

# DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

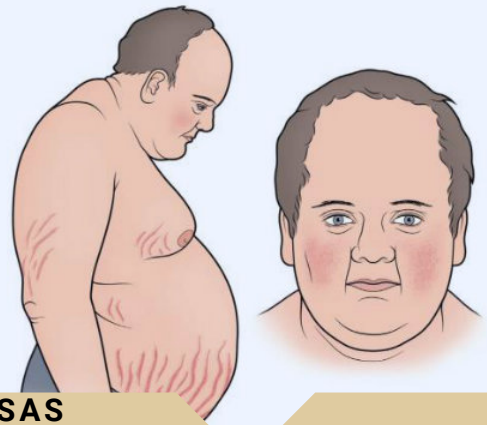
FISIOPATOLOGIA

## SINDROME DE CUSHING

Se produce cuando el cuerpo está expuesto a altos niveles de la hormona cortisol durante mucho tiempo. El síndrome de Cushing, a veces llamado hipercortisolismo, puede ser consecuencia del uso de medicamentos con corticoesteroides orales. La enfermedad también puede producirse cuando el cuerpo genera demasiado cortisol por sí solo.

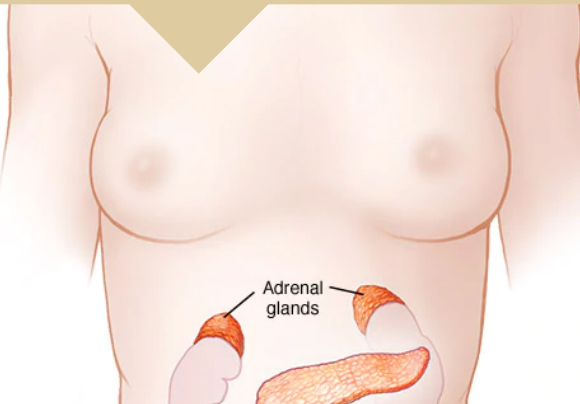
### SINTOMAS

AUMENTO DE PESO EN ZONA ABDOMINAL  
ESTRÍAS GRAVÍDICAS COLOR ROSA O PÚRPURA EN LA PIEL DEL ABDOMEN, MUSLOS, MAMAS Y BRAZOS.  
PIEL FINA Y FRÁGIL, PROPENSA A HEMATOMASCICATRIZACIÓN LENTA DE HERIDAS,  
PICADURAS DE INSECTOS E INFECCIONESACNÉ



### CAUSAS

LOS NIVELES EXCESIVOS DE LA HORMONA CORTISOL SON LOS CAUSANTES DEL SÍNDROME DE CUSHING. EL CORTISOL, QUE SE PRODUCE EN LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES, CUMPLE DIVERSAS FUNCIONES EN TU CUERPO.



### Otras causas

INGESTA EXCESIVAS DE CORTICOESTEROIDES  
PRODUCCION ANORMAL DE CORTISOL  
TUMOR EN GLANDULA PITUITARIA  
TUMOR QUE SECRETA HORMONA ADRENOCORTICOTRÓFICA  
ENGFERNMEDAD DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES

### Complicaciones

DISMINUCIÓN DE LA MASA ÓSEA (OSTEOPOROSIS), QUE PUEDE OCASIONAR FRACTURAS FUERA DE LO NORMAL EN LOS HUESOS, COMO FRACTURAS EN LAS COSTILLAS Y EN LOS HUESOS DE LOS PIESPRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN)DIABETES TIPO 2INFECCIONES FRECUENTES O FUERA DE LO NORMALPÉRDIDA DE LA FUERZA Y LA MASA MUSCULAR

### Diagnostico y tratamiento

Análisis de sangre y orina

Análisis de saliva

Pruebas diagnosticas por imagen

Muestras del seno petroso

Tratamiento: Reducción de cortico esteroides, cirugia, radioterapia, y farmacos como miferpristona



# ENFERMEDAD DE ADDISON

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

## ¿QUE ES?

La enfermedad de Addison, también conocida como insuficiencia suprarrenal, es un trastorno poco común que se produce cuando el cuerpo no produce suficiente cantidad de determinadas hormonas.

En la enfermedad de Addison, las glándulas suprarrenales, ubicadas justo por encima de los riñones, producen muy poco cortisol y, a menudo, muy poca aldosterona.

## SINTOMAS

- Fatiga extrema
- Pérdida de peso y disminución del apetito
- Oscurecimiento de la piel (hiperpigmentación)
- Presión arterial baja, incluso desmayos
- Ansias de consumir sal
- Bajo nivel de azúcar en sangre (hipoglucemia)
- Náuseas, diarrea o vómitos (síntomas gastrointestinales)
- Dolor abdominal musculares o articulares

## CAUSAS

se produce debido a una lesión en las glándulas suprarrenales, lo que produce un déficit de hormona cortisol y, a menudo, de aldosterona. Las glándulas suprarrenales forman parte del sistema endocrino. Estas producen hormonas que envían instrucciones a prácticamente todos los órganos y tejidos que hay en el cuerpo.

## DIAGNOSTICO

- Análisis de sangre, prueba con estimulación de hormona corticotropa, prueba de hipoglucemia y prueba diagnóstica por imágenes

## TRATAMIENTO

- Hidrocortisona (Cortef), prednisona o metilprednisolona
- Acetato de fludrocortisona para reemplazar la aldosterona.

# SINDROME DE CONN

Dr. Miguel Basilio Robledo

También conocido como hiperaldosteronismo primario, es un trastorno endocrino caracterizado por una secreción excesiva de aldosterona por parte de las glándulas adrenales (suprarrenales). Esta sobreproducción de aldosterona conduce a retención de sodio y a pérdida de potasio, y todo ello resulta en hipertensión. Las glándulas adrenales son órganos pequeños de forma triangular localizados en la parte superior.

## CARACTERISTICAS

Trastorno que se caracteriza por una hipersecreción de aldosterona que es relativamente independiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona

En el túbulo renal distal, la aldosterona aumenta la resorción de  $\text{Na}^+$  y agua y la eliminación de  $\text{K}^+$  y  $\text{H}^+$ . Su exceso lleva al desarrollo de hipertensión arterial y a daño vascular.

## CAUSAS

Hiperplasia corticosuprarrenal bilateral (hiperaldosteronismo idiopático bilateral)

Adenomas secretores de aldosterona (síndrome de Conn): es el resultado de una proliferación monoclonal.

## MENOS FRECUENTES

Hiperplasia corticosuprarrenal unilateral (micro o macronodular) Hiperaldosteronismo familiar.

Tipo I: se debe al entrecruzamiento de los genes  $\text{CYP11}\beta 2$  (codificante para la aldosterona sintasa) y  $\text{CYP11}\beta 1$  (codificante para  $11\beta$ -hidroxilasa)

Carcinoma corticosuprarrenal secretor de aldosterona

Tumores con producción ectópica de aldosterona

## DIAGNOSTICO

Se deben realizar pruebas diagnósticas con el fin de detectar el hiperaldosteronismo primario en pacientes con hipertensión arterial ( $>160$ - $179/100$ - $109$  mm Hg) o grave ( $>180/110$  mm Hg). Resistente ( $>140/90$  mm Hg a pesar del uso de 3 fármacos hipotensivos)

Hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos  
Con un tumor suprarrenal detectado de forma incidental (incidentaloma)

Pcientes con familiares de primer grado diagnosticados de hiperaldosteronismo o bien con historia familiar que indique una incidencia temprana de hipertensión arterial o accidentes cerebrovasculares en pacientes  $<40$  años

Con apnea obstructiva de sueño concomitante.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Hipopotasemia

Hipertension diastolica

Cefalea

Poliuria

Nicturia

Hipertrofia ventricular izquierda

## TRATAMIENTO

Espironolactona

Eplerenona

Diuréticos ahorradores de potasio: amilorida  $5$  mg  $2 \times$  d, máx.  $20$  mg/d asociada a hidroclorotiazida  $50$  mg  $1$ - $2$  veces al día.

IECA

Glucocorticoides en el hiperaldosteronismo familiar tipo I: predominantemente dexametasona  $0,5$ - $0,75$  mg/d.