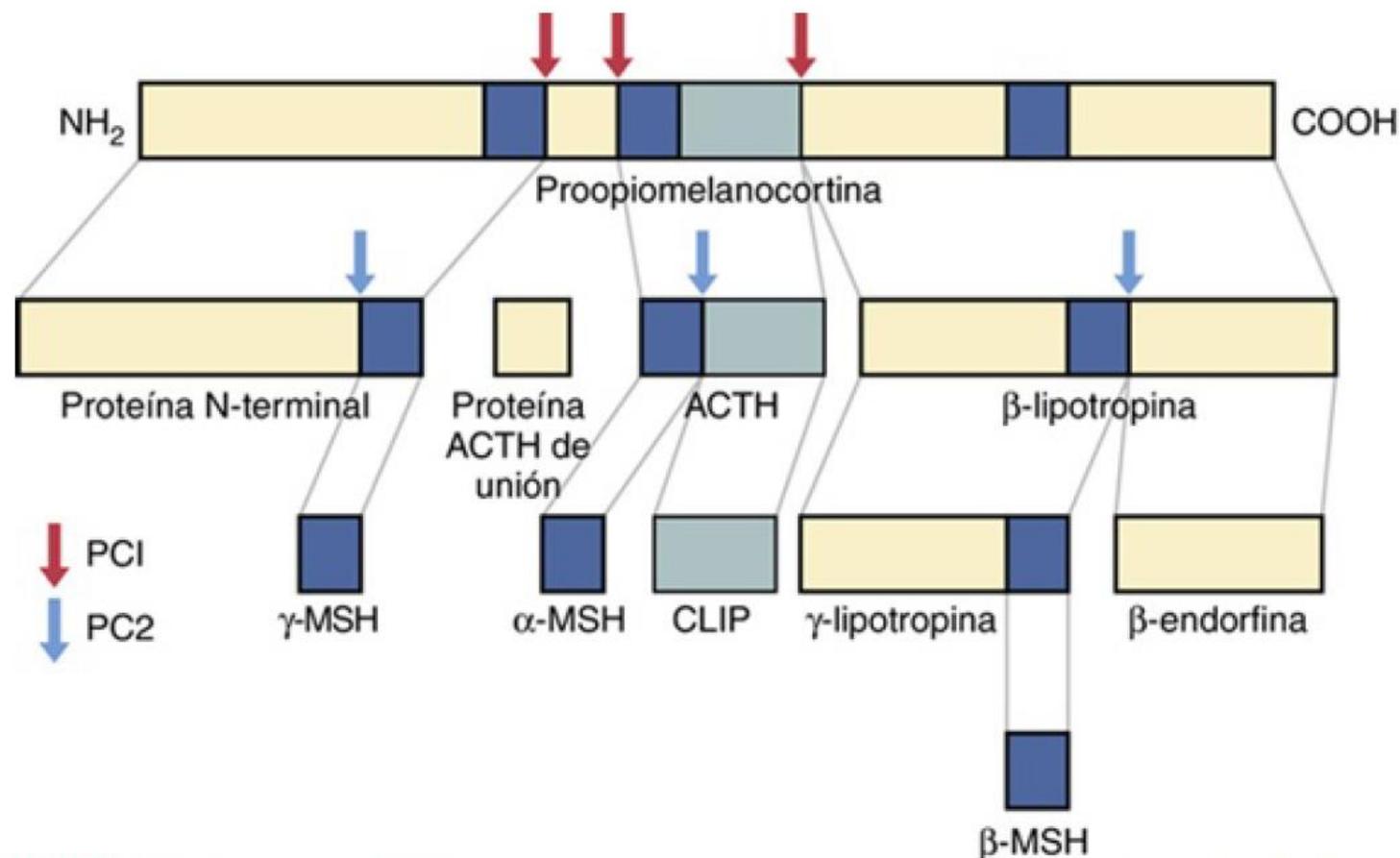
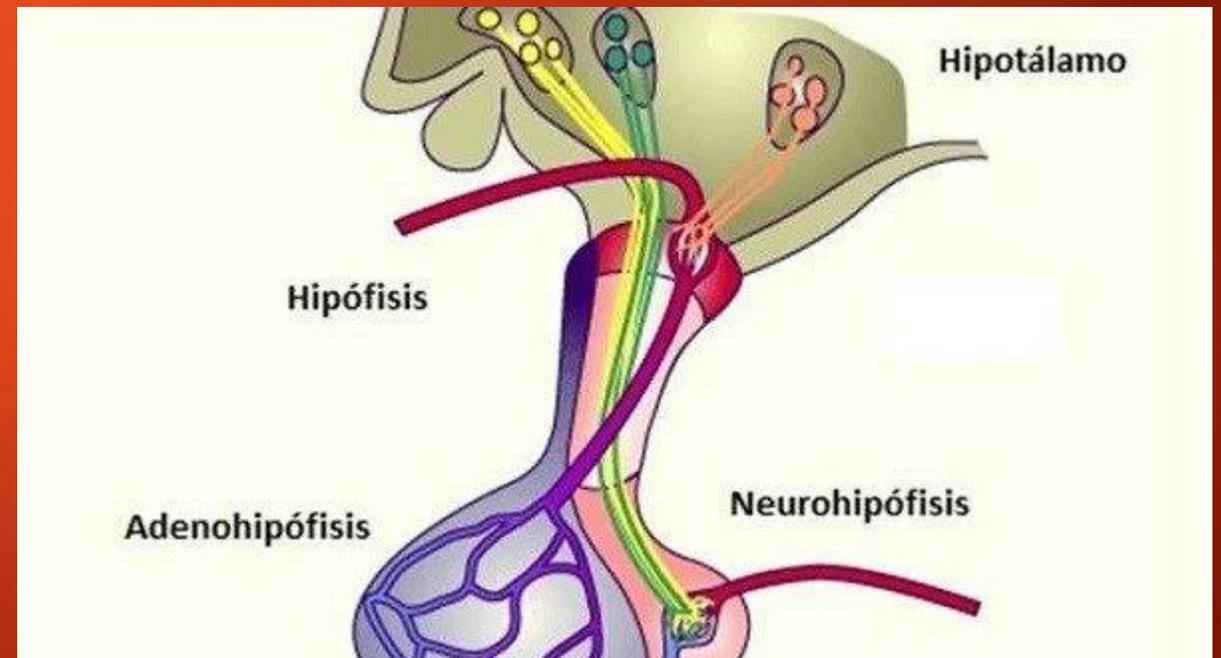


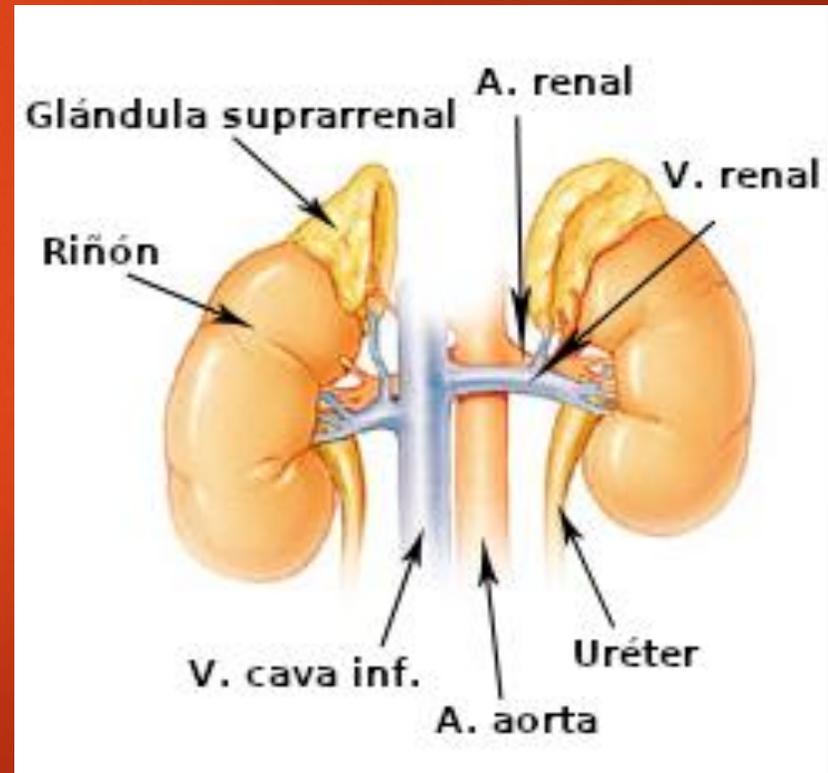
FIGURA 78-9 Procesamiento de la proopiomelanocortina por la prohormona convertasa 1 (PC1, flechas rojas) y por la PC2 (flechas azules). La expresión tisular específica de estas dos enzimas da lugar a distintos péptidos en los diferentes tejidos. ACTH, corticotropina; CLIP, péptido intermedio parecido a la corticotropina; MSH, hormona estimulante de los melanocitos.

El gen POMC se transcribe activamente en varios tejidos, entre ellos las células corticótropas de la adenohipófisis, las neuronas POMC del núcleo arqueado del hipotálamo y las células de la dermis y del tejido linfático. En los abundantes melanocitos localizados entre la dermis y la epidermis de la piel, la MSH estimula la formación de un pigmento negro, la melanina, que se dispersa hacia la epidermis. La inyección de MSH a una persona a lo largo de 8 a 10 días oscurece mucho la piel.

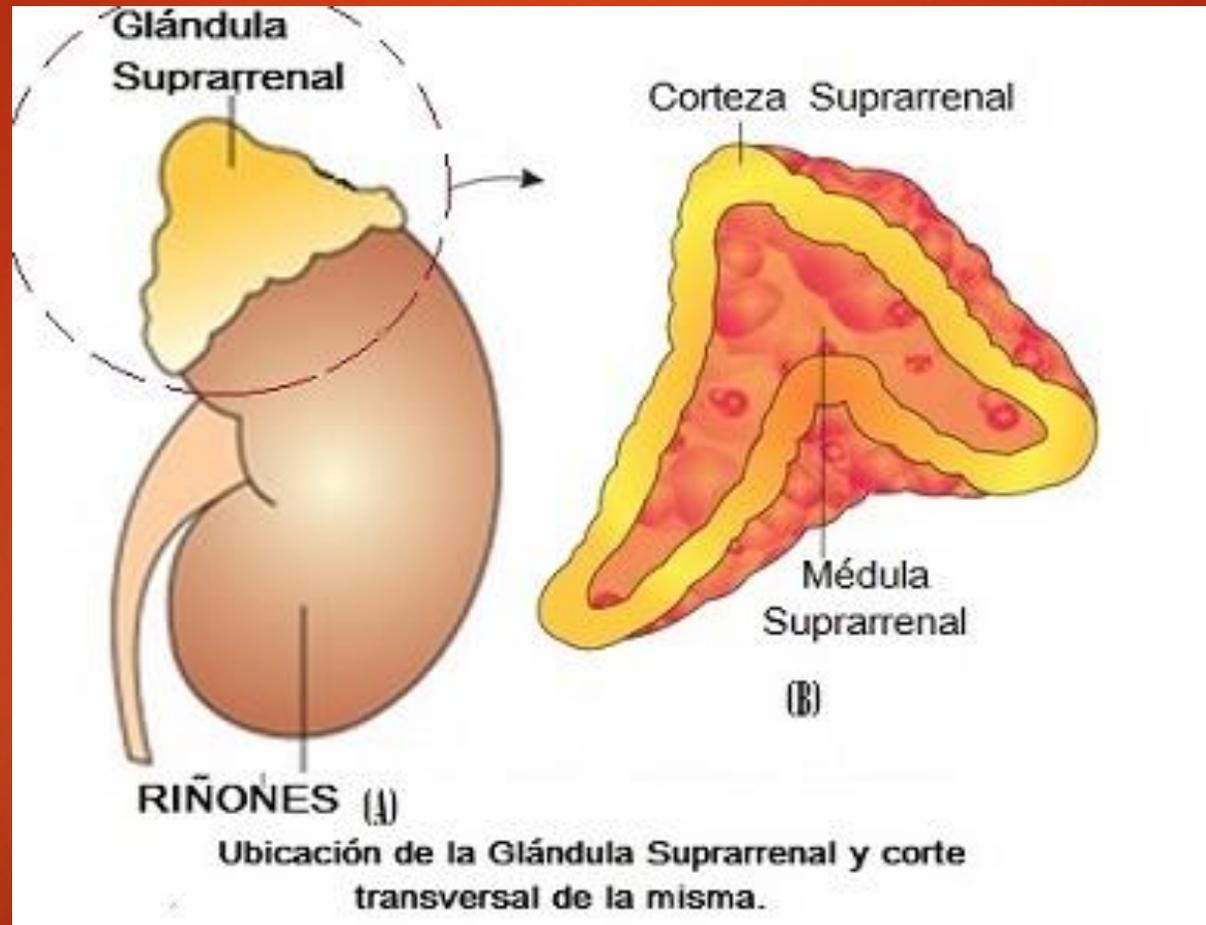


Andrógenos suprarrenales

En general, los andrógenos suprarrenales solo ejercen efectos leves en el ser humano. Quizá, parte del desarrollo inicial de los órganos sexuales masculinos se deba a la secreción infantil de estos andrógenos suprarrenales,

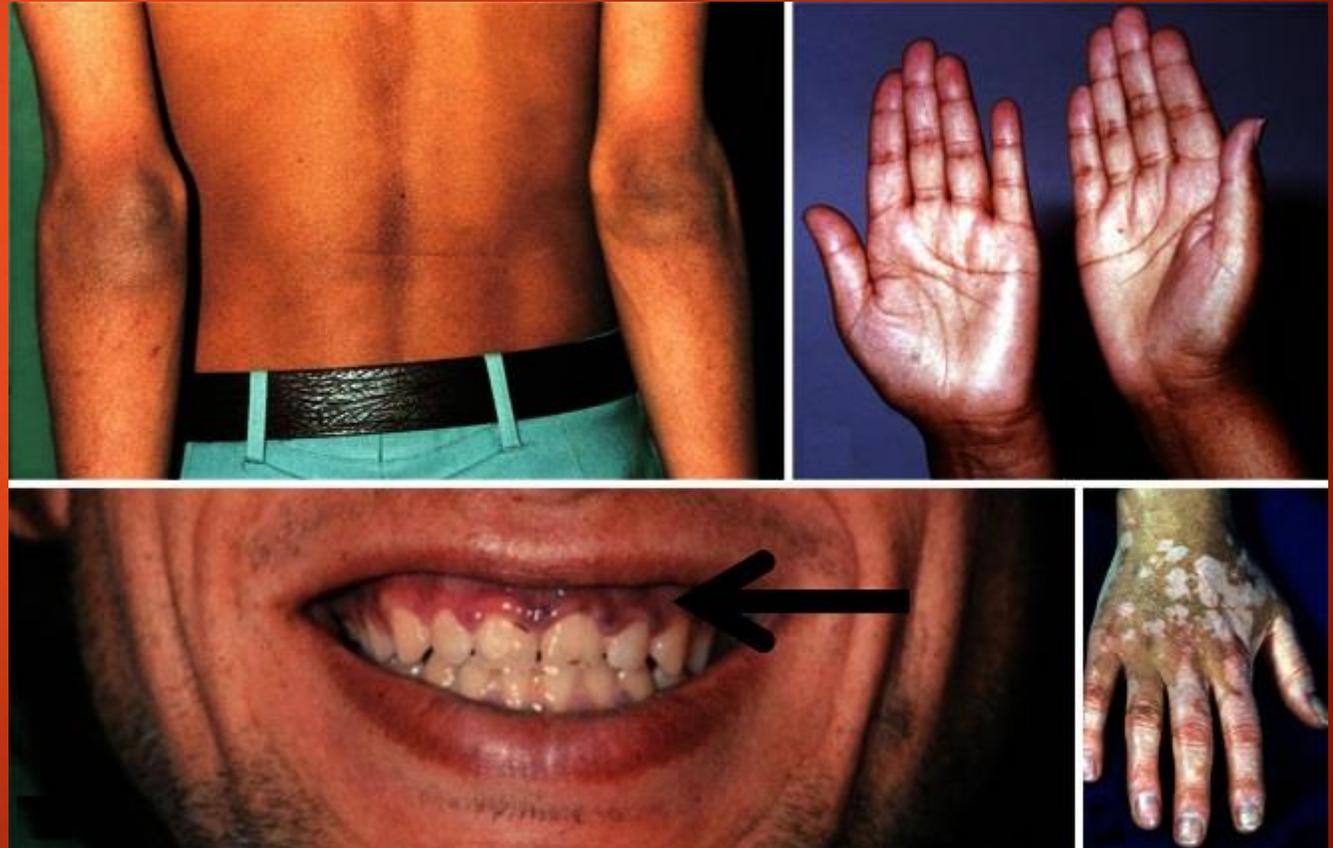


Anomalías de la secreción corticosuprarrenal



Hipofunción corticosuprarrenal (insuficiencia corticosuprarrenal): enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison se debe a la incapacidad de la corteza suprarrenal para fabricar suficientes hormonas corticales; a su vez, en un elevado número de casos, la causa obedece a una atrofia o lesión primaria de la corteza suprarrenal.



Deficiencia de mineralocorticoides

La falta de secreción de aldosterona reduce mucho la reabsorción de sodio por el túbulo renal y, en consecuencia, permite la pérdida de grandes cantidades de agua y de iones sodio y cloruro por la orina. El resultado neto es un descenso llamativo del volumen extracelular.

Pigmentación melánica

Otra característica de casi todos los pacientes con enfermedad de Addison es la pigmentación melánica de las mucosas y de la piel. La melanina no siempre se deposita de manera homogénea y puede producir manchas, sobre todo en las zonas de piel fina.

