



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina



ESCUELA DE
MEDICINA
UDS



Nombre de alumno:

Emili Valeria Roblero Velázquez

Nombre del profesor:

Edwin Yoani Lopez Montes

Nombre del trabajo:

“Síndrome de cushin”

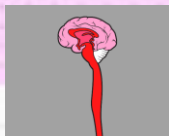
Materia:

fisiopatología III

Grado: 4



FISIOLOGÍA



SÍNDROME DE CUSHIN

ACCIONES BIOLÓGICAS DEL CORTISOL

Corteza

Tres capas:



- Aldosterona: principal mineralocorticoide (capa glomerular)
- Cortisol: principal glucocorticoide (capa fascicular)
- Andrógenos suprarrenales: como DHEA (capa reticular)

Médula

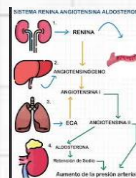
Contiene células cromafines productoras de adrenalina y su precursor, noradrenalina.

ALDOSTERONA

ACCIONES BIOLÓGICAS DE LA ALDOSTERONA

TÚBULO RENAL:

- Estimula al riñón para que **reabsorba Na y agua** y aumente la **excreción de K+**
- El descenso en los niveles de aldosterona puede provocar una hipopotasemia con riesgo vital



Metabolismo mediante 5 reacciones

- Colesterol
- SCC
- Pregnenolona
- 3 β -HSD
- 3 β -hid
- Progesterona
- 17 α -hidroxilasa
- 17 α -hidroxiprogesterona
- 11 β -dehidrogenasa
- Cortisol

REGULACIÓN NEUROENDOCRINA DEL CORTISOL

HIPOTALAMO:

- Síntesis y liberación de CRH por el núcleo paraventricular
- también producen ADH, secretagogo y regulador de ACTH en respuesta a deshidratación o traumatismos.

Hipófisis anterior

- Las células corticotropas sintetizan ACTH a partir de la proopiomelanocortina (POMC)

Glándula suprarrenal

- Actúa sobre receptores MC2R en la capa fascicular y reticular



Hígado: •Induce la síntesis de enzimas implicadas en la gluconeogénesis

Músculo: Degradación de proteínas musculares, con la consecuente liberación de aminoácidos, que serán captados por el hígado.

Tejido adiposo:
•Lipólisis
•Ácidos grasos liberados constituyen combustible para la gluconeogénesis

Hueso trabecular:
•Reduce la capacidad de los osteoblastos para sintetizar hueso
•Interfiere en la absorción del Ca²⁺ del tubo digestivo





DEFINICIÓN

Conjunto de síntomas diversos debido a un exceso de producción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal o por la administración mant de glucocorticoides.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Obesidad o aumento de peso
- Hirsutismo/ Alopecia.
- Irregularidad menstrual
- Debilidad por atrofia muscular
- Hipertensión
- Acné
- Neuropatías
- Hiperlipidemia
- Cara de luna llena
- Obesidad central



DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO

Cortisoluria en 24 hrs

- Positiva cuando el valor es mayor al imite normal (100-140) ug/día)
- Obtener muestras de 2 días diferentes
- Un valor 3 veces mayor del normal + otra prueba anormal = Dx confirmado



DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO

Medición de ASTH

SÍNDROME DE CUSHIN

ETIOLOGÍA

1. Exógeno o iatrogénico

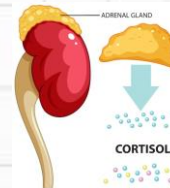
- La causa mas frecuente es el uso de esteroides exógenos
- Fenotipo Cushing
- Niveles de ACTH suprimidos



2. ENDÓGENO

COMPRENDE 3 RANSTORNOS:

- SC hipofisiario o enfermedad de Cushing
- SC ectópico
- SC suprarrenal



1. ENFERMEDAD DE CUSHIN

Causada por un tumor hipofisiario (90%) que produce grandes cantidades de ACTH

SC ECTÓPICO

- Producción autónoma de ACTH o CRH a partir de enfermedades tumorales extrahipofisarias,
- Niveles plasmáticos de ACTH y de sus precursores elevados

SC SUPRARENAL

- Causado por un tumor suprarrenal (adenoma 75% y carcinoma 25%)
- Asociado con niveles suprimidos de ACTH
- En niños, es la causa más frecuente de SC

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO

Test de Nugent (supresión con 1mg de Dexa)

1. Determinar cortisol plasmático basal en ayunas
2. Administrar 1mg de dexametasona a las 23 hrs
3. Determinar cortisol plasmático en ayunas a la mañana siguiente (8:00-9:00 hrs)
4. Falta de supresión (<1.8 ug/dl) = prueba positiva

Bibliografía

Gomez, E. G. (s.f.). *sociedad española de endocrinología* . Obtenido de síndrome de cushin: sep.es