

AUTOEVALUACIÓN

Fisiopatología del sistema

Miguel Ángel Hidalgo Blanco^a y Lola Andreu Periz^b

^a Profesor colaborador de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Barcelona, Departamento de Enfermería Fundamental y Médico-Quirúrgica, l'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^b Profesora titular de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Barcelona, Departamento de Enfermería Fundamental y Médico-Quirúrgica, l'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

INTRODUCCIÓN

El sistema endocrino es un sistema indispensable para mantener el desarrollo, el crecimiento, la reproducción, el metabolismo y la homeostasis del organismo. Está constituido por células que liberan al torrente sanguíneo unas sustancias denominadas hormonas que actúan como «mensajeros químicos», de forma similar a los impulsos eléctricos que utiliza el sistema nervioso; producen efectos únicamente en las células diana, que son las que disponen de receptores específicos para dichas hormonas. Éstas son transportadas por el torrente circulatorio solas o asociadas a determinadas proteínas, y poseen un sistema de autorregulación a través de los ejes hipotalámico-hipofisario-glandular utilizando mecanismos de retroalimentación; es decir, las hormonas segregadas por una glándula inhiben la liberación de las hipotalámicas y de las hipofisarias.

En este contexto, es necesario recordar que al hacer referencia a las hormonas dentro del ámbito sanitario se utilizan siglas y abreviaturas derivadas del inglés con la intención de agilizar la comunicación científica.

Los distintos síndromes endocrinos pueden deberse a dos mecanismos que no son excluyentes: la modificación del tamaño de la glándula y las modificaciones de la actividad funcional (hipofunción o hiperfunción), derivando sus manifestaciones clínicas del mecanismo causante. Las manifestaciones de hipo o hiperfunción vendrán dadas por el exceso o déficit de las acciones que fisiológicamente desempeñan las hormonas que están implicadas; además, un aumento de tamaño glandular podrá ocasionar lesión o compromiso de espacio en una localización anatómica o en sus estructuras próximas.

Pese a que la alteración más común dentro del sistema endocrino es la diabetes mellitus, no se incluye en este cuestionario ya que su importancia radica en el síndrome metabólico que provoca. Debido a esto, se trató de ella dentro de la autoevaluación sobre fisiopatología del metabolismo, publicada en esta misma revista en el número 4 del volumen 29 (2011).

A través del siguiente cuestionario se profundizará en algunos conceptos importantes dentro de la fisiopatología del sistema endocrino.

1. ¿Cuáles de las siguientes acciones son propias de las hormonas secretadas por el sistema endocrino?

- a. Endocrina.
- b. Exocrina.
- c. Paracrina.
- d. Autocrina.

2. De acuerdo con su estructura, ¿qué dos grupos de hormonas se pueden distinguir?

- a. Polipéptidos y dipéptidos.
- b. Peptídicas y con núcleo de tirosina.
- c. Peptídicas y esteroideas.
- d. Esteroideas y aminoácidos.

3. ¿Qué puede ocasionar un bocio?

- a. Una enfermedad autoinmune.
- b. Un insuficiente aporte de yodo en la dieta.
- c. Una tiroiditis.
- d. El consumo de alimentos que contengan bociógenos.

4. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones se puede producir en el hipotiroidismo?

- a. Macroglosia.
- b. Exoftalmos.
- c. Osteoporosis.
- d. Edema periorbitario.

5. Al síndrome derivado del exceso de hormonas tiroideas se le conoce como:

- a. Hipertiroidismo.
- b. Tirotoxicosis.
- c. Hipotiroidismo secundario.
- d. Síndrome tóxico tiroideo.

6. La enfermedad de Graves-Basedow es:

- a. Una forma de hipertiroidismo primario.
- b. Una forma de hipertiroidismo secundario.
- c. La causa más frecuente de hipertiroidismo.
- d. Una enfermedad autoinmune.

7. ¿Qué manifestaciones puede presentar una persona con la enfermedad de Addison?

- a. Hipotensión arterial.
- b. Hiperglucemia.
- c. Hiperpigmentación cutaneomucosa.
- d. Hipernatremia e hipotasemia.

8. ¿Qué proceso puede ocasionar un síndrome de Cushing?

- a. Adenoma hipofisario.
- b. Administración exógena de corticoides.
- c. Alcoholismo.
- d. Tumor bronquial.

9. ¿Cuál es la manifestación más habitual del hiperaldosteronismo primario?

- a. Hipoglucemia.
- b. Obesidad troncular.
- c. Trastornos psíquicos.
- d. Hipertensión arterial.

endocrino

10. Un paciente con crisis hipertensivas es diagnosticado de hipersecreción de catecolaminas. ¿Cuál puede ser la causa principal?

- a. Feocromocitoma.
- b. Enfermedad de Graves-Basedow.
- c. Infección crónica por *Candida*.
- d. Síndrome de Cushing.

11. El prolactinoma es un:

- a. Adenoma hipofisario.
- b. Tumor mamario estimulante de la secreción hipotalámica de TRH.
- c. Tumor hipofisario secretor de dopamina e inhibidor de prolactina.
- d. Adenoma hipotalámico exclusivo del embarazo.

12. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones puede presentar un hombre de 50 años al que se le detecta un adenoma hipofisario secretor de hormona del crecimiento (GH)?

- a. Gigantismo hipofisario.
- b. Hiperglucemia.
- c. Acromegalia.
- d. Galactorrea.

13. Tras realizar una prueba de deshidratación, un paciente es diagnosticado de diabetes insípida. Si tras administrar hormona antidiurética (ADH) de forma exógena no se corrige el defecto, ¿qué patología presenta?

- a. Diabetes mellitus.
- b. Diabetes insípida nefrogénica.
- c. Diabetes insípida central.
- d. Defecto hipotalámico.

14. ¿Qué consecuencias puede originar el exceso de hormona paratiroidea (PTH) ocasionado por un hiperparatiroidismo?

- a. Osteoporosis.
- b. Osteogénesis imperfecta.
- c. Acondroplasia.
- d. Osteítis fibrosa quística.

RESPUESTAS

1: a, c y d. No se debe restringir el concepto de hormona a las sustancias que actúan a distancia del lugar donde se secretaron (acción endocrina); también pueden actuar sobre células próximas (acción paracrina) o sobre el propio tejido secretor (acción autocrina).

El propio concepto de «secreción endocrina» contradice el concepto de «acción exocrina», propia de las glándulas exocrinas encargadas de liberar sus productos al exterior o a cavidades abiertas.

2: c. Si se clasifican las hormonas de acuerdo con su estructura, se pueden diferenciar dos grupos:

- De estructura peptídica, ya sean polipéptidos (p. ej., hormona de crecimiento [GH] o gonadotropinas), dipéptidos (hormonas tiroideas) o aminoácidos únicos (catecolaminas).
- De estructura esteroidea, como son las hormonas gonadales y las que secreta la corteza suprarrenal.

3: todas son correctas. Se denomina bocio al aumento de tamaño de la glándula tiroidea.

Dejando a un lado algunos mecanismos más evidentes de crecimiento tiroideo como pueden ser los tumores (adenomas o carcinomas) o la inflamación (tiroiditis), esta hipertrofia e hiperplasia de los folículos es debida a una estimulación exógena excesiva. Los mecanismos responsables de dicha situación son de dos tipos:

1. Aumento de tirotrópina. Debido al déficit en la biosíntesis de hormonas tiroideas se ocasiona una mayor secreción de tirotrópina (TSH), en virtud del mecanismo de retroalimentación negativa que tiende a compensar esta insuficiencia funcional. Las causas que pueden ocasionar el defecto de producción de hormonas tiroideas pueden ser:

- Insuficiente aporte de yodo en la dieta, típico de zonas montañosas en las que aparece el bocio endémico.
- Consumo de alimentos que contienen bociógenos (p. ej., goitrina, presente en coles o nabos), sobre todo en dietas vegetarianas estrictas.
- Deficiencias genéticas de las enzimas necesarias en la hormonosíntesis.

2. Acción de inmunoglobulinas estimulantes del crecimiento tiroideo. El bocio se desarrolla como consecuencia de la acción de autoanticuerpos de tipo IgG, dirigidos contra el receptor tiroideo de la TSH. Esta situación es característica de la enfermedad de Graves-Basedow, y el aumento de tamaño depende de la estimulación por los anticuerpos. En este caso, el bocio se asocia a una mayor síntesis de hormonas tiroideas (bocio hipertiroideo) y la secreción de TSH está abolida.

4: a y d. El hipotiroidismo es la situación clínica ocasionada por un defecto de la función que ejercen las hormonas tiroideas en los tejidos. Este déficit de hormonas tiroideas ocasiona una reducción de los procesos metabólicos, con lo que descienden el consumo de oxígeno y la producción de calor. De esta forma es frecuente encontrar en el paciente una serie de manifestaciones tales como intolerancia al frío, bradicardia, tendencia al estreñimiento, alteraciones metabólicas

y trastornos cognitivos. Sin embargo, hay otras manifestaciones clínicas vinculadas al efecto que ocasiona la acumulación de una sustancia mucoide rica en ácido hialurónico, como consecuencia del menor catabolismo de los mucopolisacáridos: edema facial preferentemente periorbitario, macroglosia y voz ronca (debidas a la infiltración mucoide de la lengua y las cuerdas vocales), cúmulo mucoide en serosas (ascitis, derrame pleural y pericárdico) y síndrome del túnel del carpo (a consecuencia de la compresión del nervio mediano por el depósito de sustancia mucoide).

Es necesario destacar que existe un tipo de hipotiroidismo, denominado «hipotiroidismo congénito», que aparece en el momento del nacimiento. Actualmente se realiza una prueba de detección precoz a todos los recién nacidos, puesto que pueden no presentar signos aparentes tras el nacimiento, pero que de no tratarse puede llevar a un cuadro clínico llamado cretinismo. Este cuadro se caracteriza por retraso mental, talla baja y el resto de signos y síntomas ya comentados propios del hipotiroidismo.

La osteoporosis es una manifestación propia del exceso de función hormonal de la glándula tiroideas, ocasionada por el incremento del número de unidades de remodelado óseo y el aumento del recambio del hueso, lo cual puede originar hipercalcemia.

El exoftalmos o la propulsión de los globos oculares es una manifestación de la enfermedad de Graves-Basedow, debido a una inflamación del tejido conectivo de la órbita y de la musculatura extrínseca el ojo.

5: b. Aunque en muchas ocasiones se emplean como sinónimos, los términos tirotoxicosis e hipertiroidismo no significan lo mismo. De esta forma, se denomina hipertiroidismo al aumento de la producción de hormonas tiroideas por las glándulas tiroideas, mientras que tirotoxicosis indica el síndrome derivado del exceso de estas hormonas. Es decir, la tirotoxicosis puede deberse a un hipertiroidismo o al incremento de las hormonas tiroideas sin aumento de producción por el tiroides (fármacos, tumores o tiroiditis).

6: b, c y d. Existen dos formas principales de hipertiroidismo:

- El hipertiroidismo primario aparece cuando la liberación de hormonas tiroideas

tiene lugar de forma primitiva por la glándula tiroides.

- El hipertiroidismo secundario surge cuando la estimulación de la glándula tiroidea es ocasionada por sustancias extratiroideas que inducen la síntesis y la liberación de hormonas. La causa más frecuente de este hipertiroidismo secundario (y, en general, de hipertiroidismo) es la enfermedad de Graves-Basedow. Esta enfermedad es de origen autoinmune, ocasionando una hiperfunción tiroidea secundaria a la acción de los autoanticuerpos TSI (inmunoglobulinas estimuladoras del tiroides).

7: a y c. La enfermedad de Addison, o hipofunción corticosuprarrenal primaria, se caracteriza por un déficit secretor de todas las hormonas de la corteza suprarrenal, debido mayoritariamente a infecciones, enfermedades autoinmunes y deficiencias enzimáticas. Por lo tanto, sus manifestaciones estarán relacionadas con la falta de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos de procedencia suprarrenal, así como con el aumento de los niveles circulantes de hormona adrenocorticotropa (ACTH). Así mismo encontraremos hiperpigmentación cutaneomucosa debido al estímulo excesivo de los melanocitos por la ACTH e hipotensión arterial (inicialmente ortostática), por la depleción hidrosalina y disminución del volumen intravascular ocasionado por el déficit de mineralocorticoides. Este mismo déficit producirá hiponatremia e hiperpotasemia y tendencia a la acidosis metabólica, ya que habrá una disminución de la secreción tubular de hidrogeniones. Además, la escasez de glucocorticoides puede ocasionar hipoglucemia.

8: todas son correctas. El síndrome de Cushing, o hiper corticismo, es la situación clínica ocasionada por el exceso de la función que ejercen los glucocorticoides en el organismo. Se pueden diferenciar cuatro mecanismos causantes:

1. Administración de corticoides. Es la causa más común, y tiene lugar en enfermedades crónicas que requieren de estos fármacos para su control. El aporte exógeno de corticoides de forma mantenida puede dar lugar a una inhibición del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal.
2. Producción autónoma de cortisol por la

corteza suprarrenal. Está relacionada con tumores (sobre todo adenomas). Es este caso, el exceso de cortisol inhibe la liberación de hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa (CRH) y ACTH.

3. Producción excesiva de cortisol debida a factores externos a la corteza suprarrenal. Las glándulas suprarrenales secretan mayor cantidad de glucocorticoides estimuladas por el exceso de ACTH procedente de un tumor hipofisario (habitualmente microadenomas) o extrahipofisario, generalmente bronquial (síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH). La hipersecreción hipofisaria de ACTH es la causa más frecuente del síndrome de Cushing endógeno.

4. Síndrome de pseudo-Cushing, inducido por el consumo de alcohol. Es atribuido a un trastorno hipotalámico, consistente en una secreción excesiva de CRH. En estos casos, el aspecto del paciente recuerda al del Cushing genuino y revierte al interrumpir la ingesta de alcohol.

- 9: d. El hiperaldosteronismo primario, o síndrome de Conn, está ocasionado mayoritariamente por tumores de las células de la zona glomerulosa suprarrenal. Se produce una hipersecreción de aldosterona autónoma que ocasiona una reabsorción tubular de sodio y agua y provoca un incremento de la volemia.

Debido a este proceso, su manifestación más habitual es la hipertensión arterial vinculada al aumento de volumen intravascular.

- 10: a. La médula suprarrenal está formada por células pertenecientes al sistema cromafín. Su función es sintetizar, acumular y segregar catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina), así como otros péptidos en situaciones que lo requieran. Los principales estímulos de la liberación de catecolaminas son el estrés (físico o psíquico), la hipoglucemia y la hipovolemia.

El origen más frecuente de hipersecreción de catecolaminas es un tumor de células cromafines denominado feocromocitoma, generalmente localizado en la médula suprarrenal.

Sus manifestaciones están relacionadas con las acciones sistémicas que ejercen las catecolaminas en exceso, y el dato clínico más importante es la hipertensión arterial a consecuencia del aumento del

gasto cardíaco y la resistencia periférica total. Esta hipertensión se puede presentar de forma permanente, pero también de forma paroxística (crisis hipertensiva), desencadenada por situaciones de estrés, ejercicio físico o incluso la compresión del tumor (palpación abdominal, defecación o prendas ajustadas a la cintura). Es frecuente encontrar manifestaciones asociadas a las crisis hipertensivas, siendo muy característica la triada cefalea, palpitaciones y sudación.

Es conveniente comentar que la hipertensión arterial manifestada en el síndrome de Cushing es debida a que el cortisol posee cierta actividad mineralocorticoidea y un efecto sensibilizador de la respuesta vascular a las catecolaminas.

11: a. La prolactina es una hormona segregada por las células lactotropas de la adenohipófisis, aunque habitualmente su liberación es inhibida por la dopamina que procede del hipotálamo. Además, la secreción de prolactina se puede ver aumentada por el estímulo del pezón mediante la succión, así como las situaciones de estrés y el efecto de los estrógenos.

La hiperprolactinemia es la alteración hipotálamo-hipofisaria más frecuente. Sus causas pueden ser muy diversas, pero dentro de ellas se encuentra el prolactinoma. Este tumor es un adenoma hipofisario secretor de prolactina, y es el más común de los tumores hipofisarios

12: b y c. Los estados resultantes de una excesiva función somatotropa se denominan hipersomatotropismo, y su causa más habitual es el adenoma hipofisario secretor de GH.

Sus manifestaciones clínicas son diferentes dependiendo del estado del desarrollo óseo. De este modo, en el niño el cuadro clínico es el del gigantismo hipofisario, ya que, al no estar cerradas las epífisis, se estimula el crecimiento armónico de los huesos. Se califica de armónico porque se conservan las proporciones normales entre los diferentes segmentos corporales.

En el adulto, al cuadro clínico derivado de la hiperproducción de GH se conoce como acromegalia. Esta enfermedad se denomina así porque lo más característico de ella es el crecimiento excesivo, sobre todo de las partes acras. Tanto los huesos planos como los largos crecen en anchura a partir del periostio, produciéndose

también un crecimiento de todos los tejidos blandos adyacentes. Como consecuencia, se ensanchan manos y pies, y los dedos presentan una apariencia similar a una pala; en ocasiones, el aumento en la talla del pie es una de las primeras manifestaciones referidas por el paciente. De igual forma se presentan cambios característicos en la facies, volviéndose más prominente la mandíbula (prognatismo), los pómulos y los arcos ciliares; también crecen la nariz, los labios, las orejas y la lengua (macroglosia), y los dientes tienden a separarse (diastema).

En algunas ocasiones existe crecimiento de vísceras, y la cardiomegalia es la repercusión más importante.

Además, en los datos de laboratorio es frecuente encontrar hiperglucemia, debida a la interferencia que induce el exceso de GH sobre la acción de la insulina.

Hay que tener en cuenta que en algunas ocasiones el adenoma hipofisario secretor de GH se acompaña de producción de prolactina, por lo que al cuadro referido anteriormente se pueden sumar manifestaciones propias del exceso de prolactina (galactorrea e hipogonadismo).

13: b. La prueba de deshidratación, o prueba de la sed, es una prueba complementaria consistente en determinar la osmolalidad urinaria basal de un individuo, y posteriormente someterlo a privación hídrica. En un sujeto sin patología existente, la hiperosmolalidad plasmática producida provocaría un aumento de la secreción de ADH, por lo que al reabsorberse agua en el riñón la osmolalidad urinaria experimentaría un aumento respecto a los valores basales.

La situación en la que el organismo es incapaz de disminuir la cantidad de orina y aumentar su osmolalidad es conocida como diabetes insípida y es ocasionada por un defecto de ADH. Podemos diferenciar dos tipos: central y nefrogénica. En la diabetes insípida central existe una disminución de liberación de ADH en respuesta a los estímulos fisiológicos. Las causas más habituales suelen ser la cirugía hipotálamo-hipofisaria y las lesiones del hipotálamo o de la región alta del tallo hipofisario. A veces no se consigue determinar una causa concreta, y pueden existir también condicionantes genéticos.

En la diabetes insípida nefrogénica la liberación de ADH no se encuentra alterada, pero existe un trastorno genético o adquirido

de la respuesta de los túbulos renales a la ADH. Como causas adquiridas se pueden citar la hipercalcemia o la hipocalcemia, la acción de ciertos fármacos (litio) o en el contexto de algunas nefropatías.

La administración de ADH exógena corregiría el defecto en una diabetes insípida central (ya que repondría el déficit), pero no corregiría la alteración nefrogénica (volumen urinario y osmolalidad urinaria).

14: a y d. El hiperparatiroidismo es la situación en la que existe un aumento en la concentración plasmática de PTH, y por tanto esto condiciona una excesiva exposición por parte de los órganos diana de la hormona.

Este exceso de PTH afecta al hueso y principalmente ocasiona dos tipos de lesión: la osteoporosis y la osteitis fibrosa quística.

La osteoporosis (manifestación más frecuente) se debe a que la activación de los osteoclastos aumenta el número de unidades de remodelado óseo y se produce un mayor recambio de hueso. Otra forma más característica, aunque menos habitual, es la sustitución de hueso normal por tejido fibroso asociado a la aparición de focos de osteólisis ocupados por masas de osteoclastos, cambios que definen a la osteitis fibrosa quística.

La osteogénesis imperfecta o «enfermedad de los huesos de cristal» y la acondroplasia son patologías congénitas no ligadas al exceso de PTH. [\[2\]](#)

BIBLIOGRAFÍA

- Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Williams Tratado de Endocrinología. 11ª ed. Barcelona: Saunders; 2009.
- Kumar V, editor. Patología humana de Robbins. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
- Laso FJ. Introducción a la medicina clínica. Fisiopatología y semiología. 2ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2010.
- Pérez Arellano JL. Manual de Patología General. Sisinio de Castro. 6ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.

Correspondencia: Miguel Ángel Hidalgo Blanco
EUE Universidad de Barcelona
Departamento de Enfermería Fundamental
y Médico-Quirúrgica
Feixa Llarga s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat.
Barcelona. España

Correo electrónico: miguelhidalgo@ub.edu