

- Síndrome o enfermedad de Cushing. Liberación excesiva de glucocorticoides.
- Insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison. Disminución aguda o crónica de corticosteroides.
- Hiperaldosteronismo primario o enfermedad de Conn. Liberación excesiva de aldosterona.

Estos cuadros clínicos no siempre se presentan en forma pura sino que se traslapan entre sí.

SÍNDROME DE CUSHING

Exceso crónico de glucocorticoides plasmáticos (cortisol).

La enfermedad de Cushing es problema hipofisiario con aumento de ACTH y secundariamente aumento de cortisol. El síndrome de Cushing es problema de suprarrenales con aumento de cortisol.

Etiopatogenia

Las causas del síndrome de Cushing son:

- Hiperplasia suprarrenal bilateral, la más frecuente, ocasionada por: administración excesiva de glucocorticoides exógenos, por artritis, asma, problemas de la colágena, etc.
- Tumores suprarrenales que producen glucocorticoides en exceso (adenomas, carcinoma, etc.)
- Tumores hipofisarios que dan aumento de ACTH y ésta va provocar mayor liberación de cortisol suprarrenal (enfermedad de Cushing).
- Tumores de tejidos no endocrinos que secretan ACTH ectópica como tumor broncogénico (50% de los casos), tumor pulmonar de células aviculares, tumores pancreáticos, testiculares, ováricos, etc.

Cuadro clínico

Con fines didácticos seguiremos la secuencia de efectos fisiológicos, no por su importancia clínica, que haremos notar en su oportunidad.

Por el efecto glucocorticoide. Hiperglucemia y diabetes mellitus, distribución centrípeta de la grasa dando cuello de búfalo y cara de luna llena; tienen debilidad e hipotrofia muscular, piel frágil y estrías rojizas subdérmicas; pueden tener osteoporosis y compresión vertebral, trastornos psicóticos, hiperacidez gástrica, hipercoagulabilidad, cicatrización deficiente y predisposición a equimosis, hematomas e infecciones.

Por el efecto mineralocorticoide. Retención de sodio y agua, hipervolemia e hipertensión arterial, propensión a edema pulmonar e isquemia miocárdica por cardiomiopatía hipertrófica. Hay hipokalemia, con debilidad muscular y tendencia a arritmia cardíaca.

Laboratorio y gabinete

Aumento de cortisol plasmático (normal 15 mg/100 ml), hipernatremia (> 142 meq/l) e hipokalemia (< 3.5 meq/l). El ECG da depresión del segmento ST, aplanamiento de T, aparición de ondas U y ritmos idiopáticos. La TAC, USG, radiografía de cráneo en enfermedad de Cushing, gammagrafía con isótopos marcados y determinación de ACTH en sangre de seno petroso inferior, después de aplicar hormona liberadora de corticotropina,² son algunos de los estudios diagnósticos.

Hiperplasia Corticosuprarrenal

Esta enfermedad es causada por un desorden genético en el cual la corteza suprarrenal no responde al estímulo del ACTH debidamente, y en vez de producir Cortisol, produce Androgenos como la Androstendiona, lo cual provoca el desarrollo de los caracteres masculinos en forma excesiva notables en un feto femenino pero no en uno masculino, pero al crecer, las alteraciones se van haciendo cada vez mas visibles.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Enfermedad de Conn. Exceso crónico de aldosterona.

Se observa en 1% de hipertensos esenciales en Estados Unidos. Se presenta entre los 30 y 50 años de edad, más frecuente en mujeres que en hombres (2 a 1).

La causa más común es un adenoma productor de aldosterona llamado aldosteroma (80–85% de los casos); generalmente es un tumor único, benigno, de color amarillo canario, con peso promedio de 6 gramos.

La segunda causa en frecuencia es hiperplasia suprarrenal bilateral en 15–20% de los casos.

Fisiopatología

La aldosterona es el mineralocorticoide natural más potente que se conoce, 1000 veces más potente que cortisol y tres a cuatro veces más potente que la desoxicorticosterona; provoca retención de sodio y agua en túbulo contorneado distal que da hipertensión principalmente diastólica; es poco notable el edema por la retención de sodio y agua, la poliuria al parecer compensa ésta. Hay eliminación de potasio e hidrógeno en forma importante que lleva a alcalosis hipokalémica.

Cuadro clínico

La triada clásica es hipertensión (diastólica principalmente), hipokalemia, que puede ser severa y diabetes insípida (poliuria resistente a la ADH). Hipokalemia persistente (sin diuréticos) en pacientes con HTN diastólica sin edema, sospechar enfermedad de Conn.

En aldosteronismo primario no hay elevación de 17 hidroxycorticosteroides ya que no hay aumento de cortisol, pero si de aldosterona.

Tratamiento quirúrgico

Resección de adenoma suprarrenal. En hiperplasia la cirugía no es tan efectiva, dar tratamiento médico con espironolactona y cloruro de potasio.

invasiva, PVC, PAPC, línea arterial, gases, electrolitos, etc. Así mismo en hiperaldosteronismo hay respuesta disminuida a vasoconstrictores, por estímulo continuo en barorreceptores; considerar esto si se aplica BPD.

La hipokalemia puede dar contractura tendinosa, debilidad muscular e inclusive parálisis de músculos respiratorios. Es importante monitorizar la transmisión neuromuscular con TOF; puede haber contracturas tónicas

durante la inducción.