



**Mi Universidad**

**NOMBRE DEL ALUMNO: RAQUEL LOPEZ ROBLERO**

**TEMA: SINDROME DE CUSHING**

**MATERIA: ENFERMERIA DEL ADULTO**

**NOMBRE DEL PROFESOR: LIC. ERVIN SILVESTRE MONTEJO**

**LICENCIATURA: ENFERMERIA**

**CUATRIMESTRE: SEXTO**

*Lugar y Fecha de elaboración: FRONTERA COMALAPA*

# SÍNDROME DE CUSHING

## CONCEPTO

se define como el conjunto de signos y síntomas resultantes de la elevación persistente, inapropiada y mantenida de los niveles circulantes en sangre de glucocorticoides ó hipercortisolismo.

## TIPOS

### Sd. de Cushing ACTH independiente:

Las suprarrenales producen de forma autónoma y excesiva cortisol. El cortisol elevado frena la secreción de CRF y ACTH (1).

## CAUSAS

- Tumor de la corteza suprarrenal
- Displasia adrenal micronodular

Hipercortisolismos exógenos o Síndrome de Cushing iatrógeno

Es la causa más frecuente de Sd. de Cushing en la infancia y adolescencia, secundaria a la administración exógena de glucocorticoides ó ACTH

El uso de corticoides a dosis altas (> 20 mg/m<sup>2</sup>/día de prednisona) y de forma prolongada, que puede ser necesario en el tratamiento de diversas enfermedades pediátricas, sea por la vía que sea (oral, parenteral, cutánea, ocular, inhalatoria)

## CLÍNICA DEL SÍNDROME DE CUSHING

...Obesidad centrípeta por su localización preferente en peritoneo (6) (alrededor de las vísceras)  
....Retraso de crecimiento y pubertad. Los glucocorticoides suprimen el crecimiento  
....Osteopenia que puede conducir a fracturas  
...estrias cutáneas rojo vinosas, de más de 1cm de tamaño de eje transversal, que se localizan preferentemente en abdomen, aunque también pueden aparecer en flancos, cintura, nalgas, mamas y brazos  
..Hirsutismo, con vello en frente, bigote, mejillas, acné, trastornos menstruales, alopecia en pelo frontal.  
...Hipertensión: el cortisol puede incrementar la actividad del sistema renina angiotensina  
...Depresión con ansiedad.... Cefaleas, pseudotumor cerebri. ....Alteraciones menstruales, como amenorrea u oligomenorrea. .... Úlcera péptica o duodenal, este síntoma es más frecuente en hipercortisolismos de origen exógeno

## DIAGNÓSTICO

se basa en la demostración de una secreción excesiva de cortisol y en la alteración del mecanismo de retrocontrol que regula el eje hipotálamo- hipofisario

## Cortisol libre en orina de

El cortisol libre urinario (CLU) (varias determinaciones, de 3 a 4), se considera el test diagnóstico de hiperfunción adrenal más sensible y específico, establece una clara diferencia entre la obesidad y el S. de Cushing

## Cortisol plasmático

Los valores de cortisol plasmático normales por la mañana varían entre 5- 25 mg/dl y descienden a menos del 50% por la noche ( 23-24 horas).

## Cortisol en saliva:

La concentración de cortisol en saliva es un índice excelente del cortisol libre biológicamente activo (8, 9). En adultos un cortisol en saliva nocturna <sup>3</sup> 0,22 mg/dl se considera virtualmente diagnóstico (8).

## Test de supresión con dosis baja de dexametasona:

Se administra una dosis única de 25 mg/kg (máximo 1mg) de dexametasona oral a las 23 horas y se determina el cortisol plasmático a las 8 horas del día siguiente

## Test largo con dosis bajas de dexametasona

Se administran 20mg /kg /dosis (máximo 500mg) cada 6 horas, durante 2 días, se determina el cortisol la mañana siguiente de la última dosis, la cortisoluria y/o los 17-OHCS en 2 muestras de orina de 24 horas antes y durante el segundo día del test.

# SINDROME DE CUSHING

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

es necesario hacer el diagnóstico etiológico diferenciando la hiperfunción adrenal independiente de la ACTH, y la dependiente de ACTH hipofisaria (enfermedad de Cushing) o ectópica

## DETERMINACIONES HORMONALES *Determinación de ACTH:*

La determinación de la ACTH plasmática mediante inmunoradiometría (IRMA) es el mejor test para determinar la etiología del hipercortisolismo. Valores basales de ACTH <5pg/ml son diagnósticos de Sd. de Cushing independiente de ACTH, que se confirma con una respuesta a un test de CRH < 10pg/ml (8).

## Test de estímulo con CRH:

Su fundamento es que los tumores de células corticotrofas mantienen la capacidad de respuesta al estímulo con CRH. Se administra 1mg /kg de CRH ovino por vía intravenosa y se determinan los valores de cortisol y ACTH a los tiempos -15, 0, 15, 30, 45 y 60 minutos.

## Test largo de supresión con dosis altas de dexametasona:

El test clásico con recogida de orina durante 4 días y administración de dexametasona durante 48 horas a 80mg/kg ó 2mg cada 6 horas no aumenta la probabilidad de un correcto diagnóstico (90%) basándose en datos clínicos, elevación del CLU y valores bajos de ACTH (8, 9)

## Cateterización del senos petrosos:

Es el método más exacto para diferenciar entre el Sd. Cushing dependiente de ACTH hipofisaria o ectópica con una especificidad, sensibilidad y exactitud diagnóstica cercanas al 100%. Se cateterizan ambos senos petrosos inferiores y se obtienen muestras de sangre de cada seno y periférica.

entre los senos se utiliza para la localización preoperatoria del tumor con un 70 a 90% de identificación correcta (8, 9). Es una técnica invasiva con posibilidad de complicaciones graves (trombosis venosa, embolia pulmonar, daño vascular cerebral)

## TÉCNICAS DE IMAGEN

**TC adrenal:**  
Es el primer estudio a realizar una vez establecido el diagnóstico de Sd. de Cushing. Una masa unilateral sugiere tumor adrenal. El resto de glándula ipsilateral y la contralateral son normales ó atróficas

**RNM hipofisaria:**  
Es la técnica de elección cuando los estudios bioquímicos sugieren enfermedad de Cushing. Detecta adenoma en un 60% de casos. Se han detectado incidentalomas en un 10% de población normal

## TRATAMIENTO

El tratamiento del Sd. de Cushing está enfocado no sólo a suprimir el hipercortisolismo, sino además al tratamiento de sus secuelas que serán más importantes cuanto más tiempo se haya demorado su diagnóstico

**Tratamiento quirúrgico:**  
- Cirugía hipofisaria transesfenoidal (en Enfermedad de Cushing)  
- Suprarrenalectomía (en patología autónoma suprarrenal)  
- Extirpación de tumor productor de ACTH ectópico.

## Cirugía hipofisaria

La cirugía transesfenoidal está indicada tanto en aquellos casos en los que se obtiene una frenación de ACTH superior al 50% con dosis altas de Dexametasona (8mg) o cuando se estimula con CRH

## Complicaciones quirúrgicas

Las más frecuentes son hemorragia, meningitis, fistula de LCR (3-8%) y sinusitis esfenoidal.

# SINDROME DE CUSHING

Secuelas endocrinológicas

La más frecuente es la diabetes insípida (11-22%) que suele ser transitoria. Pueden aparecer otras deficiencias hormonales como hipocortisolismo

Suprarrenalectomía

La adrenalectomía total o parcial fue el tratamiento inicialmente utilizado en los pacientes pediátricos pero las numerosas complicaciones

Tratamiento de la secreción ectópica de ACTH

En aquellos casos en los que la cirugía no sea posible, se tratará al paciente con Ketoconazol que bloquea la esteroidogénesis adrenal a diferentes niveles, disminuyendo la síntesis de cortisol.

Radioterapia

En la actualidad la radioterapia constituye en la población pediátrica una opción terapéutica de segunda línea y reservada para aquellos casos en los que la cirugía transesfenoidal ha fracasado

Tratamiento farmacológico

- 1.- En primer lugar, se utiliza para disminuir el hipercortisolismo previo a la cirugía intentando reducir la morbimortalidad operatoria.
- 2.- En aquellos casos en los que las modalidades terapéuticas previamente descritas hayan fracasado (cirugía transesfenoidal, radioterapia)
- 3.- En los casos de Sd. de Cushing ectópico en los que no se ha podido extirpar el tumor primitivo persistiendo el hipercortisolismo. De todos ellos el más utilizado, por ser el menos tóxico, es el **Ketoconazol**, que reduce la esteroidogénesis adrenal inhibiendo la 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, normalizando los niveles de cortisol de forma rápida y mantenida

Aminoglutetimida

Reduce la secreción de cortisol inhibiendo la conversión de colesterol a pregnenolona. La dosis es de 0,5-1 gr/día.

Metirapona

Es poco eficaz en el control de la enfermedad de Cushing a largo plazo (18%) y además, presenta como efecto secundario indeseable más destacado la elevación de los andrógenos suprarrenales con el consiguiente hirsutismo, acné,

Mitotane

Tiene como los fármacos anteriores acción inhibitoria sobre la síntesis de cortisol pero desencadena con mayor facilidad insuficiencia suprarrenal