

TRASTORNOS ENDOCRINOS

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

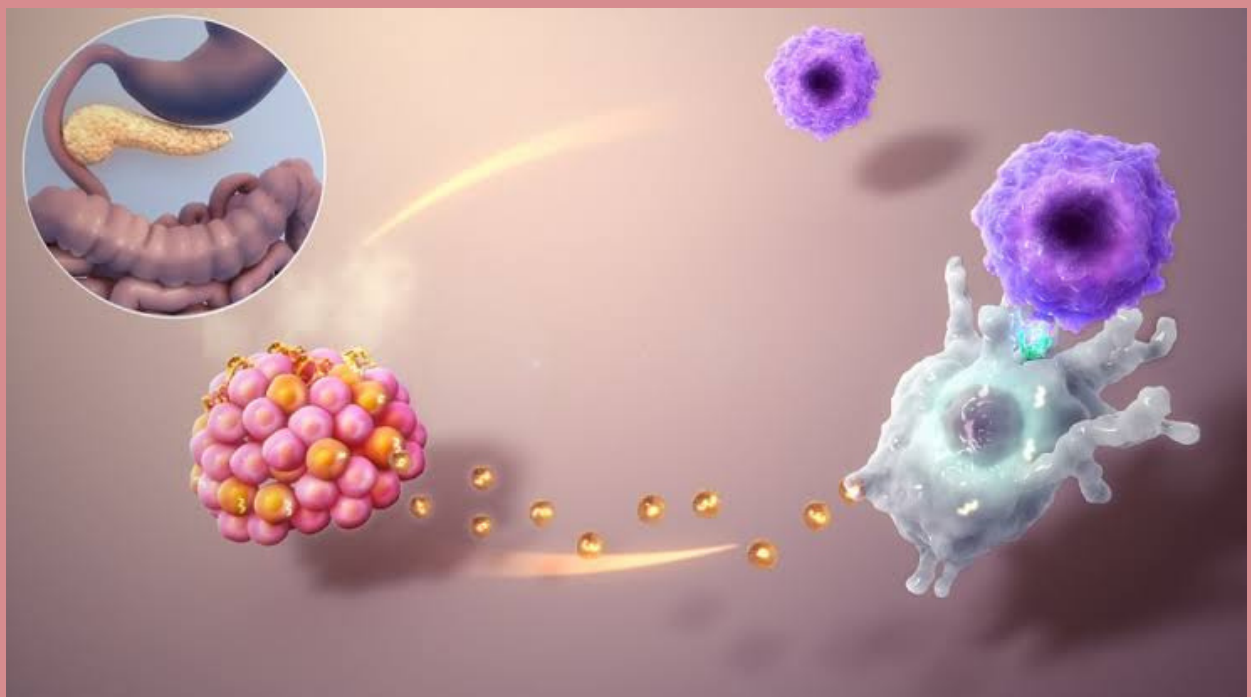
Luis Francisco Chivardi Hernández

7mo Semestre

CLINICA DE GINECOLOGIA

CATEDRATICO: Dr. Luis Ignacio
Gayosso Gordillo

TUXTLA GUTIÉRREZ , CHIAPAS



Atrofia muscular cutánea

La debilidad de miembros superiores incluyendo el cuádriceps y el bíceps puede ser demostrado fácilmente pidiéndole al pte que simule lavarse sus dientes o tender la ropa. Está asociada a distintas patologías.

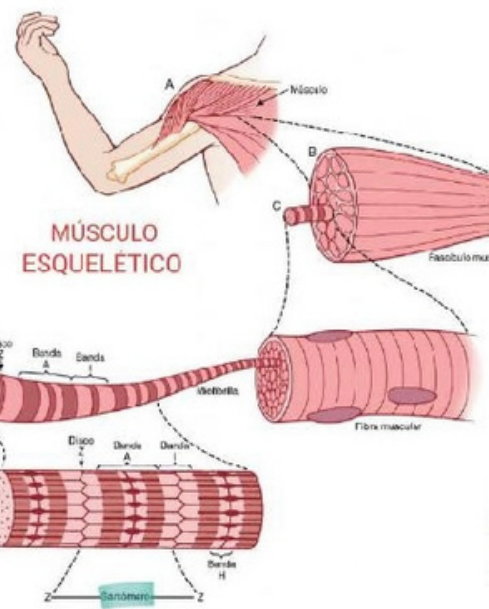
- Más comunes:** Hipertiroidismo, hipotiroidismo, Sx Cushing, neuropatía periférica y polimialgia reumática.
- Menos comunes:** Hiperparatiroidismo, enf. Celíaca, sarcoidosis, etc.

Hipertiroidismo: Comprende del 60-80%, denominado como miopatía tiroidea.

Descrito más comúnmente en la enfermedad de Graves, no es la única patología asociada a este signo, pero si la más común. Principalmente una atrofia de Mm temporales, del manguito rotador y Mm de las extremidades inferiores. Por ello se presenta debilidad muscular a su vez. Se suele acompañar de **temblor** y son incapaces de mantener la postura por mucho tiempo. Igualmente la resorción de t3-t4 producen una mayor resorción ósea produciendo osteoporosis.

SÍNDROME DE CUSHING:

Se observa una ruptura de proteínas asociadas a las fibras musculares, mismas que se observa en la piel con la aparición de estrías. En algunos casos, se presenta hipokalemia e inactividad física.



Vitiligo

Se denomina vitiligo a un desorden crónico de la piel en que se suelen apreciar zonas despigmentadas (de color blanco) normalmente progresivas bordeadas de un borde hiperpigmentado.

FISIOPATOLOGÍA:

Se da una destrucción de los melanocitos, que son células provenientes de la cresta neural que se encargan de producir melanina, la cual es sintetizada a partir de la tirosina como un producto negro-café cuya función principal es la de proteger contra los rayos UV del sol.

En el vitiligo, se sabe que hay una destrucción de estos, sin embargo no se sabe por qué. Las principales teorías, son autoinmunidad, ambientales o por aumento del estrés oxidativo secundario a una disminución del glutatión. Sin embargo, por causas endocrinas corresponde solo al 20% en Enf. De Addison.

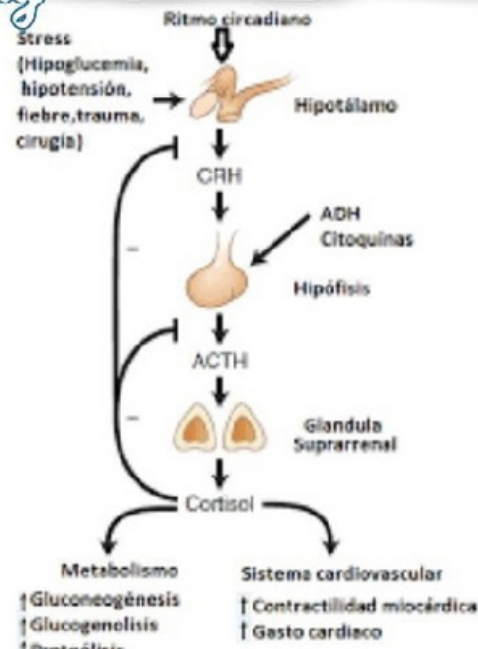


Síndrome de Cushing

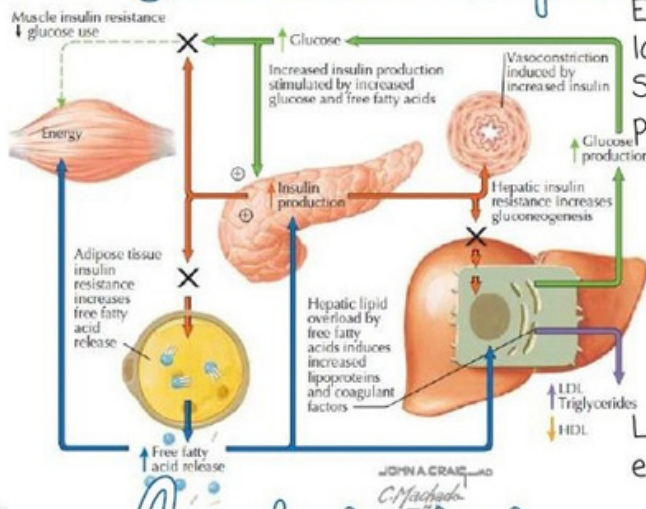
Comprende un síndrome y una enfermedad que en los últimos años se ha visto en aumento. Puede existir un Sx de Cushing endógeno y exógeno. Dentro de sus principales síntomas tiene (orden de frecuencia) **obesidad central, facie luna llena, disminución libido, estrías purpúras, adelgazamiento piel, HTA, hirsutismo, acné, depresión, Giba, debilidad, osteoporosis, etc.**

FISIOPATOLOGÍA:

En la Enfermedad de Cushing hay un adenoma secretor de cortisol, mientras que en el síndrome de Cushing corresponde a causas exógenas o endógenas. En condiciones normales, la **h. corticotropina** es liberada y al llegar a la hipófisis activa la **proopiomelanocortina** la cual producirá también la hormona estimulante de melanocitos (MSH). La **hormona adrenocorticotrópica** actúa sobre la corteza suprarrenal para producir cortisol. Una vez este es liberado, ejerce un efecto de retroalimentación negativa. En **Cushing** se ve afectado este ciclo ya que hay una hiperproducción de cortisol ya sea exógeno o endógeno.



Obesidad centripeta



EL hipercortisolismo, así como la resistencia a la insulina son los encargados de producir la obesidad centripeta o abdominal. Su principal importancia es como mediador endocrino produciendo el **Síndrome metabólico**. Sus criterios Dx son:

- Perímetro abdominal:** mayor a 102 cm en hombres y 88 mujeres
- Tgs:** Mayor a 150 mg/dl
- HDL:** Menor de 40mg/dl hombre sy 50 mujeres
- P/A:** 130/80mmHg
- Glucosa sérica:** Mayor a 100 mg/dl.

Las implicaciones del SM son quizás las mas serias a nivel endocrino

Acantosis nigricans

Se denomina acantosis nigricans a la coloración gris-negrucza de consistencia espesa que suele aparecer en las áreas flexoras del cuello. Es comúnmente simétrico y aterciopelado al tacto. Suele estar asociada principalmente a **resistencia a la insulina** y las patologías que lo puedan causar, tales como DM II y SM.

FISIOPATOLOGÍA:

Gira en torno a la resistencia a la insulina, ya que os queratinocitos se multiplican normalmente para formar la última capa de la piel y volverse células muertas pigmentadas por **melanina**. La hiperinsulinemia tiene la característica de poder estimular los queratinocitos provocando una capa mas gruesa de piel y mayor pigmentada. Específicamente, el **Insulin like growth factor IGF 1** es el responsable de estimular a los queratinocitos.

Es también posible detectarla en acromegalia.

