

6.FUNTZIO ENDOKRINOA

<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sarrera <ul style="list-style-type: none"> ➤ Sistema endokrina ➤ Hormonak ➤ Hormonen hartzaileak ➤ Area (pankrea) <ul style="list-style-type: none"> ➤ Sarrera ➤ Hormonak ➤ Hipergluzemiaren fisiopatologia ➤ Patologia ➤ Miaketa ➤ DM-aren diagnostikoa eta jarraipena ➤ DM akutuen eragozpenak ➤ Hipotalamo-hipofisi ardatza <ul style="list-style-type: none"> ➤ Hipot-hipof ardatzaren erregulazioa ➤ Adenohipofisia (aurreko hipofisia) <ul style="list-style-type: none"> ➤ Hazkuntza hormona ➤ Prolaktina ➤ Neurohipofisia (atzeko hipofisia) <ul style="list-style-type: none"> ➤ ADH/basopresina ➤ Oxitozina 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Funtzio tiroidea <ul style="list-style-type: none"> ➤ Anatomia eta fisiologia ➤ Koloide tiroidea ➤ Hormona tiroideoen sintesia ➤ Proteina garraiatzaileak ➤ Hipotalamo-hipofisi-tiroide ardatzaren erregulazioa ➤ Hipotiroidismoa ➤ Hipertiroidismoa ➤ Golo (bocio) ➤ Funtzio supraerrenala <ul style="list-style-type: none"> ➤ Anatomia eta fisiologia ➤ Hipotalamo-hipofisi-adrenal ardatzaren erregulazioa ➤ Funtzio kortikosteroidearen probak ➤ Cushing sindromea eta gutxiekitasun supraerrenala
---	--

Sarrera

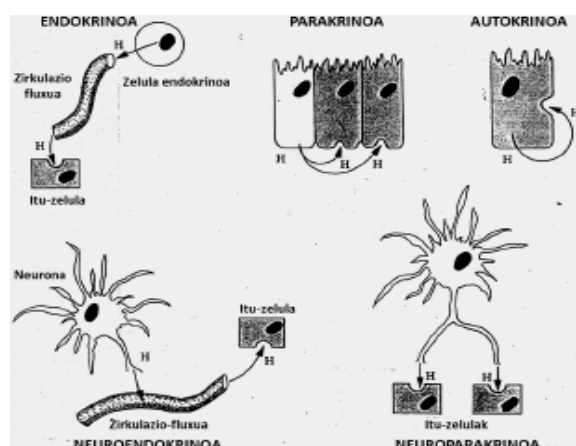
Sistema endokrina

Nerbio-sistemearekin batua organismo osoan dauden sistema guztien sistema integratzailea da. Nerbio-sistemearekin erkatuz, hormonaren funtzio integratzailea burutzeko ez da elkarrekintza fisikoa egon behar baizik eta mezulari kimikoen bitartez emandako elkarrekintza, hormonaren bidez alegia. Hormona sistemak jarraitzen duen eskema ondokoa da:

Guruina → Hormonak → Errezeptorea

Sistema endokrina fisikoki aldentuta dauden guruin desberdinez osatutako sistema integratzailea da. Sistema endokrina zelulen arteko komunikazio-sistema bat dela esan dezakegu.

Hormonak, sistema endokrinak erabiltzen dituen mezulari kimikoak dira eta guruinetan ekoizten dira. Hauek, zirkulazio sistematik zehar hedatzen dira, kasu batzuetan garraiatzaile batzuei lotuta egongo dira (apolarrak diren molekulen kasuan esaterako, adibidez, hormona esteroideak). Bere funtzioa itu-zelulan edota organoan betetzen du. Beheko irudian ikus daitekeen moduan, sistema endokrina atal ezberdinetan banatu daiteke:



Hormonen jariapena modu ezberdinen bidez kontrolatu daiteke:

- Feedback-aren bidez. Feedback positiboaren kasuan esaterako, sistema autokrinoan ematen da. Hau da, jariatzen den hormonak zelularen beraren gainean ere eragina du, hortaz oraindik hormona gehiago jariatuko dira.
- Nerbio-sistema. Estresak, osmolaritatea eta beste hainbat faktorek hipotalamo eta hipofisian eragina izango dute, eta hauek hormona batzuen jariapena erregulatuko dute. Hormona gehiago jariatuz, edota jariatzea geldituz.
- Aldaketa metabolikoak. Esaterako jan ostean azukre kontzentrazioa igoten denez, intsulina jariatuko da.

Hormonak

Sailkapena:

- Peptidikoak/proteikoak: Are endokrinoaren hormonak esaterako, intsulina eta glukagoia. Beste adibide bat, angiotentsina.
- Aminoazidikoak:
 - o Katekolaminak (adrenalina eta noradrenalina)
 - o Tiroideoak (aitzindaria: tirosina)
- Esteroidoak
Hauen molekula aitzindaria kolesterola
 - o Kortex supraerrenaleko h.
 - Glukokortikoideak (Kortisol)
 - Mineralokortikoideak (Aldosterona)
 - Sexokortikoideak (testosterona, estrogenoak)
 - o Ugaltze-guruinen hormonak.

Hormonen **jariapena** estimulu ezberdinek eragin dezakete: nerbio-estimulua, estimulu hormonalak edota estimulu metabolikoa. Guruinetatik exozitosi bidez jariatuko dira zirkulazio sistemara.

Hauen garraioa odolean zehar, goian esan bezala bi modutan eman daiteke. Alde batetik, hormonak aske garraiatu daitezke, molekula polarren kasuan emango da hau. Beste aldetik, hormona tiroideoak eta esteroideoak izango ditugu, apolarragoak direnak, hortaz, proteinei lotuta garraiatu beharko dira.

Hormonen eragina geratzeko, hormonak deuseztapena eman beharko da, eta horretarako mekanismo ezberdinak daude:

- Peptidikoak : proteolisia
- Katekolaminak: desaminazio oxidatiboa / transmetilazioa
- Esteroidoak: metabolismo eta konjugazio hepatikoak
- Tiroideoak: desiodazioa / konjugazio hepatikoa

Hormona mota bakoitzak bizi denbora ezberdina izango du:

- Katekolaminak: < 1 minutu
- Peptidikoak: 5 -60 minutu
- Esteroideoak: 60 -100 minutu
- Tiroideoak: ~1 aste

Hormonen hartzaileak

Ezaugarriak:

- Espezifikoak
- Asegarriak
- Afinitate altukoak
- Erregulazio menpekoak

Hartzaile motak:

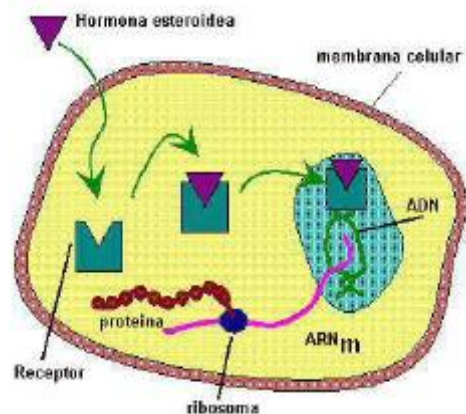
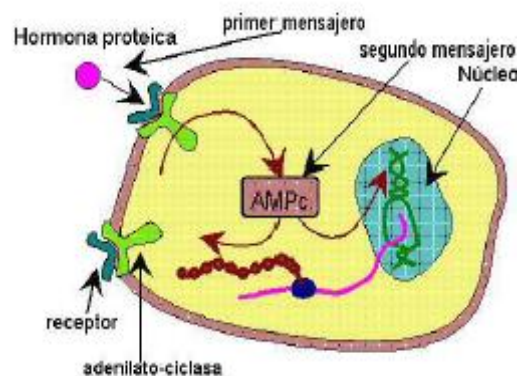
(i) Mintz plasmatikoko hartzaileak

Hormona peptidiko edo solugarrien hartzaileak dira.

- G proteinei akoplatuak
 - o Adenilato ziklasaren inhibitzailea / aktibatzailea
 - o C Fosfolipasaren aktibatzailea
- Aktibitate entzimatikoa duena
 - o Tirosina kinasak
 - o Guanilato ziklasak

(ii) Zelula barneko hartzaileak (intrazelularrak)

Zelula barnean, zitoplasman egongo dira hormona hauen hartzaileak. Hormona esteroideen hartzaileak izango dira.



Area Endokrinoa

Sarrera

Area endokrinoaren funtzio nagusia **glukosaren homeostasia** mantentzea da.

GLUKOSA

Energi iturri bezala erabiliko da. Energia iturri nagusia da.

- Kontzentrazio altuan badago: hartu eta metatu (biltegitatu)
- Kontzentrazioa baxuan badago: erreserbak erabili.

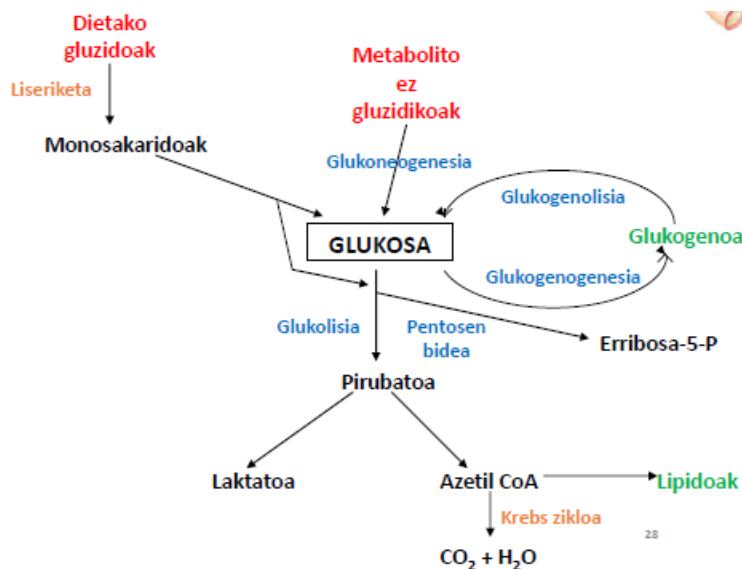
Burmuinak batez ere glukosarekin funtzionatzen du. Hala ere, ezin dezake glukosa sintetizatu, hau da, ezin dezakegu glukoneogenesisia burutu. Gainera, ezin dezake glukosa gorde glukogeno bezala, ezin dezakeelako glukogenogenesisia burutu.

Gluzemia, odolean aske dagoen glukosa kontzentrazioa da, eta hau, oreka baten emaitza da.

- Exogenoa: Dieta
- Endogenoa
 - o Glukogenolisia: Giblean zein muskuluan ematen da, baina muskuluek ez dute odolera glukosa kanporatzen, ez baitute G6Fosafatasa entzima.
 - o Glukoneogenesisia(giblean %90 >>>giltzurrunean %10)
- Ehunetan metatua dagoena glukogeno moduan (giblean eta muskuluan).

Glukosuria deritzo gernuan glukosa kontzentrazio altua dagoenean. Arazo errenalen adierazlea izaten da. Hala ere, ez badago arazo errenalik, odolean glukosa kontzentrazio altuak daudelako izango da.

Glukosaren metabolismoa behean dagoen irudiaren bidez laburtu daiteke:



GLUKOSAREN METABOLISMOAN ERAGINA DUTEN HORMONAK

1. INTSULINA (Hormona hipogluzemizailea)

Areako Langerhans irletako β zelulek sintetizatu eta jariatzen dute.

NSZ intsulinarekiko independentea da. Odoleako glukosa kontzentrazioa altua denean askatzen da, eta bere helburua batez ere odoleko glukosa kontzentrazioa jaitea da, horregatik deritzo hormona hipogluzemizailea. Intsulinarek funtzioak ondokoak dira:

- Glukosa, aak eta gantz azidoen absortzioa hesteetan \uparrow
- Glukogeno eta triglizeridoen sintesia \uparrow

- Gibela: (↑) Glukogenogenesis / Glukolisia
(↓) Glukogenolisia / Glukoneogenesis
- Gantz-ehuna: (↑) Glukosa hartzea triglizeridoen sintesia
- Muskulua: (↑) Glukosa hartzea / Glukogenogenesis

Horien guztiaren ondorioz odoleko glukosa kontzentrazioa jaitsi egingo da.

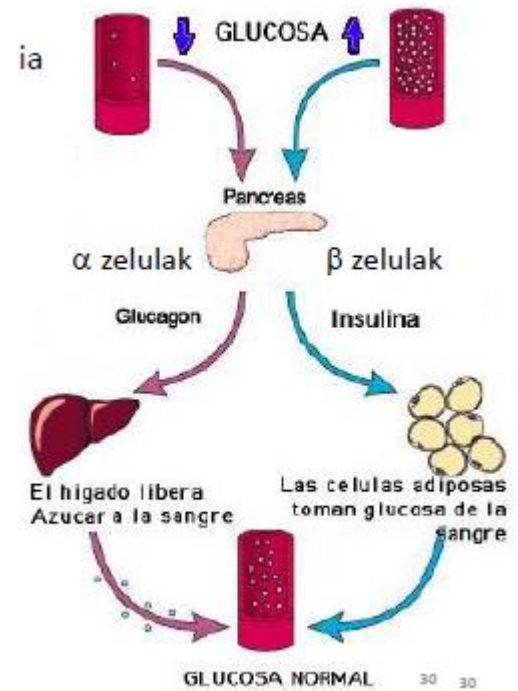
2. GLUKAGOIA (Hormona hipergluzemizailea)

Areako α zelulek sintetizatzen dute.

Odoleko glukosa maila baxua denean askatuko da, gluzemia maila igotzeko. NSZ glukagoiarekiko independentea da, eta bere itu organo nagusia gibela da.

- Gibela: (↑) Glukogenolisia/Glukoneogenesis
(↓) Glukogenogenesis/Glukolisia

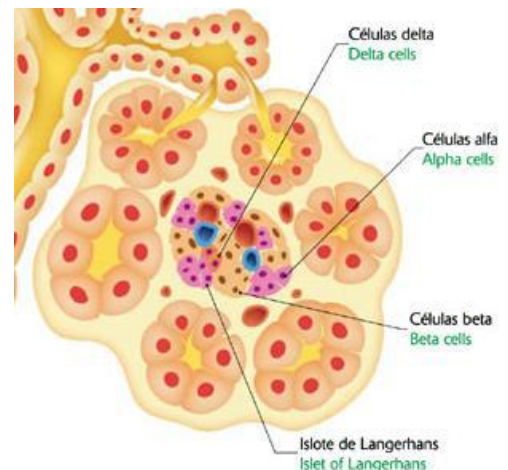
Horrela odoleko glukosa maila igoko du.



3. HORMONA ANTIINTSULINIKOAK

Odoleko [Glukosa] handitzea izango da beraien funtzioa. Izenak adierazten duen bezala intsularen aurkako eragina izango dute.

- **Somatostatina** (Areko δ zelulek jariatua): 14 aminoazidotako hormona proteikoa da. Gluzemia maila igotzea da bere helburua, eta glukagoia zein intsularen jariatzea inhibitzen du. Gainera, hazkuntza hormonaren sintesia eta jariatzea inhibitzen du. Somatostatinak gainera, glukosa garraiatzaileek sentikortasuna galtzea eragiten du, eta horrela zelula barnera sartzea ekidinez, hau da, erresistentzia bat garatzen da.
- **Adrenalina:**
 - Giltzurrun gaineko guruinak jariatzen du tentsio fisikoa edo emozionala dagoenean
 - Glukagoiaren laguntzaile gisa jarduten du
- Gluzemiaren emendaketa azkarra dakar glukogenolisiaren aktibazioaz
 - **Gibela:** (↑) Glukogenolisia
 - Muskulua: (↑) Glukogenolisia
- **Kortisola:**
 - Glukoneogenesis aktibatzen du
 - Gibela: (↑) Glukoneogenesis
 - Glu-ren erabilera periferikoa (↓)



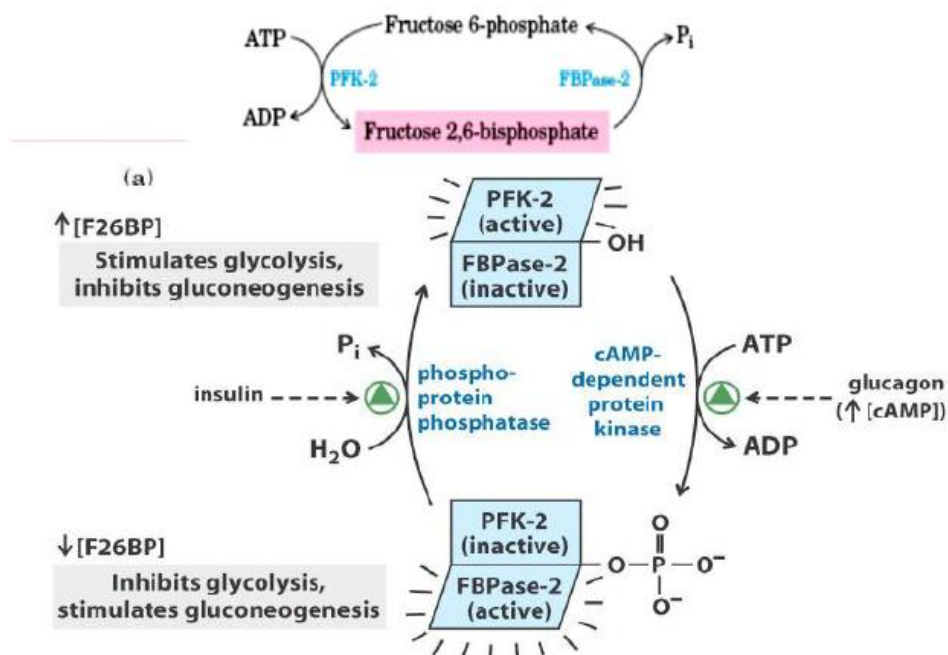
- **Hazkuntza hormona:**
 - Hipofisiak jariatzen du
 - Glukogenolisia aktibatzen du
 - Gibela:(↑) Glukogenolisia
 - Muskulua:(↑) Glukogenolisia

GLIKOLISIKO ETA GLUKONEOGENESIKO ENTZIMEN ERREGULAZIO KOBALENTEA BURUTU

FRUKTOSA-2,6-BISFOSFATOA

Fruktosa-2,6-bisfosfata glikolisi eta glukoneogenesi bideetako molekula erregulatzaile bat da. F6Fosfatoaren kontzentrazioa aldtua denean, orduan, PFK-2 entzimak F26BP sintetizatuko du. Honek glikolisia estimuatuko du, eta glukoneogenesia inhibituko du. Irudian ikusten denez, intsulinak, fosfoproteina fosfatasaren aktibazioa ergingo du, eta honek PFK-2/FBPase-2 konplexuaren desfosforilazioa burutuko du, PFK-2 aktibatuz, eta honek esan bezala, F-2,6-BParen sintesia burutuko du, eta hau PFK-1 entzimari lotuko zaio, honen aktibitate katalitikoa handituz, eta aldiz F1BPasari batuko zaio hau inhibituz.

Beste aldetik, glukagoia askatzean, kontrakoa gertatuko da, izan ere, cAMPrekiko dependentea den proteina aktibatuko da, eta goian esandako proteina konplexua fosforilatuko da, FBPase-2 aktibatuz, zeinak F-2,6-BParen kontzentrazioa jaitea eragingo duen, hau desfosforilatuz. Modu honetan [F26BP]↓ izango denez, glikolisia inhibituta egongo da, eta glukoneogenesia aktibo, izan ere, molekula honen kontzentrazioa baxua izango denez, PFK-1 aktibitatea baxua izango da, aldiz, F16Bpasa aktiboago izango da.

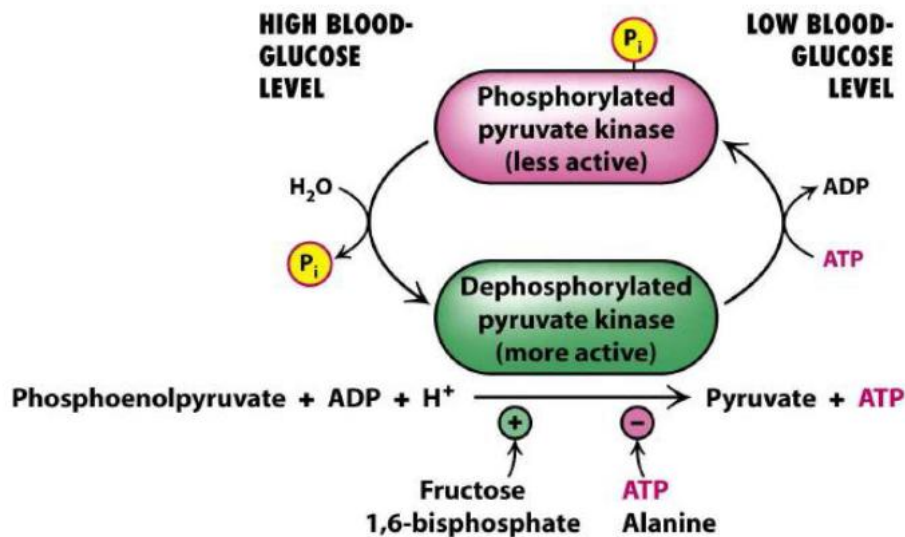


PIRUBATO KINASA

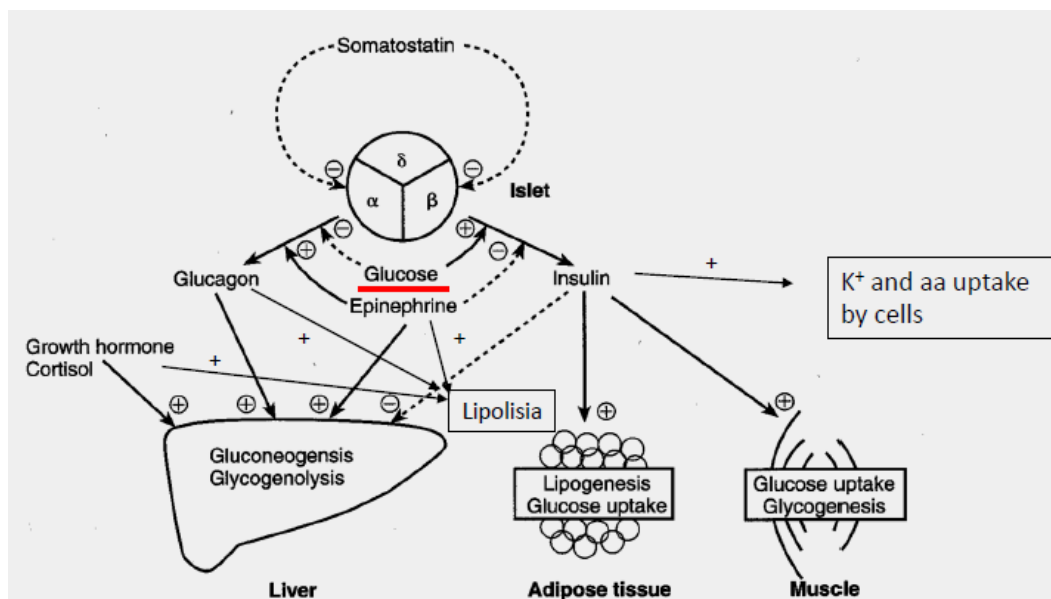
Pirubato kinasa entzima garrantzitsua da glikolisi eta glukoneogenesiaren erregulaziorako. Odolean glukosa kontzentrazioa baxua denean, glukosa sintetizatzea beharrezkoa izango da gibelean esaterako, ondoren odolera askatzeko eta honen maila igotzeko. Kasu horretan, PK fosforilatu egingo da, eta horrela honen aktibitatea askoz ere baxuagoa izango da, hortaz glikolisiaren inhibizioa emango dela esan dezakegu, eta glukoneogenesia bultzatuko da.

Glukosa kontzentrazioa odolean altua denean aldiz, honen maila jaitsi beharko da. Horretarako, glikolisia aktiboago egin beharko da, eta beraz, PK desfosforilatuz aktibatuko da, eta glukoneogenesi maila jaitsiko da.

Beste molekula erregulatzaile batzuek ere parte hartzen dute PK-ren erregulazioan, F16BP, ATP eta alanina esaterako.



ODOLEKO GLUKOSAREN ERREGULAZIO HORMONALA



Odoleko glukosa kontzentrazioa handitzean, intsulinareen jariapena emango da. Glukagoiareen jariapena inhibituta egongo da kasu horretan. Intsulina jariapena dela eta, muskuluetan glukosaren sarrera faboratuko da eta baita adipozitoetan ere (GLUT4 garraiatzaileak mintzeratu). Muskuluetan kasu honetan glukolisia eta glukogenogenesia faboratuko dira. Adipozitoetan berriz, lipogenesia. Gainera, zeluletan, potasioaren eta aminoazidoen garraioa emango da barnera.

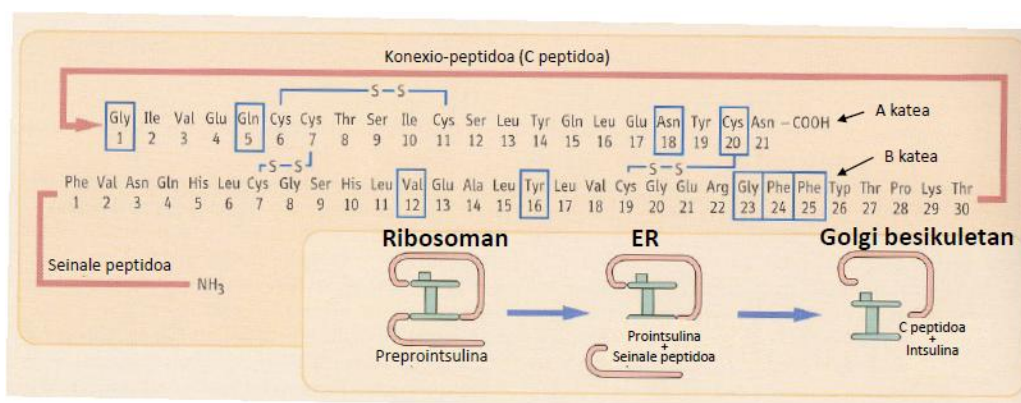
Glukagoia aldiz [G]↓ denean askatuko da. Gibelean glukoneogenesia eta glukogenolisia aktibatuko dira, odolera glukosa askatu ahal izateko. Adipozitoetan, lipolisia faboratuko da, eta ondoren GA-k gibelerara bideratuko dira, bertan GZ sintesia emateko. Hortaz GZ kontzentrazioa ere igoko da, baina hau batez ere, glukosa maila nahiko jaisten denean. Gainera, lipolisian zehar askatuko den glizera gibelerara bideratuko da, bertan glukoneogenesia emateko. Epinefrinareen kasuan (adrenalina), honek erantzun azkarra eraginiko du, eta hori emateko, glukagoiareen askapena bultzatuko du odoleko glukosa kontzentrazioa azkar igotzeko, eta beraz, muskuluak (beste ehun batzuek ere) glukosa hori hartu eta glikolisia, krebs eta fosforilazio oxidatiboa burutz, ahalik eta azkarren ATP eskuratzeko, egoera bati ahalik eta erantzunik azkarrena emateko.

Hazkuntza hormona eta kortisolari dagokionez, glukoneogenesia eta glukogenolisia bideratuko dituzte gibelean. Ehun adipotsuan lipolisia.

Somatostatinareen jariapena emanez gero, glukagoiareen zein intsulinareen jariapena inhibitutak geratuko dira.

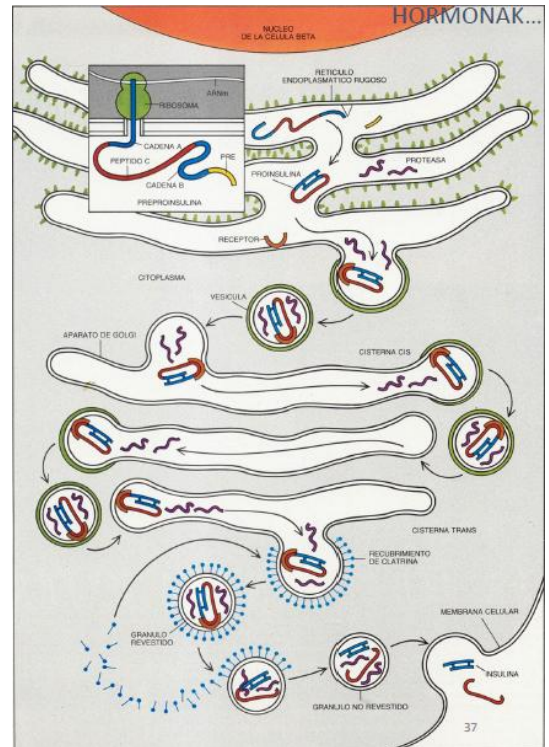
Paul Langerhans-ek Langerhansen irloteak deritzenak tindatu zituen, eta 3 zelula ezberdinez eratuak zeudela ikusi zuen, nahiz eta ez jakin hauen funtzioa zein zen.

INTSULINAREN ESTRUKTURA



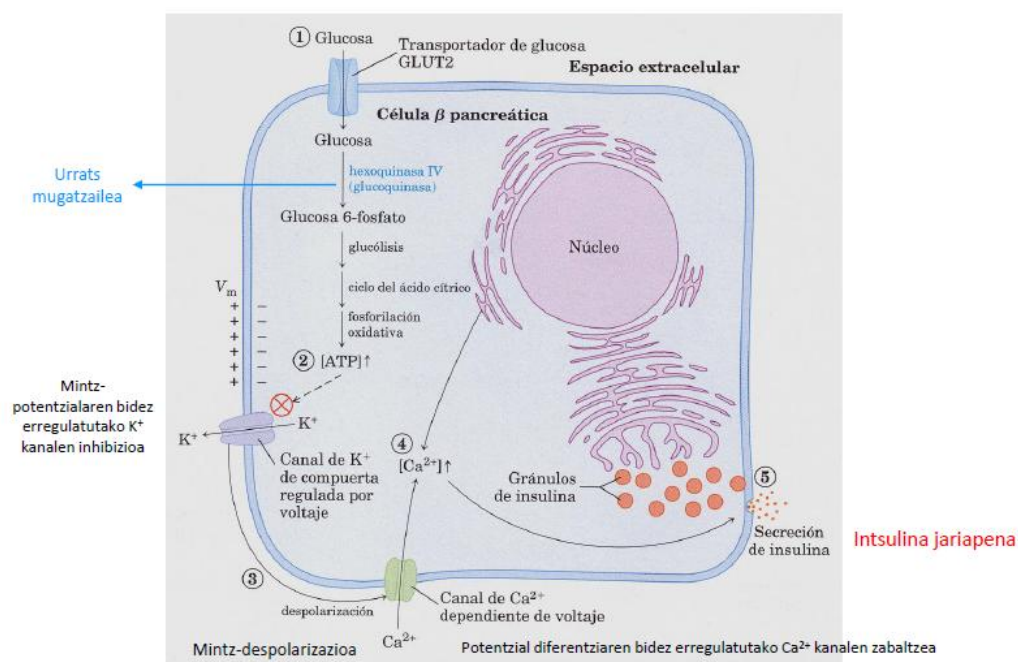
	t ½	Funtzio fisiologikoa
Intsulina	Laburra (5-10 min)	Bai
C peptidoa	Luzea (35 min)	Ez

Intsulina disulfuro zubien bidez lotutako bi kate polipeptidiko osatuta dago. Hala ere, hasieran, preproinsulina bezala sintetizatzen da. Preproinsulina erribosomak sintetizatzen hasten dira. Sintetizatzean, 24 aminoazidotako seinale peptidoa agertuko da, zeinak sintesia erretikulu endoplasmatikoko pikortsura bideratuko duen. Hor sintesiak jarraituko du, eta seinale peptidoa moztuko da, horrela proinsulina geratuz. Ondoren, proinsulina EER barnean modu egokian tolestuko da, eta besikulen bidez Golgi aparatutara bideratuko da. Ondoren Golgin proinsulina moztuko da, insulina aktiboa eta C peptidoa sortuz. Hauek besikuletan gordeko dira jariatzeko seinale metabolikoa itxoin arte. Biak batera jariatuko dira, nahiz eta C peptidoak funtziorik ez izan. Intsulinak odolean denbora gutxi irauten du. Honen erdibizitza 5-10 minutukoa da. Aldiz C peptidoaren erdibizitza 35 minutukoa da, hortaz analisisetan ere C peptidoa erabili daiteke intsulinarene maila neurtzeko modu ez zuzen batean.



- Jariaketaren estimulazioa:
 - o (↑) [glukosa]plasma
 - o Hormona gastrointestinalak ↑. Askotan jatean hormona gastrointestinalaren maila igotzen da, eta nahiz eta elikagaien glukosa oraindik odolera ez iritsi, intsulina jadanik askatu egiten da.
 - o Farmakoak: Sulfonilureak (antidiabetiko oralak), ...
- Jariaketaren inhibizioa:
 - o (↓) [glukosa]plasma
 - o Somatostatina.
 - o Agonista α-adrenergikoak

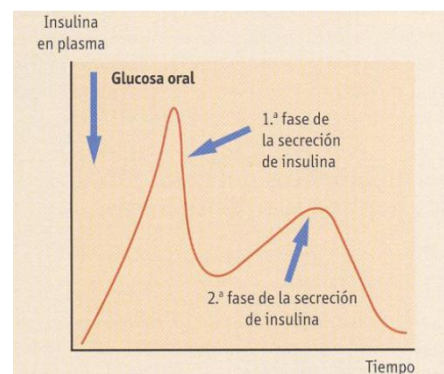
INTSULINAREN JARIAPENAREN ERREGULAZIOA

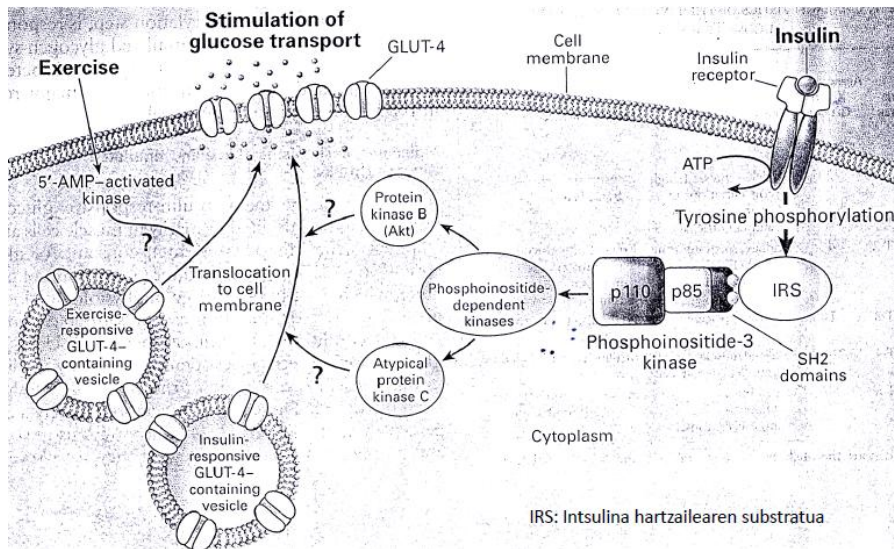


Odolean glukosaren kontzentrazioa handitzean, GLUT2 garraiatzaileen bidez sartuko da glukosa areako β zeluletara, horrek zelulako ATP produkzioa handituko du, zelula ATParen kontzentrazioa igonez. ATP kontzentrazio altuaren ondorioz potasio kanalak inhibituko dira, mintzaren despolarizazioa eraginez, eta horrek kaltzio kanalak aktibatzea eta kaltzioaren sarrera eragingo du. Kaltzioa mezulari oso indartsua da, eta honek eragingo du alde batetik besikuletan jadanik prest dauden intulina exozitatzeari, eta bestetik, intulina gehiagoren sintesia eragingo du.

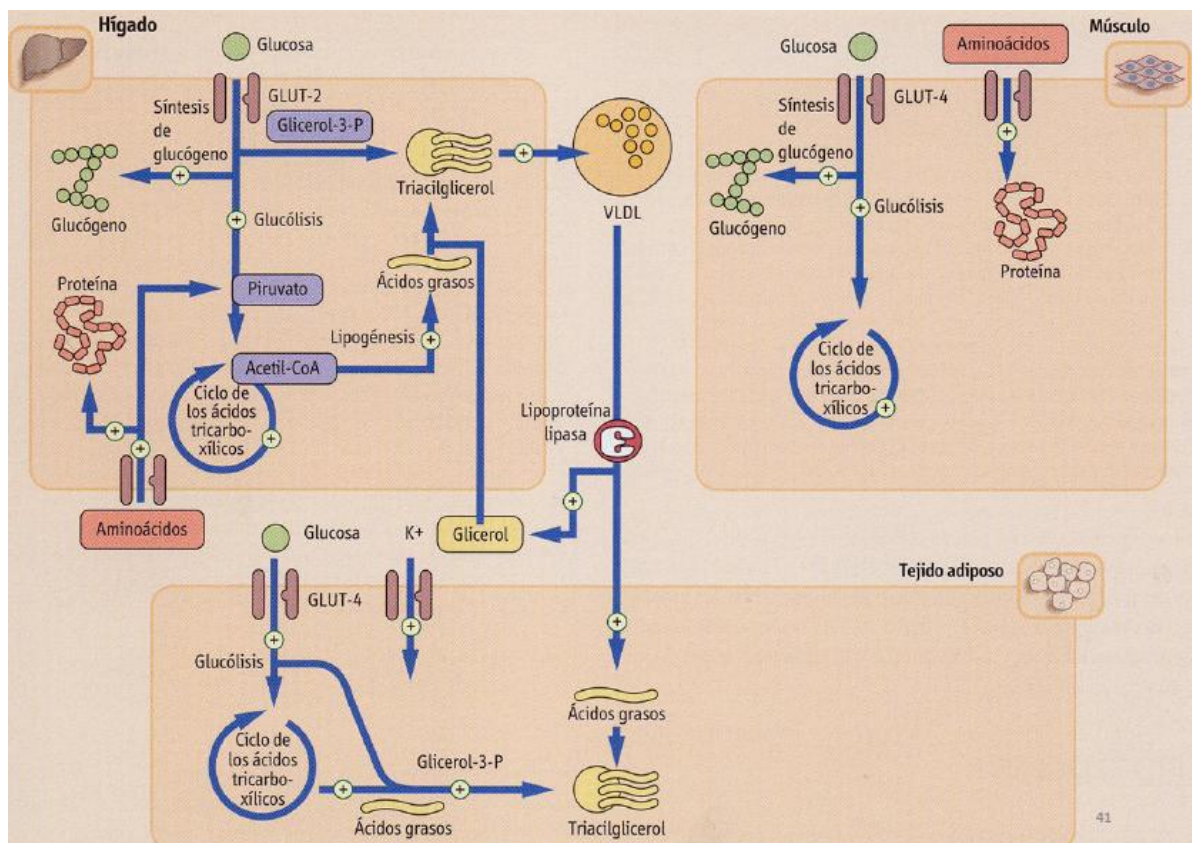
Intsulinararen jariapena bifasikoa da, hau da, jan eta gerora intsulinararen maila plasman bi fasetan igotzen da denboran zehar. Jan eta 15 minututara intulina jariatzen da. Hemen jariatzen den intulina jadanik sintetizatua eta besikuletan gordetakoa da. Ondoren, 2 ordutara sintetizatu berri den intulina jariatzen da.

Intsulinararen jariapenak, muskulu nahiz zelula adipotsuan glukosaren garraioaren erregulazioan du eragina. Izan ere, GLUT4 garraiatzaileak zitoplasman egoten dira besikula batzuetan, eta intulina mintzeko hartzaileari batzean, honek seinalizazio ur jauzi bat eragingo du, eta azkenean besikula horiek mintz plasmáticoarekin fusionatuko dira, eta hortaz glukosaren garraioa eman ahalko da zelula barnera.





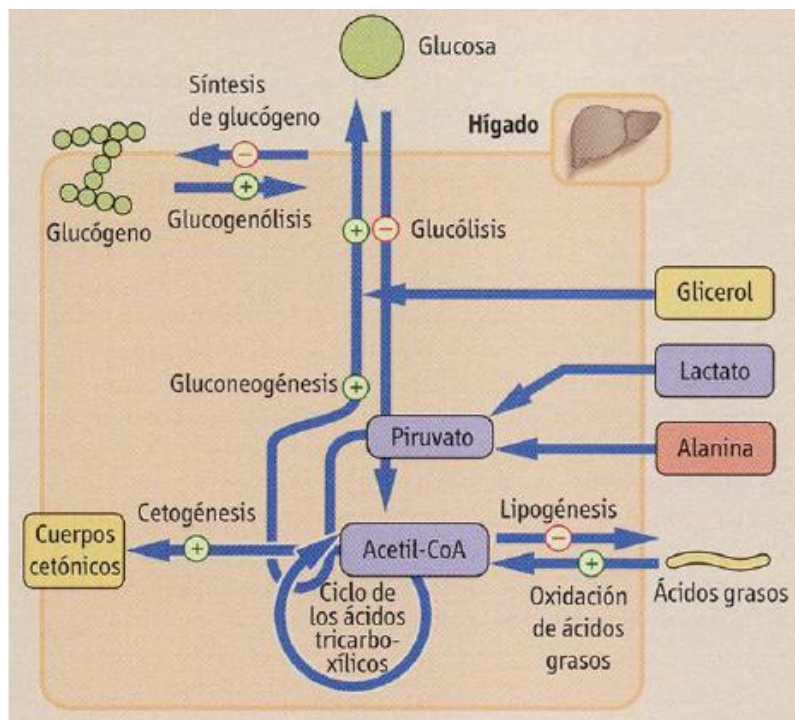
INTSULINAREN ONDORIO METABOLIKOAK



GLUKAGOIAREN

ONDORIO

METABOLIKOAK



Hipergluzemiaren Fisiopatologia

Intsulinareen ezean, elikagaietatik sartutako glukosa ezin da zelulan sartu. Horren ondorioz:

- Gluzemia \uparrow -----glukosuria/ poliuria/polidipsia(nahiz eta gernuan arazorik izan ez.
- Zeluletako glukosa \downarrow -----argaltzea/polifagia
- Glukagoia \uparrow -----lipolisia eta proteinen katabolismoa
 - ACoA \uparrow
 - Kolesterola
 - Gorputz zetonikoen sintesia emendatu
 - Azido azetoazetiko
 - **Azido hidroxibutiriko** \rightarrow **Zetonemia/Zetonuria** \rightarrow **Zetoazidosia**
 - **Azetona** \rightarrow **Zetonemia/Zetonuria** \rightarrow **Zetoazidosia**

Patologia

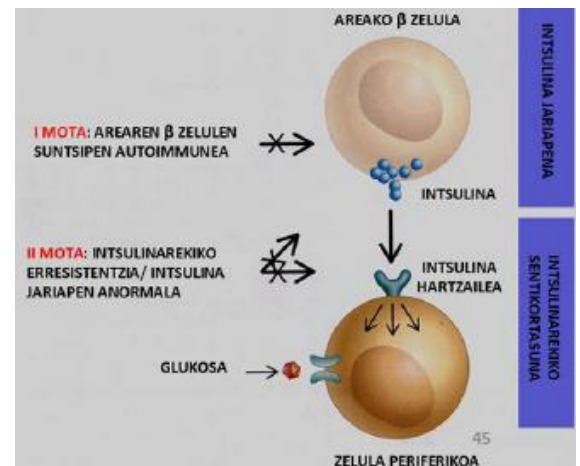
1. I mota Diabetes Mellitus gaixotasuna. Intsulinenpekoa

- Gaztaroen agertzen da, lehen mailakoetan maiztasun baxuko DMA.(Diabetikoen %10).
- Bera da gaixotasuna, hau da, ez da beste gaixotasun baten ondorioz agertzen dena.
- Pankreako β zelulen suntsipen autoimmunea --> Intsulinarik ez jariatu --> Gluzemia ezin kontrolatu.

- Faktore eragileak:
 - Antigorputz markatzaileak: DMaren lehen faseetan antigorputz hauek detekta daitezke
 - Langerhans irlen aurkako antigorputz zitoplasmatikoak
 - Intsulinen aurkako antigorputzak
 - Azido glutamikoaren deskarboxilasen aurkako antigorputza (anti GAD65)
 - Genetikoa: oraindik ez da aurkitu “ diabetesaren GENEAK”
 - HLA-DR3/HLA-DR4 antigrenoen adierazpenarekin ere erlazionatuta(6 kromosoma)
 - Ingurumena
 - Infekzio birikoak: Coxsackievirus B/Errubeola

2. II motako Diabetes Mellitus gaixotasuna. Ez-intsulinoenpekoa (Ez da insulina behar)

- Lehen mailako DM ugariena da (DMen %80-90)
- Bi egoera desberdin gertatu ahal dira:
 - Intsulinen jarioaren ezegokia eta geldoa: bzelulen funtzioa galdu, orduan glukosa modu geldoago baten ezabatzen du.
 - Intsulinarekiko erresistentzia: Jarioa normala izan daiteke edo emendatua baina Glu kontz. odolean handitua mantentzen da: Erresistentzia.
- Faktore eragileak:
 - Genetikoa (poligenikoa)
 - Ingurumena:
 - Obesitatea
 - Ariketa fisikorik eza



3. 2. mailako Diabetes-ak

Gaixotasun ezberdinen ondorioz gertatu daitezkeen 2.mailako diabetesa (Ez oso ohikoa).

- Pankreako gaixotasunak : pankreatitis, pankreatektomia, fibrosi kistikoa, hemokromatosia
- Gaixotasun endokrinoak: Cushing sindromea, akromegalia. Esaterako, tumore baten ondorioz hazkuntza hormona gehiegi jariatzen daiteke, eta hori heldutasunean gertatzean Akromegalia garatzen da.
- Iatrogenikoak: Kortikoideak, tiazidak, antisorgailuak

4. Glukosarekiko intolerantzia

Pertsona osasuntsu eta diabetikoaren arteko mugan dago. Zailtasunak glukosa odoletik kentzeko. Baraurik: gluzemia-aldaketak.

5. Diabetes mellitus gestazionala

Haurdunaldian agertu, erditu eta gero desagertu daitekelarik. Emakumearen gluzemia mailak kontrolatu behar dira, fetopak malformaziorik ez izateko. Gainera, ez bada kontrolatzean emakumeak etorkizunean 2. mailako diabetesa pairatzeko arriskua izan dezake.

Miaketa

Gluzemia basala: 8 orduz baraurik egon eta gero glukosa 80-120 mg/dL

HIPERGLUZEMIA

- **Diabetes mellitus-aren test-a:**

1) Baraurik: (8 orduz)

[Glukosa]plasma ≥ 125 mg/dL (birritan) edo edozein momentutan [Glukosa]plasma = 200 mg/dL

2) 75 g glukosa hartu eta 2 ordu geroago:

[Glukosa]plasma ≥ 200 mg/dL (edozein momentutan) (11,1 mmol/L)

Gluzemia zainetan baxuagoa da odol arteriala edo kapilarretakoarekin erkatuz

- **Glukosarekiko intolerantziaren test-a:**

Hemen glukosa mailak ez dira Diabetes Mellitusean bezain altuak, hala ere, erreferentzia baino altuagoa da.

1) Baraurik:

110 mg/dL \leq [Glukosa]plasma \leq 125 mg/dL

2) 75 g glukosa hartu eta 2 ordu geroago:

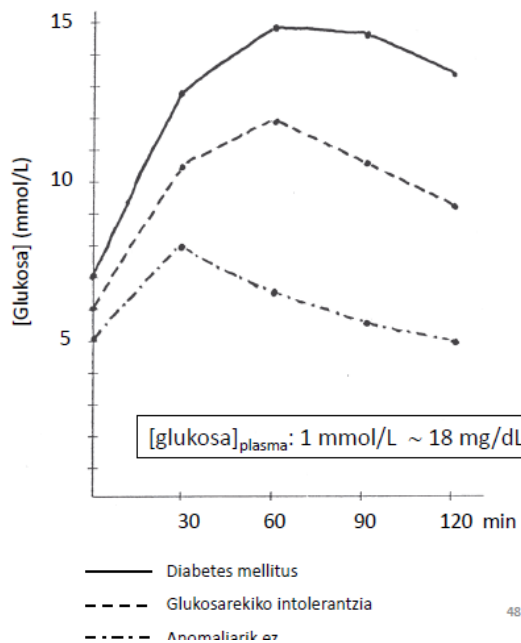
200 mg/dL \geq [Glukosa]plasma $>$ 140 mg/dL

- **Glukosarekiko tolerantzia proba: Glukosa gainkargaren proba**

Glukosaren maila denboran zehar nola aldatzen den neurtzen da.

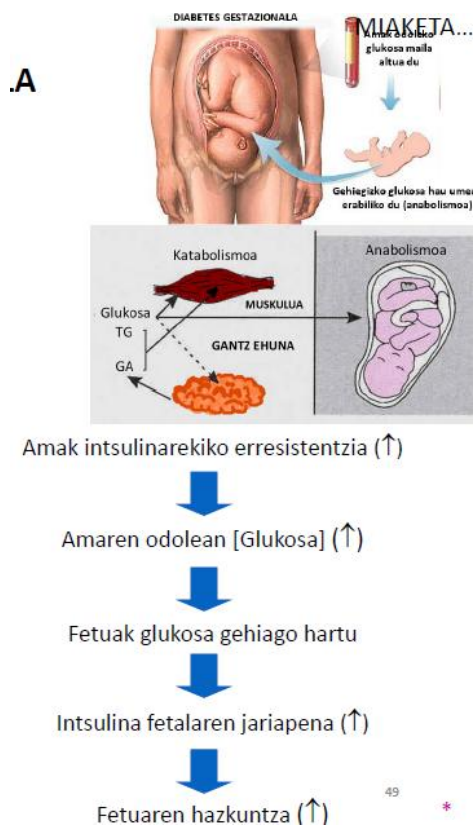
Protokoloa:

1. 75 g glukosahartu(1,75 g/Kg umeetan) 5-10 minututanhartubeharda 400 ml urarekinbatera.
2. Odolerauzketa: 0, 30, 60, 90 eta 120 min



DIABETES MELLITUS GESTAZIONALA (Irizpideak)

- **Behaketa: O'Sullivan test-a**
 - Haurdunaldiaren 24-28. astean
 - Arazoa positibo faltsu asko ematen ditu. Baina NF ↓↓.
 - 50 g glukosa eman emakumeari.
 - Ordu bat geroago, [glukosa]plasma neurtu:
[glukosa]plasma > 140 mg/dL --> Tolerantzia proba egiten da
 - Positibo ematen badu, orduan beste proba bat egiten da. Esan bezala positibo faltsu asko ematen dituelako. Aldiz negatibo ematen badu ez da beste probarik egiten NF baxua delako.
- **Diagnosia: Tolerantzia proba**
 - Baraurik [glukosa]plasma neurtu
 - 100 g glukosa hartu
 - [glukosa]plasma 1, 2 eta 3 ordutara neurtu
 - [glukosa]plasma --> balio hauetatik 2 altuagoak izanda:
 Baraurik: <105 mg/dL 2 ordu: <165 mg/dL
 1 ordu: < 190 mg/dL 3 ordu: <145 mg/dL



Amak intsulinarekiko erresistentzia badauka, orduan honen odoleko glukosa kontzentrazio handia izango du. Orduan fetuak glukosa gehiago hartuko du. Fetuaren intsulinaren jariapena handituko da. Azkenean, umearen hazkuntza izugarria emango da, eta hortaz haurra oso handia egingo da.

GERNUAN

Glukosuria

Bestelako arazo errenalik ez badago glukosaren kontzentrazioa iragazkortasun muga gainditu egin duela adierazten du

- Normal: negatiboa
- Positiboa: >160-180mg/dL

Mikroalbuminuria

24 ordutik 20-200mg/min

- Nefropatia diabetikoa garaiz detektatzea baimentzen du
- Arazo baskularrak agertzearen erantzulea da

Gorputz zetonikoen kontzentrazioaren emendapena odolean eta gernuan

Intsulina

Insulinak gaineratu orduko pankreasak duen gaitasuna erreakzionatzeko da garrantzitsua, hau da, areak duen ahalmena intsulina jariatzeko.

- Erabilgarria: Intsulina/glukosa
 - o Intolerantzia
 - o Intsulinoa: arearen tumore bat da eta gehiagizko intsulina jariatzen da.

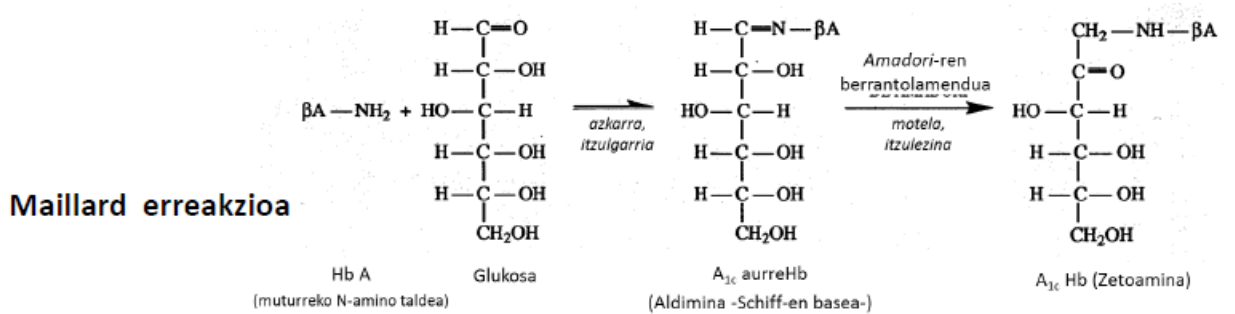
C-peptidoa

- Intsulinak baino bizi iraupen handiagoa dauka
- Intsulina/C-peptido Ktea da, 1:1.
- Ez dago eragindua Antigorputz anti-intsulinkoengatik eragindua
- DMIaren funtzio erresiduala baloratzeko, β zelulen degradazio maila baloratu ahal izateko.
- DMII kasuetan emendatua egoten da, intsulina gehiago jariatzen baita

PROTEINEN GLIKOSILAZIOA (A_{1c} Hemoglobina)

- Neurketarik erabilgarriena diabetesa detektatzeko.
- Luzerako hipergluzemietan proteinek glikosilazioak sufritzen dituzte.
- Glikosilazioahau prozedura ez entzimatikoa, motela eta itzulezina da. Proteinen karga eta funtzioa aldatzen da eta agregatuak ager daitezke. Agregatuak adibidez, odol-hodietan metatuz gero, malgutasuna galdu, plakak eratu eta ARAZO BASKULARRAK ekarriko dituzte.
- [Hemoglobina glikatuen] odolean, faktore hauen menpe:
 - o Hematien bizi iraupen medioa irauten du (120 egun)
 - o Glukosa kontzentrazioa odolean

Azken hilabetetako kontrola-jarraipenerako erabilgarria da. 6-8 astetako glukosaren batezbesteko kontzentrazioa (maila) adierazi.



• Hb glikosilatua diabetearen eboluzioa jarraitzeko erabiltzen da (gaixoek duten glukosa-mailen eboluzioa jarraitzeko)

Adibidez, tratamenduen segmentuan erabili daiteke hau. Pazientearen analisisan zetoamina detektatuz gero, esango genuke ez duela tratamendua behar bezala jarraitu, eta hortaz, hipergluzemia izan duela azken hilabeteen adibidez.

DMaren diagnostikoa eta jarraipena

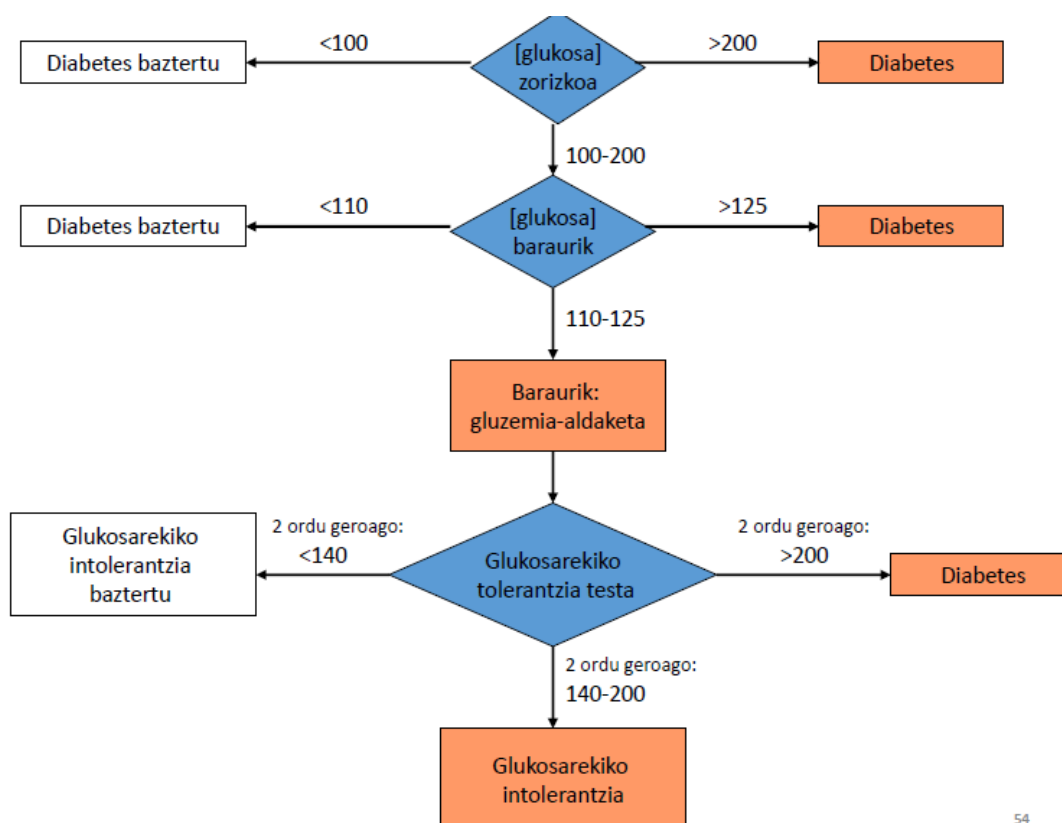
DIAGNOSTIKOA:

- Klinika: polidipsia, poliuria, argaltzea...
- Oinarrizko gluzemia
- Gaiakarga test-a:
 - a) Gluzemia > 200mg/dl edozein momentutan
 - b) Gluzemia > 140 mg/dl birritan (baraualdian)
 - c) Gluzemia > 140 mg/dl + 2 gaiakarga test-a (>200 mg/dl 2 ordu pasa eta gero)

JARRAIPENA:

- Gluzemia egunero hainbat alditan
- Glukosuria astero sintomatikoa den bitartean
- Zetonuria astero sintomatikoa den bitartean
- BK orokorra 6-12 h
- HbA1c 2-4 h
- Mikroalbuminuria 12-24 h

Diabetes Mellitus-en diagnosirako erabiltzen den algoritmoa ondokoa da:



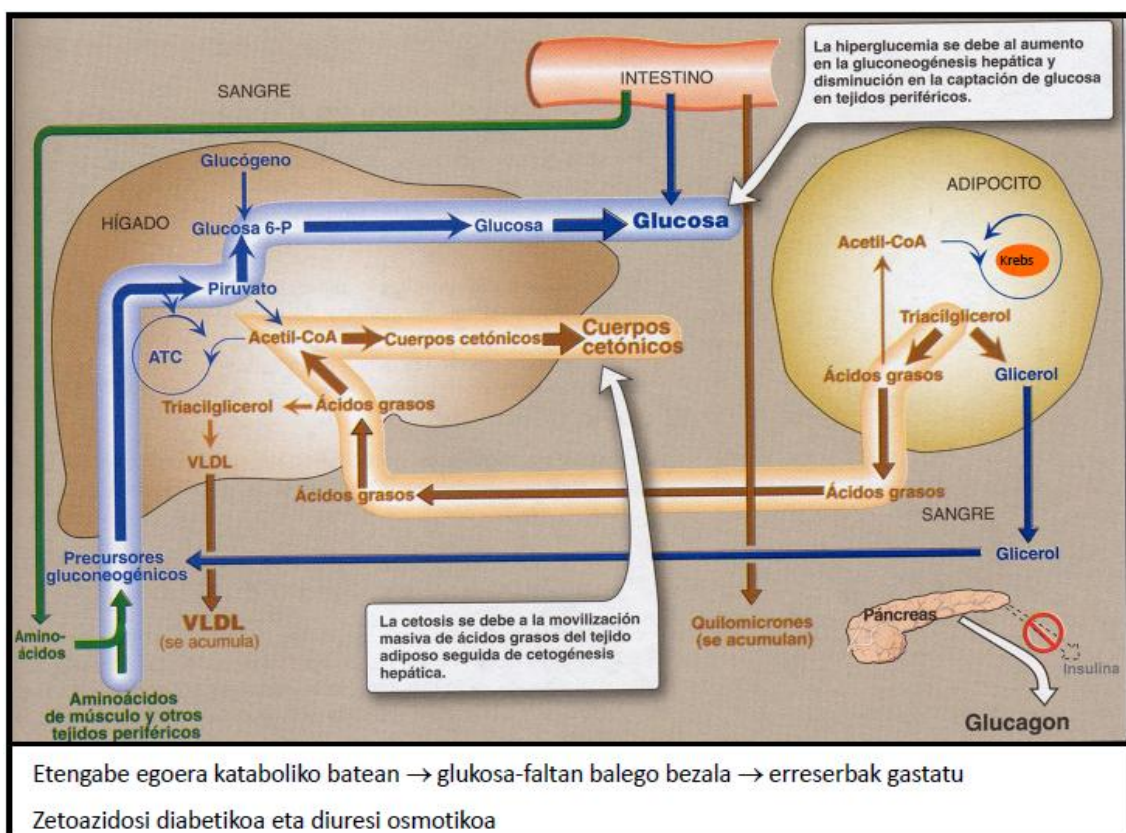
DM akutuen eragozpenak

- Intulina eza---> hipergluzemia ---> deshidratazioa
- Glukosa muga pasatzerakoan glukosuria --> diuresi osmotikoa
- Ura eta elektrolitoen galera
- Deshidratazioa + hiperosmolaritate plasmatikoa --> shock hipobolemikoa
- Zelulek ez dute glukosarik barneratzen eta ezin dira elikatu, ondorioz --> lipolisia (glizerola + gantz azidoak) azkenean gorputz zetonikoetara metabolizatzen dira. Gainera glukoneogenesisia burutuko da glukosa sortzeko. Glukoneogenesisian lipolistik datorren glizerola aprobetxatuko G3P sortzeko.
- Gorputz zetonikoen azidosia okerragotuz, gainera bere irazketa diuresi osmotikoa zailtzen dute
- Diuresi osmotikoa

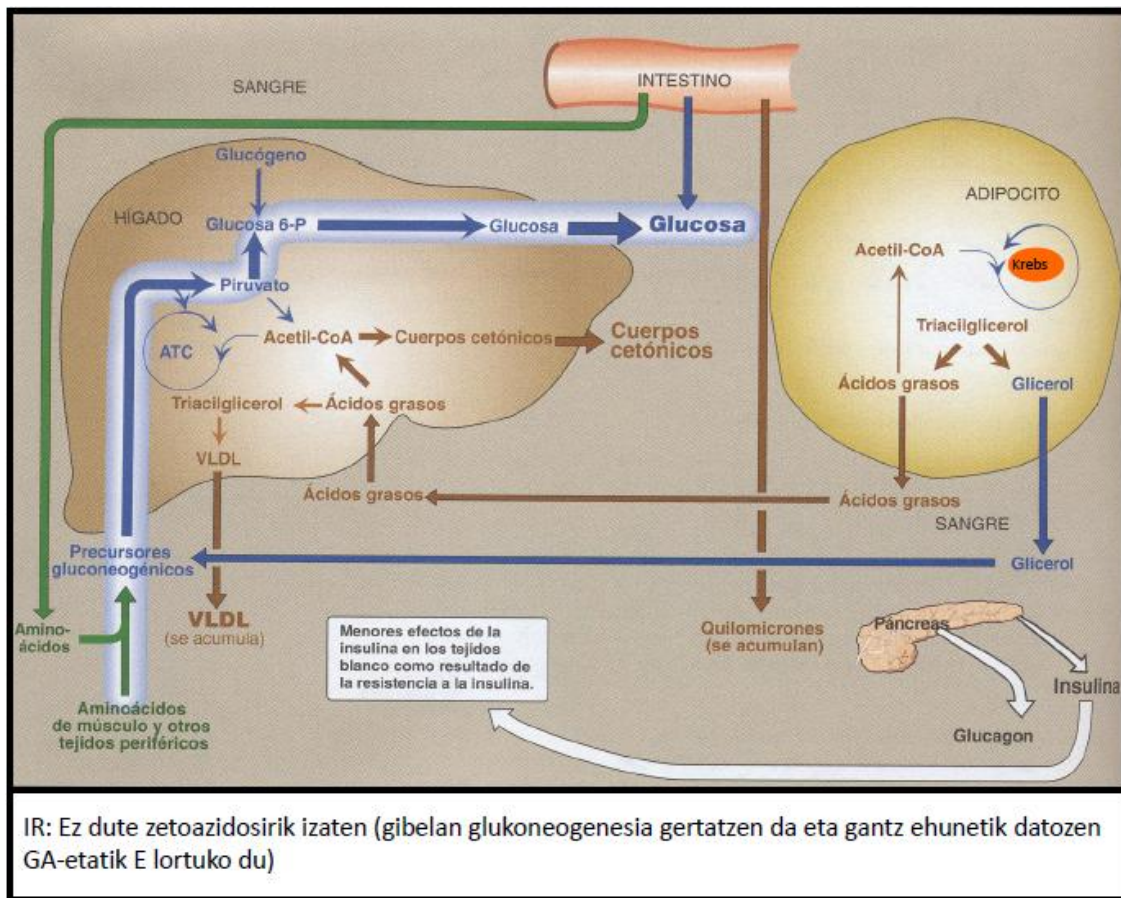
DIAGNOSTIKOA:

- Gluzemia, Glukosuria
- Zetonemia, zetonuria
- Ioiak
- Gasak

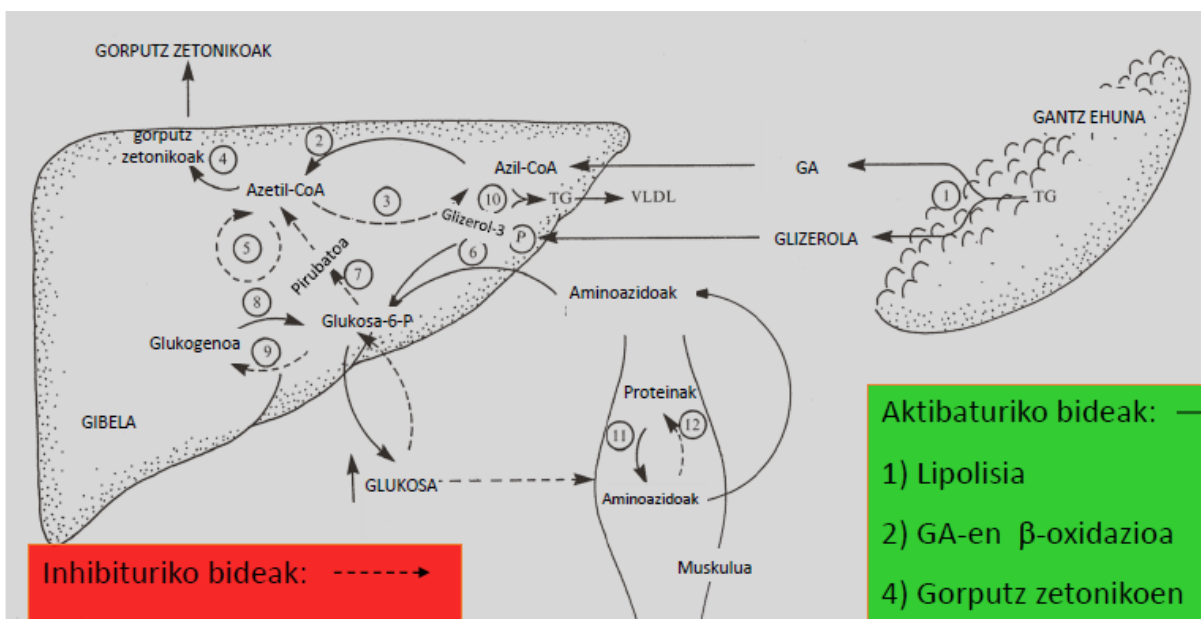
DM I (IDDM) --> ORGANOEN ARTEKO ELKARREKINTZA



DM II (NIDDM) --> ORGANOEN ARTEKO ELKARREKINTZA



INTSULINAREN GABEZIAREN ONDORIO METABOLIKOAK



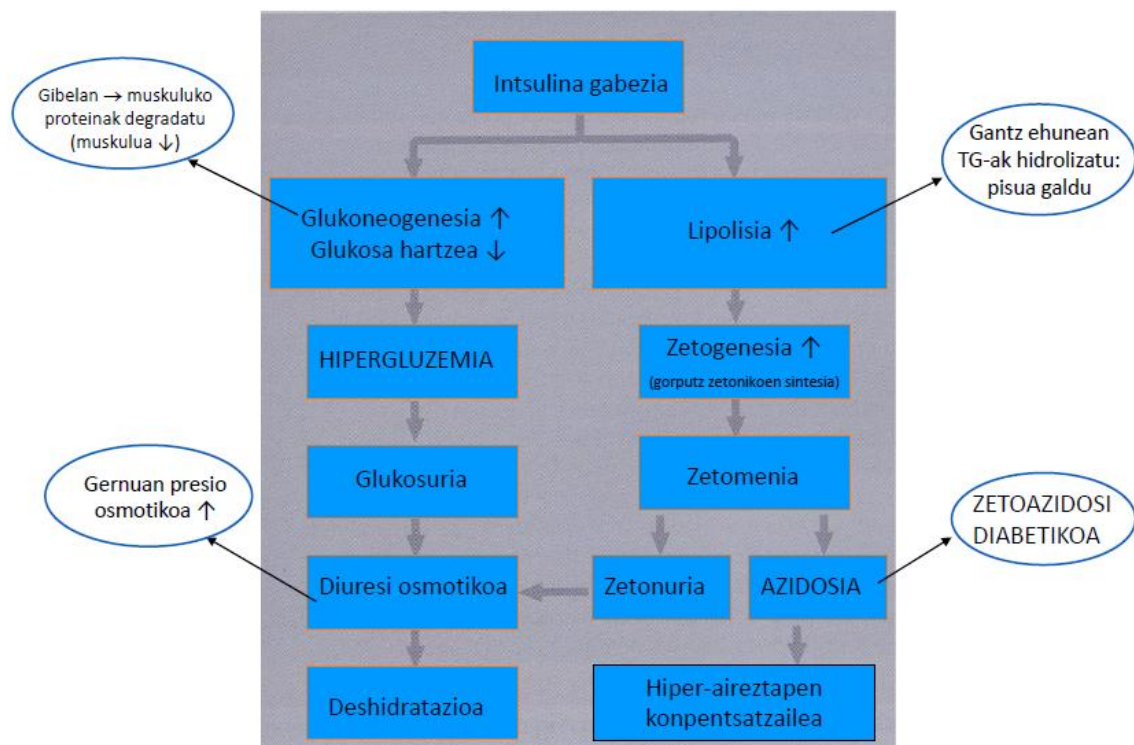
Inhibituriko bideak: - - - - -

- 3) GA sintesia
- 5) Krebs-en zikloa
- 7) Glukolisia
- 9) Glukogenoaren sintesia
- 12) Proteinen sintesia

Aktibaturiko bideak: ————>

- 1) Lipolisia
- 2) GA-en β -oxidazioa
- 4) Gorputz zetonikoen sintesia
- 6) Glukoneogenesisia
- 8) Glukogenolisia
- 10) TG sintesia
- 11) Proteolisia

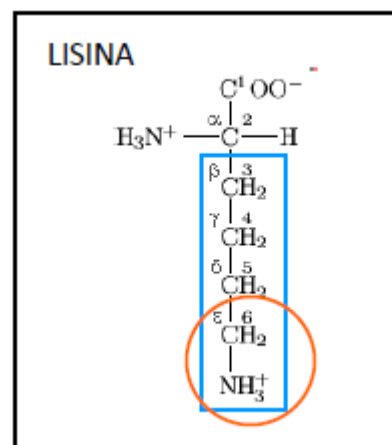
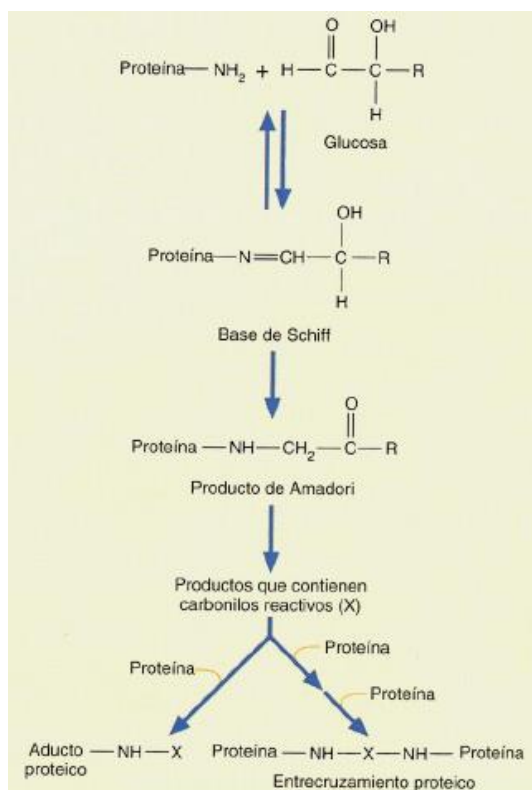
DIABETES MELLITUS GAIXOTASUNAK ERAGINDAKO ARAZO METABOLIKOAK



EPE LUZERA DIABETES MELLITUS GAIXOTASUNAK SORTURIKO ARAZOAK

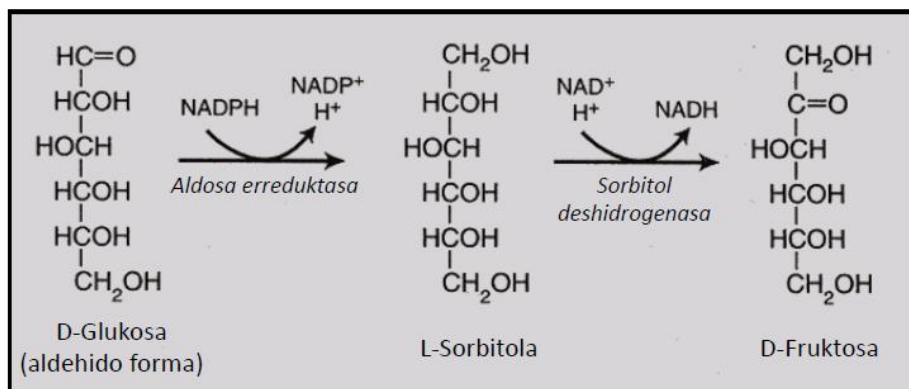
PROTEINEN GLIKOSILAZIOA

Odoleko glukosa kontzentrazio altua dela eta proteinak glikosilatze joera izango dute. Hau da, modu ez-entzimatik batean glikosilatuko dira. Glikosilazioagatik, proteinen karga aldaketak emango dira, eta honen beraien konformazio zein funtzioan eragina izango dute. Horregatik, proteina glikosilatuek elkartzeko joera izango dute, eta ADUKTO deritzen agregatuak sortuko dituzte. Aduktu hauek, odol-hodien paretetan prezipitatuko dira, eta honek eragin ditzake: enboliak, bihotzekoak, burmuin-ienfartoak eta ateroesklerosia esaterako.



SORBITOLAREN BIDEA

Begietan kasu berezia ematen da, izan ere, kristalinoko zelulek ez dute intsulinarik behar glukosa hartzeko. Glukosa asko dagoenean galaktosemiarekin gertatzen den antzera, aldosa erreduktasak glukosa sorbitolean bilakatuko du. Sorbitol hori metatuz joango da, eta azkenean kataratak sortuko dira.



NEFROPATIAK

Giltzurrunetan: glomeruluko iragazkortasun aldaketak

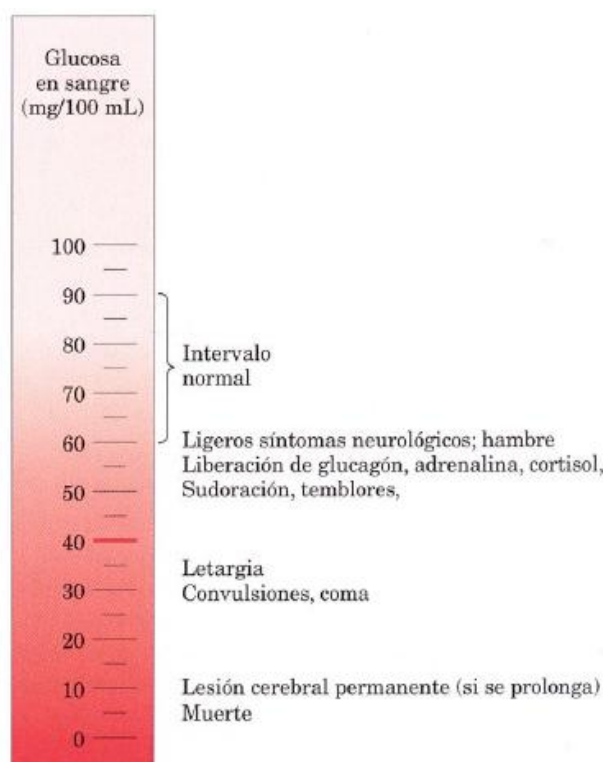
- Normala:
 - [Albumina]gernu < 30 mg/egun
- Mikroalbuminuria:
 - [Albumina]gernu 30 -300 mg/egun
- Giltzurrunetako gutxiegitasuna:
 - [Albumina]gernu > 300 mg/egun

HIPOGLUZEMIA

Ezaugarri klinikoak:

- Glukosa]plasma < 40 mg/dL
- Sintomak:
 - o Neuroglukopenia
 - o Estimulazio sinpatikoa: izerditzea, dardarak, palpitazioak...

Odoleko glukosa kontzentrazioa asko jaisten bada, komara iritsi gaitezke.



Hipogluzemiaren kausak:

1.Hipogluzemia erreaktiboa

- Intsulina eta farmako hipogluzemiantek hartzean (latrogenikoa)
- Jan ondoren
- Gaixotasun kongenitoak (galaktosemia)

2.-Hipogluzemia baraurik

- Intsulinomak (Areako tumorea intsulina askatzea eragiten duena)
- Neoplasia ez pankreatikoak
- Gaixotasun endokrinoak (gutxiegitasun adrenalak)
- Gaixotasun kongenitoak (glukogeno-metatzearen gaixotasuna)

[Hurtzarroa]

- Goiztiarrak
- Hipogluzemia eta zetosia

Hipotalamo- hipofisi ardatza

Hipotalamoa garunean kokatzen da eta bi funtzio nagusi ditu:

1. NSA (Nerbio sistema zentrala): bizitza begetatiboa mantentzen du; gorputzeko temperatura, jokabidea, elikadura, egarria, parekatzea...
2. Guruin endokrinoa: hipofisiak jariatzen dituen hormonak jariatzea kontrolatzen du

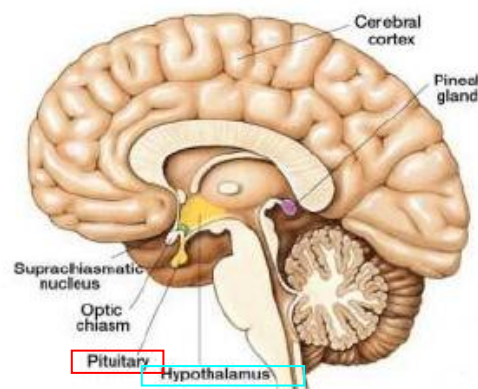
Hipofisia/Guruin pituitariora: Hipotalamoari lotuta dagoen ilar tamainako guruin endokrinoa da. Bi atal nagusi ditu: ADENOHIPOFISIA eta NEUROHIPOFISIA. Bere funtzio nagusia beste guruin batzuen jardura kontrolatzea da batetik eta gainera hipotalamoan sintetizatutako hormona batzuk jariatzea.

Izan ere, hipotalamoak hormonak sintetizatu eta batzuk hipofisiak jariatzen ditu, baina beste batzuk hipotalamoak berak jariatzen ditu, hipofisian eragina izan dezaketelarik.

Esan daiteke HIPOTALAMO.-HIPOFISI ARDATZA sistema endokrinoaren KONTROLATZAILE NAGUSIA dela.

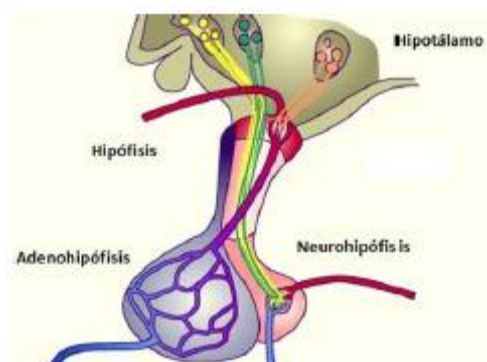
Neurohipofisia

Ez da guruin endokrinoa eta atzeko partean dago kokatuta. Neurohipofisira hipotalamoaren neurona jariatzaile batzuen axoiak iristen dira. Haien bidez, hipotalamoak sintetizatzen dituen hormonak neurohipofisian askatuko dira. Beraz, esan daiteke hipotalamoa eta hipofisia neurohipofisiaren bidez fisikoki erlazionatuta daudela. Nerbio-bulkada baten ondorioz hormona batzuen jariatzea eragingo dute. Hormona horiek OXITOXINA eta BASOPRESINA dira.



Adenohipofisia

Adenohipofisia aurreko àrtean kokatuta dagoen guruin endokrinoa da. Adenohipofisiak sintetizatzen dituen hormonen jariatzen seinalak hipotalamoan eratutako eta jariatutako hormona batzuk dira. Hau da, hipotalamoan hormona batzuk sintetizatu eta jariatuko dira, zeintzuk sistema portalaren bidez adenoipofisira iristen diren. Zuzeneko konexioa denez, hipotalamoak askatzen dituen hormonen kontzentrazioa baxua da, eta hauek eragingo dute adenohipofisian beste hormona batzuk jariatzea (hormona tropikoak dira).



Beste hormona batzuen jariatzea, hau da, beste guruin endokrino baten eragina bultzatzen duten hormonei HORMONA TROPIKOAK deitzen zaie.

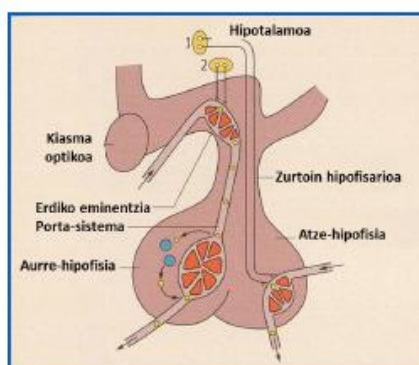
Beraz, neurohipofisia eta hipotalamoak fisikoki erlazionatuta dauden moduan, esan daiteke adenohipofisia eta hipotalamoak kimikoki daudela erlazionatuta.

Adibidez, GHRHa hipotalamoan sintetizatzen da, sistema portala igarotzen du eta ondoren adenohipofisian tiotropinaren jariatzea eragiten du. Azken honek tirpodesean izango du eragina, modu berean beste hormona batzuen askapena bultzatuz.

HORMONA TROPIKOAK: Jariatzen faktoreak	
Jariatzen aktibatzaileak: hipotalamoan sintetizatu eta adenohipofisian beste hormona batzuen jariatzea bultzatzen dute.	
GHRH	Hazkuntza hormonaren jariatzenaren hormona estimulatzailea
TRH	Tiotropinaren hormona askatzailea
CRHA	Kortikotropinaren hormona askatzailea
GnRH	Gonadotropinaren hormona askatzailea
Jariatzenaren inhibizioa eragiten dute.	
SS, somatostatina	Hazkuntza hormona tea tiroidesaren hormona jariatzenaren hormona inhibitzailea (intsulina/glukagfoi jariatzea ere inhibitu)
DA, dopamina	Prolaktina hormonaren jariatzea inhibitzen du.

HORMONA HIPOTALAMIKOAK

- Basopresina (ADH) - 9 aa -
- Oxitozina - 9 aa -
- Somatotropinaren hormona askatzailea (GHRH) - 44 aa -
- Somatostatina - 14 aa -
- Prolaktinaren faktore inhibitzailea (Dopamina)
- Tiotropinaren hormona askatzailea (TRH) - 3 aa -
- Kortikotropinaren hormona askatzailea (CRH) - 41 aa -
- Gonadotropinaren hormona askatzailea (GnRH) - 10 aa -

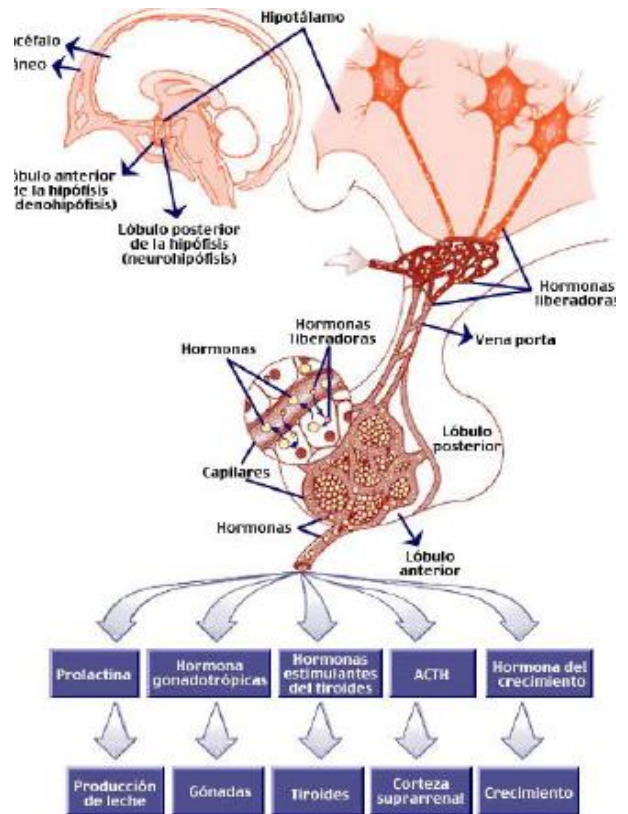


Basopresina eta oxitoxina hormonek eragina zuzenean izango dute, baina gainerakoak hormona TROPIKOAK dira, hau da, beste hormona batzuen jariatzea eragiten dute. Guztiak dira hormona peptidikoak, eta aminazido gutxi daude osatuta normalean.

Hipotalamotik neurohipofisira neuronen axoiak iritsiko dira eta bertatik askatuko dira basopresina eta oxitoxina.

Adenohipofisira hormona tropiko horiek ailegatzen direnean ondorengo jariatzea bultzatzen da besteak beste:

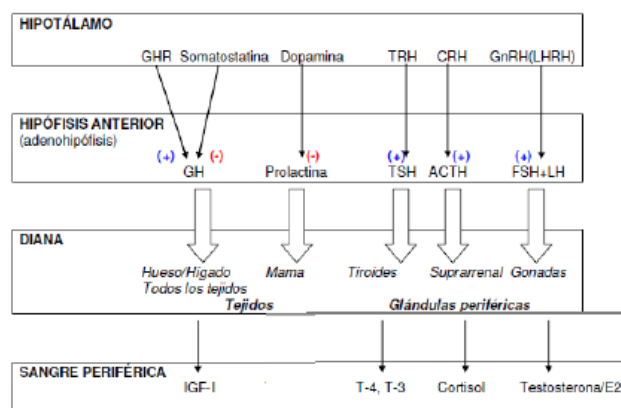
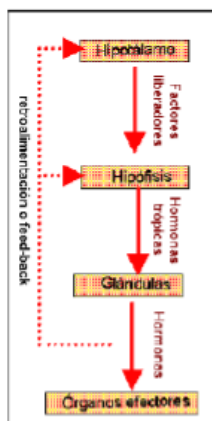
- Prolaktina: esnearen sintesia bultzatu
- Gonadotropikoak: sexu hormonaren jariatzea eragin, gonadetan
- Adenokortikotropina: giltzurrun gaineko guruinetan eragina izango du beste hormona batzuen jariatzea eraginez.
- Tiroide estimulatzaileak



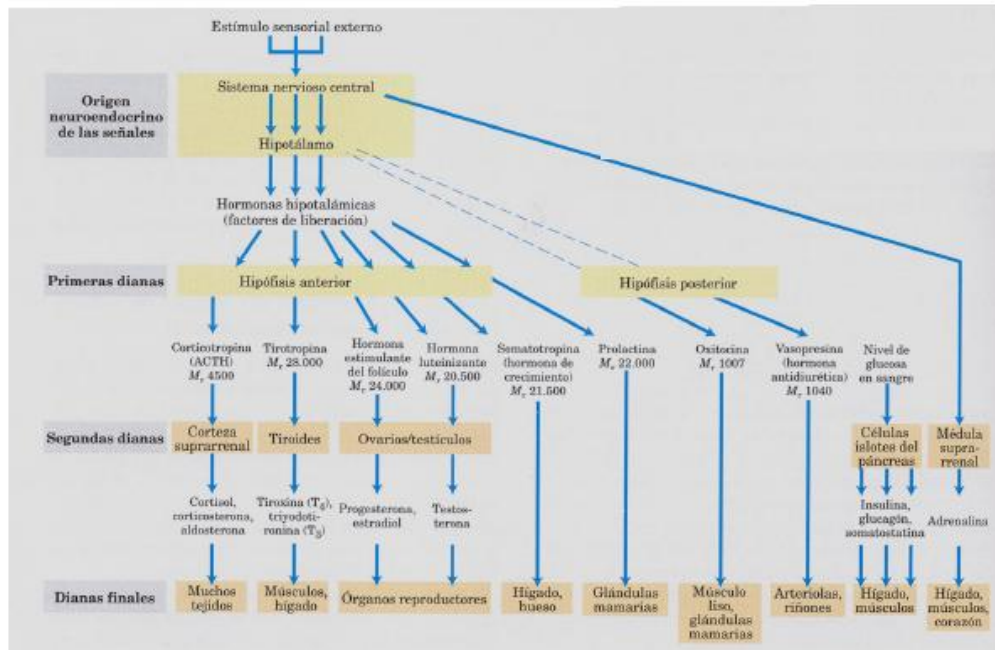
HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZAREN ERREGULAZIOA

Erregulazioa bi modu nagusitan ematen da

- ✚ Nerbio-sistemearekin elkarrekinean
- ✚ Feedback bidez: hormona gehiegi jariatuz gero inhibizioa ematen da, erretroinhibizioa hain zuzen, hipotalamo-hipofisian.



SISTEMA ENDOKRINO NAGUSIAK ETA HAIEN ITU-EHUNAK



Nerbio sistema zentralak bi aukera ditu:

- 1) Hormonen jariapen zuzena (adibidez adrenalina)
- 2) Hipotalamora seinale nerbiozkoak bidaltzea. Hipotalamoak era berean, bi aukera ditu:
 - 2.1.) Hormonak zuzenean jariatzea
 - 2.2.) Jariapen faktoreak jariatzea, zeintzuk adenohipofisian eragina izango duten. Bertan askatzen diren hormonek:
 - 2.2.1.) Zuzenean ehunean dute eragina: hazkuntza hormona eta prolaktina
 - 2.2.2.) Bigarren itu bat izango dute beste guruim endokrino batean (hormona tropikoak)

ADENOHIPOSIA

HAZKUNTZA-HORMONA (GH) –SOMATOTROPINA

Egitura eta aktibitatea:

191 AA-tako polipeptidoa, aktibitate antiinsulinikoa eta lipolitikoa

Jariapena:

Zelula somatotropek jariatzen dute. Bere jariapena erregulatuta dago:

- GHRHk bere jariapena bultzetzen du. Noiz? Ariketa fisikoa, estresa, hipogluzemia, \uparrow Aminoazidoak, tiroxina (T_4), testosterona, estrogenoak
- Somatostatina bere jariapena inhibitzen du. Noiz? Hipogluzemia, glukokortikoidak.

Hazkuntza hormonaren jariapen maximoak loaren hasieran, jan ondoren (3 ordutara) eta ariketa fisikoaren ondoren ematen dira. Gainera, nerabezaroan ikusten da jariapen maximoa heldutasunean eragin anabolizatzaileak izango dituelarik.

Garrantzi klinikoak:

Gehiegizkoa: Pituitarioko (Hipofisiko) adenomak: akromegalia (helduak: gehiegizkko hazkuntza dago adenohipofisian, tumore benignoa izango da, baina hormonaren jariapena gehiegizkoa izango da eta beraz indibiduoaren hazkuntza ere gehiegizkoa da).

Gutxiezigkoa: kongenittoa edo hartua: hazkuntza-atzerapena (haurrak) pertzentil 3tik beherako kasuak (haurren hazkuntza pertzentiletan sailkatzen da, 3tik beherakoa izanez gero hazkuntza atzerapena diagnostikatzen delarik). Tratamendua: rhGH hormona sintetikoa.

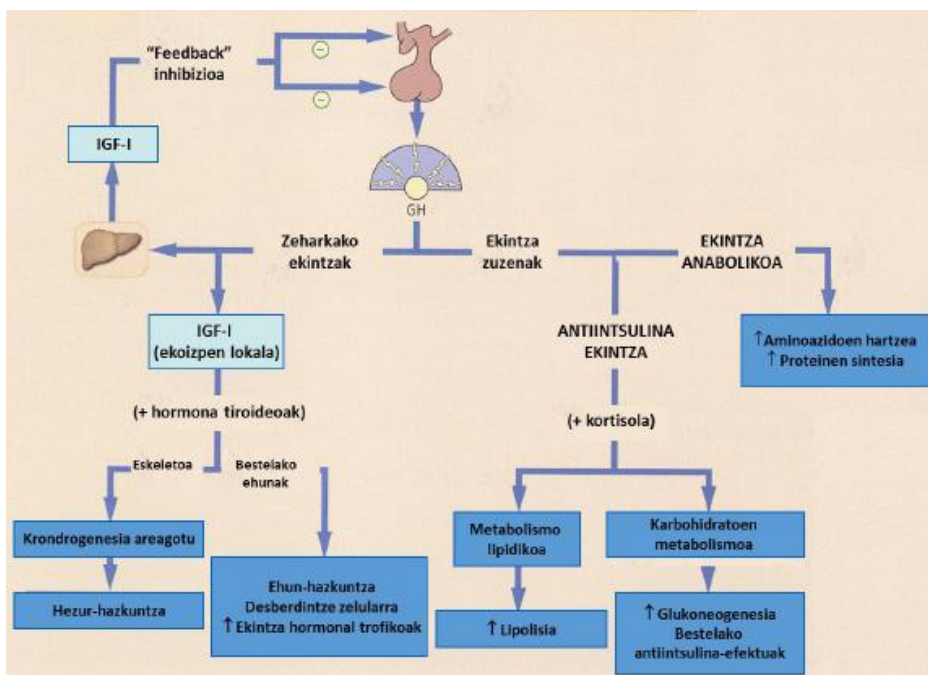
Probak:

GH eta IGF-I neurketak (baita TSH eta T4 eta hezurren hazkuntza)

GHren estimulazioa: Adib: ariketa fisikoa egin ostean GHren neurketa egiten da.

Hazkuntza-hormonaren (GH) funtzio biokimikoak

Adenohipofisiak askatu eta funtzio zuzenak eta zeharkakoak ditu.



- Zeharkakoak: IGF-I askatzea. Honek hormona tiroideoen askapena eragiten du, eskeletoan eta bestelako ehunetan izango du eragina.
- Zuzena: Ekintza anabolikoa du, aa eta proteinen sintesia handitu egingo da.

PROLAKTINA

Estruktura

199 aminoazidotako polipeptidoa

Jariapena

Zelula mamotrofikoek burutzen dute. Dopaminak bere jariapena inhibitzen du, eta aldiz bultzatu egiten duten faktoreak honako hauek dira: estrogenoak/ edoskitzean/estresa/TRH

Funtzioa

Edoskitzaroaren hasieran eta jarraipenean: ugatzen garapena eta esne-proteinen sintesia

Garrantzi klinikoa

Jariapena emendatua egon daiteke arrazoi ezberdinengatik

- Kausa fisiologikoak: haurdunaldia, estresa, edoskitzaroa...
- Pituitarioko adenoma (prolaktinoma)
- Farmakoak (dopaminarne blokeatzaileak..)
- Hipotiroidismoa

Gehiegizko jariapenak izan ditzakeen eraginak:

- Emaukeetan: oligomenorrea/amenorrea/galaktorrea/ugalkortasun eza
- Gizonezkoetan: oligospermia/inpotentzia/ginekomastia/ugalkortasun eza

NEUROHIPOSIA

ADH/BASOPRESINA

Uraren birxurgapena aktibatzen du nefronaren tubulu distalean eta kolektorean.

Jariapena

Emendatu egiten da:

- Osmolaritate plasmatisikoaren eraginez
- Odol- bolumenaren eraginez
- Nerbio-sistemaren eraginez (estresa, beldurra...)

Patologia

Gehiegizko jariapena: ADH jariapen desegokiaren sindromea (SIADH)

Gutxiezigizko jariapena: diabetez zaporegabea → ADHren eskasia, hartzaile baten aldakortasuna, akuaporinen gen mutatu.

Probak: Desberdindu diabetes mellitus eta potomania (beti egarri diren pertsonak)

- ADH kantitatea
- Osmolaritate plasmatikoa
- Gluzemia

OXITIZINA

Erditze momentuan umetokiaren uzkurduan laguntzen du. Geroago, edoskitzaroan umetokiak bere tamaina eta kokapena lortu dezan laguntzen du.

Funtzio tiroidea

- Anatomia eta fisiologia
- Koloide tiroidea
- Hormona tiroideoen sintesia
- Proteina garraiatzaileak
- Hipotalamo-hipofisi-tiroide ardatzaren erregulazioa
- Hipotiroidismoa
- Hipertiroidismo
- Golo (bocio)

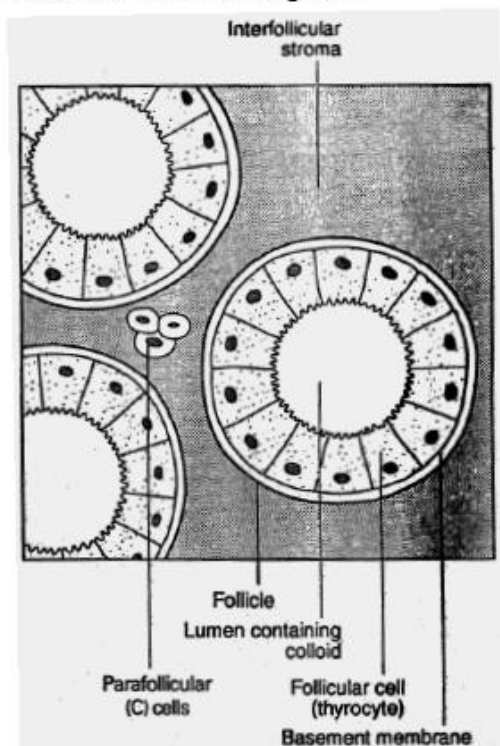
Anatomia eta fisiologia

Tiroidea klabikularen goikaldean kokatuta eta trakearen gainean dagoen tximeleta itxurako guriin endokrinoa da, bi lobulu dituen.

Tiroidearen unitate funtzionala folikulua da, zelula tiroideoz eta koloidez osatuta dagoena. Koloidea zelula tiroideoez inguratzen eta biltzen dutena da eta batez ere tiroglobulinaz osatua dagoena.

Tiroglobulina hormona tiroideoen aitzindaria da. Hormona hauek iodoa behar dute sintesirako (%90 elikagaietatik lortzen da). Iodo inorganikoa organikoan bihurtu behar da eta hau peroxidasa baten bidez lortzen da.

Folikulu tiroideoen egitura



Hormona tiroideoak

3 hormona tiroideo bereiz daitezke:

- **Tetraiodotironina= tiroxina (T4)**

- Odolean hormona tiroideo ugariena da, baina T3 baino aktibitate gutxiago du.

- Tiroidesak jariatzean du.

- **Triiodotironina (T3)**

- T4 baino aktiboagoa da.

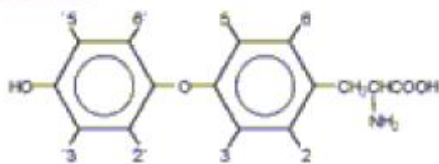
- Tiroidesak jariatatu dezake, baina normalean T4-aren desiodaziotik sortzen da.

- **Triiodotironina errebertsoa (rT3)**

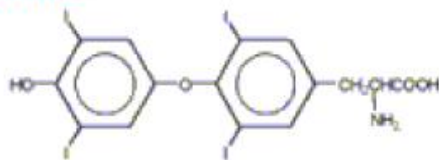
- Hormona inaktiboa da, tiroidesaren aktibitatea murrizteko sintetizatzen dena.

- Desiodazio periferikotik sortzen da (beraz, ez du tiroidesak jariatzen).

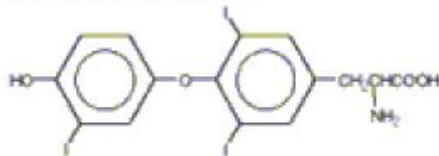
Tironina



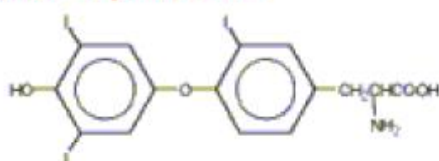
Tiroxina



3,5,3'-triyodotironina



3,3',5'-triyodotironina



Hormona tiroideoen **eragina**:

Metalismoa bizkortzen dute

- Tasa metabolikoa handitzen dute. Ondorioz, organismo osoaren oinarritzko metabolismoan eragina dute.
- Gorputzeko edozein zelularen funtziorako ezinbestekoak dira.
- Hainbat prozesu areagotu eta bizkortzen dituzte:
 - Karbohidratoen metabolismoaren barruan: glukogenolisia eta glukoneogenesisa areagotu.
 - Proteinen eta hormona ezberdinen sintesia areagotzen da.
 - Hazkuntza eta garapena bizkortu.
 - Maiztasun kardiakoak gora egiten du.
 - Tentsio arteriala igotzen da.
 - Termogenesisa (gorputzeko tenperaturaren kontrola)-> Tenperatura igotzen da

Sintesia

Aminozidoetatik tiroglobulina lortzen da. Iodo organikoa (inorganikotik peroxidasaren bidez sortua) tiroglobulinari batzen zaio (3. edota 5. tirosinan). Iodo molekula bat soilik lotzean monoiodotirosina (MIT) lortzen da eta bi molekula lotzean, ordea, diiodotirosina (DIT). Iodoa tiroglobulinaren tirosinetara lotzeaz arduratzen den proteina peroxidasa tiroidea da baita ere.

Akoplamentu oxidatibo bidez (peroxidasak) . MIT bat eta DIT bat lotzean, T3 hormona eratzen da (3 iodo dituen). Bi DIT batzerakoan, ordea, T4 sortuko da (4 iodo molekularekin). Guzti hauek koloidean metatzen dira. Beharrezkoak direnean endozitosi bidez zelula folikularretara koloide bolumen txiki bat barneratzen da (bertan tiroglobulina egongo da). Barneratu den besikula lisosoma batekin elkartzen da eta lisosometako entzima hidrolitikoek tiroglobulina proteinan dauden DIT eta MIT molekulak eta hormona tiroideoak (T4 eta T3) askatuko dituzte. DIT eta MIT molekulak birziklatu egiten dira, hau da, alde batetik iodoa askatuko da (desiodatu) eta bestetik, tirosina aminoazidoak. Hauek, berriz ere hormona tiroideoen ekoizpen prozesuetara bideratuko dira.

hormona kantitate guztia. Erreakzio hori katalizatzen duten entzimak: I, II, eta III motako desiodasak dira.

- I: T3-ren kontzentrazio plasmatikoa erregulatzen ditu.
 - II: T3-ren kontzentrazio nuklearrak kontrolatzen ditu.
 - III: funtzio katabolikoa du, rT3 sortzen du. (hormona inaktibatua).
- Hormona tiroideoen aktibitate biologikoa T4-T3 eraldaketaren kontrolak erregulatzen du. T4aren %80-a desiodazio bidez katabolizatzen da, rT3 eta T3 kontzentrazio antzerakoak emanez. T3 tiroidean sintetizatu daiteke, baina orokorrean desiodazio bidez lortzen da.

Proteina garraiatzaileak

- Hormona liposolugarriak direnez, odolean garraiatzaile bati lotuta garraitu behar dira. Gehienak Tiroxina binding protein (TBG)-i lotuta garraiatzen dira. Hala ere, albuminari ere lotu daiteke, ehuneko txiki batean.
- TBG-ari lotuta dagoen hormona %99-a da eta hormonaren forma inaktiboa da.
- Hormona askea odolean oso kontzentrazio txikian aurkitzen da eta hori da aktiboa dena.

Proteina garraiatzaileen kontzentrazio aldakortasunak hormona tiroideoen itxurazko kontzentrazioa aldaraztea eragin dezakete (positibo faltsuak). Proteina garraiatzailea aldakortasun biologiko handiko molekula da.

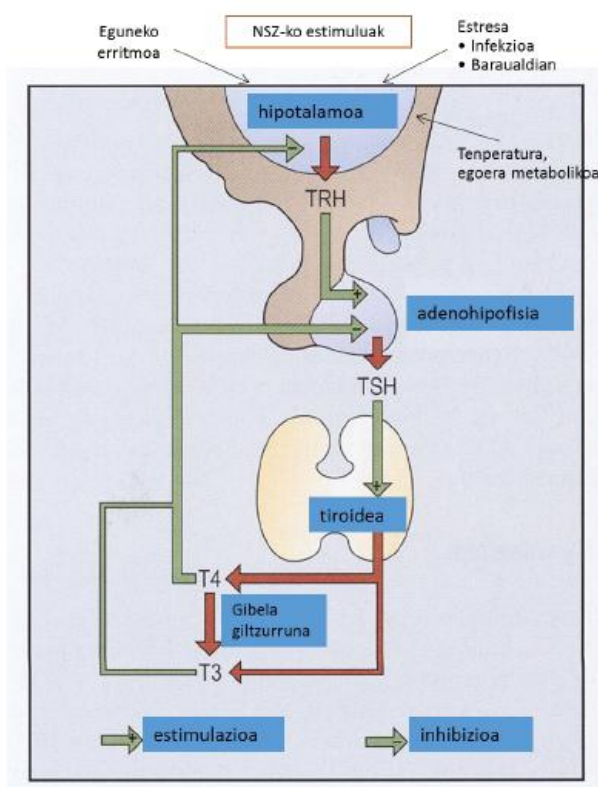
- Emendatu daiteke: haurdunaldietan, estrogenoz oinarritutako tratamenduetan, kolestasian...
- Murriztu daiteke: glukokortikoideak, gutxiegitasun hepaticoa, desnutrizioan...

Erregulazioa : Hipotalamo-hipofisi-tiroide ardatza

Prozesuaren hormona erregulatzaile nagusia tiotropina (TSH) da, hormona tiroideoen sintesia eta jariapena estimulatzeko dituelarik.

TSH-aren jariapena (adenohipofisian) ondorengo faktoreek kontrolatzen dute:

- Faboratu: Tiotropinaren hormona askatzaileak (TRH). TRH hipotalamoan jariatzen da, eguneko erritmoaren eta estresaren arabera.
- Inhibitu:
 - Hormona tiroideoak: feedback negatiboa
 - Glukokortikoideak, dopamina eta somatostatina.



Garrantzi klinikoa (TSH)

- 1. mailako hipotiroidismoan altu. T3 eta T4 mailak baxuagoak direnez ez dago erretroinhibiziorik eta ondorioz TSH mailak altu mantentzen dira.
- 2. mailako hipertiroidismoan edo TSH-aren jariapena eskasa denean, TSH mailak baxu egongo dira. T4 eta T3 mailak altuak direnez, erretroinhibizioari esker TSH mailak baxu mantentzen dira.

Funtzio tiroideoaren azterketa: Proba biokimikoak

1. Tirotropina (TSH) kontzentrazioa plasman (0.4-5 mU/L)

2. Hormona tiroideoen kontzentrazioa plasman

	<u>T₄</u>	<u>T₃</u>
- Totala (nmol/L)	60 - 150	1- 3
- Askea (pmol/L)	9 - 26	3 - 9
- Proteinei lotua (%)	99,98	99,66
- Batezbesteko iraupena-erdi-bizitza (egunak)	6 - 7	1 - 1,5

3. TBG neurketa

Aurrez aipatu bezala garrantzitsua da TBG-ren kontzentrazioa kontutan edukitzea, aldakortasun biologiko handiko molekula baita eta gure neurketen interpretazioan eragin zuzena izan baitezake.

4. Proba autoimmuneak:

- Autoantigorputzak detektatzeko egiten dira. Autoantigorputz hauek, "gauza" desberdinen aurka joan daitezke:

a) Sintesiaren aurkako autoantigorputzak:

- Tiroglobulinaren aurka (TgAb): tiroides minbizian eta Hashimoto tiroiditisean.
- Peroxidasa mikrosomiko tiroideoaren (aurrez aipatutako peroxidasa) aurka: Hashimoto gaixotasunean eta Graves gaixotasunean agertzen dira.

b) Hartzaileak batzen dituzten autoantigorputzak

- Anti-TSH errezeptorearen kontraktoak (TSI). Graves gaixotasunean agertzen dira.

5. TRH-aren bidezko estimulazioa

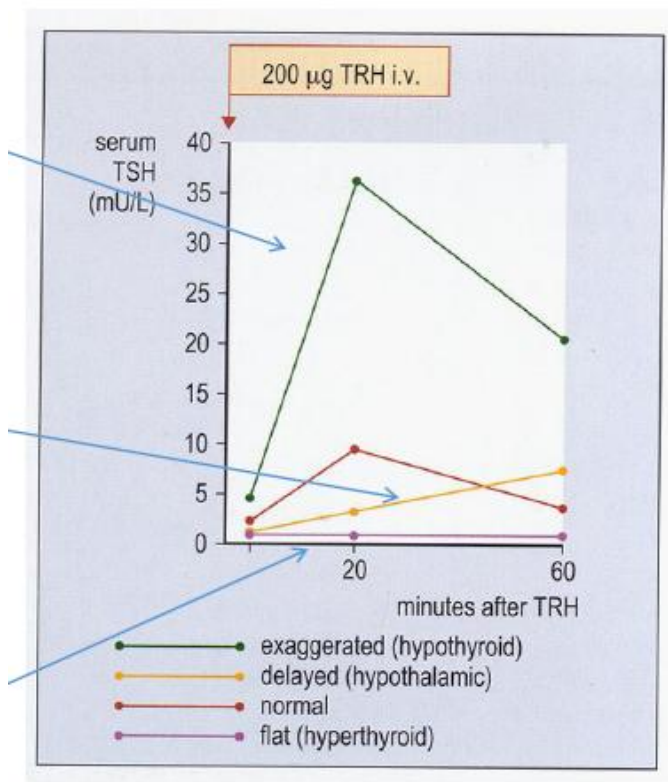
Hormona tropiko hau (TRH) hipotalamoak jariatzen du. Gaixoari TRH dosi bat ematen zaio eta ondoren TSH (adenohipofisian jariatua)-aren odol mailak aztertzen dira.

Lehen esan bezala, hipotiroidismoan hormona tiroideoen maila baxua da. T3 eta T4 baxuak direnez, TSH kontzentrazioa altua izango da (ez dute erretroinhibizio eragiten). Gainera, proba egiteko TRH gehitu denez (TSH-aren estimulatzailea dena), TSH are gehiago jariatuko da.

Hipertiroidismoan, ordea, T3 eta T4 kontzentrazioak oso altuak direnez, TSH-aren jariapena inhibituta egongo da (nahiz eta TRH dosiak honen jariapena estimulatu). TSH kontzentrazioa odolean baxua edo detektagaitza izaten da.

2. eta 3. mailako hipotiroidismoak desberdintzeko proba hau egiten da eta ondorengo ondorioak ateratzen dira:

- 3. mailakoa: TSH emendaketa gradualak bada (jatorri hipotalamikoa duela esan nahi du).
- 2. mailakoa: TSH-ren maila 5mU/L baino gehiago ez bada handitzen, jatorri hipofisiarioa duela ondorioztatu daiteke.



Patologiak

- Populazioaren %3ak pairatzen du tiroidesarekin erlazionaturiko patologiaren bat, arrazoi nagusia autoimmunea delarik. Emakumeetan gizonezkoetan baino 9 aldiz maizago agertzen da.

Jatorriaren arabera sailkapena egiten bada:

1. Autoimmunea- TSH hartzaileari batzen diren autoantigorputz tiroideoen presentziagatik.

- Sortzen den aldaketaren arabera hipo/hipertiroidismoa eragin dezakete:

- Hipotiroidismoa: Autoantigorputzak TSH hartzailera batu eta hau kitzikatzen ez denean, T4/T3 mailak plasman baxuak izango dira eta ondorioz TSH kontzentrazioa plasman altua.

- Hipertiroidismoa: Autoantigorputzak TSH hartzailera batu eta hau kitzikatzean, T3/T4 askeen maila plasman altua izatea eragingo dute eta erretroinhibizioz, TSH kontzentrazioa baxu mantenduko da.

2. Jatorri hipotalamiko edo hipofisiarioa: adenomak, tumoreak... Hiper eta hipotiroidismoa sor ditzakete.

3. Iodoaren kontzentrazioagatik: iodo ahorakinaren arabera (asko edo gutxi), hiper edo hipotiroidismoa agertu daiteke.

Hipertiroidismoa

- Primarioa edo 2. eta 3. mailakoa izan daiteke.

- Ohikoena primarioa da.

- **Primarioa**

- T3 eta T4 mailak altuak eta beraz, TSH jariapena murriztua.

- Arrazoiak:

- Graves-Basedow gaixotasuna: autoantigorputz horiek eragiten duten efektua TSH -arena baino potenteagoa da eta denboran zehar mantentzen da (hartzailea kitzikatu).
- Gehiegizko iodo kantitatea hartzea.
- Golo multinodular toxikoa (goloa tiroidesaren hantura da)
- Adenoma (tumore benigno bat)

- **Sekundario eta tertziarioa**

- Kausak:

- Tumoreak (TRH jariatzen dutenak)
- Tumore metastasikoen ondorioz ehun tiroideo ektopiko (lekuz kanpokoak) bat sor daiteke. Hau gertatzen da TRH askatzen duten zelula batzuk bste leku batera joaten badira (metastasi bidez). Ehun horretan TRH jariatzen jarraituko dute.
- Adenoma hipofisiarioa

Diagnostikoa

Sintomak

- Hiperaktibitatea
- Beroarekiko intolerantzia
- Diarrea (heste meharreko mobilitatea ere handituta dagoelako)
- Takikardia
- Pisu galera
- Izerditzea
- Trakipsikia (pentsamenduaren bizkortzea)
- Graves Basedow gaixotasunean goloa (bocio) eta exoftalmoak (begiak kanporatuta izatea)

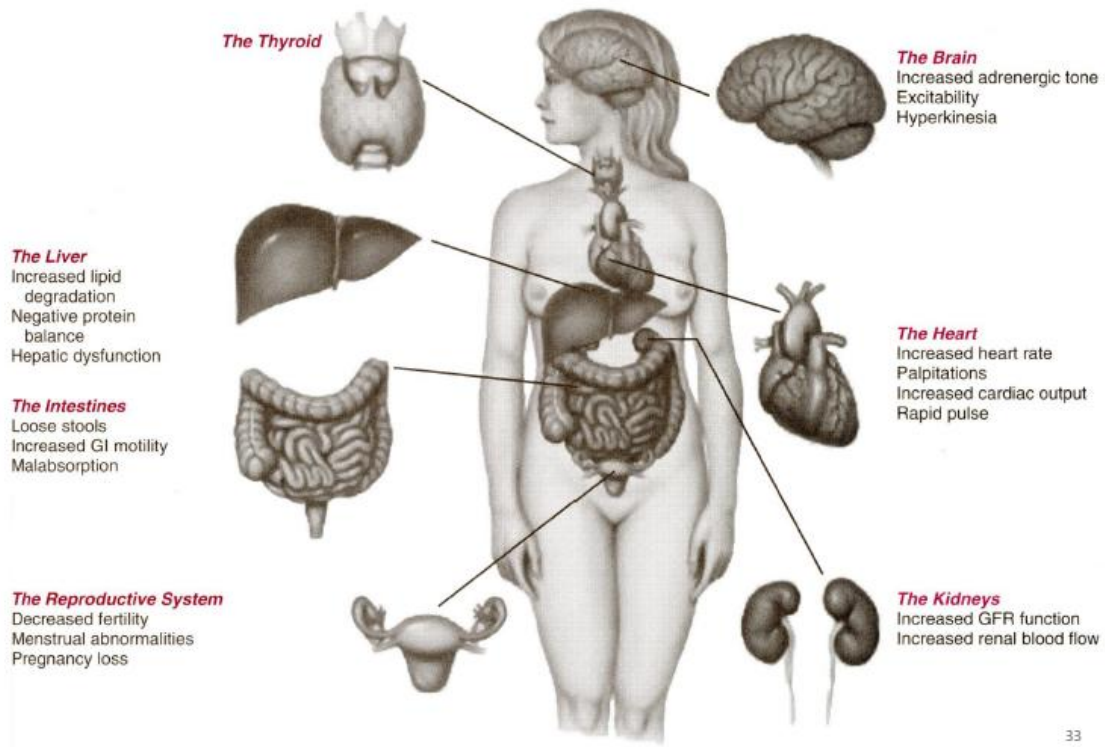
Biokimikan:

T3 eta T4 mailak, TSH (TRH proba) eta autoantigorputzen detekzioa TSI bidez

Tratamendua:

Kirurgia, iodo erradioaktiboa, farmako hipotiroideoak (antitiroideoen sintesia inhibitzen dute baina ez jariapena).

Metabolismoa



Hipotiroidismoa

Ohikoena zera da: T4 eta T3 mailak baxuak direnez erretroinhibiziorik ez egotea eta ondorioz TSH mailak altu mantentzea.

- **Primarioa**

- Etiologia

- Iodo gutxiegitasuna (gaur egun ez da komuna, elikagai asko iodatuta datozelako, adb, gatz)
- Autoimmunea (Hashimoto tiroiditisa)
- Iatrogenikoa: medikuek eragindako kalteari deritzo. Hipertiroidismoaren tratamendua ez bada egoki egiten (ebakuntza kirurgikoa, farmako antitiroideoak, iodo errektiboa...)
- Kongenittoa: edo genetikoa. Sintesian parte hartzen duen entzima batean mutazioak adibidez.

- **2. eta 3. mailakoa**

- Etiologia

- Tumoreak (adenoma hipofisiarioa)
- Traumatismo hipotalamikoak
- Panhipopituitarismoa (adenohipofisi osoa dago kaltetuta, beraz, kalteak asko izango dira)
- Erradioterapia

Diagnostikoa

Sintomak

Metabolismo geldo batekin erlazionatuta daude:

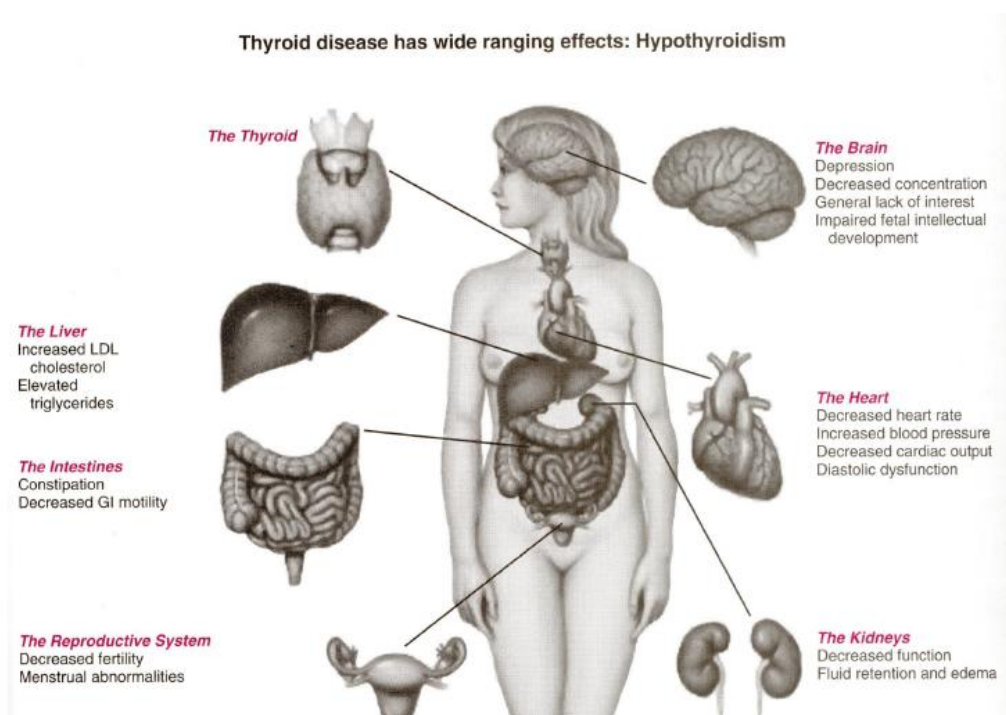
- Nekea, logalea, aktibitate eza, bradipsikia
- Mixedema (ehun konjuntiboan glukopolisakaridoak eta ura mantendu-edema modukoa)
- Hotzarekiko intolerantzia
- Idorreria
- Bradikardia
- Pisua irabaztea
- Umeen kasuan atzerapena (gaur egun kontrolatuago dago; jaioberritan screening bat egiten zaie eta detektatuz gero segituan tratamendua jartzen zaie)

Biokimika

T4, TSH (TRH probak) eta autoantigorputzak neurtu.

Tratamendua

Normalean tratamendua T4 hormona izaten da.



Beste patologia batzuk

- Sindrome eutiroideo gaixoa

Desiodazio periferikoa transformatuta dago eta ondorioz, rT3 asko sortzen dira.

-Erdibitu osteko tiroiditisa edo hipertiroidismo biokimiko iragankorra

- Tiroiditis birikoa

- Goloa

Tiroide guruinaren hantura da, lehenago esan bezala. Hiper, hipo edota funtzionamendu normala izan dezake goloa daukan pertsonak. Agertzerakoan, beraz, funtzio tiroidea aztertu behar da jakiteko kausak eta ondorioak zeintzuk diren.

Garrantzitzua da **hipo/hipertiroidismo mailak desberdintzea**

HIPOTIROIDISMOAN

- T4 eta T3 behera.

- TSH

- Primarioan: gora

- Sekundarioan: behera

-TRH proba (TSH mailak aztertzeke)

- TSH gora (primarioan)

- TSH behera (sekundarioan)

- TSH gradualki gora (tertzarioan)

HIPERTIROIDISMOAN

- T4 eta T3 gora

- TSH

- Primarioan behera

- Sekundarioan behera

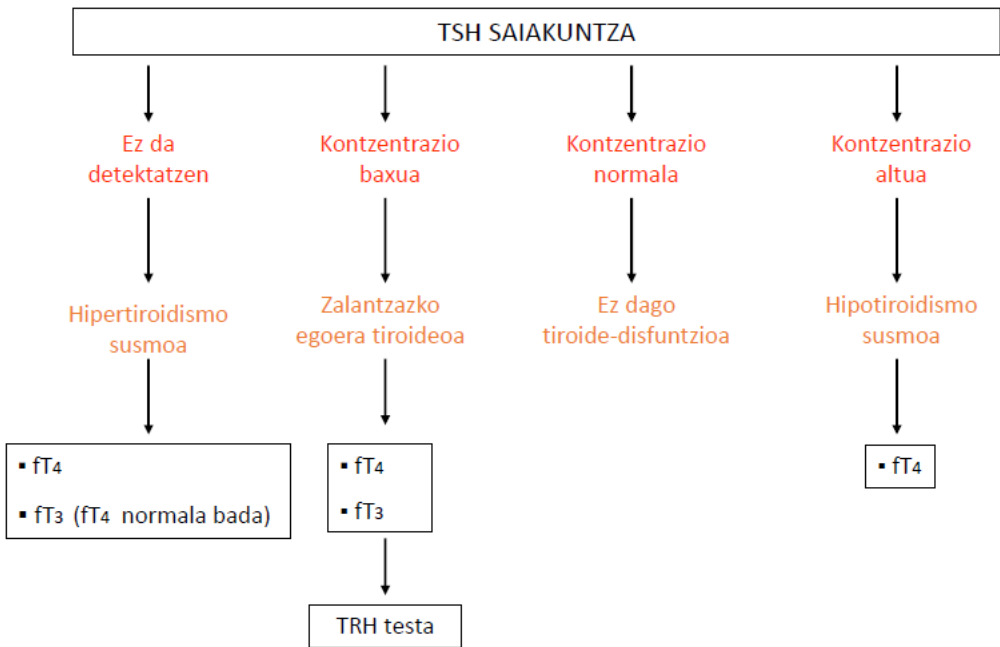
- TRH testa

- TSH behera (primarioan)

- TSH gora (tumore TSH jariatzaileen kasuan)

- Kasu batzuetan TSH kontzentrazioa altua da baina T3-T4 hormonen kontzentrazioa egokia da.

Funtzio tiroideoan erabiltzen diren diagnosi-estrategiak



Funtzio tiroideoaren proba-emaitzak

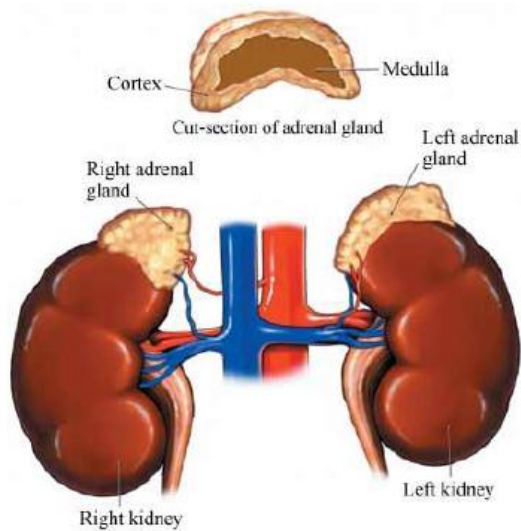
		[fT ₄] _{plasma}		
		Altua (↑)	Normala (N)	Baxua (↓)
[TSH] _{plasma}	(↑)	▪ Tumore TSH jariatzailea (fT ₃ : ↑)	▪ Hipotiroidismo orekatua	▪ 1. mailako hipotiroidismoa (fT ₃ : N edo ↓)
	(N)	▪ Eutiroides T ₄ antigorputzekin	▪ Eutiroides	▪ Sindr. eutiroides gaixoa (fT ₃ : ↓)
	(↓)	▪ Hipertiroidismoa (fT ₃ : ↑)	▪ T ₃ Tirotoxisia (fT ₃ : ↑) ▪ Hipertiroidismo subkliniko (fT ₃ : N edo ↑)	▪ Sindr. eutiroides gaixo larria (fT ₃ : ↓) ▪ Hipopituitarismo larria (Horm. pit. ↓)

Funtzio suprarrenal

- Anatomia eta fisiologia
- Hipotalamo-hipofisi-adrenal ardatzaren erregulazioa
- Funtzio kortikosteroidearen probak
- Cushing sindromea eta gutxiegitasun supraerrenala

Anatomia eta fisiologia

- Giltzurrun gainekaldean topatzen diren guruin endokrinoak dira.
- Bi atal ditu: kortexa eta muina
- Kortexa bizitzarako ezinbestekoa da, muina, ordea, ez.

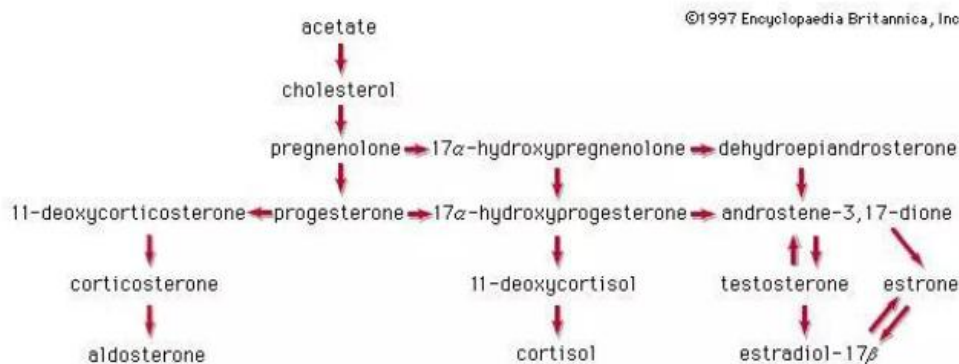
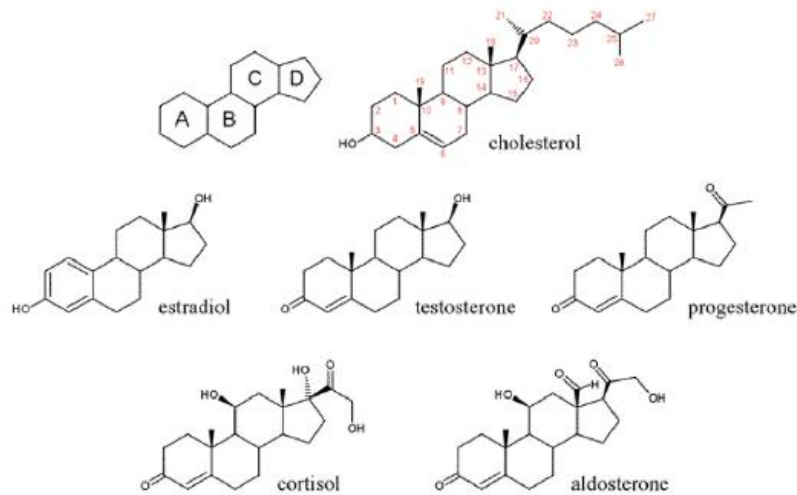


Jariatzen diren hormonak

- **Kortexean** 3 hormona familia sintetizatzen dira:
 - Glukokortikoideak (batez ere aztertuko ditugunak): glukokortikoideen barruan guk kortisola aztertuko dugu. Funtzio nagusia hantura-contrako funtzioa da.
 - Mineralkortikoideak: aldosterona
 - Errenina-angiotentsina-aldosterona ardatza (iada ikusi dugu)
 - Ura eta Na⁺-ren birxurgapena
 - Sexukortikoideak: androgenoak eta estrogenoak
 - Sexu-hormonak (testosterona eta estradiola)

▪ **Muinean:**

- Katekolaminak: Adrenalina eta noradrenalina: hauen efektua zuzena da, hau da, ez daude hormona tropikoen menpe.



Hormona esteroideoak dira eta beraz, molekula aitzindaria kolesterola da. Hormona hauen sintesiaren bidezidor nagusiak irudian agertzen dira, baina ez ditugu jakin behar (bakarrik kolesteroletik datozela).

Funtzioa

- KORTISOLA

- Gluzemiaren mantenimendua (hormona antiintsulinikoa baita) eta glukoneogenesiaren estimulazioa eragiten ditu.

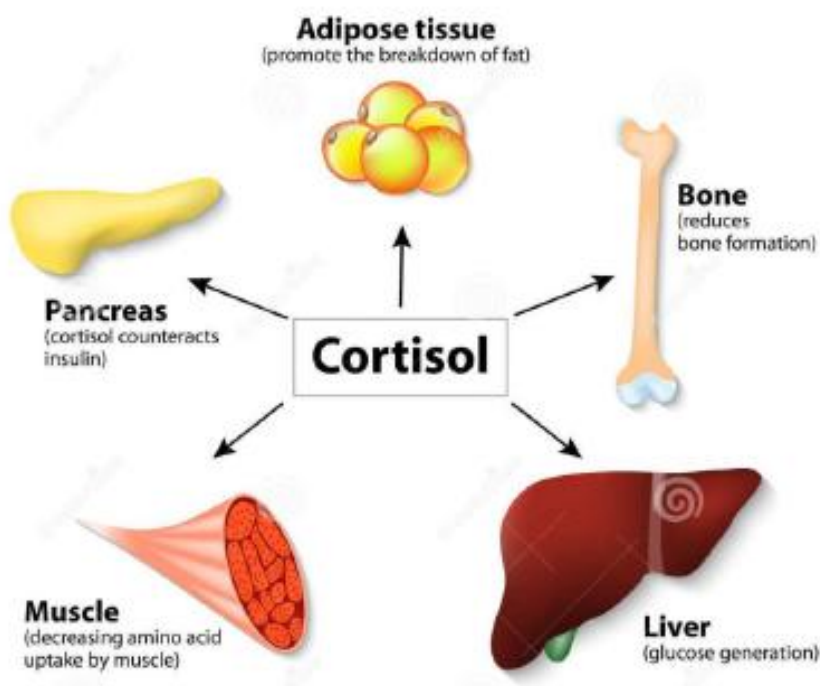
- Hantura kontrako eta immunosupresore bezala eragiten du.

- Kortisolaren antzekoak diren molekulek (kortikoideek) kortisolaren funtzio antzekoa dute.

- Eragin androgenikoak izan ditzakete eta funtzio suprarrenalaren patologikoekin erlazionatu daitezke.
- Gorputzean gantzaren kokapena kontrolatu: sabelaldean gantz kopurua altua eta hanka eta besoetan baxua.
- Oreka hidroeletrikoan eragina
- Hezurren formakuntza murriztu, hauen desmineralizazioa eraginez.

-ALDOSTERONA:

- Sodio eta uraren birxurgapena eragiten du nefronaren tubulu distalean.
- Aldosteronaren aldaketek hipobolemia eta hiperbolemia eragin (uraren xurgapena kontrolatzen baitu) ditzakete.
- K-aren kanporaketa emendatu, protoiekin batera.



Erregulazioa: hipotalamo-hipofisi-adrenal ardatza

- HORMONA ADRENOKORTIKOTROPA (ACTH)

- Estruktura

39 aminoazidotako kate polipeptidikoa da (4.5 kDa)

- Zelula kortikotropetan sintetizatzen da pro-opiomelanokortina (POMC) moduan. POMC-ek 31 kDa ditu, baina transkripzio osteko prozesu baten ondorioz ACTH, 4.5 kDa-etakoa, lortzen da.

- Aktibitate biologikoa

- Glukokortikoiden sintesia eta jariapena eragiten du kortex suprarrenetik. Ez dauka eraginik aldosteronaren jariapenean, baina bai albo eragin bat sintesian, jatorria (kolesterola) berdina delako.

- Jariapena:

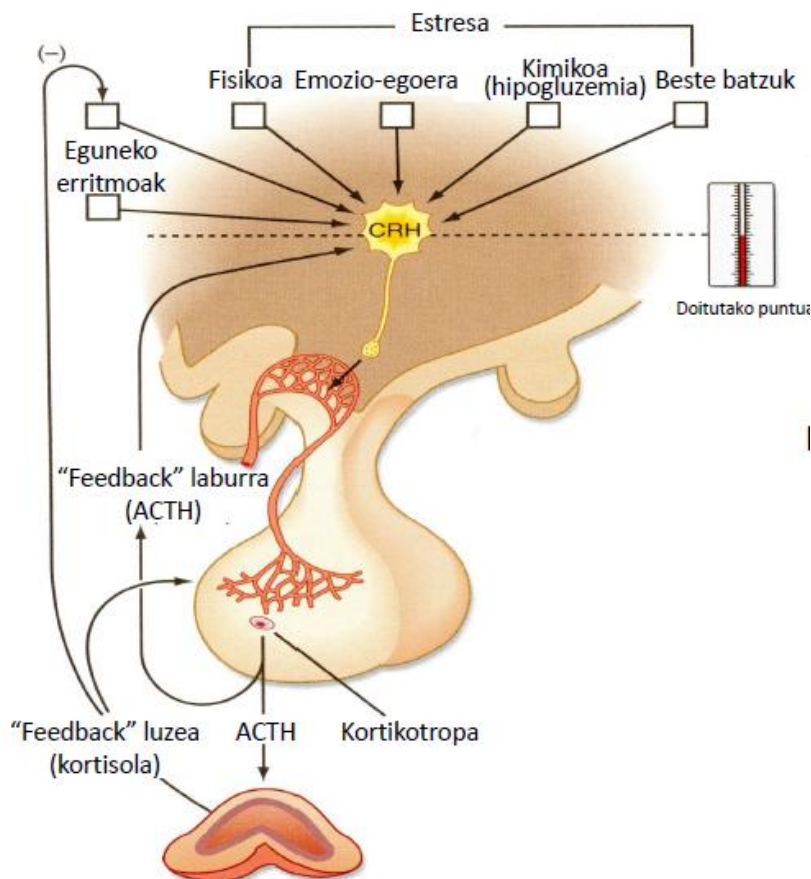
- Estresak eta eguneko erritmoak (ziklo zirkadianoak) CRH askatzea (eragin dezake hipotalamoan. CRH adrenokortikotroparen hormona askatzailea da.

ACTH adenohipofisira helduko da eta bertan ACTH hormonaren askapena eragingo du. Hormona horrek giltzurrun gaineko guruinean (guruin suprarrenalean) kortisolaren jariapena eragingo du. Feedback negatibo bidez kortisolak CRH eta ACTH erregulatzen (inhibitzen) ditu.

-Jariapen aldakorra:

- Erritmo zirkadianoak zehazten du hormonaren jariapena eta beraz. maximoa goizeko 8etan eta minimoa gauerdian ematen da.

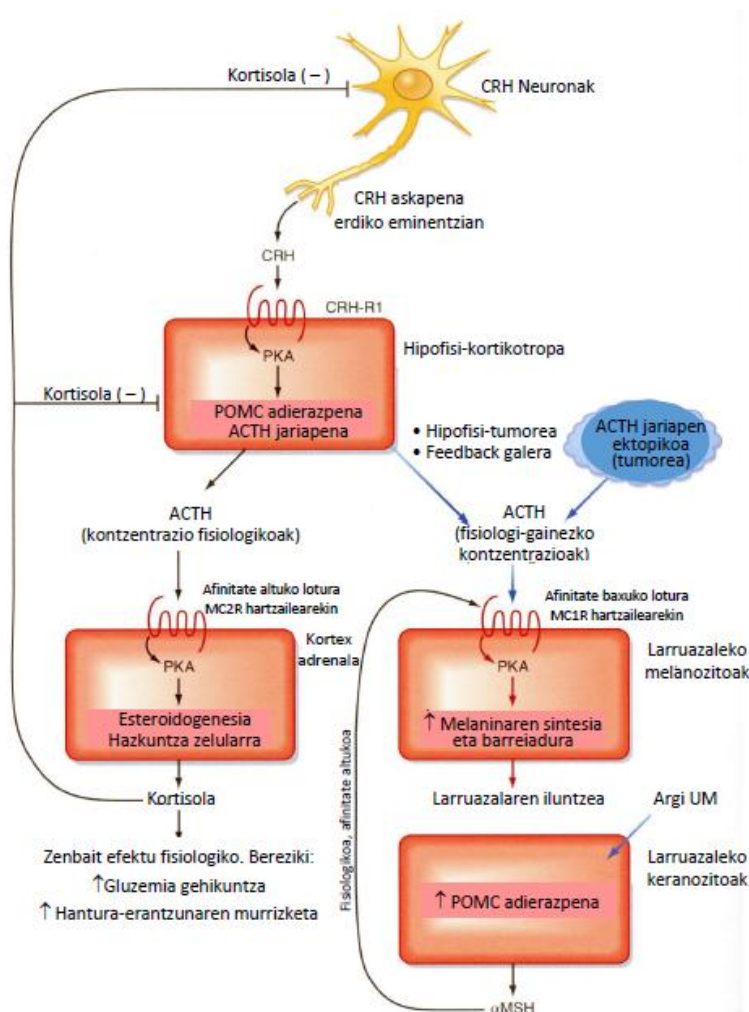
- Erregulazioa (ACTH-arena):



- **Faboratu:** Estimultzaile nagusia CRH da, baina basopresinak, estresak edo hipogluzemiak ere bere jariapena estimula dezakete.
- **Inhibizioa:** Hormonek aurreko seinaleak inhibitzen dituzte eta beraz, kortisola bera da inhibitzaile nagusia.

ACTH-aren garrantzi klinikoa

- ACTH jariapena gehiegizkoa bada:
 - Addison-en gaixotasuna
 - Tumore pituitarioan (Cushing-en gaixotasuna-Cushing-en syndromearekiko desberdina)
 - Jariapen ektopikoa
- ACTH jariapena gutxiezikkoa bada:
 - Tumore adrenalak
 - Gutxiekitasun suprarrenalak: ACTH estimulazioa ez da ondo ematen, baina horrez gain gutxiekitasun adenohipofisiarioa (orokorra) sortzen da.



Iada esan bezala, hipotalamoan CRH askatzen da eta honek adenohipofisian ACTH-aren sintesia eta jariapena eragiten ditu. Kontzentrazio fisiologikoetan baldin badago, molekula horiek hartzaille bati lotzen zaizkio eta horrek glukokortikoiden sintesia eta jariapena estimulatu ditu.

Jariapen ektopikoa badago, berriz, ACTH molekulak beste hartzaille batzutararen ere lotu daitezke (berez egoera fisiologikoan afinitate txikia dutenak ACTH-arekiko). Honek melanozitoetan melanina sintesia areagotzea eragiten du, hau da, hiperpigmentazioa eragiten du.

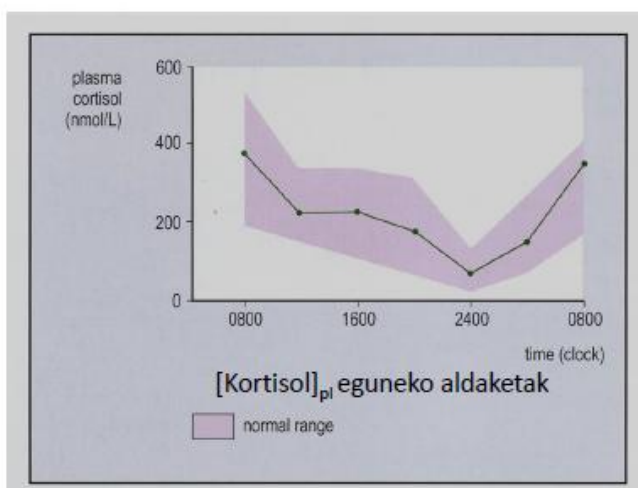
Berez kortisolak aldosteronaren hartzailleetarako afinitatea dauka, baina kontzentrazio fisiologikoetan kortisonara eraldatzen da. Kontzentrazio handiak daudenean, ordea, ezin da eraldaketa egin eta gerru bidez kanporatzean, kortisolak aldosterola hartzailleak kitzikatuko ditu (aldosteronaren funtzio bera betetz).

Funtzio kortikosteroidearen probak

- Kortisola plasman (5-23 µg/dL)
- Kortisola gerruan (odolean oso altua denean, gerrutik kanporatzen da) (<100 µg/egun)
- ACTH plasman (10-85 pg/mL)
- Estimulazio-probak:
 - ACTH sintetikoa emanez pazienteari: 60 minutu ingurura neurketak; kortisol maila igo egin beharko litzateke.
 - CRH emanez: 60-180 minutu ostean ACTH maila igo beharko litzateke.
- Inhibizio probak:

Dexametasonak (glukokortikoide sintetiko bat) kortisolaren antzeko funtzioa dauka, baina neurketetan desberdindu egin daitezke (ez dago interferentziarik). Egoera osasuntsuetan dexametasonaz tratatzen dan gaixo batean ACTH mailak jaitsi egiten dira (erretroinhibizioaren ondorioz). Ondorioz, kortisola ere jaitsi egin beharko litzateke. Inhibizio probak hiperfuntzioa detektatzeko erabiltzen dira.

- Dosi baxua: 1 mg (dosi bakarra)
- Dosi altua: 2 mg (6 orduko, 2 egunetan zehar).



Irudian ikusten den bezala eta aurrez esan bezala, ACTH jariapen maximoa 8retan ematen da eta minimoa gauerdian. Hori dela eta, normalean neurketak goizetan egiten dira baina gauerdian ere egin daitezke, egoera fisiologiko hori mantentzen den ikusteko, esaterako.

Hipofuntzio supraerrenala

Analitika:

- Hipokortisolemia
- Hipoaldosterolemia
- Hiponatremia -->hipotentsioa
- Urizemia sortzen da, molekula askoren kontzentrazioak gora egiten duelako gorputzeko bolumena murrizten delako (hipobolemia)
- Pisua irabazi: odol odietatik likido extrazelularrera likido garraiatzen delako, hau da, edemak sortzen dira.
 - Hala ere, pazienteak ez du beti pisua irabazten. Addison-en gaixotasunean, esaterako, hipofuntzio supraerrenal primarioa dena, normalean gaixoak pisua galtzen du (gose faltagatik izan daiteke).

Etiologia:

- Addison gaixotasuna
 - Autoinmunea (kasuen %70 inguru): Immunitate sistemak guruineko kortexa suntsitzen du.
 - Beste batzuk: Batez ere tuberkulosia (%20), eta baita infekzioak (meningitis), HIESaren edo tumore baten eraginez.
- ACTH eskasia
- Aldakortasun genetikoa esteroideen sintesiaren bidezidorren
- Tumore adrenalak

Hiperfuntzio supraerrenala

Analitika:

- Kortisolemia
- Hipertentsioa
- Larruazaleko ildoak (estriak)
- Osteoporosia

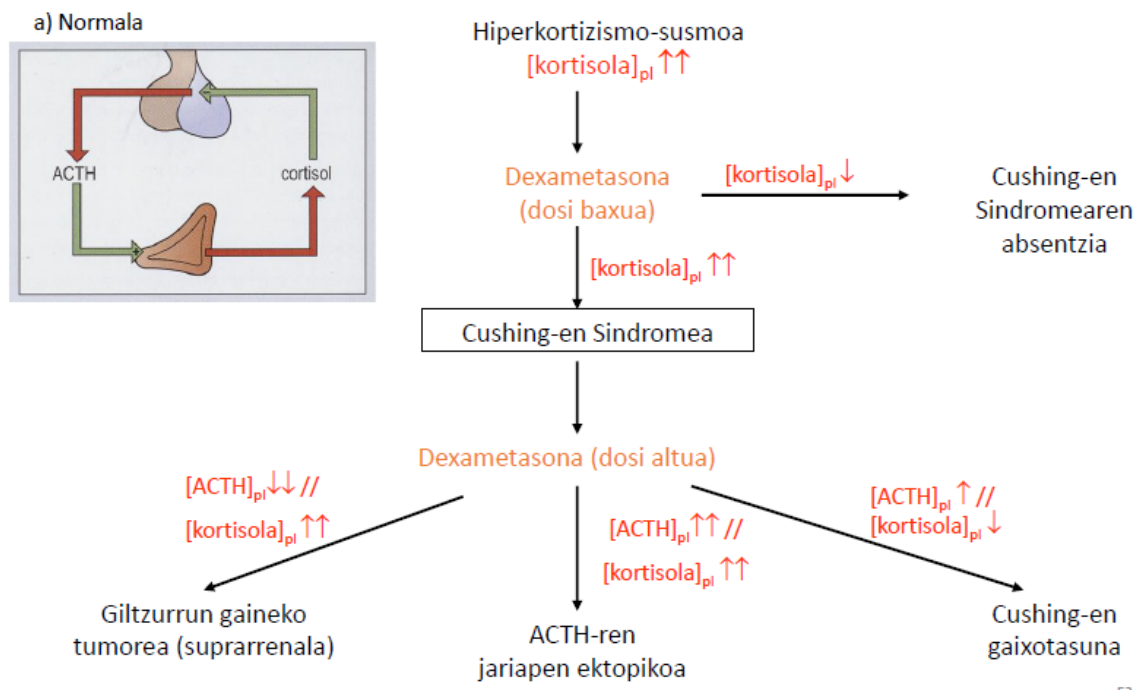
- Sabelaldeko gantzen metaketa

Etiologia:

- Iatrogenikoa
- Tumoreak (ACTH edo CRH)
- Adenoma hipofisiarioa (Cushing gaixotasuna)

Funtzio kortikosteroidearen probak

1. CUSHING-EN SINDROMEAK, HIPERKORTIZISMOA (kortisolaren kontzentrazioa handituta).



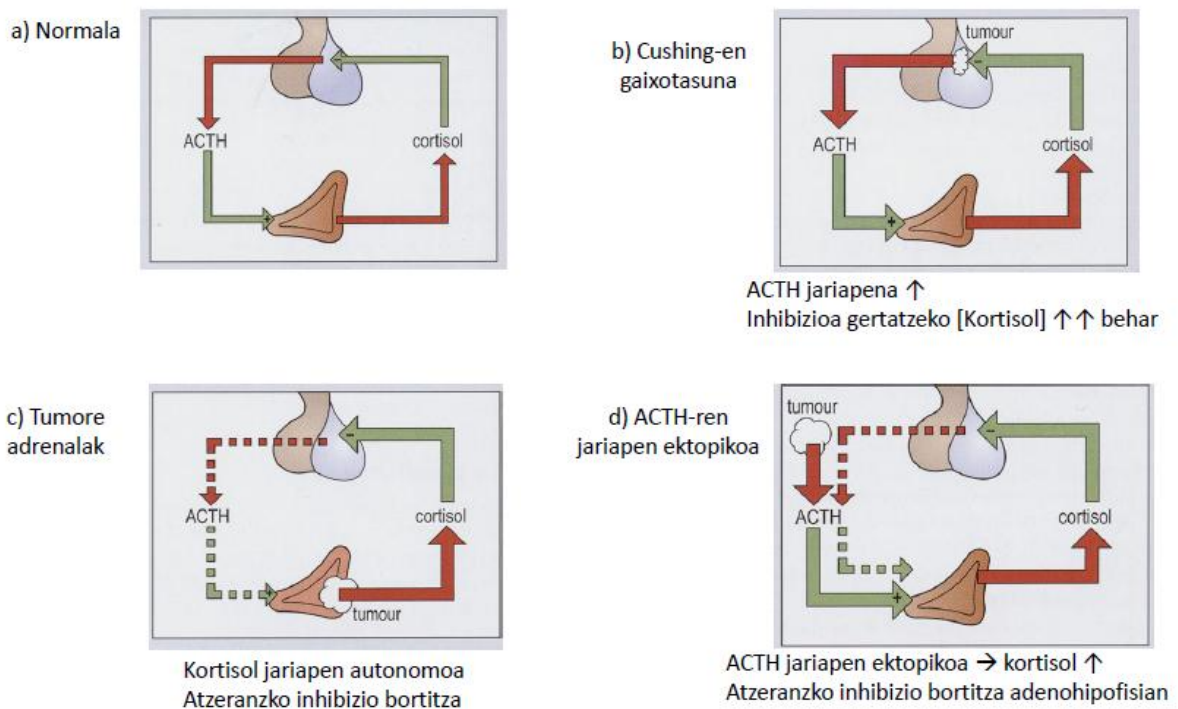
- Kortisol kontzentrazioa altua denean eta hiperkortizismo susmoa dagoenean. -> Inhibizio probak egiten dira.

Lehenengo dosi baxuekin (dexametasonarekin). Kortisol maila plasman murriztu egiten bada, ez dago Cushing-en sindromerik. (Kasu honetan garrantzitsua da kortisolak eta dexametasonak ez interferitzea, bestela ez gukeelako guk eragindakoa eta benetako desberdinduko).

Kortisola ez bada jaisten, gaixoak Cushing sindromea dauka. Etiologia ezagutzeko dosi altu batekin inhibizio probak egiten zaizkio. Eman daitezkeen egoerak:

- ACTH kontzentrazioa murrizten bada, baina kortisolarenak oraindik altu jarraitzen badu--> Giltzurrun gaineko tumorea pairatzen duela, hau da, arazoa giltzurrun gaineko guruinean dagoela ondorioztatzen dugu.
- ACTH altu mantentzen bada eta kortisola ere bai --> jariapen ektopiko baten susmoa izango dugu. Izan ere, dexamantosak ezin du tumorearen ACTH produkzioa inhibitu, soilik adenohipofisiarena.
- ACTH altu, baina kortisola baxu egoten badira, Cushing-en gaixotasuna (adenoma hipofisiarioa) duela ondoriozta daiteke.

Beraz, Cushing-en sindromean dauden **erlazio adenohipofisi-adrenalak** ondorengoak dira:

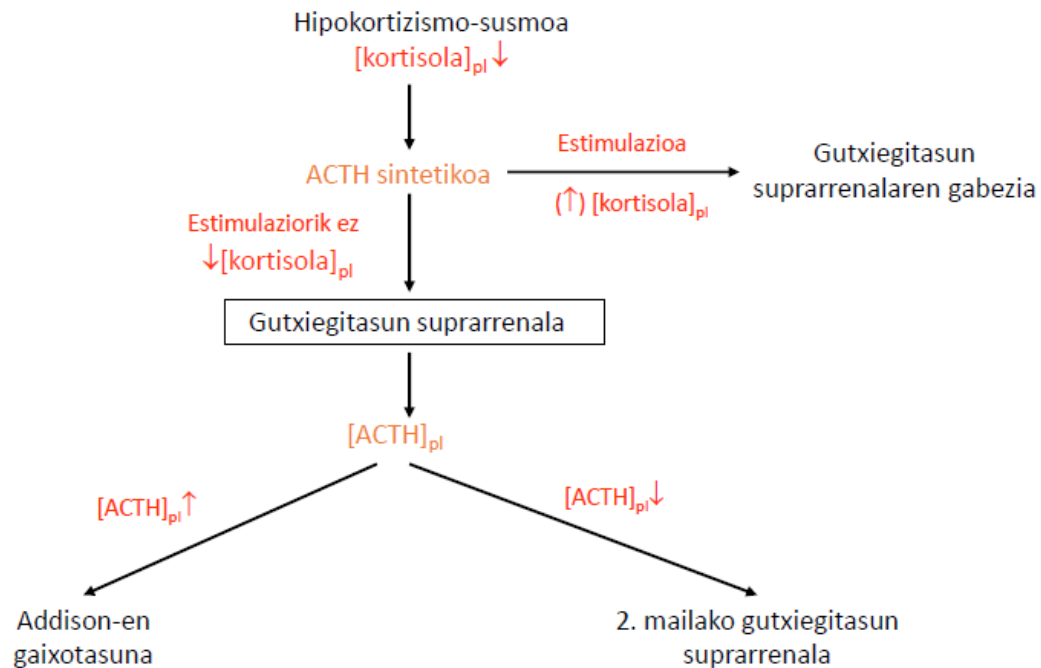


b) Adenohipofisian tumore bat dago, hau da, gaixoak Cushing-en gaixotasuna pairatzen badu, ACTH jariapen handia emango da eta honek kortisolaren sintesia eta jariapena eragingo ditu. Kortisolak erretroinhibizioa ACTH jariapena neurri batean inhibituko du, baina ez da nahikoa jariatzen den dena inhibitzeko (jariapena gehiegizkoa baita). Inhibizioa gertatzeko kortisol kontzentrazio oso altuak beharko lirateke. Apunteetan ACTH jariapenak gorazko geziak dauzka. Izan ere, ACTH jariapena normala (fisiologikoa) baino altuagoa da. Hala ere, berez inhibizio proba egitean ACTH maila pixka bat jaitsi egingo da, dexametasonak erretroinhibizioa eragingo baitu.

c) Tumore adrenalak daudenean, ordea, kortisol jariapen autonomoa gertatzen da, hau da, ACTH-aren estimulaziorik gabe guruin supraerrenalak kortisola jariatzen du. Ondorioz, atzeranzko inhibizio bortitza gertatzen da eta beraz, ACTH mailak baxuagoak izango dira.

d) ACTH-aren jariapen ektopiko bat gertatzen bada, hau da, tumore batek ACTH-a jariatzen badu gorputzeko beste lekuren batean, kortisol mailak gora egingo du (ACTH-aren estimulazioaren ondorioz). Adenohipofisian atzeranzko inhibizio bortitza gertatuko da, kortisol asko egongo baita, baina tumorean ez da inhibizio hori gertatuko eta beraz, honek ACTH jariatzen jarraituko du.

2. GUTXIEGITASUN SUPRARENALA, HIPOKORTIZISMOA (kortisolaren kontzentrazio plasmatikoa murriztua dago):



Hipokortizismoaren susmoa dagoenean estimulazio proba egingo da. Gaixoari ACTH ziztatuko zaio eta kortisol kontzentrazioak neurtu. Kortisola handitzen bada, ez dago gaixotasunik (egoera fisiologikoan gertatzen dena gertatzen delako). Kortisolak murriztuta jarraitzen badu, berriz, gaixoak gutxiegitasun suprarrenal duela ondorioztatuko dugu. Hori behatu ondoren, ACTH mailak neurtzen dira. ACTH altu badago, gaixoak Addison-en gaixotasuna pairatzen duela esan nahiko du (autoimmunea). ACTH kontzentrazioa baxua denean, ordea, 2. mailako gaixotasun supraerrenal bat izango du gaixoak.

Aldaketa kortikosuprarrenalak

Hiperfuntzio adrenal

- Cushing-en sindromea (gehiegizko glukokortikoideak)

Kausak:

- Kortikoide edo ACTH bidezko tratamenduek (dosi altuak)

- Hauek hanturaren kontrako eta immunosupresore gisa erabili.
- Cushing-en gaixotasuna
- ACTH-aren jariapen ektopikoa (adibidez, biriketako kartzinoma...)
- Tumore adrenalak (adenoma eta kartzinoma adrenalak).

Zeinu klinikoak: obesitatea/hipertentsioa/glukosarekiko intolerantzia/osteoporosia...

- Hiperaldosteronismoa

a) 1. mailakoa: Glomerulu-guneko adenoma

- Hipertentsioa/hipopotasemia ematen da. Protoiak kanporatzen direnez, alkalosi metaboliko bat eman daiteke.

b) 2. mailakoa: Bihotzeko gutxiegitasun kongestiboa/zirrosia aszitisarekin batera/sindrome nefrotikoa

- Errenina-angiotentsina sistemak gora egiten du.

Hipofuntzio adrenalak

Gutxiegitasuna suprarrenalak

- 1. mailakoa: Addison-en gaixotasuna

Kausak: adrenalitis autoimmunea /tuberkulosia

ACTH mailak altuak izan arren glukokortikoide eta mineralkortikoide mailak baxuak dira, arazoa guruin supraerrenalean bertan baitago (hormona gutxiegi sintetizatzen eta jariatzen dira).

Sintomak: hipotentsioa, hiperpotasemia eta azalaren pigmentazioa.

- 2. mailakoa : arazoa guruin suprarrenaletik kanpo

ACTH testak erabiltzen dira bien arteko bereizketa egiteko.

Hipoaldosteronismoa

- Mineralkortikoideek behera egiten dute eta ondorioz, hipotentsioa eta hiperpotasemia agertzen dira.

