



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TEMA

**CORTISOL URINARIO COMO PRUEBA
DIAGNÓSTICA DE ENFERMEDADES DE LA
GLÁNDULA SUPRARRENAL.**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE LICENCIADA EN
LABORATORIO CLINICO**

AUTORA: LUCÍA CECILIA PARREÑO HERRERA

DIRECTOR: DR. TITO CARRIÓN

LOJA – ECUADOR

2011

TEMA:

**CORTISOL URINARIO COMO PRUEBA DIAGNÓSTICA DE
ENFERMEDADES DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL**

CERTIFICACIÓN

Dr. Tito Carrión.

Director de Tesis.

CERTIFICA:

Haber revisado el presente informe de investigación titulado: "CORTISOL URINARIO COMO PRUEBA DIAGNÓSTICA DE ENFERMEDADES DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL", realizado por Lucia Cecilia Parreño Herrera, el mismo que se ajusta a las normas reglamentarias de la Universidad Nacional de Loja, por lo cual autorizo su presentación para los fines legales pertinentes.

Loja, 12 de Octubre del 2011

Dr. Tito Carrión

DIRECTOR

AUTORIA:

Los resultados, discusión y conceptos emitidos en el presente trabajo investigativo son de responsabilidad exclusiva de la autora.

Lucía Cecilia Parreño Herrera.

AGRADECIMIENTO

En primer lugar agradezco a Dios que cada día me permite vivir y cumplir con mis objetivos.

Al Hospital Metropolitano y a sus colaboradores que me dieron la oportunidad de continuar con mis estudios y obtener los datos necesarios para realizar mí trabajo investigativo.

A mis maestros, en especial a mi director de tesis Dr. Tito Carrión, que con sus conocimientos me supieron guiar y conducir a la culminación exitosa de mis estudios.

De una manera muy especial a la Universidad Nacional de Loja, que contribuyó en mi formación y me permitió cumplir con mi sueño.

DEDICATORIA:

El presente trabajo investigativo se lo dedico a mi esposo y a mis hijos Andrés y Esteban, que me han inspirado siempre a seguir adelante, porque son el pilar fundamental de mi vida y por ellos quiero seguir triunfando.

A mi madre que me ha enseñado a luchar, a conseguir mis objetivos y me ha apoyado incondicionalmente.

Con cariño: Lucía.

RESUMEN

Las glándulas suprarrenales secretan varias hormonas, una de ellas es el cortisol que es un glucocorticoide que regula el metabolismo de la glucosa y la respuesta del cuerpo a la tensión, cuando la tensión aumenta los niveles de cortisol se incrementan y aceleran la interrupción de proteínas para proporcionar y mantener el buen funcionamiento del cuerpo.

El presente documento es un estudio que ayuda a conocer la importancia que tienen las glándulas suprarrenales en el organismo y cómo la disminución o exceso de cortisol puede afectar a las mismas, abordando este tema tanto a nivel local como regional. El objetivo principal de esta investigación es establecer la utilidad clínica e importancia del cortisol urinario en el diagnóstico de enfermedad de la glándula suprarrenal en los pacientes que concurren al Hospital Metropolitano de Quito en correlación con su cuadro clínico.

Las enfermedades renales afectan en una buena parte de la población en América Latina como en el Ecuador, y las complicaciones que conllevan son causantes de diferentes enfermedades que pueden incluso llevar a la muerte. Dentro de esta investigación se hace referencia al estudio de las enfermedades que se produce en las glándulas suprarrenales y como estas pueden ser detectadas a tiempo por medio de un examen médico.

El tipo de estudio realizado es descriptivo transversal, basado en la medición de cortisol en orina de 24 horas en 22 pacientes que acudieron al laboratorio clínico del Hospital Metropolitano con cuadro clínico sugestivo de algún tipo de patología a nivel de sus glándulas suprarrenales.

Los resultados obtenidos manifestaron un incremento de cortisol en orina en personas de edad adulta en un 22.7%, bajos 13.6% y normales 63.6%. Observando además que el género femenino es el mas afectado relacionándolo además con la ayuda diagnóstica que esta prueba dará al especialista medico en conjunto con exámenes complementarios.

SUMMARY

The adrenal glands secrete several hormones, one of which is cortisol is a glucocorticoid that regulates glucose metabolism and the body's response to stress, when stress increases cortisol levels increase and accelerate the breakdown of proteins to provide and maintain the proper functioning of the body.

This document is a study that helps to understand the importance of the adrenal glands in the body and how the reduction or excess cortisol may affect them, addressing this issue both locally and regionally. The main objective of this research is to establish the clinical utility and significance of urinary cortisol in diagnosing adrenal gland disease in patients who attend the Hospital Metropolitano de Quito in correlation with the clinical picture.

Kidney diseases affect a large proportion of the population in Latin America and in Ecuador, and complications involving various diseases are the cause of which may even lead to death. Within this research refers to the study of diseases that occurs in the adrenal glands and how are you can be detected early through a medical examination.

The type of cross-sectional descriptive study is based on measurement of cortisol in urine for 24 hours in 22 patients who went to Metropolitan Hospital clinical laboratory with a clinical picture suggestive of some kind of pathology at the level of your adrenal glands.

The results showed an increase in urine cortisol in older adult in 22.7%, 13.6% and normal low 63.6%. Noting further that the female gender is most affected by relating well with the diagnostic aid that this test will give the specialist physician in conjunction with complementary tests.

ÍNDICE

PORTADA.....	i
CERTIFICACIÓN	III
AUTORIA.....	IV
AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA.....	VI
RESUMEN	VII
SUMMARY	VIII
ÍNDICE	IX
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	3
REVISIÓN DE LITERATURA	3
METODOLOGÍA MATERIALES Y METODOS.....	37
RESULTADOS.....	44
DISCUSIÓN.....	50
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	54
PROPUESTA	57
BIBLIOGRAFÍA	65
ANEXOS	70

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades renales están catalogadas según la Organización Mundial de la Salud como la segunda causa de muerte a nivel mundial, lo cual representa el 25%. Esta enfermedad es considerada la más común para los seres humanos y si no es diagnosticada y prevenida a tiempo puede ocasionar la muerte en el individuo.

El Cortisol Urinario pueden ser detectadas a través del análisis de una muestra de orina, en la cual se mide la concentración que segrega el cortisol circulante. Esta concentración se encuentra influenciada por diferentes factores que deben ser tenidos en cuenta, para el correcto diagnóstico.

Mediante este examen que se realiza en el laboratorio clínico se puede detectar ciertas enfermedades como son Cushing, Addison y prevenir un daño colateral, incluso la muerte en pacientes no necesariamente con problemas cardiovasculares, de hipertensión, en personas de avanzada edad y también en personas jóvenes.

El objetivo general dentro de esta investigación es establecer la importancia del cortisol urinario en el diagnóstico de ciertas enfermedades de la glándula suprarrenal en los pacientes que concurren al laboratorio del Hospital Metropolitano con cuadro clínico, periodo de Enero a Diciembre del 2010.

La producción de cortisol por las glándulas suprarrenales es controlada por la secreción de la hormona adrenocorticotropa ACTH. Esta hormona se encuentra ubicada en la base del cerebro la cual estimula la secreción de cortisol y es por tanto necesaria para que las glándulas suprarrenales funcionen. Las condiciones normales de la secreción de ACTH son producidas por el ritmo del sueño y vigilia, es por esto que por la mañana y en la medianoche, aumenta o disminuye. Cuando el nivel de cortisol en la sangre aumenta desproporcionadamente, la secreción de ACTH disminuye para así ayudar a que el sistema recobre la actividad normal. Si, por el contrario, la concentración

de cortisol disminuye la producción de ACTH aumenta para estimular la fabricación de cortisol por las glándulas suprarrenales.

Actualmente los laboratorios clínicos cuentan con tecnología de punta, la cual permite a la detección de varios microorganismos y sustancias que son producidas por el cuerpo humano. En el ser humano las glándulas suprarrenales cuando producen más o menos hormonas de lo que el cuerpo necesita, pueden producir enfermedades como el síndrome de Cushing, donde existe un exceso de cortisol, mientras que en el caso de la enfermedad de Addison es por escaso cortisol. Algunas personas nacen sin la capacidad para producir suficiente cortisol. Los tumores también pueden causar trastornos en las glándulas suprarrenales. Las hemorragias y las infecciones pueden ocasionar un problema adrenal que puede ser mortal si no se trata oportunamente. La secreción de cortisol regula el metabolismo de los hidratos de carbono favoreciendo la hiperglucemia. Además contribuye a elevar la tensión arterial.

En el laboratorio del Hospital Metropolitano de Quito se realizó este estudio en pacientes con cuadro clínico sugestivo de algún tipo de enfermedad en las glándulas suprarrenales. En los exámenes de orina que se efectuaron se logró detectar niveles normales y anormales dentro de los rangos establecidos, para la detección de cortisol. Así también por medio de este estudio se consiguió relacionar los datos clínicos de los pacientes con los resultados arrojados para ayudar al médico en su diagnóstico.

En los resultados obtenidos dentro de esta investigación se logró evidenciar que las enfermedades producidas por las glándulas suprarrenales pueden ser detectadas con el examen de cortisol urinario, en donde según los valores referenciales van de 36 a 137 pg/24h se concluyó que dentro de los 22 pacientes en estudio 14 presentaron valores dentro del rango lo cual representa el 63.6%, mientras 3 pacientes presentaron valores bajo el nivel de 36 pg/24h lo cual representa al 13.6%, finalmente 5 pacientes presentaron valores sobre el nivel de 137 pg/24h lo cual representa al 22.7%.

CAPÍTULO I
REVISIÓN DE LITERATURA

1. Antecedentes

Las enfermedades renales afectan a millones de personas en todo el mundo. A pesar de que pueden ser tratadas, también pueden llegar a dejar serias consecuencias. La enfermedad renal crónica se desarrolla cuando los riñones no funcionan correctamente debido a alguna clase de daño o lesión causada en los mismos durante tres o más meses. Las funciones y tareas que desempeñan los riñones son vitales para que el organismo funcione apropiadamente; como por ejemplo se encargan de remover las impurezas del organismo, limpian y devuelven la sangre purificada al mismo, mantienen equilibrados los niveles de agua y de minerales, y producen hormonas.

La enfermedad renal también puede estar causada por: glomerulitis, riñones poliquísticos y nefritis. Todas estas enfermedades dañan los pequeños filtros ubicados en los riñones. Los daños suelen ser ocasionados por lesión por fuertes infecciones, que se van acumulando lentamente con el transcurso de los años.

1.1. Factores de la Enfermedad Renal

Entre los principales factores causantes de las enfermedades renales son la diabetes y la hipertensión arterial. Estos causantes afectan directamente a los nefrones los que están ubicados dentro de los riñones. La hipertensión arterial puede ser causada por consumir una dieta pobre y desequilibrada, por llevar un estilo de vida sedentario, por beber excesivamente y por fumar. Otras de las consecuencias que producen daños en los riñones son el uso persistente de analgésicos, calmantes y de drogas ilegales.

La mayoría de las enfermedades renales poseen los mismos signos y síntomas, entre los que se incluyen:

- Hipertensión arterial.
- Tumefacción o adormecimiento de las manos y los pies.
- Presencia de sangre en orina.
- Presencia de proteínas en la orina.

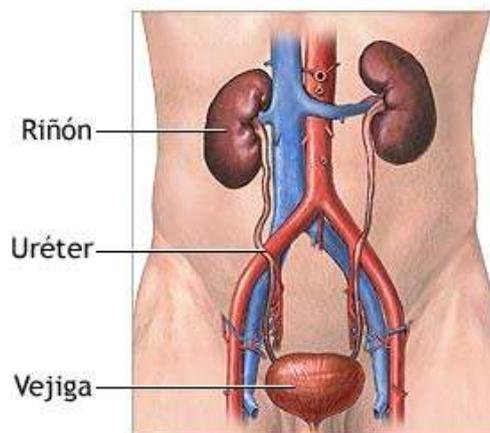
- Pérdida del apetito.
- Náuseas.
- Dolor de espalda, en los costados del cuerpo, o en la zona abdominal.
- Fatiga.
- Calambres musculares.
- Fallas renales.
- Formación de piedras en los riñones.

1.2. Funcionamiento de los riñones

El funcionamiento de los riñones es la parte vital para el buen desempeño del cuerpo humano, la función de los riñones se encarga de la recolección y procesamiento de desperdicios del cuerpo humano a través de unidades microscópicas denominadas nefrones, los riñones eliminan los productos de desperdicio y el exceso de agua del alimento de las personas, devolviendo al torrente sanguíneo del cuerpo las sustancias químicas que necesita como son el sodio, fósforo y potasio.

El exceso de agua se combina con otros desperdicios para transformarse en orina, la cual fluye a través de conductos delgados denominados uréteres hacia la vejiga, donde permanece hasta que se elimina del cuerpo a través de la uretra en forma líquida.

Gráfico N° 1 Los Riñones.



Fuente: http://2.bp.blogspot.com/_3F-

Los riñones también son productores de hormonas que son vitales para el cuerpo humano y son:

- Erythropoyetina: esta hormona estimula a la médula ósea para producir glóbulos rojos
- Renina: esta hormona ayuda a regular la tensión arterial
- Vitamina D: la cual ayuda a controlar el balance de calcio en el cuerpo y a mantener los huesos sanos.

La insuficiencia renal ocurre cuando los riñones disminuyen su capacidad de filtrar desperdicios del cuerpo apropiadamente, lo cual puede ocasionar el incremento de desperdicios y sustancias tóxicas en la sangre. El fallo de los riñones también puede ser agudo o crónico.

En el primer caso las complicaciones de los riñones por lesiones agudas pueden deberse a infecciones bacterianas, lesiones, shock, fallos cardiacos, envenenamientos o sobredosis de drogas. El tratamiento para corregir en muchos de los casos es la diálisis.

En cambio el fallo crónico de los riñones presenta el deterioro de la función renal a largo plazo. En los niños y en los adolescentes puede ser una consecuencia del fallo renal agudo sin mejoría, defectos de nacimiento, enfermedades crónicas del riñón, o tensión alta crónica y severa. Cuando se diagnostica a tiempo, el fallo crónico de los riñones puede tratarse.

1.3. Enfermedades renales

Todos los seres humanos poseemos dos riñones su color es rojo oscuro y forma de habas. En los adultos, los riñones pueden medir 12cm cada uno y pesan 130 a 170g cada uno aproximadamente. Se encuentran ubicados en la parte posterior, en ambos lados de la columna vertebral y protegidos por las costillas más bajas.

Cada día los riñones filtran aproximadamente 1.200 a 2.000 litros de sangre, que llegan a través de las arterias renales. Dentro de los riñones, las arterias se

dividen en vasos cada vez menores, hasta que forman un ovillo de tubos capilares minúsculos que constituyen el glomérulo. Realmente, el glomérulo actúa como el filtro verdadero del riñón, por el que la sangre pasa y es filtrada, eliminando todas las sustancias indeseadas a través de la orina. Cada riñón posee casi un millón de glomérulos.

La orina se forma con la eliminación del agua innecesaria, de las sales minerales y de otros productos que no deben acumularse en nuestra sangre. La cantidad diaria de orina formada a partir 1.200 a 2.000 litros de sangre que pasan a través del filtro renal, está entre 1.2 a 1.5 litros. Del riñón la orina inicia su camino bajando por el uréter a la vejiga y hacia afuera a través de la uretra. Diariamente, además del agua, a través de la orina es excretado sodio, calcio, fósforo, urea, ácido úrico e innumerables otros productos catabólicos de nuestro organismo. El trabajo metabólico aprovecha las sustancias beneficiosas para el organismo y rechaza lo que se supone no debe ser asimilado (producto catabólico).

Las Enfermedades renales tanto en niños, jóvenes y adultos con mayor frecuencia son:

- Obstrucción de la Válvula Posterior de la Uretra: Esta obstrucción o estrechez de la uretra afecta solamente a los varones.
- Enfermedad Poliquística del Riñón: Esta es una condición que genera el desarrollo de quistes rellenos de líquido en ambos riñones. Los quistes pueden multiplicarse en número y en tamaño de tal manera que pueden ocasionar el fallo renal.
- Enfermedad Multiquística de los Riñones: Esta enfermedad ocurre cuando se desarrollan quistes grandes en un riñón que no se ha desarrollado normalmente, eventualmente ocasionando el fallo de su funcionamiento.

- **Acidosis Tubular Renal:** Esta es una condición en la que los riñones no pueden regular apropiadamente la cantidad de ácido en el cuerpo y puede ocasionar cálculos en el riñón.
- **Glomerulonefritis:** Inflamación o infección de los glomerulos, las partes de los nefrones que contienen pequeños vasos sanguíneos. Puede afectar la habilidad de los riñones de filtrar apropiadamente los desechos del cuerpo, conllevando a hinchazón, sangre en la orina y una reducción en la producción de la orina.
- **Síndrome Nefrótico:** Esto ocurre cuando el cuerpo pierde gran cantidad de proteínas a través de la orina, generalmente debido a algún cambio en los nefrones.
- **Tensión Arterial Alta o Hipertensión.** Los riñones controlan la tensión arterial regulando la cantidad de sal en el cuerpo y desarrollando la enzima renina, la cual, conjuntamente con otras sustancias, controla la vasoconstricción de los vasos sanguíneos. Las diversas causas que originan la tensión arterial alta incluyen factores genéticos como la conocida “tensión arterial alta esencial” la cual es el tipo más común de tensión arterial en los adultos; y la obesidad, la cual se ha convertido en un factor importante.
- **Piedras o Cálculos en el Riñón.** Pueden formarse como resultado de la acumulación de sales cristalizadas y minerales como el calcio en el tracto urinario, o después de una infección. Si el cálculo del riñón es lo suficientemente grande para bloquear el riñón o el uréter, pueden causar dolor abdominal severo. Pero los cálculos generalmente se expulsan atravesando el tracto urinario por sí mismos. En algunos casos, necesitan removerse quirúrgicamente, ser tratados con medicamentos o con modificaciones en la dieta. Algunas veces, los primeros síntomas son dolor y sangre en la orina. Los cálculos en el riñón son más comunes en los adultos que en los niños.

- Nefritis. Esta condición es una inflamación del riñón. Puede ser causada por una infección, una enfermedad autoinmune (como el lupus) o una razón desconocida. Los primeros síntomas de la nefritis son niveles altos de proteína y sangre en la orina.

1.3.1. Síntomas por los problemas renales

Entre los principales síntomas en el tracto urinario o en el riñón son los siguientes:

- Fiebre
- Hinchazón alrededor de los ojos, rostro, pies y tobillos.
- Ardor o dolor al orinar
- Incremento significativo en la frecuencia de orinar (poliuria)
- Sangre en la orina
- Tensión arterial alta

El riñón puede estar alterado por enfermedad inmunológica, inflamatoria, infecciosa, neoplásica, degenerativa, congénita o hereditaria. Sobre todo, el paciente debe observar la orina, su volumen, color, olor y la manera como se elimina (chorro) El volumen de la orina puede estar aumentado o disminuido. Los volúmenes grandes diarios, 3 a 4 litros, ocurren en diabéticos. El color puede ser turbio, blanquizco o sanguinolento.

El acto de orinar, puede presentarse con quemazón, micción dolorosa, urgente, o flujo intermitente varias veces durante el día o la noche, edema en los pies, las manos o los ojos. Cuando se inflama, o aumenta el tamaño del riñón, debido a un tumor o a una obstrucción, ocurre dolor constante en parte de la espalda o en el flanco. Cuando hay cálculos (piedras) el dolor es agudo, intenso y en cólicos. El paciente portador de diabetes, gota, reumatismo e hipertensión arterial, tiene más propensión a enfermedades renales. El examen clínico puede revelar una piel seca y pálida y, piernas u ojos hinchados,

muestra anemia, dolor de espalda en la palpación o en percusión e hipertensión arterial.

Un análisis de orina rutinario puede revelar albúmina, glucosa, sangre, pus y bacterias; el análisis de sangre demuestra índices alterados de urea, ácido úrico, creatinina, fósforo, calcio, y de otras sustancias retenidas debido a la dificultad en la filtración.

Una ecografía o una radiografía pueden ser necesarias para ver la presencia de cálculos, señales de obstrucción de vías urinarias, alteraciones en forma y tamaño del riñón.

1.4. La Insuficiencia Renal Crónica

El riñón, órgano importante del organismo humano, recibe un impacto fuerte debido a las catecolaminas y hormonas vasomotoras que responden reduciendo su tamaño, endureciendo su endotelio y llevándolo a la enfermedad renal crónica y, posiblemente, a una insuficiencia renal irreversible. Este tipo de enfermedad renal crónica, se ha convertido en los últimos años, en una epidemia mundial, sus factores que la originan son varios y se modifican de acuerdo a las diferentes regiones del planeta.

Cabe señalar que la insuficiencia renal es definida como la capacidad de mantener el plasma libre de desechos nitrogenados y otras impurezas, así como mantener la homeostasis del agua y el equilibrio ácido del organismo en su conjunto. Esta puede ser aguda por la disminución de excreción de agua y crónica por el aumento de la misma.

Se conoce que la Insuficiencia Renal Crónica está asociada a un elevado número de complicaciones como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el tabaquismo, la anemia, el hiperparatiroidismo secundario¹.

¹ MARTINEZ, Esther. Tratamiento Médico de la Insuficiencia Renal Crónica. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul. 2004; 10: pág.21-23.

En el caso de la insuficiencia renal aguda por ejemplo, puede estar presente en cualquier ámbito médico, especialmente en el escenario hospitalario, en el que aproximadamente el 0,5% de pacientes hospitalizados requieren diálisis². En el caso de los niños este tipo de insuficiencia renal afecta al 8% de los neonatos admitidos en terapia intensiva, con una mortalidad del 60% en los pacientes con insuficiencia renal de forma oligúrica³.

Existen algunas cifras que vale la pena destacar, las enfermedades renales son causantes de cerca de 60000 muertes en forma directa y se relacionan con la causa de ¼ de millón de personas por año en los Estados Unidos de Norteamérica, de donde aproximadamente 360 000 de personas requieren de una máquina simuladora de las funciones del riñón para sobrevivir. Casi el 66% de las personas con insuficiencia renal tienen menos de 65 años de edad.

Los aspectos que caracterizan al sistema renal del anciano se manifiestan así:

- La función de filtración renal desciende un 40% desde los 20 hasta los 90 años.
- Flujo de la sangre hacia el riñón disminuye en un 53% variando de 600 ml/min. a 300ml/min.
- Reabsorción de glucosa desciende en un 43% (pudiendo aparecer azúcar en la orina).
- Menor capacidad para reabsorber el sodio y por consiguiente se pierde mayor cantidad de agua con una predisposición a la deshidratación.
- Menor capacidad de excreción de urea con la tendencia a acumular esta sustancia tóxica.
- Disminución moderada en la capacidad de concentración de la orina.
- Respuesta a las sobrecargas ácidas o básicas retrasadas y prolongadas⁴.

² La diálisis es un proceso mediante el cual se extraen las toxinas que el riñón no elimina ya sea que no funcionen por una infección o por algún otro factor que no se haya determinado.

³ [en línea]. Disponible en: http://www.zaragoza.unam.mx/educacion_n_linea/tema_10_insuf_renal/t10antecedentes.html. [consultado 2011-06-20]

⁴ Candelario Omayra, RN BSN. 2004. Artículo sobre las enfermedades renales en el anciano. Portal Telemedik.com. [En línea]. Disponible en: <http://www.telemedik.com/articulos.php?id=61>.

1.5. Enfermedades hereditarias o congénitas de los riñones

Algunas enfermedades de los riñones son producto de factores hereditarios, como ejemplo se tiene a la poliquistosis renal, que es un trastorno genético que forma muchos quistes en los riñones, que incluso pueden reemplazar a largo plazo al tejido del riñón.

Es posible que algunas enfermedades hereditarias de los riñones no se detecten sino hasta la edad adulta. La forma más común de poliquistosis renal se llamó alguna vez "poliquistosis renal del adulto" porque los síntomas de tensión arterial alta e insuficiencia renal no ocurren sino hasta que los pacientes pasan de 20 ó 30 años. Pero con los adelantos de la tecnología de diagnóstico por imágenes, los médicos han descubierto quistes en los niños y adolescentes antes de que se presenten los síntomas⁵.

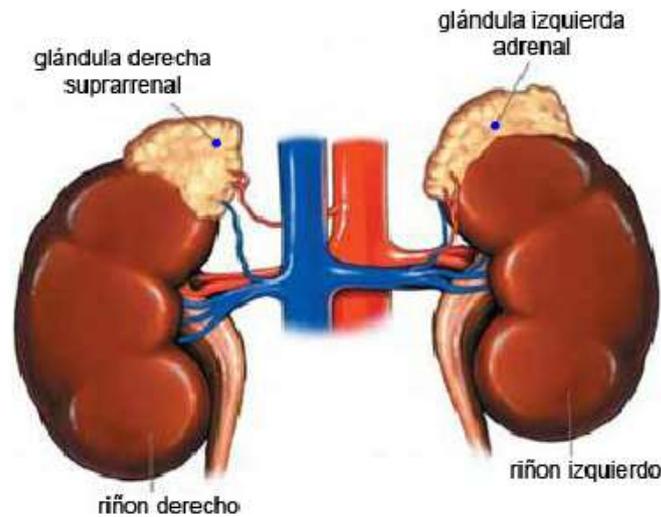
1.6. ANATOMÍA DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES

Son estructuras glandulares ubicadas sobre los riñones, separándolos del diafragma, cada una de ellas difiere significativamente en sus relaciones y su forma. Cada glándula suprarrenal mide de 3 a 5 cm de longitud aproximadamente y su peso es de 11-12gr en el hombre adulto y de 16-17gr en la mujer adulta, tienen color pardo gracias a la presencia de lípidos.

La glándula suprarrenal derecha tiene forma de pirámide, dirigida hacia arriba, el Autor SANDERS (2004) manifiesta que la glándula derecha se localiza entre la vena cava inferior y el pilar anterior (un tendón de gran tamaño) del diafragma. (p. 42). La glándula suprarrenal izquierda tiene forma semilunar, y se apoya sobre el riñón por su parte cóncava, existe una separación entre glándulas de 4 – 5 cm aproximadamente. Como se lo puede observar la siguiente imagen.

⁵ National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC)
<http://kidney.niddk.nih.gov/spanish/pubs/yourkids/index.htm>

Gráfico N° 2 Glándula Suprarrenal



Fuente: <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/enfermeria/2005359/contenido/renal/2.html>

Las glándulas suprarrenales se dividen en dos partes:

- a. La parte periférica, llamada corteza (80%): forma corticosteroides y es esencial para la vida.
- b. La parte central, llamada médula (20%): De color blanco-grisáceo rodeada por un borde oscuro. Forma catecolaminas y no es esencial para la vida.

1.7. Irrigación, nervios y linfáticos

La irrigación proviene de la aorta por las ramas suprarrenales mediales, la arteria frénica inferior por las ramas suprarrenales superiores y de las arterias renales por las ramas suprarrenales inferiores.

La inervación proviene principalmente del plexo celíaco adyacente y de los nervios torácicos mayores. La corteza suprarrenal solo recibe inervación vasomotora.

La corteza externa no recibe inervación significativa; en su lugar está regulada por la adrenocorticotropina ACTH de la hipófisis y otros factores hematógenos. La médula está inervada directamente por los nervios

esplecnicos, que se originan en la médula espinal torácica y no hacen sinapsis antes de llegar a la médula suprarrenal (SANDERS, 2004, p. 42)

Las glándulas suprarrenales drenan a través de la vena suprarrenal, la glándula derecha drena a la vena cava inferior y la izquierda a la vena renal izquierda. El drenaje venoso se lleva a cabo a través de las venas suprarrenales. La vena suprarrenal es más corta y drena en la vena cava inferior, mientras que la izquierda se dirige hacia a la vena frénica inferior y a la vena renal izquierda. SANDERS (2004) dice Las glándulas reciben una importante irrigación de las arterias diafragmáticas inferiores y las arterias renales (p.42).

1.7.1. DESARROLLO

1.7.1.1. Corteza Suprarrenal

La corteza suprarrenal (CSR) sintetiza esteroides estimulada por la hormona adrenocorticotropina ACTH, la cual es liberada de la hipófisis, por mediación de la hormona liberadora de corticotropina hipotalámica (CRF) como respuesta al estrés.

La corteza suprarrenal se forma a partir de un área de mesodermo que rodea la médula suprarrenal; esto se produce cerca del origen de las gónadas. La capa cortical se engruesa para formar la corteza fetal, la cual estimula la diferenciación de la médula. Más tarde más células mesodérmicas rodean la corteza fetal para formar la corteza definitiva que se encuentra en los adultos. (SANDERS, 2004, p. 42)

En el nacimiento, la corteza definitiva tiene dos capas mientras que la tercera se desarrolla en el tercer año. Durante este tiempo la corteza fetal involuciona hasta que solo quedan la médula desarrollada y la corteza.

1.7.1.2. Medula Suprarrenal

La médula de las glándulas suprarrenales está formada por células cromafinas que rodean los vasos más grandes. Las células cromafinas están inervadas por fibras simpáticas preganglionares del sistema nervioso autónomo, de modo que cuando se activa el sistema nervioso simpático (como ocurre en caso de

estrés) segregan unas hormonas, las catecolaminas. La adrenalina (o epinefrina) constituye el 80% de la secreción de la médula, mientras que la noradrenalina (norepinefrina) es el 20% restante. Ambas hormonas son simpaticomiméticas, es decir imitan los efectos de la estimulación simpática por el sistema nervioso autónomo.

La médula suprarrenal está compuesta por neuronas simpáticas posganglionares especializadas. Estas neuronas están inervadas por nervios preganglionares del Sistema Nervioso Central SNC que liberan acetilcolina y estimulan los receptores nicotínicos. Las neuronas posganglionares de la médula suprarrenal pueden elaborar y liberar dopamina y noradrenalina. (KELLEY, 1992, p.733)

1.7.2. MICROESTRUCTURA

1.7.2.1. Corteza Suprarrenal

La corteza suprarrenal adulta representa alrededor del 90% del peso de la glándula suprarrenal. La misma se divide en tres capas, que secretan los siguientes grupos de hormonas esteroideas.

1.7.2.2. **Zona reticular**, Es la más interna y representa el 7% del volumen total de la corteza. Secreta pequeñas cantidades de hormonas sexuales (andrógenos fundamentalmente) que no tienen importancia biológicamente evidente. La ACTH (hormona adrenocorticotropa) estimula esta zona de forma débil.

1.7.2.3. **Zona Fasciculada**, Supone el 78% del volumen de la corteza. La producción de esteroides hormonales por esta zona de la corteza está controlada por la hormona adrenocorticotropa ACTH precedente de la hipófisis anterior, que a su vez está subordinada a una hormona hipotalámica de liberación o CRH. Las hormonas producidas son los glucocorticoides, debido a sus efectos sobre el metabolismo de los glúcidos. Las hormonas más importantes son: el cortisol, la

corticosterona y la cortisona. Sus efectos fisiológicos son, fundamentalmente, la estimulación de la síntesis de glucosa y glucógeno por el hígado.

1.7.2.4. **Zona Glomerulosa**, producen hormonas esteroideas llamadas mineralcorticoides, ya que afectan principalmente a la composición electrolítica de los líquidos corporales. La aldosterona es la principal de estas hormonas y tiene como célula diana las células del riñón, regulando la composición iónica de la orina, de tal forma que retiene sodio Na^+ y agua H_2O reduciendo sus pérdidas.

Tabla N° 1 Estructura de la glándula Suprarrenal y sus hormonas secretadas.

Micro estructura de la glándula suprarrenal y principales hormonas secretadas en cada región			
Región	Nombre	Estructura celular	Hormonas Sintetizadas
Corteza Externa	Zona Glomerular	Células dispuestas en racimos	Mineralcorticoides
Corteza Media	Zona Fascicular	Células dispuestas en cordones a lo largo de los sinusoides sanguíneos	Glucocorticoides
Corteza Interna	Zona Reticular	Red de células más pequeñas	Glucocorticoides
Centro de la Glándula	Médula Suprarrenal	Red laxa de células neurosecretoras rodeadas de sinusoides sanguíneos	Catecolaminas

Fuente: Stephen Sanders lo esencial en sistema endocrino y aparato reproductor

Elaborado por: Lucía Parreño.

La corteza está formada por tres zonas histológicas que se denominan, de acuerdo con la disposición de sus células:

a. Zonas Glomerulosa

Las células secretoras de la zona glomerulosa se disponen en grupos irregulares ovoides, separados por delicadas trabéculas de tejido conectivo que contienen capilares sinusoides.

b. Zona Fasciculada

Formada por estrechos cordones de células secretoras que poseen una sola célula, separados por tabiques de tejido conectivo que contienen capilares sinusoides.

c. Zona Reticular

Formado por una red irregular de cordones anastomosados y por grupos de células glandulares separadas por numerosos capilares sinusoides de gran calibre. Estas son mucho más pequeñas que las de la zona fasciculada, y el citoplasma, que contiene pocas vacuolas lipídicas, se tiñe mucho más intensamente.

1.8. Médula Suprarrenal

La porción medular es de origen neuroectodérmico y está compuesta por células cromafínicas, llamadas así porque se tiñen con colorantes de cromo. La médula suprarrenal es en esencia un ganglio simpático especializado que actúa como un transductor neuroendocrino en que la señal nerviosa acetilcolina liberada por las terminaciones de los nervios espléncicos se transforma en una respuesta endocrina.

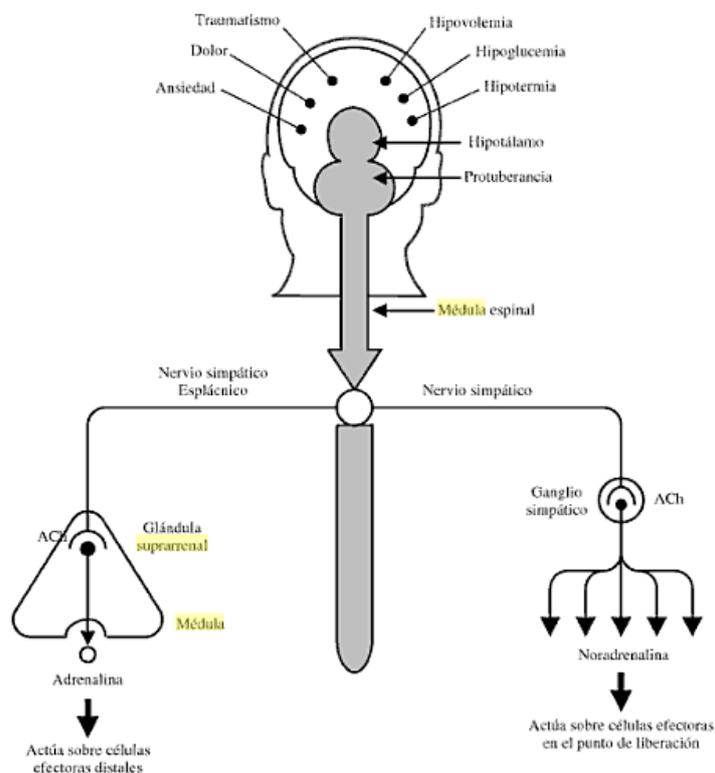
La médula suprarrenal está compuesta por dos tipos de células neuroendocrinas:

- Células secretoras de noradrenalina (20%)
- Células secretoras de adrenalina (80%)

Ambos tipos contienen gránulos neuroendocrinos para almacenar la hormona. En los libros de texto más antiguos estas células se denominaban cromafines porque adquieren un color marrón oscuro si se exponen al oxígeno tras su fijación en sales de cromo. Las células se disponen alrededor de sinusoides sanguíneas.

Las células medulares requieren es esteroide cortisol para convertir noradrenalina en adrenalina. El cortisol se produce en la corteza y se transporta a través de los capilares corticales a la médula. Otras arterias medulares proporcionan sangre oxigenada directamente.

Gráfico Nº 3 Medula Suprarrenal



Fuente: <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/enfermeria/2005359/contenido/renal/2.html>

1.9. Funciones de la Glándula suprarrenal

Su misión consiste en sintetizar y segregar a la sangre una serie de hormonas necesarias para la regulación del metabolismo, de los electrolitos y de la respuesta al stress con la síntesis de corticosteroides y catecolaminas.

1.10. Cortisol

El cortisol es una hormona capaz de inhibir la secreción hipofisaria de corticotropina en el hombre. Esta es elaborada por la corteza suprarrenal (la capa exterior de la glándula suprarrenal). Ayuda al cuerpo a usar la glucosa (un azúcar), la proteína y las grasas. Interviene en el metabolismo de los glúcidos, aumentando la formación de glucosa y de glucógeno a partir de los prótidos y lípidos, está relacionado también con la regulación del tejido linfático, la estimulación del sistema reticuloendotelial y la inhibición de los procesos inflamatorios. “Principal glucocorticoide adrenal que estimula la conversión de proteínas en carbohidratos, eleva la concentración de azúcar en la sangre y favorece el almacenamiento de glucógeno en el hígado”.⁶

En situaciones normales las células del cuerpo utilizan el 90% de la energía en actividades metabólicas tales como reparación, renovación y formación de nuevos tejidos. Pero cuando se produce una situación de alarma y estrés el cerebro envía un mensaje a las glándulas adrenales para que liberen cortisol, esta hormona hace que el organismo libere glucosa a la sangre para enviar cantidades masivas de energía a los músculos, de esta forma todas las funciones anabólicas de recuperación, renovación y creación de tejidos se paralizan y el organismo cambia a metabolismo catabólico para resolver esa situación de alarma.

1.11. Acciones del Cortisol

Al igual que la adrenalina, el cortisol permite enfrentarse con el estrés, los traumatismos, las hemorragias y la fiebre. Este efecto es muy importante y la deficiencia de cortisol puede ser potencialmente mortal en poco tiempo. La respuesta al estrés se denomina síndrome de adaptación general (SAG) y se divide en tres fases:

Reacción de alarma: Un estímulo estresante produce:

- Liberación de noradrenalina desde los nervios simpáticos.
- Liberación de adrenalina y noradrenalina desde la médula suprarrenal.

⁶ ALFARO, j, (2011), “definición médica de cortisol”, SALUD BIO, [en línea] disponible en <http://saludbio.com/diccionario/definicion-de/cortisol> ingreso 10:06:2011

- Liberación de cortisol desde la corteza suprarrenal.

Resistencia: El cortisol tiene una acción más lenta y de mayor duración que la adrenalina y la noradrenalina; permite que se mantenga la resistencia al estrés. También contrarresta los efectos de otras hormonas para mantener los sustratos necesarios para combatir el estrés.

Agotamiento: El estrés prolongado causa una secreción continua de cortisol y produce atrofia muscular, supresión del sistema inmunológico e hiperglucemia. La comprensión de las funciones y acciones del cortisol frente a determinados estímulos como el estrés fisiológico (entrenamiento y las estrategias alimentarias) ó el estrés psíquico emocional es de suma importancia al momento de generar una comprensión sobre su función puesto que cuando hay estrés y ansiedad, el cerebro envía una señal a las glándulas adrenales para que liberen la hormona cortisol. Si el estrés y la ansiedad permanecen por tiempo prolongado, los niveles de cortisol se mantendrán elevados, produciendo muchos problemas metabólicos, entre ellos:

1. El estrés produce la liberación de la hormona cortisol de las glándulas adrenales. Esta hormona hace que el cuerpo libere glucosa a la sangre y como el cuerpo no está utilizando la fuerza muscular para responder a la situación, la glucosa se deposita como grasa en el tejido adiposo.
2. La habilidad del cerebro para la utilización de la glucosa está disminuida y puede producir problemas en los centros de control del apetito y "HAMBRE"
3. Químicos cerebrales como la serotonina, dopamina y endorfinas están en desbalance, lo que puede producir "antojos" por comer carbohidratos, dulces u otros alimentos "que generan conformidad", como el chocolate.
4. Hay constricción de los vasos sanguíneos y la sangre es dirigida a otros órganos, que necesitan mayor volumen de sanguíneo en el organismo con estrés. El sistema digestivo no es la prioridad del cuerpo en este momento, por lo que pueden presentarse trastornos a este nivel.

5. Nutrientes como las vitaminas C y B y el mineral hierro son repletadas, afectando la habilidad del cuerpo para la conversión de carbohidratos y grasa en energía
6. Los "antojos" que produce el estrés, pueden producir aumento del deseo de consumir azúcares y grasas.

1.11.1. Acciones intracelulares del cortisol

Como todas las hormonas esteroideas, el cortisol actúa a través de receptores intracelulares para regular la expresión génica. El receptor y los genes varían de una célula a otra, lo que causa el amplio espectro de acciones. Las acciones antiinflamatorias se producen mediante la inhibición de la fosfolipasa A₂, una enzima que es esencial para la producción de prostaglandinas a partir de ácido araquidónico.

La mayor parte del cortisol (95%) se transporta por el organismo ligado a proteínas plasmáticas:

- El 80% ligado a la proteína ligadora de cortisol
- El 15% ligado a albúmina
- El 5% libre y activa

Se inactiva en el hígado por conjugación y después se excreta por vía renal. Alrededor de un 1% del cortisol se excreta en la orina sin metabolizar. Esto puede detectarse con la recogida de orina de 24 horas para calcular los niveles plasmáticos de cortisol.

1.12. Efectos del Cortisol

Sobre el metabolismo de los carbohidratos.

- **Estimulación de la gluconeogenesis:** El efecto metabólico más conocido del cortisol y otros glucocorticoides sobre el metabolismo es su capacidad para estimular la gluconeogenesis (síntesis de glucosa a partir de proteínas y algunas otras sustancias) en el hígado; con

frecuencia incrementa la velocidad de la gluconeogenesis hasta seis veces. Esto se debe a que todas las enzimas que se requieren para convertir aminoácidos en glucosa se incrementan en las células hepáticas; como resultado de la activación de la transcripción de DNA en el núcleo de las células hepáticas causadas por los glucocorticoides. Además el cortisol moviliza aminoácidos de los tejidos extrahepáticos, principalmente de músculo. Como consecuencia se dispone de más aminoácidos en el plasma para entrar en el proceso de gluconeogenesis hepática y por tanto promover la síntesis de glucosa.

- **Reducción del consumo de glucosa en las células:** El cortisol también causa reducción moderada del consumo de glucosa en las células. No se sabe cuál es la causa de esta disminución, pero la mayoría de los fisiólogos piensa que el cortisol retarda directamente la velocidad de consumo de glucosa en algún punto entre la penetración de la glucosa a las células y su descomposición final.
- **Elevación de la glucemia y diabetes suprarrenal :** El incremento en la velocidad de gluconeogenesis y la reducción moderada de la velocidad de consumo de la glucosa en las células son dos factores que elevan la glucemia. El incremento de la concentración de glucosa en sangre en ocasiones puede ser tan grande -50% o más arriba de lo normal- que se le ha denominado diabetes suprarrenal (con el significado de glucemia elevada).

Sobre el metabolismo de proteínas.

- Uno de los principales efectos del cortisol sobre los sistemas metabólicos del cuerpo es la disminución de reservas de proteína en casi todas las células, excepto las hepáticas. Este descenso se debe a la reducción de la síntesis de proteínas con el aumento del catabolismo de las ya presentes en la célula. Ambos efectos tal vez resulten de la disminución del transporte de aminoácidos al interior de los tejidos extrahepáticos, pero es probable que esta no sea la única causa puesto que el cortisol también deprime la síntesis de RNA en muchos tejidos fuera del hígado, sobre todo músculo y tejido linfoide.
- **Disminución de las proteínas celulares:** En coincidencia con la reducción de proteínas en todo el cuerpo se presenta un aumento en las

proteínas hepáticas. También las proteínas del plasma (producidas en el hígado y luego liberadas en la sangre) se incrementan.

- **Incremento en las proteínas plasmáticas y hepáticas.**
- Incremento de aminoácidos sanguíneos, disminución del transporte de aminoácidos al interior de células extrahepáticas e incremento del transporte hacia las células hepáticas:

Estudios recientes en tejidos aislados demuestran que el cortisol deprime el transporte de aminoácidos al interior de las células musculares y quizás en otras células fuera del hígado; pero, en contraste, aumenta el transporte en las células hepáticas.

Sobre el metabolismo de grasas.

- **Movilización de ácidos grasos:** El cortisol moviliza ácidos grasos del tejido adiposo casi de la misma manera en que promueve la movilización de aminoácidos del músculo. Esto a su vez incrementa la concentración de ácidos grasos libres en el plasma, lo que también eleva su consumo como energéticos. Asimismo, el cortisol aumenta moderadamente la oxidación de ácidos grasos en las células quizá como resultado secundario de la menor disponibilidad de productos glucolíticos para el metabolismo.

1.12.1. Objetivo principal del cortisol

El cortisol es un aliado incondicional del cerebro. Su objetivo principal es proveer de glucosa al cerebro para lo cual destruirá todo otro tejido, proteínas musculares, utilizará ácidos grasos y cerrará la entrada de glucosa a los otros tejidos. Es decir que regula los 3 combustibles en pos de este objetivo.

Su secreción se incrementa en respuesta a cualquier estrés corporal, tanto físico (enfermedad, trauma, cirugía o temperaturas extremas) como psicológico. Cuando el cortisol es secretado, causa la ruptura de proteínas musculares, conduciendo a la liberación de aminoácidos en el torrente

sanguíneo. Estos aminoácidos son luego utilizados por el hígado para sintetizar glucosa para obtener energía, en un proceso que se denomina gluconeogénesis. Es tan fiel a su objetivo que no se apiada de disminuir la disponibilidad de glucosa en los otros tejidos del cuerpo.

1.13. Andrógenos

Se define como andrógenos, a un grupo de hormonas esteroideas de 18 o 19 carbonos que estimulan el desarrollo de las características sexuales secundarias del hombre. Ellas se sintetizan primariamente en las adrenales y/o en las gónadas y secundariamente se transforman en órganos periféricos como el hígado, la piel, el tejido graso y los pulmones. (ORREGO, 2004 ,p.332)

Los andrógenos son esteroides sexuales masculinos, es decir, hormonas implicadas en el crecimiento y la función del aparato genital masculino. También estimula el crecimiento muscular (anabolismo), de ahí su uso como fármacos ilegales en el deporte. Se secreta en varones tanto como en mujeres, sin embargo, en los varones representan solo una pequeña proporción de la producción total de andrógenos.

1.13.1. Acciones de los andrógenos suprarrenales

El término andrógenos hace referencia a cualquier hormona que sea de origen esteroide y que promueva efectos masculinizantes.

La corteza suprarrenal secreta al menos 5 tipos de andrógenos diferentes. El más importante de éstos andrógenos es la dehidroepiandrosterona (DHEA).

Durante la infancia los andrógenos promueven el desarrollo inicial de los órganos sexuales tanto en hombre como en mujer (durante toda la vida) pero durante la pubertad éstos solo tienen efectos insignificantes en relación a la actividad de los andrógenos secretados por el testículo. Aparentemente los andrógenos suprarrenales ayudarían al crecimiento del vello axilar como pubiano.

El autor SANDERS (2004), manifiesta que los andrógenos suprarrenales sintetizan en la zona reticular de las glándulas suprarrenales; los andrógenos principales son:

- Deshidroepiandrosterona
- Androstenediona

Los andrógenos secretados por las glándulas suprarrenales tienen una actividad biológica débil, pero se convierten en andrógenos más activos, como la testosterona, mediante enzimas de los tejidos periféricos.

Tabla Nº 2 Efectos fisiológicos del Cortisol

Efectos fisiológicos del cortisol y los síntomas del síndrome de cushing		
Proceso / sistema afectado	Efecto del cortisol	Alteraciones relacionadas en el síndrome de cushing
Metabolismos de los hidratos de carbono	Aumenta la glucosa plasmática mediante la estimulación de la gluconeogénesis y la inhibición de la captación de glucosa	Hiperoglucemia y diabetes
Metabolismo de las proteínas	Aumenta la degradación de las proteínas en músculo esquelético, piel y huesos para liberar aminoácidos	Debilidad y atrofia muscular; piel fina y con tendencias a la formación de equimosis
Metabolismo de las grasas	Estimula la lipólisis y aumenta los niveles de ácidos grasos en la sangre	Redistribución de la grasa a la cara y el tronco.
Sistema Inmunológico	Suprime la acción y la producción de las células inmunitarias ; inhibe la producción de citocinas y anticuerpos	Infecciones, mala cicatrización, úlcera péptica
Sistema endocrino	Suprime la secreción de hormonas de la adenohipófisis: ACTH, LH,	Supresión del crecimiento en niños

FSH, TSH, y GH		
Sistema nervioso	Influye sobre el desarrollo neurológico fetal y neonatal; influye sobre el comportamiento y la función cognitiva; aumenta las acciones del sistema simpático	Depresión, insomnio, psicosis y confusión
Metabolismo hídrico	Tiene acciones débiles mineralocorticoides; aumenta la retención de sólido y agua	Hipertensión e insuficiencia cardiaca
Metabolismo del calcio	Disminuye la absorción intestinal del calcio; aumenta la excreción renal de calcio; aumenta la resorción ósea del calcio.	Osteoporosis.

Fuente: Stephen Sanders lo esencial en sistema endocrino y aparato reproductor
Elaborado por: Lucía Parreño.

1.13.2. Adrenarquia

El término adrenarquia hace referencia al aumento de producción de hormonas sexuales por las glándulas suprarrenales que tiene lugar alrededor de los 8 años y forma parte del proceso normal del desarrollo humano. Esta secreción hormonal aumenta de forma progresiva con el paso del tiempo y causa unos dos años después la aparición del olor axilar, el vello genital (pubarquia), y aumento de actividad de las glándulas sebáceas de la cara que puede originar acné.

En los varones, el desarrollo precoz de los órganos sexuales masculinos puede ser la consecuencia de la liberación de andrógenos suprarrenales tras la adrenalina. En el varón adulto los andrógenos suprarrenales representan un 5% de la actividad total, por lo que son fisiológicamente insignificantes. En la mujer los andrógenos suprarrenales son responsables de aproximadamente el 50% de la actividad androgénica total desde la adrenarquia hasta el final de la vida.

1.14. TRANSTORNOS DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

Las principales enfermedades de la corteza suprarrenal se deben a un exceso o un déficit de mineralocorticoides o glucocorticoides. Existen cuatro enfermedades que afectan a las hormonas de la corteza suprarrenal y que son causas frecuentes de temblor preexamen, sin embargo, son trastornos infrecuentes:

- Síndrome de Cushing: producción excesiva de cortisol
- Enfermedad de Cushing: tumor secretor de ACTH
- Síndrome de Conn: tumor secretor de aldosterona
- Enfermedad de Addison. Deficiencia de cortisol y aldosterona

Tabla Nº 3 Síntomas Clínicos

Síntomas clínicos de hiperaldosteronismo y de hipoaldosteronismo		
Acción de la aldosterona	Hiperaldosteronismo	Hipoaldosteronismo
Aumenta el Na* plasmático	Rara vez se produce hipernatremia porque otros mecanismos regulan el volumen líquido	La pérdida de Na* se acompaña de pérdida de agua, por lo que la concentración plasmática de Na* no varía
Disminuye el K* plasmático	Hipopotasemia	Hiperpotasemia
Disminuye el H* plasmático	Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica leve
Mantiene el volumen del líquido extracelular	Hipertensión	Depleción de volumen e hipotensión postural.

Fuente: Robert Stoelting, Anestesia y enfermedad coexistente

Elaborado por: Lucía Parreño.

1.14.1. Hiperaldosteronismo

Este es causada por la producción excesiva de aldosterona produciendo retención de sólido y agua con aumento de la excreción de potasio e hidrogeniones.

La aldosterona aumenta el volumen plasmático, lo que inhibe la secreción de renina, Si los niveles de esta son bajos, el trastorno es hiperaldosteronismo primario, es decir, la enfermedad se origina en las glándulas suprarrenales.

Los síntomas por el cual se los puede detectar son los siguientes:

- Hipertensión
- Hipopotasemia
- Alcolosis
- Poliuria y polidipsia

1.14.2. Debilidad y espasmos musculares

La renina estimula la liberación de aldosterona a través de la angiotensina II, por lo que los niveles altos de renina sugieren un hiperaldosteronismo secundario. Este trastorno es externo a las glándulas suprarrenales; es una respuesta frecuente a la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal.

1.14.3. Hiperaldosteronismo primario y síndrome de Conn

El Hiperaldosteronismo primario es una enfermedad poco habitual que es responsable de alrededor del 1% de los pacientes con hipertensión. La gran mayoría del Hiperaldosteronismo primario se debe a un síndrome de Conn, en el que los pacientes presentan un adenoma en la zona glomerular.

1.14.4. Hiperaldosteronismo secundario

El Hiperaldosteronismo secundario es un problema muy frecuente causado por la activación del sistema renina-angiotensina. La causa más habitual es el exceso de tratamiento diurético, aunque también es una característica de:

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Estenosis de la arteria renal
- Síndrome nefrótico
- Cirrosis con ascitis.

Todas estas entidades reducen la perfusión renal, lo que estimula la liberación de renina.

1.15. Exeso de Cortisol

La producción excesiva de cortisol puede ser el resultado de una sobreproducción de CRH, de ACTH o tumores adrenales que produzcan cortisol. Todas las causas de hipercortisolismo endógeno (producidos por las glándulas suprarrenales) o exógeno (uso farmacológico) se denominan "síndrome de Cushing". El término "enfermedad de Cushing" se reserva para los casos en que el origen está en un tumor hipofisiario productor de ACTH.

1.15.1. Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing es una enfermedad rara provocada por un exceso de la hormona cortisol en el cuerpo. El cortisol es una hormona secretada normalmente por las glándulas suprarrenales y es necesaria para vivir. Permite responder a situaciones estresantes, como una enfermedad, y afecta a la mayoría de tejidos corporales. Se produce en pulsos, principalmente a primera hora de la mañana y muy poca cantidad por la noche.

El síndrome de Cushing es un trastorno infrecuente causado por un exceso crónico de glucocorticoides. El trastorno puede localizarse en la adenohipófisis o en la corteza suprarrenal, o ser la consecuencia de una mediación excesiva. (SANDERS, 2004, p. 49)

Cuando el cuerpo produce demasiado cortisol, aparece el síndrome de Cushing, independientemente de la causa. Algunos pacientes padecen síndrome de Cushing porque tienen un tumor en las glándulas suprarrenales, que hace que produzcan demasiado cortisol. Otros pacientes tienen síndrome de Cushing porque producen demasiada hormona ACTH, que estimula a las suprarrenales para que produzcan cortisol. Cuando el ACTH proviene de la hipófisis, hablamos de enfermedad de Cushing.

El síndrome de Cushing es bastante raro. Es más frecuente en mujeres que en hombres y aparece con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años.

El diagnóstico del exceso de cortisol se complica por la variación circadiana en la secreción de cortisol. Para superar este problema se emplean dos determinantes principales.

- Cortisol libre en orina de 24 horas: el 1% del cortisol libre se excreta sin metabolizar y puede determinarse para obtener un reflejo exacto del cortisol plasmático.
- Prueba de supresión con dexametasona. Se determina el cortisol plasmático antes de administrar una dosis oral de dexametasona.

Una vez que se ha confirmado el exceso de cortisol, su origen se puede localizar mediante otras pruebas que utilizan dosis más altas de dexametasona y la determinación de los niveles de ACTH.

1.15.2. Enfermedad del Cushing

La enfermedad de Cushing es provocada por un tumor o hiperplasia (crecimiento excesivo) de la hipófisis, glándula localizada en la base del cerebro.

Los adenomas de las células corticotropas de la adenohipófisis pueden liberar un exceso de ACTH. Esto estimula la secreción por la corteza suprarrenal de un exceso de cortisol, lo que conduce al aumento bilateral del tamaño de la corteza (SANDERS, 2004, p. 49)

Las personas con la enfermedad de Cushing tienen demasiada ACTH que estimula la producción y liberación de cortisol, una hormona del estrés. El exceso de ACTH significa también demasiada cantidad de cortisol que normalmente es liberada en situaciones estresantes. Esta hormona controla la forma en que el cuerpo utiliza los carbohidratos, las grasas y las proteínas y también ayuda a reducir la respuesta del sistema inmunitario a la inflamación (hinchazón).

En el caso de que la fuente del problema radique en la glándula pituitaria, se denomina enfermedad de Cushing. Si se origina en cualquier otro lugar, el nombre correcto es el de síndrome de Cushing.

La cantidad de cortisol producida varía notablemente. También los síntomas pueden ser distintos, dependiendo de los niveles de cortisol. Esto ocasiona que el diagnóstico de la enfermedad sea difícil. En ocasiones, será necesario repetir las pruebas para asegurarse el tipo de Cushing que padece.

1.15.3. Síntomas

Entre los síntomas que se manifiestan con la enfermedad de Cushing figuran un peso excesivo alrededor de la cintura, debilidad muscular, especialmente en las piernas, cara de luna, acné, huesos débiles, osteoporosis, tensión arterial más alta de lo normal, problemas inmunológicos y diabetes mellitus. Las mujeres también pueden tener periodos irregulares o ausentes, crecimiento excesivo de vello en la cara, cuello y pecho (hirsutismo).

Tanto los hombres como las mujeres pueden ver disminuida su fertilidad. En cuanto a los problemas psicológicos, pueden ser bastante importantes, siendo en muchas ocasiones confundido con una depresión severa. En los niños, puede manifestarse un retraso en el crecimiento.

La enfermedad de Cushing afecta a muchas partes del organismo, tanto física como psicológicamente, y no afecta a todo el mundo por igual, por lo que es importante descartarla.

1.15.4. Deficiencia de cortisol y aldosterona

1.15.4.1. Hiperplasia suprarrenal congénita

Se trata de un trastorno autosómico recesivo que produce una deficiencia de la 21-hidroxilasa, una enzima típica de la corteza suprarrenal. Dado que esta

enzima se requiere para la síntesis de aldosterona y cortisol, existe deficiencia de ambas hormonas.

La hiperplasia suprarrenal congénita engloba un grupo de trastornos enzimáticos de la glándula suprarrenal que conlleva una alteración en la síntesis de cortisol y aldosterona, con acúmulo de precursores androgénicos. Así, podemos encontrar, desde un trastorno de la diferenciación sexual en el momento del nacimiento asociado o no asociado a un síndrome adrenogenital en el período neonatal, hasta amenorrea primaria e hipertensión arterial en la adolescencia. Cada déficit enzimático se caracteriza por un fenotipo característico y, dependiendo del bloqueo, encontraremos acúmulo de sustancias que serán las responsables de esa clínica y nos ayudarán a orientar el diagnóstico. Este trastorno se caracteriza por existir una buena correlación genotipo-fenotipo, siendo la biología molecular una herramienta diagnóstica fundamental. Finalmente, el tratamiento de esta entidad va a depender del grado de afectación enzimática y, fundamentalmente, si existe síndrome adrenogenital asociado. (SORIANO y VELASQUEZ, 2007, p.1)

Los niveles bajos de cortisol desencadenan la liberación de ACTH, lo que produce hiperplasia de la corteza suprarrenal. La disminución de aldosterona da lugar a la pérdida de sal y shock neonatal en algunos niños.

La corteza suprarrenal aumentada de tamaño secreta un exceso de andrógenos, lo que produce un síndrome genitosuprarrenal de características diferentes en cada sexo. En varones produce pseudopubertad precoz; pueden encontrarse caracteres sexuales secundarios a los 6 meses de edad. La maduración ósea precoz produce una talla adulta baja. En mujeres, el exceso de andrógenos causa masculinización (también denominada virilización).

1.16. Insuficiencia de la corteza suprarrenal

Se define como el déficit de producción de hormonas esteroideas suprarrenales que puede ser primaria (afecta a la glándula suprarrenal) que produce déficit de mineralocorticoides y glucocorticoides o secundaria (cuando afecta a hipófisis = déficit de ACTH) y terciaria (cuando afecta al hipotálamo = déficit de CRH) produciendo ambas un déficit de glucocorticoides pero con producción normal de mineralocorticoides.

La insuficiencia suprarrenal se debe a múltiples causas debiéndose considerar a todas las que producen disminución de los esteroides suprarrenales.

Así para la insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison se conoce que la glándula suprarrenal:

1. Puede ser asiento de múltiples afecciones Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA, Tuberculosis Crónica TBC, Citomegalovirus CMV, Histoplasmosis, Criptococosis, Coccidioidomicosis Meningococcemia, Hongos, septicemia por Pseudomonas; Hemorragia suprarrenal (coagulopatía, anticoagulante), sepsis, traumatismo, embarazo.
2. Puede existir insuficiencia de producción hormonal: hiperplasia suprarrenal congénita o tóxicos: inhibidores enzimáticos (metirapona, ketoconazol, aminoglutetimida), difenilhidantoína, opiáceos, etomidato, rifampicina; o por destrucción tumoral; infarto suprarrenal (arteritis, trombosis).

En la insuficiencia suprarrenal secundaria será: por

1. afectación de la hipófisis ya sea de origen tumoral, infeccioso (meningitis) o necrosis avascular;
2. supresión del eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal (HHS) por suspensión de los esteroides exógenos (esteroides o ACTH) o abolición de producción de estos esteroides endógenos (tumores) así como la supresión del eje HHS por traumatismo reciente incluso 1 año antes con corticoides exógenos. Trastornos autoinmunes; sarcoidosis, amiloidosis, tuberculosis, histiocitosis X y en la insuficiencia suprarrenal terciaria por procesos destructivos del hipotálamo.

1.17. Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison, también conocida como insuficiencia corticoadrenal primaria tiene como cuadro clínico la languidez y debilidad, desfallecimiento en la acción del corazón, irritabilidad del estómago y un cambio peculiar en el color

de la piel. Los casos avanzados son relativamente fáciles de diagnosticar, pero el reconocimiento de los estadios más precoces suele ser bastante complicado. La enfermedad de Addison, poco frecuente, se debe a una destrucción autoinmune de la corteza suprarrenal lo que ocasiona una producción deficiente de glucocorticoides, mineralcorticoides y hormonas sexuales. Esta enfermedad se debe diferenciar de la insuficiencia corticoadrenal secundaria, con síntomas muy parecidos, en que esta se debe a una secreción deficiente de la ACTH, lo que a su vez reduce la secreción de los corticoides adrenales. En ambos casos, se trata pues, de una hipofunción de la corteza adrenal.

Las personas con esta enfermedad es relativamente rara. Lo cual se estima una prevalencia de aproximadamente 110 casos/millón de habitantes con una incidencia de 5 a 6 casos/millón/año.

1.17.1. Manifestaciones Clínicas

La destrucción gradual de las glándulas adrenales se caracteriza por el comienzo de fatiga, debilidad, anorexia, náuseas y vómitos, pérdida de peso, pigmentación de la piel y de las mucosas, hipotensión e hipoglucemia. Los síntomas más típicos de la enfermedad de Addison se muestran en la tabla, según sean consecuencia de la reducción de la actividad mineralocorticoide, glucocorticoide o sexual.

La astenia es el síntoma más importante: puede ser esporádica, pero a medida que la función adrenocortical se deteriora el paciente se encuentra cada vez más fatigado e incluso debe guardar cama. La hiperpigmentación puede ser muy importante o, por el contrario, no estar presente. Se muestra como un color moreno o bronceado difuso que oscurece el codo, los nudillos y otras partes ya pigmentadas como los pezones. En las membranas mucosas pueden aparecer manchas azuladas. Algunos pacientes desarrollan pecas y, al mismo tiempo, pueden presentarse áreas de vitiligo. Es frecuente la presencia de una hipotensión, con unos valores de 80/50 mmHg o menos. Los síntomas de tipo gastrointestinal son variables y van desde una ligera anorexia con pérdida de peso hasta una diarrea fulminante, náuseas, vómitos, y dolor abdominal. Las

mujeres suelen perder vello axilar y púbico debido a la reducción de los andrógenos

1.17.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la insuficiencia adrenal se inicia con una sospecha basada en las manifestaciones clínicas, solo puede confirmarse las pruebas de estimulación del eje hipofisario-pituitario-adrenal. Dado que la debilidad y la fatiga son síntomas comunes a muchas enfermedades el diagnóstico de la insuficiencia adrenocortical puede ser difícil. Sin embargo, la combinación de efectos gastrointestinales, pérdida de peso, anorexia e hiperpigmentación puede hacer sospechar una insuficiencia adrenocortical y obligar a la realización de una prueba de estimulación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA).

La enfermedad de Addison resulta de un daño a la corteza suprarrenal, lo cual hace que dicha corteza produzca menos de sus hormonas.

Este daño puede ser causado por lo siguiente:

- El sistema inmunitario ataca por error la glándula (enfermedad autoinmunitaria)
- Infecciones como la tuberculosis, VIH o infecciones micóticas
- Hemorragia, pérdida de sangre
- Tumores
- Uso de medicamentos anticoagulantes

Los factores de riesgo para la enfermedad de Addison de tipo autoinmunitario incluyen otras enfermedades autoinmunitarias:

- Tiroiditis crónica
- Dermatitis herpetiforme
- Enfermedad de Graves

- Hipoparatiroidismo
- Hipopituitarismo
- Miastenia grave
- Anemia perniciosa
- Disfunción testicular
- Diabetes tipo 1
- Vitiligo
- Ciertos defectos genéticos pueden causar estas afecciones.

1.17.3. Signos y exámenes

Los exámenes pueden mostrar:

- Aumento del potasio
- Presión arterial baja
- Nivel de cortisol bajo
- Sodio sérico bajo
- Niveles normales de las hormonas sexuales

Otros exámenes pueden abarcar:

- Radiografía abdominal
- Tomografía computarizada del abdomen

CAPITULO II
Materiales y Métodos

MATERIALES Y METODOS

2. TIPO DE ESTUDIO

- **Investigación descriptiva transversal:** describen la situación en un momento dado y no requieren la observación de los sujetos estudiados durante un periodo de tiempo. Este tipo de diseño es adecuado para describir el estado del fenómeno estudiado en un momento determinado. Ejemplos de estos estudios son la determinación de las características de las personas y viviendas de una comunidad, los valores normales de hemoglobina, colesterol, glicemia, etc. según edad y sexo entre otros. La principal ventaja de este tipo de estudio es que son prácticos, económicos, de rápida ejecución y fácil control.

La metodología que se aplicará al desarrollo del presente trabajo será por los siguientes:

- **Método Inductivo.-** “Es un proceso en el que, a partir del estudio de casos particulares, se obtienen conclusiones o leyes que explican o relacionan los fenómenos estudiados”⁷.

El método inductivo utiliza:

- ✓ La observación directa de los fenómenos.
 - ✓ La experimentación.
 - ✓ El estudio de las relaciones que existe entre ellos.
- **Método Deductivo.-** “Consiste en obtener conclusiones particulares a partir de una ley universal”⁸.

El método deductivo consta de las siguientes etapas:

⁷RODRÍGUEZ Ernesto, Metodología de la investigación, página 29

⁸Ídem

- ✓ Determina los hechos más importantes en el fenómeno por analizar.
- ✓ Deduce las relaciones constantes de naturaleza uniforme que dan lugar al fenómeno.
- ✓ Con base a las deducciones anteriores se formula hipótesis
- ✓ Se observa la realidad para comprobar la hipótesis
- ✓ Del proceso anterior se deducen leyes.

El método deductivo parte siempre de verdades generales y progresa por el razonamiento

2.1. UNIVERSO

Para realizar este estudio, la población objeto comprende a los pacientes que acudieron al servicio de laboratorio clínico del Hospital Metropolitano de Quito en los meses de Enero a Diciembre del 2010.

2.2. MUESTRA

Pacientes con cuadro clínico sugestivo de padecer enfermedad de las glándulas suprarrenales son en total 22 pacientes.

Criterios de Inclusión

Género Masculino y Femenino
 Edad Adultos
 Enfermedades Renales
 Presión Alta

Criterios de Exclusión

Niños

2.3. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

2.3.1. CORTISOL

Cortisol del lote de reactivos. La curva máster preestablecida es adaptada al analizador a través de Elecsys Cortisol CalSet.

Es una prueba de electroquimioluminiscencia, que sirve para determinar cuantitativamente cortisol en suero, plasma, orina, y saliva humanos que ayudarán en el diagnóstico de enfermedades suprarrenales.

Obtención y preparación de las muestras

Orina:

Recolección : Recoger la orina de 24 horas en un recipiente limpio sin conservantes indicando al paciente que debe hacerlo durante todo un día, desechando la primera de la mañana pero incluyendo la de la mañana siguiente. Llevarla al laboratorio identificándola adecuadamente, con nombres completos, hora que empezó y hora que terminó la recolección.

y medir su volúmen (litros/24 h). Centrifugar las muestras conteniendo precipitado antes de proceder a la extracción. Analizar las muestras de orina tras la extracción de la misma manera que las muestras de suero y plasma.

Estabilidad: A temperatura ambiente 48 horas, refrigerada 7 días, congelada 14 días.(Congelar solo una vez).

Contraindicaciones : Muestras con preservantes o acidificadas.

Imitaciones – Interferencias

Si el ensayo se efectúa en orina, los resultados no se ven afectados hasta 60 mg/dL de proteína, 750 mmol/L de NaCl, 350 mmol/L de urea, 5 mmol/L de creatinina ni 2 mmol/L de glucosa.

El embarazo, los anticonceptivos y el tratamiento de estrógenos aumentan la concentración de cortisol.

Ya que el cortisol está sujeto a un ritmo circadiano de secreción, se debe tomar en cuenta la duración de la recogida de la muestra para interpretar los resultados. La concentración de cortisol puede aumentar debido al estrés. Para el diagnóstico, los resultados del ensayo siempre deben interpretarse conjuntamente con el historial médico del paciente, el análisis clínico así como los resultados de otros exámenes.

Utilidad de la prueba: Sirve para evaluar la función de la corteza adrenal, especialmente en estados de hiperfunción. Evaluar sujetos obesos hipertensos con intolerancia a la glucosa, cara redonda, hirsutismo.

Procedimiento: Medir el volumen de orina en litros. Centrifugar las muestras a 3500 rpm por 10 minutos antes de efectuar la prueba. Alicuotar la cantidad adecuada para introducir en el equipo.

No emplear muestras inactivadas por calor.

Se debe garantizar una temperatura de 20-25 °C para la medición de muestras de pacientes, calibradores y controles.

Debido a posibles efectos de evaporación, determinar las muestras, controles y calibradores dentro de un lapso de 2 horas.

2.3.2. Control de calidad

Para el control de calidad, emplear Elecsys PreciControl Universal.

Pueden emplearse otros materiales de control apropiados.

Los controles de orina deben extraerse y analizarse como una muestra más de orina.

Los controles con diferentes intervalos de concentración deberían efectuarse junto con el test en determinaciones simples por lo menos 1 vez cada 24 horas, con cada estuche de reactivos y siempre que se realice una calibración. Los intervalos y límites de control tienen que adaptarse a las necesidades individuales de cada laboratorio. Los resultados deben hallarse dentro de los límites definidos.

Cada laboratorio debería establecer medidas correctivas en caso de obtener valores fuera del intervalo preestablecido.

2.3.3. Cálculo

El analizador calcula automáticamente la concentración de analito de cada muestra (en nmol/L, µg/dL ó µg/L).

Factores de conversión:

$$\text{nmol/L} \times 0.03625 = \mu\text{g/dl}$$

$$\text{nmol/L} \times 0.3625 = \mu\text{g/L}$$

$$\mu\text{g/dL} \times 27,586 = \mu\text{mol/L}$$

$$\mu\text{g/L} \times 2,7586 = \mu\text{mol/L}$$

Cálculo manual del cortisol Libre urinario: excreción de cortisol durante 24 horas (concentración de cortisol/24 h):

Multiplicar los resultados del analizador por el volumen de la orina de 24 horas (L/24 h). Si los resultados del analizador están expresados en µg/dl, multiplicar nuevamente por 10 = µg/24 h.

Dilución:

Las muestras de orina con concentraciones superiores al intervalo de medición pueden diluirse antes de la extracción con orina con una concentración baja de analito, multiplicar los resultados por el factor de dilución. Esta dilución debe tomarse en cuenta al calcular la concentración de cortisol en orina

2.3.4. Valores teóricos

Cortisol libre urinario

100-379 nmol/24 h (36-137 µg/24 h)

CAPITULO III

RESULTADOS

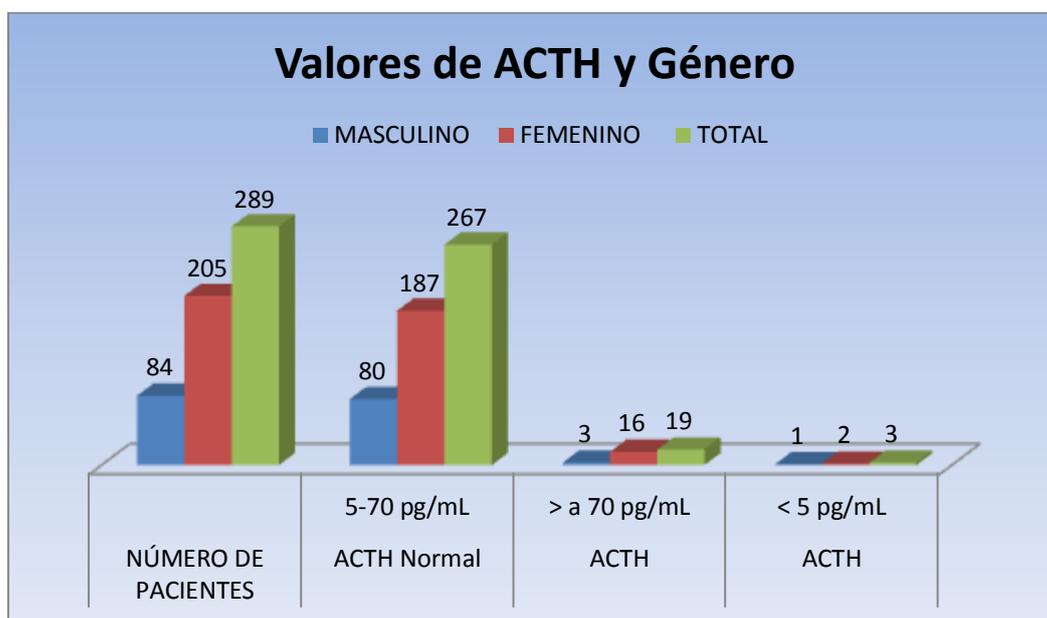
Tabla Nº 1 Valores de ACTH en relación al Género de los pacientes

GÉNERO	NÚMERO DE PACIENTES	ACTH Normal	ACTH	ACTH	Total ACTH	%
		5-70 pg/mL	> a 70 pg/mL	< 5 pg/mL		
MASCULINO	84	80	3	1	84	29%
FEMENINO	205	187	16	2	205	71%
TOTAL	289	267	19	3	289	100%

Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

Gráfico Nº 1 Valores de ACTH en relación al Género de los pacientes.



Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

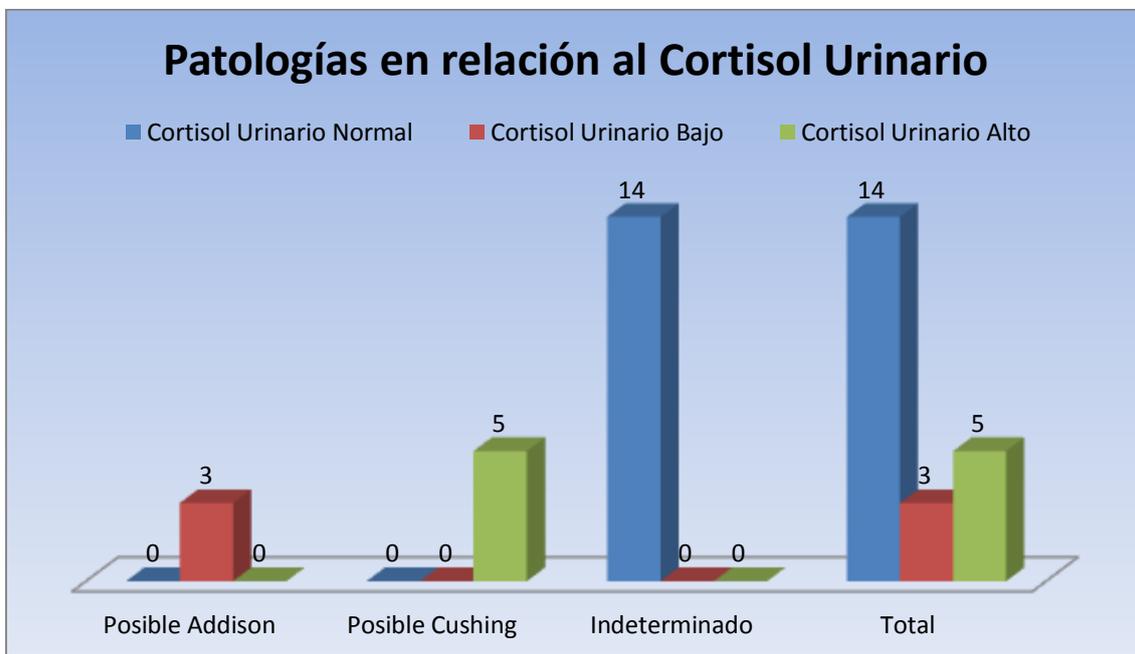
Interpretación: De 100% de los pacientes que acudieron al análisis, 71% fueron de sexo femenino mientras que el 29% corresponden al sexo masculino. De las 205 mujeres 16 presentan valores de ACTH mayor a lo normal y 2 tuvieron valor menor a lo normal.

Tabla Nº 2 Identificación de las patologías en relación a los valores de Cortisol Urinario.

Patologías	Cortisol Urinario		
	Normal	Bajo	Alto
Posible Addison	0	3	0
Posible Cushing	0	0	5
Indeterminado	14	0	0
Total	14	3	5

Fuente: Hoja de Registros
Elaborado por: Lucía Parreño

Gráfico Nº 2 Identificación de las patologías en relación a los valores de Cortisol Urinario



Fuente: Hoja de Registros
Elaborado por: Lucía Parreño

Interpretación: La medición de cortisol urinario para identificar las posibles patologías dió como resultado que 14 personas se encontraban en los niveles normales, mientras 3 en niveles bajos con un posible caso de Addison y 5 en niveles altos, con un posible caso de Cushing.

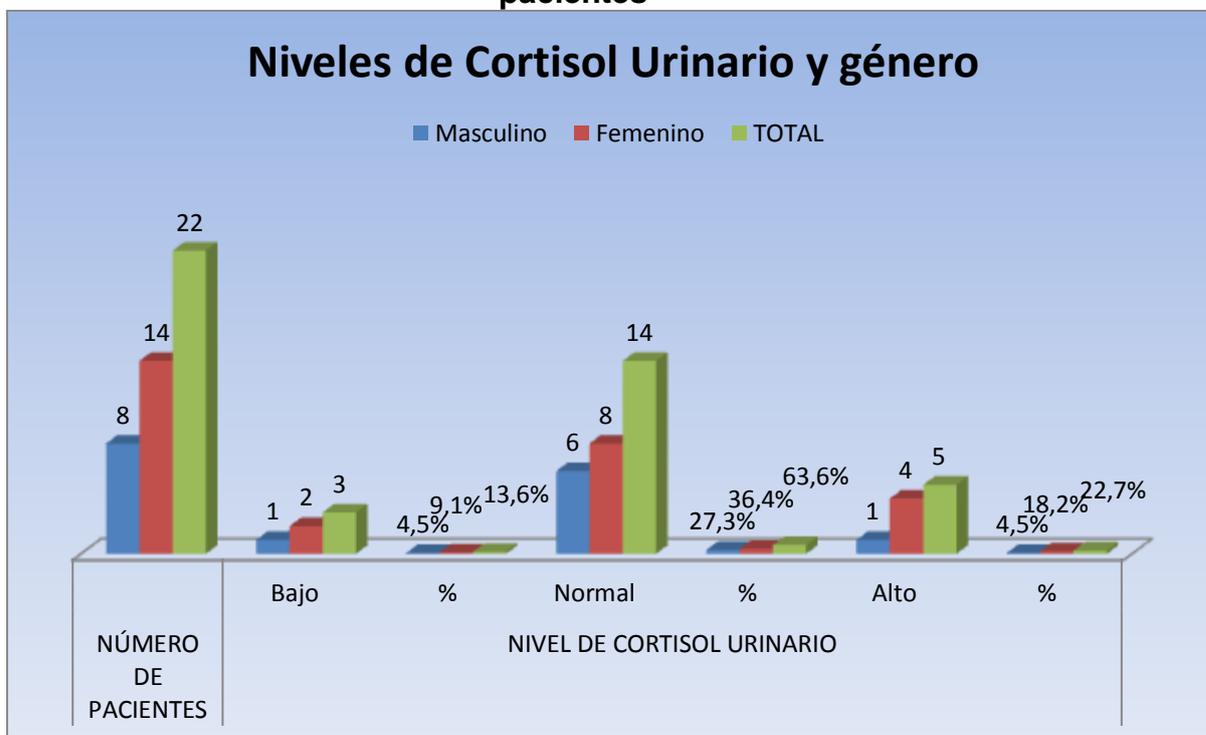
Tabla Nº 3 Niveles de Cortisol Urinario en relación al género de los pacientes.

GÉNERO	NÚMERO DE PACIENTES	NIVEL DE CORTISOL URINARIO					
		Bajo	%	Normal	%	Alto	%
Masculino	8	1	4,5%	6	27,3%	1	4,5%
Femenino	14	2	9,1%	8	36,4%	4	18,2%
TOTAL	22	3	13,6%	14	63,6%	5	22,7%

Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

Gráfico Nº 3 Niveles de Cortisol Urinario en relación al género de los pacientes



Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

Interpretación: Del 100% de pacientes que acudieron al análisis de Cortisol urinario, se puede observar que en el sexo femenino el 36.4% tiene niveles normales fueron mientras que 18.2% presentan niveles altos y el 9.1% niveles bajos. De las 14 mujeres en estudio 2 tuvieron valores bajos y 4 valores altos.

Tabla N° 4 Intervención de la charla educativa.

Actividades	Hora	Día 1	Día 2	Día 3
Ingreso de Pacientes	7:00	6	8	5
Charla	8:30	20 minutos	20 minutos	20 minutos
Entrega de Materiales	8:50	6	8	5

Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

La complejidad y la falta de estudios y cuadros estadísticos a nivel regional es un impedimento para poder comparar y relacionar nuestro estudio con otros, debido a esto se tomó algunas investigaciones que tienen una incidencia parecida y en cuanto a los procedimientos que se ejecutaron en estos trabajos se logró determinar semejanzas con respecto a nuestro estudio.

En este estudio se contó con la presencia de 289 pacientes que acudieron al Hospital Metropolitano 22 personas presentaron síntomas relacionados al sistema endocrino. De los cuales al ser sometidos los 289 pacientes sintomáticos fueron expuestos al examen para la detección del ACTH y su verificación, lo cual dió como resultado que 267 están dentro de los valores normales, 80 de ellos corresponden al género masculino mientras que 187 pertenecen al género femenino que presentan niveles normales de ACTH, mientras que 19 pacientes presentaron niveles mayores de ACTH .De estos 3 son masculinos y 16 femeninos, finalmente de las personas que presentaron niveles menores de ACTH fueron 3 personas, 1 al género masculino y 2 correspondiente al género femenino lo que da un total de 84 hombres que representa al 29% y 205 mujeres que representan al 71%.

Al relacionar el cuadro clínico con las diferentes patologías en la importancia del Cortisol Urinario dio como resultado los siguientes datos: de los 22 pacientes se puede encajar 5 posibles casos de Cushing donde 1 es del género masculino y 4 al femenino, en cambio 3 pacientes en un posible Addison de los cuales 1 es hombre mientras 2 son mujeres. Finalmente 14 pacientes se encuentran niveles normales de Cortisol Urinario, estos posibles casos fueron evaluados con pruebas complementarias por el médico tratante. En los estudios realizados por los doctores José de Jesús Garduno - García, Alfredo Reza - Albarrán, Marco Antonio Escamilla Márquez y Francisco Javier Gómez Pérez hicieron un estudio de "20 pacientes, 19mujeres y un hombre con edad promedio 25,9 años. Los datos clínicos que se documentaron con mayor frecuencia fueron hirsutismo y cara de luna llena. La concentración promedio

de cortisol basal fue de $2,97 \pm 10,7$ mcg/dl; del cortisol por la tarde $24,4 \pm 78,5$ mcg/dl y de corticotropina (ACTH) $24719,4$ pg/ml. Sólo 4 pacientes (20%) tenían concentraciones de ACTH por debajo de 5pg/ml. Los resultados en las pruebas dinámicas con dexametasona sugirieron adenoma adrenal en el 100 % de los casos. El 70% de los adenomas se encontraron en la glándula izquierda. El tamaño promedio de las lesiones fue de $2,87 \pm 0,47$ cm.

El síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue el aumento de peso referido por el 95% de los individuos. El índice de masa corporal promedio fue de $2975,7$ kg/m². A la exploración física los signos que se documentaron con mayor frecuencia fueron la cara de luna llena y el hirsutismo, presentes en los 20 individuos (100%). En cuanto a los parámetros metabólicos, se detectó diabetes mellitus en 14 sujetos (70%), intolerancia a los carbohidratos en 3 (15%) y dislipidemia en 14 (70%) de los individuos.

El nivel plasmático promedio de cortisol por la mañana fue de $26,9 \pm 10,7$ mcg/dl y del pm de $24,4 \pm 8,5$ mcg/dl. El cortisol urinario fue de 4607128 mcg/día. En la medición de ACTH la mediana fue de 25 (4 – 59) pg/ml. Es importante mencionar que solo 4 pacientes (20%) tenían concentraciones por debajo de 5pg/ml.

En individuos con secreción de cortisol independiente de ACTH se espera que las concentraciones de esta hormona se encuentren suprimidas por retroalimentación negativa. Se ha sugerido que concentraciones menores de 5pg/ml de ACTH son suficientes para justificar la búsqueda de causa adrenal y mayores de 15pg/ml hacen sospechar un origen ectópico o enfermedad de Cushing. En nuestra serie solo en 4 pacientes las concentraciones de ACTH eran sugerentes de origen adrenal, en 8 sugería enfermedad de Cushing o un origen ectópico, con límites entre 24 y 59 pg/ml; en el resto de los pacientes se encontró ACTH con concentraciones intermedias (ACTH 5 – 15 pg/ml). En un estudio multicéntrico italiano se encontró que de los pacientes con tumores no dependientes de ACTH, el 28% tenían las concentraciones de ACTH en valores mayores a 9 pg/ml 12; el resultado parecería contradictorio; no obstante, se consideró que no era posible excluir problemas técnicos con la

toma y procesamiento de la muestra, dado que esto ya había sido reportado por otros autores. En nuestro estudio se deberá tener la misma consideración”⁹.

En otro estudio realizado por los doctores LILIANA N. CONTRERAS, ESTELA CARDOSO, MARIA PIA LOZANO, JOSEFINA POZZO, PATRICIA PAGANO, HARALDO CLAUS-HERMBEG en donde se evidenció que una paciente femenina de 62 años con diabetes mellitus de 3 años de evolución y antecedentes familiares de diabetes tipo 2, se detectó hipercorticismismo endógeno. Los resultados de la investigación etiológica del síndrome de Cushing fueron: ACTH 151.0 pg/ml (rango normal: 5-60 pg/ml), cortisol (post 8 mg de dexametasona oral nocturna) supresión mayor del 50% del valor basal.

La resonancia magnética nuclear de la región selar evidenció un aracnoidocele intraselar, sin lesión tumoral visible. El cateterismo venoso selectivo del seno petroso inferior luego del estímulo con CRH reveló un gradiente de ACTH mayor de 3.0 (probando la etiología hipofisaria del síndrome). En otros estudios de Cortisol Urinario se evidencia un incremento “Sin embargo, un análisis más detallado de estas diferencias puso de manifiesto dos patrones de secreción de cortisol: un grupo de 32 sujetos en los que el cortisol aumentó de manera muy significativa ($p < .001$) ante el examen ($M = .089$; $DT = .029$) comparado con la situación neutra ($M = .063$; $DT = .023$) y un grupo de 12 sujetos en los que el cortisol disminuyó de manera muy significativa ($p < .001$) ante el examen ($M = .075$; $DT = .033$) respecto a la situación neutra ($M = .096$; $DT = .045$). Hubo un sujeto cuyo nivel de cortisol permaneció estable en las dos situaciones.

El resultado del Cortisol Urinario en el presente estudio se demostró que existen 22 pacientes que fueron sometidos a este examen y bajo los valores referenciales que son de 36 a 137 pg/24h. Se presentaron 14 valores dentro del rango lo cual representa el 63.6%, mientras 3 pacientes presentaron valores bajo el nivel de 36 pg/24h lo cual representa al 13.6%, finalmente 5

⁹ José Garduno, Alfredo Reza, Marco Antonio Escamilla, Francisco Gómez, ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN, Adenoma adrenal como etiología de síndrome de Cushing: veinte años de experiencia en un centro mexicano de tercer nivel, México. 2010

pacientes presentaron valores sobre el nivel de 137 pg/24h lo cual representa al 22.7%.

El género con mayor índice de nivel de Cortisol Urinario es el femenino en donde el nivel bajo representa al 9.1%, mientras que niveles altos es del 18.2%. Así también los niveles normales de cortisol es del 63.6% dentro de este género.

CAPITULO VI
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CAPÍTULO VI

5. Conclusiones y Recomendaciones

5.1. Conclusiones

- Se concluye que es importante la realización del examen de cortisol urinario para poder detectar a tiempo las diferentes enfermedades que se producen en las glándulas suprarrenales y evitar así complicaciones en un futuro.
- Se concluyo que al determinar el Cortisol Urinario podría ayudar al médico en el diagnóstico de ciertas enfermedades suprarrenales relacionándolas con el cuadro clínico y con exámenes complementarios, debido a que el Cortisol Urinario los valores referenciales (36 a 137 pg/24 h), al estar elevados se podría hablar de la enfermedad de Cushing, en cambio en niveles bajos se podría sugerir la enfermedad de Addison sin descartar que puede haber alteración en la prueba, en otros casos como tumores, hemorragias, infecciones.
- Dentro de este estudio se logro evidenciar que de acuerdo a las patologías relacionada a las glándulas suprarrenales se demostró que existe un predominio de valores normales de Cortisol Urinario dentro de los 22 pacientes estudiados en cambio, los pacientes que presentaron niveles fuera de rango no existe mucho predominio por ende son casos que podrían sospecharse de posibles enfermedades de Cushing o de Addison.
- Al difundir los resultados mediante el tríptico informativo y educativo a los pacientes a través de charlas y entrega de los mismos se logro evidenciar un gran interés por parte de ellos así como del hospital donde se realizó la investigación.

5.2. Recomendaciones

- Se recomienda a la población realizarse exámenes periódicamente aprovechando el avance tecnológico que permite obtener resultados precisos para la detección oportuna de las diferentes enfermedades generales y específicamente renales y suprarrenales.
- Un trabajo firme y consistente de información y educación a la población por parte de las autoridades y de la clase médica en particular, que redundará en un impacto y beneficio socioeconómico muy elevado, mediante dípticos o trípticos.
- A las personas con problemas renales se recomienda seguir estrictamente la dieta que el doctor tratante ha enviado para que se evite las complicaciones.
- No se recomienda la automedicación, el uso excesivo y persistente de analgésicos, calmantes y de drogas ilegales producen daño en diferentes partes del organismo y de manera especial en los riñones al ser órganos desintoxicantes.
- Los equipos que se utilizan para obtener los resultados en los exámenes de orina deben estar siempre bien calibrados y en perfectas condiciones, así también la muestra de orina de ser recogida de manera adecuada como el médico o el personal de laboratorio indique en pro de resultados confiables.

CAPITULO V
PROPUESTA EDUCATIVA

5. Tema:

Presentación de un Tríptico informativo sobre las enfermedades de las glándulas suprarrenales mediante la determinación del Cortisol Urinario.

5.1. Objetivo General.-

Educar al paciente sobre la importancia de la glándula suprarrenal

5.2. Objetivo específico:

Informar a los pacientes de la importancia y el funcionamiento de las glándulas suprarrenales

Informar sobre la prevención y cuidados generales en cuanto a la salud de los pacientes.

5.3. Las enfermedades de las glándulas suprarrenales

5.3.1. Importancia y funcionamiento de las glándulas.

El funcionamiento de los riñones es la parte vital para el buen desempeño del cuerpo humano, la función de los riñones se encarga de la recolección y procesamiento de desperdicios del cuerpo humano a través de unidades microscópicas denominadas nefrones, los riñones eliminan los productos de desperdicio y el exceso de agua del alimento de las personas, devolviendo al torrente sanguíneo del cuerpo las sustancias químicas que necesita como son el sodio, fósforo y potasio.

5.3.2. Las Glándulas Suprarrenales

Son estructuras glandulares ubicadas sobre los riñones, separándolos del diafragma, cada una de ellas difiere significativamente en sus relaciones y su forma. Cada glándula suprarrenal mide de 3 a 5 cm de longitud

aproximadamente y su peso es de 11-12gr en el hombre adulto y de 16-17gr en la mujer adulta, tienen color pardo gracias a la presencia de lípidos.

5.3.3. Enfermedades

5.4. Enfermedad de Cushing

El síndrome de Cushing es una enfermedad rara provocada por un exceso de la hormona cortisol en el cuerpo. El cortisol es una hormona secretada normalmente por las glándulas suprarrenales y es necesaria para vivir. Permite responder a situaciones estresantes, como una enfermedad, y afecta a la mayoría de tejidos corporales. Se produce en pulsos, principalmente a primera hora de la mañana y muy poca cantidad por la noche. Cuando el cuerpo produce demasiado cortisol, aparece el síndrome de Cushing, independientemente de la causa. Algunos pacientes padecen síndrome de Cushing porque tienen un tumor en las glándulas suprarrenales, que hace que produzcan demasiado cortisol. Otros pacientes tienen síndrome de Cushing porque producen demasiada hormona ACTH, que estimula a las suprarrenales para que produzcan cortisol. Cuando el ACTH proviene de la hipófisis, hablamos de enfermedad de Cushing.

El síndrome de Cushing es bastante raro. Es más frecuente en mujeres que en hombres y aparece con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años.

5.4.1. Síntomas

Entre los síntomas que se manifiestan con la enfermedad de Cushing figuran un peso excesivo alrededor de la cintura, debilidad muscular, especialmente en las piernas, cara de luna, acné, huesos débiles, osteoporosis, tensión arterial más alta de lo normal, problemas inmunológicos y diabetes mellitus. Las mujeres también pueden tener periodos irregulares o ausentes, crecimiento excesivo de vello en la cara, cuello y pecho (hirsutismo).

Tanto los hombres como las mujeres pueden ver disminuida su fertilidad. En cuanto a los problemas psicológicos, pueden ser bastante importantes, siendo en muchas ocasiones confundido con una depresión severa. En los niños, puede manifestarse un retraso en el crecimiento.

La enfermedad de Cushing afecta a muchas partes del organismo, tanto física como psicológicamente, y no afecta a todo el mundo por igual, por lo que es importante descartarla.

5.5. Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison, también conocida como insuficiencia corticoadrenal primaria tiene como cuadro clínico la languidez y debilidad, desfallecimiento en la acción del corazón, irritabilidad del estómago y un cambio peculiar en el color de la piel. Los casos avanzados son relativamente fáciles de diagnosticar, pero el reconocimiento de los estadios más precoces suele ser bastante complicado. La enfermedad de Addison, poco frecuente, se debe a una destrucción autoinmune de la corteza suprarrenal lo que ocasiona una producción deficiente de glucocorticoides, mineralcorticoides y hormonas sexuales. Esta enfermedad se debe diferenciar de la insuficiencia corticoadrenal secundaria, con síntomas muy parecidos, en que esta se debe a una secreción deficiente de la ACTH, lo que a su vez reduce la secreción de los corticoides adrenales. En ambos casos, se trata pues, de una hipofunción de la corteza adrenal.

Las personas con esta enfermedad es relativamente rara. Lo cual se estima una prevalencia de aproximadamente 110 casos/millón de habitantes con una incidencia de 5 a 6 casos/millón/año.

5.5.1. Síntomas

Se muestra como un color moreno o bronceado difuso que oscurece el codo, los nudillos y otras partes ya pigmentadas como los pezones. En las membranas mucosas pueden aparecer manchas azuladas. Algunos pacientes desarrollan pecas y, al mismo tiempo, pueden presentarse áreas de vitiligo. Es

frecuente la presencia de una hipotensión, con unos valores de 80/50 mmHg o menos. Los síntomas de tipo gastrointestinal son variables y van desde una ligera anorexia con pérdida de peso hasta una diarrea fulminante, náuseas, vómitos, y dolor abdominal. Las mujeres suelen perder vello axilar y púbico debido a la reducción de los andrógenos

Hiperaldosteronismo primario y secundario

Caracterizado el primero por una adenoma en la zona glomerular.

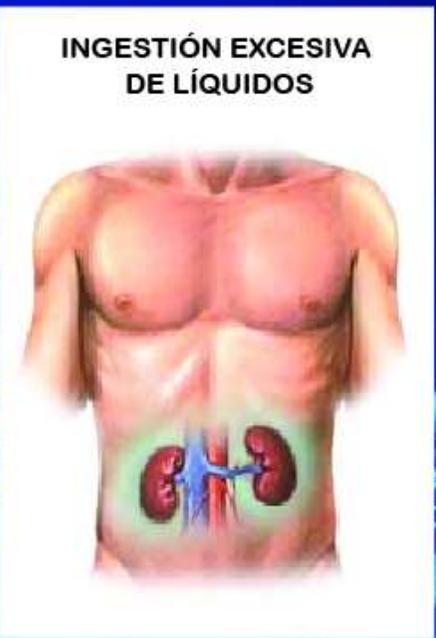
El secundario causado por el exceso del tratamiento diurético.

5.6. Tríptico Informativo

Cuadro clínico de los pacientes a los que se les solicita esta prueba especial:

- * Presión alta o muy baja
- * Estrés
- * Dolores musculares
- * Trastornos menstruales (mujeres)
- * Cansancio todo el tiempo
- * Peso excesivo alrededor de la cintura
- * Cara en forma de luna
- * Crecimiento excesivo de vello en cara y en el cuello
- * Pacientes diabéticos

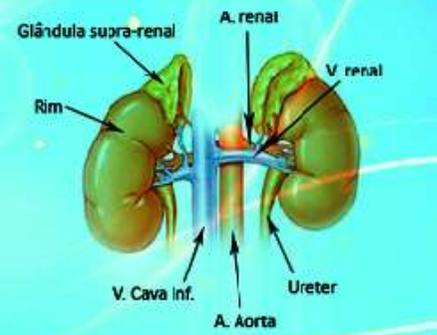
INGESTIÓN EXCESIVA DE LÍQUIDOS



CORTISOL URINARIO

COMO PRUEBA DIAGNÓSTICA DE ENFERMEDAD DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES





Prevención

- * Realizarse chequeos médicos continuos
- * Chequear su presión arterial
- * Vigilar periódicamente sus niveles de glucosa
- * Evitar situaciones de estrés.

Función de las glándulas suprarrenales

- * Para qué sirve esta prueba
- * Cuadro clínico de los pacientes que se les solicita prueba especial
- * Prevención

Función de las glándulas suprarrenales

- * Ayudan a mantener el nivel de azúcar en la sangre.
- * Controlan el nivel adecuado en la producción de las hormonas sexuales.
- * Secretan sustancias importantes que nos permiten reaccionar ante situaciones de peligro (adrenalina)
- * Controlan el equilibrio de sales minerales que nos ayudan a mantener el equilibrio de ciertas sustancias que permiten que se mantenga el nivel adecuado en la presión arterial.
- * Secretan diferentes sustancias que ayudan al organismo a responder ante una situación difícil como una hemorragia, un golpe o una enfermedad.
- * Ayuda a convertir los carbohidratos y grasa en energía.

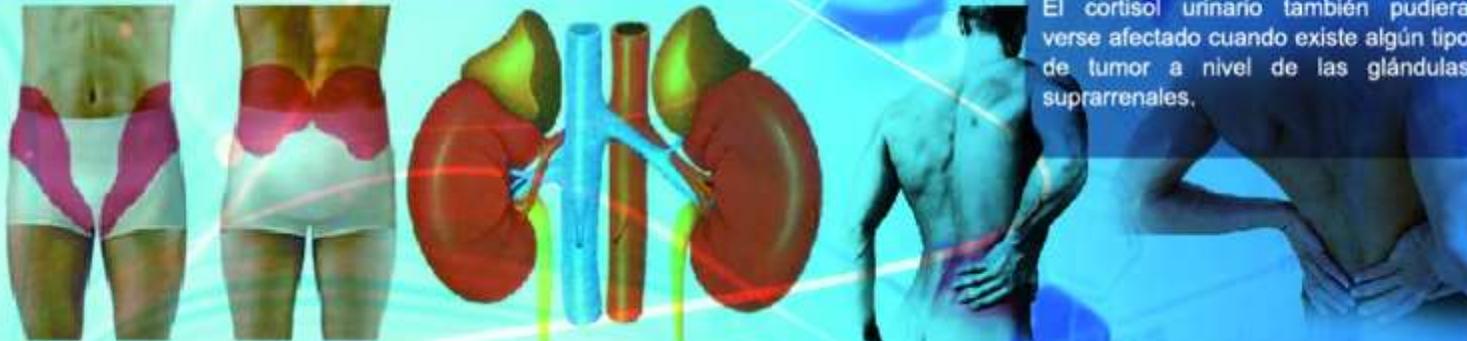
Para qué sirve esta prueba?

Sirve para determinar el funcionamiento de las glándulas suprarrenales.

- * Puede realizarse en orina, suero y muchas veces también en saliva.
- * Se la realiza en casos especiales, generalmente pacientes que presentan trastornos inmunológicos
- * Cuando el cortisol urinario está alto se podría sospechar que se trata de una enfermedad de Cushing.
- * Cuando el cortisol está bajo se sospecha de la enfermedad de Addison.

Ambas enfermedades son poco comunes en nuestro medio.

El cortisol urinario también pudiera verse afectado cuando existe algún tipo de tumor a nivel de las glándulas suprarrenales.



BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- CUSUMANO AM, González BEDAT MC. Chronic kidney disease in Latin America: time to improve screening and detection. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:594–600.
- ALFARO, j, (2011), “definición médica de cortisol”, SALUD BIO, [en línea] disponible en <http://saludbio.com/diccionario/definicion-de/cortisol>
- American Dietetic Association. Dietitians of Canada. Manual of Clinical Dietetics 6ª ed. 2000.
- BALCELLS Alfonso. La clínica y el laboratorio: interpretación de análisis y pruebas funcionales, exploración de los síndromes, cuadro biológico de las enfermedades. Edición 20. Editorial Elsevier. España. 2006.
- BENNET C, M.D., SMITH Llory F.M.D. WYNGAARDEN M.D. Tratado de Medicina Interna VOL I.
- Candelario Omayra, RN BSN. 2004. Artículo sobre las enfermedades renales en el anciano. Portal Telemedik.com. [En línea]. Disponible en: <http://www.telemedik.com/articulos.php?id=61>.
- Cardiaca y Vasculat. 2004; 10.
- Diario Hoy.com.ec. Artículo en línea del 25 de Octubre del 2006. [en línea].disponible en: <http://www.hoy.com.ec/noticias-ecuador/el-70-de-diabeticos-no-recibe-tratamiento-248844-248844.html>.
- Dr. GUYTON Arthur C. Tratado de Fisiología Medica, Decima ed. 2006.
- Estadísticas adaptadas de la publicación de la American Cancer Society, Cancer Facts & Figures (Datos y cifras de cáncer) 2010.

- GobiernoUSA.gov portal oficial del Gobierno de los Estados Unidos en español. En línea. Disponible en: http://www.usa.gov/gobiernousa/Agencias/Corazon_pulmon_sangre.shtml.
- GREENSPAN Francis S., BAXTER John D. Endocrinología básica y clínica. Editorial El Manual Moderno, tercera edición, Abril de 1996.
- GUADALAJARA José F. jefe de Servicio Clínico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Programa de actualización continua para Cardiología. pp. p8.
- Hospital Metropolitano de Quito, Disponible en línea: www.hospitalmetropolitano.org
- HURTADO, I. Paradigmas Y Métodos de Investigación en Tiempos de Cambios. Editorial El Nacional. Venezuela. 2009.
- José Garduno, Alfredo Reza, Marco Antonio Escamilla, Francisco Gómez, ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN, Adenoma adrenal como etiología de síndrome de Cushing: veinte años de experiencia en un centro mexicano de tercer nivel, México. 2010.
- J.M. PRIETO, J.R. YUSTE. La Clínica y el laboratorio. Edición 21. Editorial Elsevier. España. 2010.
- JÁCOME Roca Alfredo, <http://www.encolombia.com/medicina/sociedadesciencia/diabetes1201-hispanosdiab.htm>.
- KRONENBERG, H.M. Tratado de Endocrinología. Edición 11. Editorial Elsevier. España. 2009.

- L.C. T. LÓPEZ, Sánchez Aparicio, LUNA Ordoñez y otros. Síndrome de Cushing y embarazo. Endocrinología Vol 43 N°1, año 1996.
- LTESTUT y LATARJET, Compendio de Anatomía descriptiva, Salvat editores, 1973.
- MARTINEZ, Esther. Tratamiento Médico de la Insuficiencia Renal Crónica. Anales de Cirugía.
- MÉDICOS ASOCIADOS, 2004. Fundación renal del ecuador: Artículo sobre Diabetes y riñón. [en línea]. Disponible en: http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos/los_rinones_y_diabetes.htm.
- MINISTERIO DE SALUD ARGENTINA. 2007. La diabetes en América Latina. <http://www.msd.com.ar/msdar/corporate/press/diabetes/noticia2.html>
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC)
- Organización Panamericana de la Salud, 2011. Necesidad de mejorar la detección de la insuficiencia renal crónica en América Latina. [en línea]. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1020-49892008000600010&script=sci_arttext.
- Portal el Mundo al instante. En América Latina se ha aumentado el número de personal con hipertensión arterial. [en línea]. Disponible en: <http://www.elmundoalinstante.com/contenido/titulares/en-america-latina-se-ha-aumentado-el-numero-de-personal-con-hipertension-arterial/>.
- Portal Prensa Libre. http://www.prensalibre.com/vida/salud/diabetes-America_Latina-salud_publica_0_292773361.html.

- Portal Unión Hospital.
http://www.stayinginshape.com/4union/libv_espanol/i41s.shtml.
- PROYECTO ISS – ASCOFAME. 2010. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Publicación PDF. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. Colombia. Pág. 39-40
- RODRÍGUEZ Ernesto, Metodología de la investigación, página 29
- RODRÍGUEZ, a. 2007. Características de los pacientes con enfermedad Renal crónica. Medellín Colombia. Pág. 38
- ROJAS William, BORRERO Jaime, RESTREPO Jorge. Endocrinología, Fundamentos de Medicina. Edición6, Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas; 2006.
- Salud Pública. 2006. Pág. 10-11
- Secretaría de Salud. 2003. Bases técnicas para la administración de vitaminas y minerales en la infancia y adolescencia. [En línea]. Disponible en:
<http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2003/sem26/pdf/edit2603.pdf>
- Silva Ferrera J, Torres Garbey M, Rizo Rodríguez R. Insuficiencia renal crónica en pacientes
- TOWNSEND Courtney M. Sabiston Tratado de Cirugia e-dition. Editorial Elsevier. España. Edición 17. 2005.
- WILLIAMS GH, DLUHY RG. Enfermedades de la corteza suprarrenal. En: Harrison principios de medicina interna. 15ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2002.

Citas en Internet

- s/a, http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_3_07/san05307.htm, 6 de septiembre del 2011.
- BBC LONDRES. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones>, 12 de Junio del 2011.
- s/a.http://www.zaragoza.unam.mx/educacion_n_linea/tema_10_insuf_renal/t10antecedentes.html. 22 mayo del 2011
- s/a. <http://kidney.niddk.nih.gov/spanish/pubs/yourkids/index.htm>, 15 de Septiembre del 2011.

ANEXOS

ANEXOS

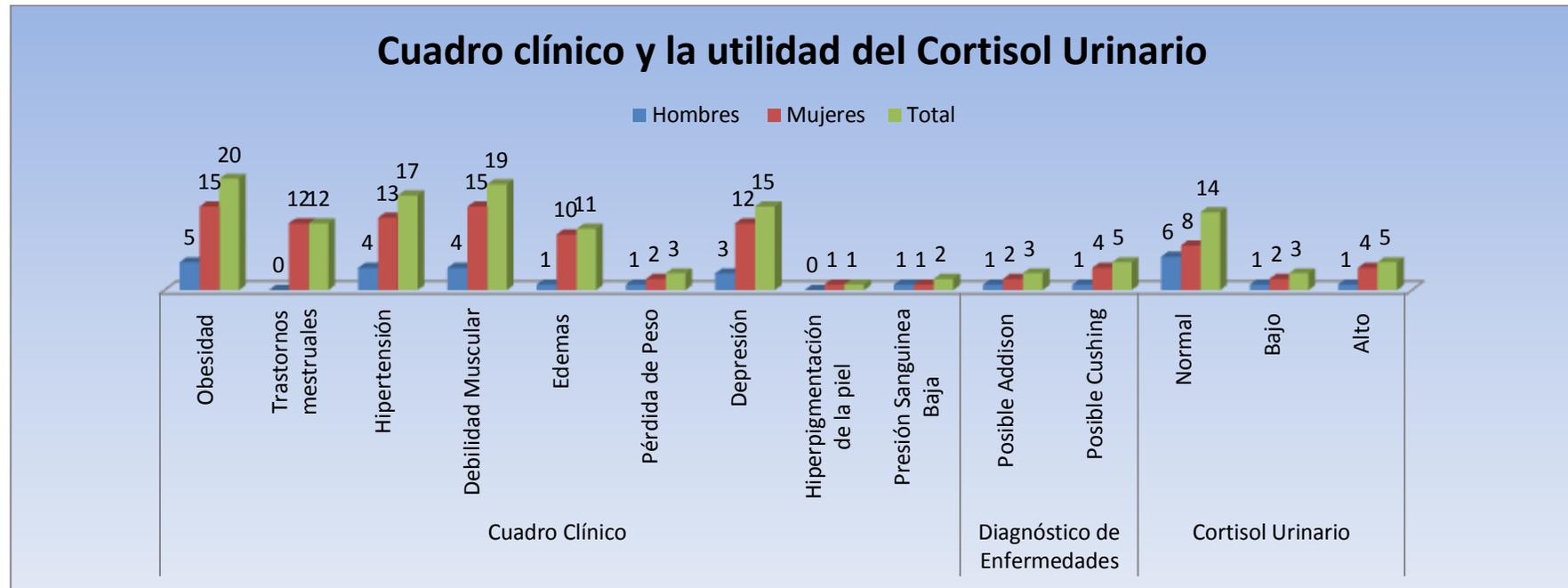
Tabla Nº 1 Utilidad del Cortisol Urinario e identificación de Patologías de acuerdo con los resultados

Género de los Pacientes	Cuadro Clínico									Diagnóstico de Enfermedades		Cortisol Urinario		
	Obesidad	Trastornos menstruales	Hipertensión	Debilidad Muscular	Edemas	Pérdida de Peso	Depresión	Hiperpigmentación de la piel	Presión Sanguínea Baja	Posible Addison	Posible Cushing	Normal	Bajo	Alto
Hombres	5	0	4	4	1	1	3	0	1	1	1	6	1	1
Mujeres	15	12	13	15	10	2	12	1	1	2	4	8	2	4
Total	20	12	17	19	11	3	15	1	2	3	5	14	3	5

Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

Gráfico Nº 1 Utilidad del Cortisol Urinario e identificación de Patologías de acuerdo con los resultados



Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

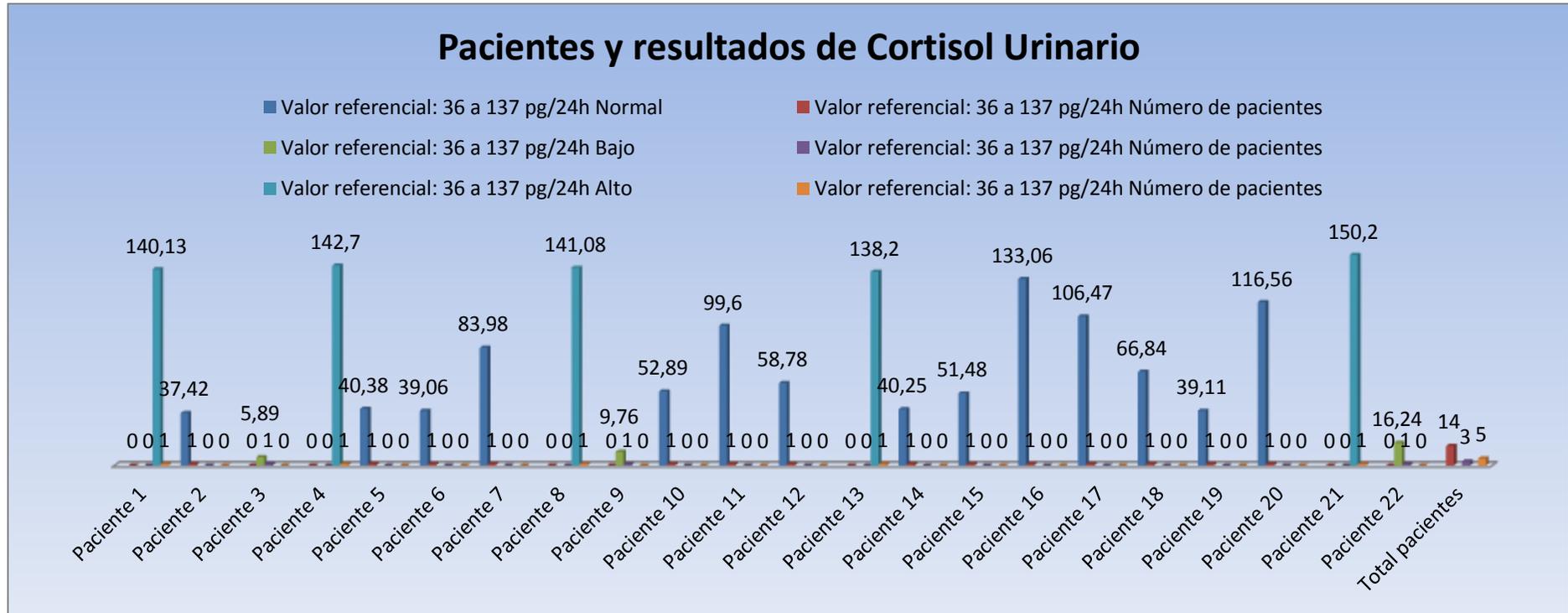
Interpretación: se concluyó que dentro de los 22 pacientes, algunos de ellos presentaron uno o varios síntomas que en relación con los resultados de cortisol urinario podrían encajar 5 pacientes en un posible Cushing y 3 pacientes en un posible Addison, estos posibles casos serán evaluados con pruebas complementarias por el médico tratante.

Tabla Nº 2 Resultados de la prueba de Cortisol Urinario

Valor referencial: 36 a 137 pg/24h										
Paciente	Normal	Número de pacientes	%	Bajo	Número de pacientes	%	Alto	Número de pacientes	%	
Paciente 1		0	0,0%		0	0,0%	140,13	1	4,5%	
Paciente 2	37,42	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 3		0	0,0%	5,89	1	4,5%		0	0,0%	
Paciente 4		0	0,0%		0	0,0%	142,7	1	4,5%	
Paciente 5	40,38	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 6	39,06	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 7	83,98	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 8		0	0,0%		0	0,0%	141,08	1	4,5%	
Paciente 9		0	0,0%	9,76	1	4,5%		0	0,0%	
Paciente 10	52,89	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 11	99,6	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 12	58,78	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 13		0	0,0%		0	0,0%	138,2	1	4,5%	
Paciente 14	40,25	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 15	51,48	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 16	133,06	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 17	106,47	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 18	66,84	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 19	39,11	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 20	116,56	1	4,5%		0	0,0%		0	0,0%	
Paciente 21		0	0,0%		0	0,0%	150,2	1	4,5%	
Paciente 22		0	0,0%	16,24	1	4,5%		0	0,0%	
Total pacientes		14	63,6%		3	13,6%		5	22,7%	100,0%

Fuente: Hoja de Registros
 Elaborado por: Lucía Parreño

Gráfico N° 2 Resultados de la prueba de Cortisol Urinario



Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

Interpretación: Teniendo en cuenta que los valores referenciales van de 36 a 137 pg/24h se concluyó que dentro de los 22 pacientes en estudio 14 presentaron valores dentro del rango lo cual representa el 63.6%, mientras 3 pacientes presentaron valores bajo el nivel de 36 pg/24h lo cual representa al 13.6%, finalmente 5 pacientes presentaron valores sobre el nivel de 137 pg/24h lo cual representa al 22.7%.

Tabla Nº 10 Recursos Utilizados para la charla educativa

Recursos Utilizados	Descripción	Cantidad
Recursos Humanos	Supervisor	1
	Secretarias	2
	Pacientes	19
Recursos Materiales	Sala de espera	1
	Papelografo	2
	Marcadores	2
Recursos Económicos	Diseño de los Trípticos	1
	Impresión de los Trípticos	24

Fuente: Hoja de Registros

Elaborado por: Lucía Parreño

Anexo 2

										N° ORDEN
										PROCEDENCIA
										NOMBRE DEL PACIENTE
										EDAD
										T4 LIBRE
										T3 LIBRE
										TSH
										LH
										FSH
										17-β ESTRADIOL
										P4
										PRL
										HCG-β
										CORTISOL AM
										CORTISOL PM
										TESTOSTERONA TOTAL
										DHEAS
										ANDROSTENEDIONA
										ESTRIOL LIBRE
										HGH CLONIDINA
										INSULINA
										VITAMINA B12
										ACIDO FOLICO
										FERRITINA
										TROPONINA
										CKMB
										MIOGLOBINA
										HOMOCISTEINA



ENDOCRINOLOGIA

FECHA:.....

QUÍMICA SANGUÍNEA

N°

DATOS DEL PACIENTE		
# ORDEN	NOMBRE DEL PACIENTE	EDAD
		GLUCOSA
		UREA
		BUN
		CREATININA
		ALUMINO
		COLESTEROL
		HDL-COLESTEROL
		LDL-COLESTEROL
		TRIGLICÉRIDOS
		BILIRUBINA TOTAL
		BILIRUBINA DIRECTA
		BILIRUBINA INDIRECTA
		PROTEÍNAS TOTALES
		ALBUMINA
		GLOBULINA
		LDH
		F.AZÚCAR TOTAL
		F.AZÚCAR PROSTATICA
		F.AZÚCAR NO PROSTATICA
		F.ALCALINA
		AST
		GGT
		TGP
		TGP
		Na
		K
		Cl
		CALCIO IÓNICO
		CALCIO TOTAL
		FOSFORO
		MAGNESIO
		AMILASA
		URASA
		CPK
		FRUCTOSAMINA
		ETANOL
		AMONIO
		MICROALBUMINURIA

FECHA:.....

Anexo 3





















