



## **Mi Universidad**

*Nombre del Alumno: Clara Luz Gonzalez Lopez*

*Nombre del tema: Síndrome de Cushing*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología II*

*Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández*

*Nombre de la Licenciatura: Enfermería*

*Cuatrimestre: 5to*

*Parcial: 3*

# SINDROME DE CUSHING

## DEFINICION

Se define como el conjunto de signos y síntomas resultantes de la elevación persistente, inapropiadas y mantenida de los niveles circulantes de la sangre.

## GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides son hormonas esenciales para la vida, ya que su acción principal es ayudar al proceso metabólico del ser humano.

## HIPERCORTISOLISMO

Trastorno resultante de niveles anormalmente altos de la hormona cortisol. Esto causa obesidad, grasa en cara, entre los hombros y la parte superior de la espalda.

## TIPO

- Primario:** Provocado por un tumor en las glándulas suprarrenales que produce cortisol en exceso.
- Secundario:** Generalmente asociado a la producción excesiva de ACTH (hormona adrenocorticotrópica) por la hipófisis

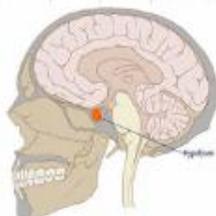
## CLASIFICACION

Hipercortisolismos endógenos se pueden clasificar fisiológicamente en dos grandes grupos

## DEPENDIENTE

Valores aumentados de ACTH que estimulan la producción de cortisol por la corteza suprarrenal con pérdida del ritmo normal de su secreción

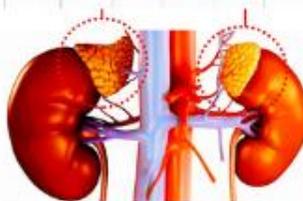
Se daña la hipófisis



## INDEPENDIENTE

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

Se daña la corteza suprarrenal



## SD. DE CUSHING YATROGENO

Es la causa más frecuente del síndrome de Cushing en la infancia y adolescencia, secundaria a la administración exógena de glucocorticoides

## USO DE GLUCOCORTICOIDES

A dosis altas >20 mg/m<sup>2</sup>/día, de prednisona puede ser necesario en el tratamiento de diversas enfermedades

## ADMINISTRACION DE ACTH

En algunos casos de Sd. de West, tiene efectos clínicos similares, con hiperplasia difusa y bilateral de ambas suprarrenales e hipofunción

## VIAS

- Vía oral
- Parenteral
- Cutánea
- Ocular
- Inhalatoria



# SINDROME DE CUSHING

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Son de una gran riqueza semiológica. El fenotipo de niño obeso con talla baja es siempre susceptible.

### OBESIDAD CENTRIPETA

Por su localización preferente en peritoneo, que afecta la cara y el cuello. Las extremidades quedan delgadas

### RETRASO DE CRECIMIENTO EN LA PUBERTAD

Los glucocorticoides suprimen el crecimiento longitudinal en niños a través de diferentes mecanismos

### OTROS SYS

- Osteopenia que puede producir fracturas
- Estrías cutáneas, rojo vinosas
- Hirsutismo con vello en frente, mejillas, bigote y acné
- Debilidad muscular
- Hipertensión

## DIAGNOSTICO

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

### CORTISOL LIBRE EN ORINA

Se considera el test diagnóstico de hiperfunción adrenal más sensible y específico. Los valores de normalidad varían con el método utilizado

### CORTISOL PLASMÁTICO

Los valores normales por la mañana varían entre 5-25 ug/dl y descienden a menos del 50% en la noche

- Cortisol en saliva
- Test de supresión con dosis baja de dexametasona
- Test con dosis baja de dexametasona
- Test largo de supresión con dosis altas de dexametasona
- Test de estímulo con CRH

## TECNICAS 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

### RNM HIPOFISARIA

Es la técnica de elección cuando los estudios bioquímicos sugieren enfermedad de cushing. Detecta adenoma en un 60% de casos

## TRATAMIENTO

Esta enfocado no solo a suprimir el hipercortisolismo, sino además al tratamiento de sus secuelas que serán más importantes cuanto más tiempo pase

**TRATAMIENTO QUIRURGICO**  
Cirugía hipofisaria transesfenoidal

**Fuente de consulta:**

Hojas proporcionadas en clase

[SEEP](#)