

SÍNDROME DE CUSHING.

Univ. Edith Alejandra Cazón Guerrero.⁷

PALABRAS CLAVE: Cortisol, Cushing, obesidad.

RESUMEN.

El síndrome de Cushing (SC) se define como el aumento de los glucocorticoides en especial el cortisol; puede presentar facies de luna llena, desarrollo genital vigoroso, cabeza grande, facciones robustas y piernas cortas, arqueadas y muy velludas, obesidad, son algunos datos clínicos que pueden presentar las personas que tienen lesión de la corteza suprarrenal.

DEFINICIÓN.

El síndrome de Cushing puede ser endógeno o exógeno, nuestro cuerpo está expuesto a altos niveles de cortisol. Este a su vez es un glucocorticoide fisiológico producido por la corteza suprarrenal (17-hidro cortisona o hidro cortisona).

CAUSAS.

SC Endógeno.-

- Microadenoma hipofisiario: por el tumor existente determina una hiperplasia y producción aumentada de ACTH.
- Tumor adrenal: produce cortisol de forma muy eficaz; también pueden producir una gran cantidad de esteroides adrenales.
- Displasia adrenal micronodular bilateral.
- Hiperplasia adrenal macronodular bilateral.
- Hiperactividad periférica al cortisol.

SC Exógeno.-

- Iatrogénico: Tomar fármacos corticoesteroides por vía oral (por la boca) todos los días durante meses a semanas. Generalmente estos medicamentos son recetados en enfermedades de base que pueden ser inflamatorias como el lupus y la artritis reumatoide, o asma bronquial.
- Facticio: son medicamentos que se administran como la ACTH que pueden ocasionar un Síndrome de Cushing falso.
- La presencia de adenomas hipofisiarios y adrenales constituye la causa menos frecuente para presentar SC.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

No todos los pacientes pueden crear los signos y síntomas del síndrome de Cushing, todo depende de la producción leve o intermitente de la hormona cortisol.

La presencia o gravedad dependen de tres factores:

- El grado y de la duración del hipercortisolismo.
- La etiología del síndrome.
- La presencia o ausencia de exceso de andrógenos.

CUADRO CLINICO.

Aquí están algunos de los signos y síntomas del síndrome de Cushing:

- **Obesidad:**
Se pueden formar depósitos de grasa alrededor de su estómago y en la parte superior de su espalda, pero los brazos y las piernas se mantienen delgados; afecta a la facies (cara de luna llena) que aparece pletórica y rubicunda, cuello (giba de búfalo) y tronco.

⁷ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

- **Manifestaciones dermatológicas:**

Su piel se hace más fina y se le forman hematomas con facilidad, aparecen estrías rojo vinosas en abdomen y con menos frecuencia en mamas, muslos, hombros, axilas todo en sujetos jóvenes.

- **Debilidad Muscular Proximal:**

Puede tener debilidad muscular, que es consecuencia de los efectos catabólicos de los glucocorticoides sobre la musculatura esquelética.

- **Trastornos Menstruales:**

Las mujeres usualmente tienen alteraciones en la menarca, CUALES

- **Alteraciones hematológicas:**

En el hemograma puede existir policitemia, neutrofilia, linfocitopenia eosinopenia.

- **Afectación Ósea:**

disminuye la absorción intestinal de calcio, aumento de la calciuria, interfiere en la actividad osteoblástica y puede producir necrosis aséptica en los huesos.

- **A nivel de las Proteínas:**

Incremento del catabolismo proteico con pérdida de Nitrógeno inextenso

- **A nivel de Lípidos:**

Favorece la producción de colesterol, hiperlipemia, aumento de síntesis de ácidos grasos libres, redistribución de grasa corporal.

- **A nivel Gastrointestinal:**

Mayor incidencia de úlcera péptica.

- **A nivel de Órgano Hematopoyético:**

Incremento glóbulos rojos y neutrófilos, disminución de linfocitos y eosinófilos.

- **Otros efectos:**

Cataratas, glaucoma, poliuria, polidipsia, polifagia.

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar el síndrome de Cushing se pueden pedir exámenes laboratoriales complementarios como hemograma completo; pruebas de cortisol, ACTH, leptorina.

El diagnóstico debe ser certero, primero debemos realizar una anamnesis y examen físico ideales, teniendo en cuenta los signos y síntomas mencionados mas los estudios laboratoriales y encontrando la enfermedad de base que puede ser tumor en la hipófisis, trastornos en la secreción de hormonas y la alta ingestión de corticoides, etc.

TRATAMIENTO.

El tratamiento para el síndrome de Cushing endógeno puede ser la remoción de la causa mediante una cirugía transfenoidal, radioterapia hipofisiaria para después de la cirugía como elemento que prevenga la recidiva. En cambio para el síndrome de Cushing exógeno debe regularse la ingesta de medicamentos corticosteroides que estén alterando el metabolismo del cuerpo.

BIBLIOGRAFÍA.

- Candel gonzalez, f. j., matesanz david, m. y candel monserrate, i. insuficiencia corticosuprarrenal primaria: enfermedad de addison. an. med. interna (madrid). 2001, vol. 18, no. 9
- Antonio surós batlló, juan surós batlló editorial: elsevier masson, 5ta edicion,