

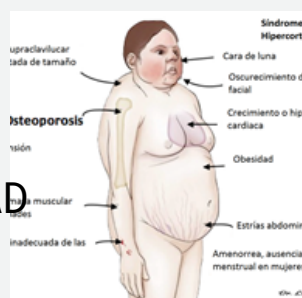
# SIDROME DE CUSHING

## EL SX

DE CUSHING SE PRODUCE POR UNA SOBREEXPOSICION A GLUTOCOROIDES ( CORTISOL )

### 1 CARACTERISTICAS

OBESIDAD DEL TRONCO  
HIPERTENSION  
FATIGA FACIAL Y DEBILIDAD  
AMENORREA  
HIRSUTISMO  
ESTRIAS ABDOMINALES



### 2 CARACTERISTICAS

EDEMA  
PURPUREAS  
TUMOR  
BASOFILO DE LA HIPOFISIS

### 3 CAUSAS

Hiperplasia suprarrenal  
Hiperplasia macronodular suprarrenal  
Displasia micronodular suprarrenal

### 4 CAUSAS

Causa exógenas, Iatrogenia

### 5 FISIOPATOLOGIA

Aumento de producción de cortisol por la suprarrenal.  
• Hipersecreción o producción ectópica de ACTH.  
• 3 veces mas frecuente en mujeres  
• 3ª - 4ª década de la vida

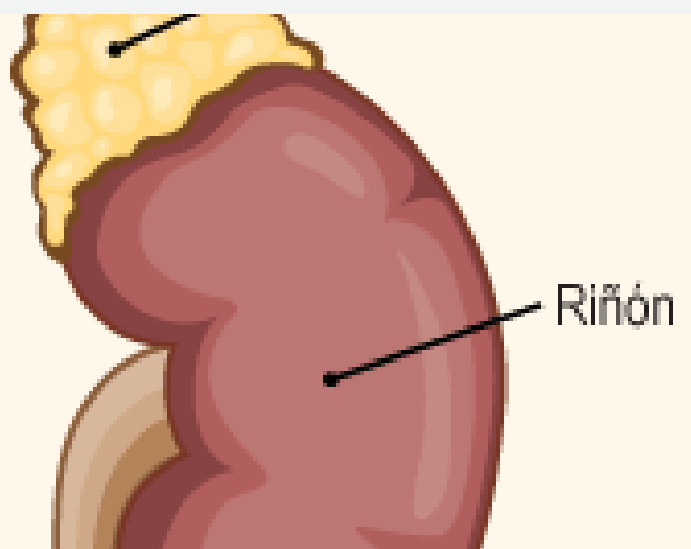
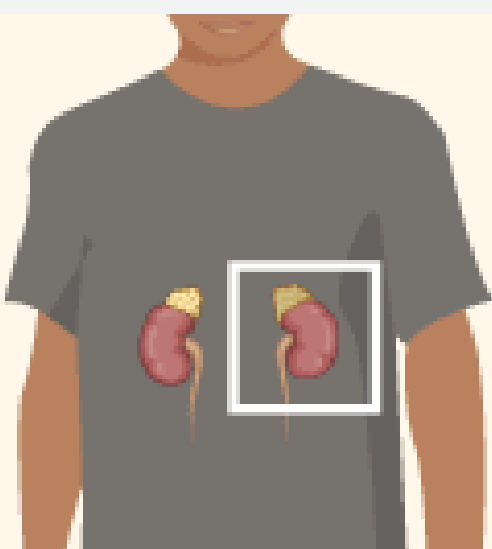
### 6 DIAGNOSTICO

Demostrar aumento de cortisol e imposibilidad de frenar el mismo con Dexametasona.  
• Cortisol plasmático en ayunas (8:00) después de 1mg de Dexametasona por la noche > 50 nmol/L.  
• Cortisol libre en orina de 24h (>140 nmol/día)  
• Prueba de supresión con Dexametasona, si respuesta anormal: S. de Cushing.  
• ACTH plasmática: normal o alta hiperplasia.

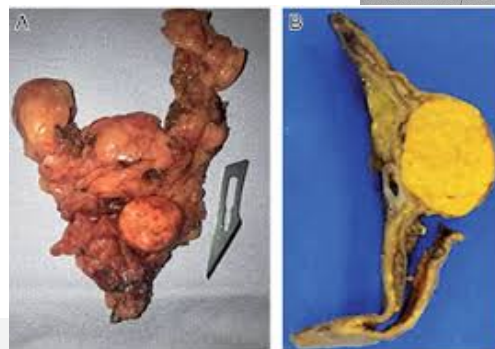


### 7 TRATAMIENTO

Metirapona :Inhibe la actividad de 11 $\beta$ -hidroxilasa y normaliza el cortisol plasmático hasta 75% de los pacientes 2-4g/día  
Mifeprestato: Suprime hipersecreción de cortisol al inhibir a la 11 $\beta$ -hidroxilasa y a las enzimas que segmentan la cadena lateral de colesterol. Destruyen células adrenocorticales.3-6g/día vo en 4 dosis



# SIDROME DE CONN



Es una enfermedad de las glándulas suprarrenales en la que se produce y se libera a la sangre una cantidad excesiva de una hormona denominada aldosterona.

## 1 CARACTERISTICAS

Hipertensión arterial (HIA): La causa principal de hipertensión arterial secundaria.  
Hipopotasemia.  
Disminución de la actividad de la renina plasmática (ARP).  
Hipersecreción de la aldosterona.

## 3 ETIOLOGIA

Tiene una prevalencia del 4% de los pacientes con HAP.  
CARCINOMA ADRENAL PRODUCTOR DE LA ALDOSTERONA  
Bastante infrecuente, se sospecha ante la presencia de tumores adrenales mayores de 4cm.  
Además de aldosterona suelen producir otras hormonas adrenales.

## 5 CLINICA

La HTA suele ser de grado moderado a severo y con cierta frecuencia resistente al tratamiento farmacológico habitual.  
La hipopotasemia puede originar fatiga, debilidad muscular, calambres, parestesias, cefaleas, palpitaciones, intolerancia a la glucosa, polidipsia, poliuria y nicturia

## 2 ETIOLOGIA

- Se caracteriza por hiperplasia de ambas glándulas suprarrenales, con o sin nódulos.  
- Estos pacientes suelen responder a la, angiotensina II.

## 4 FISIOPATOLOGIA

En el hiperaldosteronismo la producción de aldosterona no es controlada por angiotensina II y el eje renina angiotensina se encuentra suprimido.

## 6 DIAGNOSTICO

PRUEBA DE CRIBADO. COCIENTE AP/ARA  
Sobrecarga oral de sodio  
Prueba de infusión salina.  
Prueba de supresión con fludrocortisona.  
Prueba de captopril.



## 7 TRATAMIENTO

Espironolactona. La espironolactona, un antagonista de la aldosterona a nivel de su receptor, ha sido el fármaco tradicionalmente usado.  
Eplerenona. La eplerenona es un nuevo antagonista selectivo del receptor de mineralocorticoides que no presenta los efectos adversos descritos para la espironolactona.





# ENFERMEDAD DE ADDISON

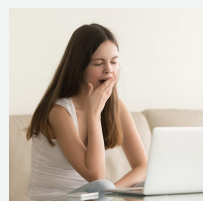
La enfermedad de Addison es un proceso de evolución lenta y progresiva causado por la oferta insuficiente de hormonas corticosuprarrenales

## 1 FISIOPATOLOGIAS

Déficit de Glucocorticoides;  
-Síntomas Físicos.  
\*Ausencia de Cortisol > Aumento de CRH - ACTH  
Por cada molécula de ACTH se produce otra molécula de B- lipotropina (melanocito)  
Son responsables de la hiperpigmentación de la piel y mucosas tan características de la enfermedad  
Déficit de cortisol disminuye la gluconeogénesis > hipoglucemia, astenia y fatigabilidad muscular

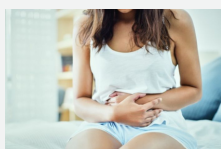
## 2 CLINICA

Hiperpigmentación  
Hipoglucemia  
Astenia



## 3 DEFICIT DE ANDROGENOS

Perdida del vello axilar y pubiano  
Caída del cabello  
Oligomenorrea  
Inhibición de la libido en ambos sexos.



## 4 DIAGNOSTICO

Hipocortisolismo origina  
Hipoglucemia Hipoaldosteronismo origina retención de potasio  
Estudio Hormonal;  
Niveles bajos de cortisol (5mg/dl) origina Elevación de ACTH (mayor de 50pg/ml)

## 5 DIAGNOSTICO

Diagnostico Inmunológico;  
Inmunofluorescencia indirecta es el test estándar para detectar anticuerpos frente a la corteza adrenal.

## 6 TRATAMIENTO

Cortisona - 20 - 25 mg /dia  
Fraccionada en 3 para emular el ciclo circadiano



## 7



**Addison's disease!**



- Note the generalised skin pigmentation (in a Caucasian patient) but especially the deposition in the palmer skin