



Mi Universidad

REVISTA

Vanessa Celeste Aguilar Cancino

Primer Parcial

Investigación Epidemiológica Avanzada

Dr. Erick Jose Villatoro Verdugo

Medicina Humana

Cuarto Semestre Grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas. A 07 de marzo de 2025

REVISTA DE INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA, UDS.

**SÍNDROME DE CUSHING, LA ENFERMEDAD SILENCIOSA
QUE PUEDE CAMBIAR TU CUERPO Y TU VIDA**

**CUSHING SYNDROME, THE SILENT DISEASE THAT CAN
CHANGE YOUR BODY AND YOUR LIFE**

Autores: Celeste Aguilar Cancino, Luis Lopéz Abadía

ESTUDIANTES DEL CUARTO SEMESTRE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA.
Presentan la revista epidemiológica **SÍNDROME DE CUSHING EN MÉXICO**.
Universidad del Sureste. Comitán de Domínguez, Chiapas, México.
luisinlopezabadia12@gmail.com y aguilarcancinoceleste@gmail.com

RESUMEN

El exceso crónico de glucocorticoides se acompaña de una amplia variedad de signos y síntomas conocidos como síndrome de Cushing. Esta condición, ocurren con mayor frecuencia por causas iatrogénicas cuando los glucocorticoides son usados con terapia antiinflamatoria por tiempo prolongado. El mecanismo patogénico del Cushing endógeno puede dividirse en dependiente o independiente de ACTH. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de esta patología, el síndrome de Cushing continúa siendo un reto para el clínico debido a que es muy difícil la detección y al momento del interrogatorio con los pacientes para la detección de uso terapéutico con glucocorticoides. Algunas de las terapias antiinflamatorias es la administración crónica prednisona, dexametasona o betametasona. Existen diferentes formas de administración principalmente por la cual podemos ingerir glucocorticoides y por el cual algunas veces ni se enteran los pacientes: vía oral como tabletas, cápsulas o soluciones, vía tópicas como ungüentos, cremas o geles y vía intramuscular con inyecciones. Como objetivos es conocer y prevenir a las personas que lean esta entrevista las complicaciones por el uso prolongado de glucocorticoides y los principales productos de contraerlo. El tipo de investigación es cuantitativa debido a que se recopiló datos y objetivos a través de preguntas estructuradas y ensayos ya realizados con el propósito de evaluar la prevalencia, síntomas, calidad de vida o impacto del tratamiento en pacientes diagnosticados con esta enfermedad, utilizando análisis estadísticos para interpretar los resultados.

Palabras clave: *Síndrome de Cushing, iatrogénicas, glucocorticoides, ACTH, mecanismo patogénico*

ABSTRACT

Chronic glucocorticoid excess is accompanied by a wide range of signs and symptoms known as Cushing syndrome. This condition most commonly arises from iatrogenic causes when glucocorticoids have been used as anti-inflammatory treatment for a long time. The pathogenetic mechanism of endogenous Cushing syndrome can be divided into ACTH dependent and ACTH independent. Despite major advances in diagnosis and therapy. Cushing syndrome continues to be a challenge for the clinician because it is very difficult to detect and at the time of questioning patients to detect therapeutic use of glucocorticoids. Some of the

antiinflammatory therapies are chronic administration of prednisone, dexamethasone or betamethasone. There are different forms of administration, mainly through which we can ingest glucocorticoids and for which sometimes patients are not even admitted: oral route such as ointments, creams or gels and intramuscular route with injections. The objectives are to know and prevent the people who rely on this interview from complications due to prolonged use of glucocorticoids and the main products of contracting it. The type of research is quantitative because data and objectives were collected through structured questions and trials already carried out with the purpose of evaluating the prevalence, symptoms, quality of life or impact of treatment in patients diagnosed with this disease, using statistical analyzes to interpret the results.

Key words: *Cushing syndrome, iatrogenic, glucocorticoids, ACTH, pathogenic mechanism*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cushing, es la consecuencia clínica de la presencia de concentraciones esteroideas en la sangre, anormalmente elevadas y mantenidas, ya sea como consecuencia, de una producción endógena o por una causa exógena. La causa más frecuente de este síndrome es las administraciones de esteroides sintéticos para el tratamiento de enfermedades crónicas (síndrome de Cushing exógenos). La constelación clínica que lo caracteriza es fácil de reconocer cuando están presentes signos y síntomas tales como: obesidad centrípeta, plétora facial, retardo del crecimiento, debilidad muscular, hipertrichosis, trastorno de la personalidad, hipertensión e hiperglucemia.

Las manifestaciones cutáneas son frecuentes en adultos: adelgazamiento de la piel con estrías violáceas en abdomen, glúteos, muslos y axilas; hirsutismo. La implantación del cabello es baja, con aparición de bellos fino en la espalda y extremidades; puede haber pubarca prematura y acné. También puede haber alteraciones en la función del sistema inmunitario, lo cual puede verse reflejado por infecciones frecuentes por virus, hongos, bacterias y parásitos. Otras manifestaciones que pueden aparecer son: intolerancia a los carbohidratos, incluso diabetes mellitus; alteraciones de la personalidad que van desde cambios leves hasta psicosis severa.

Los estudios de las poblaciones demuestran que el síndrome de Cushing tiene una incidencia de 2.3 millones de casos al año; sin embargo, estudios relacionados en grupos poblacionales de alto riesgo han demostrado hipercortisolismo endógeno en el 0.5–1% de pacientes con hipertensión arterial, 6.9% de pacientes con incidentalomas adrenales, 2-3% de diabéticos mal controlados y en 11% de sujetos con osteoporosis y fracturas vertebrales. Por tanto, es una suma importante diagnosticar diabetes con síndrome de Cushing para disminuir la prevalencia de esta enfermedad a nivel nacional, estatal y municipal.

El síndrome de Cushing es relativamente raro en pediatría. Puede ocurrir a cualquier edad, incluso en lactantes. Las características más comunes en niños y adolescentes son la ganancia ponderal y el retardo en el crecimiento. En un estudio de 59 pacientes entre cuatro y 20 años de edad con síndrome de Cushing, 90% presentaron ganancia excesiva de peso y 83% retardo en el crecimiento. La distribución de la grasa es centrípeta, con mayor acumulación en cara y cuello, así como en tronco y abdomen, pero no en extremidades, en donde se presenta pérdida de la masa muscular debido al incremento en el catabolismo proteico. En niños, la obesidad puede ser generalizada. Por lo general

son pacientes con cara de luna llena, mejillas prominentes, plétora facial, hipertrofia del tejido adiposo en región supraclavicular y cervical posterior. El retardo en el crecimiento puede ser el único signo presente del síndrome de Cushing. Puede ocurrir antes de la aparición de la obesidad y de otros síntomas. Se acompaña de retardo en la maduración ósea. Los glucocorticoides pueden inhibir el crecimiento al disminuir la producción de hormona de crecimiento a nivel hipotálamo-hipofisario o al contrarrestar los efectos locales de la hormona de crecimiento, de IGF 1 y de las proteínas de unión (IGBP).

La hipertensión arterial puede estar presente en 50 a 80% de los pacientes pediátricos con síndrome de Cushing. El cortisol puede incrementar la formación del sustrato renina y aumenta la respuesta opresora a angiotensina y a catecolaminas. También tiene acción mineralocorticoide, causando retención de sodio y aumento del volumen del líquido extracelular. Otras manifestaciones frecuentes son la debilidad muscular debida a miopatía proximal y la osteoporosis, principalmente de la columna vertebral. Los pacientes pediátricos son especialmente susceptibles a la osteopenia debido a su baja masa ósea y al mayor recambio óseo.

MÉTODO

En el actual estudio se llevó a cabo una investigación de tipo cuantitativo, ya que se recopilaron datos numéricos obtenidos de estudios científicos previos, respaldados por evidencia. La redacción se fundamentó en información objetiva, considerando resultados medibles que permitieron analizar y comparar las variables relacionadas en el síndrome de Cushing, para su redacción se tomaron en cuenta 9 artículos de revisión científica de los autores: "Mamani Huanca Lizbeth Karen, Chura Catarosa Silvia, etc." "Mónica Zulaga Quinero, Alex Ramírez", "Eduardo Liceaga", "Carlos Antillon Ferrera, Enrique Faugier Fuentes, etc.", "Edgar Gerardo Durán Pérez, Everardo Alvarez Hernandez, etc.", "Elena Gallego Gomez, Ricardo Lopez Almaraz", "Myriam Azucena Jaime Sanchez", "Marcos Lima Martinez, Jose Zerpa, "Eduardo Álvarez Hernández, Graciela Mercado Molina", etc." En el presente estudio se realizó un análisis multinivel sobre del síndrome de Cushing, considerando la población mexicana, donde se identificaron diferentes grupos sociales distribuidos en diversas regiones del país. Según autores consultados, se han reportado cifras elevadas de esta enfermedad en México, donde se evidenció una alta prevalencia en dicha zona. Para el procedimiento estadístico, se utilizó una calculadora científica asegurando la exactitud y confiabilidad de los resultados obtenidos.

SÍNDROME DE CUSHING

Definición

El Síndrome de Cushing consiste en un conjunto de signos y síntomas producidos por concentraciones elevadas de Glucocorticoides en la circulación. El exceso de los mismos puede originarse en las glándulas suprarrenales o por la administración de glucocorticoides a dosis supra fisiológicas por tiempo prolongado.



Figura 1. Paciente con cuadro clínico de Síndrome de Cushing

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son variables y difieren en severidad que incluyen: Cara de luna, obesidad central, estrías purpúreas, Adelgazamiento de la piel, debilidad musculatura proximal, Fatiga, hipertensión arterial, acné, hirsutismo, intolerancia a la glucosa, trastorno sexual, atrofia muscular, osteoporosis, equimosis, trastornos neurofisiológicos como depresión, irritabilidad y difusión cognitiva.

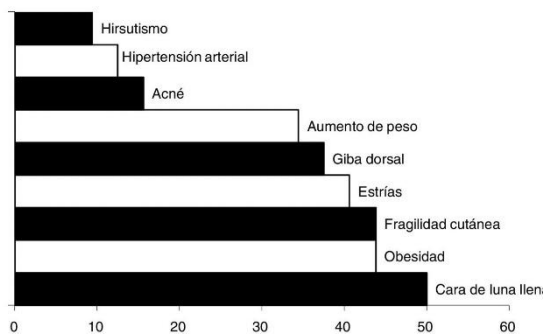


Figura 2. Efectos adversos por uso prolongado de glucocorticoides reportados

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome difiere de distintas formas. La primera, un tumor hipofisario produce ACTH, que estimula la producción de cortisol en las glándulas suprarrenales. Los niveles elevados de cortisol inhiben la secreción de CRH y ACTH en las células hipotalámicas e hipofisarias normales, respectivamente. En la segunda es la secreción ectópica de ACTH un tumor no hipofisario producido ACTH que estimula la producción de cortisol en las glándulas suprarrenales. Los niveles elevados de cortisol inhiben la secreción de CRH y ACTH en las células hipotalámicas e hipofisarias normales respectivamente.

En la tercera, que es la de mayor interés de origen suprarrenal, las glándulas suprarrenales producen demasiado cortisol de forma autónoma independiente de la hipófisis. Los niveles elevados de cortisol inhiben la secreción de CRH y ACTH en las células hipotalámicas e hipofisarias normales, respectivamente.

Tratamiento

El tratamiento puede ser Cirugía, radioterapia, tratamiento médico con fármacos como Inhibidores de la Esteroidogénesis, ketoconazol, Metirapona, Mitotano, Aminoglutetimida, Etomidato, Agentes de acción central, Cabergolina, Análogos de la Somatostatina, Antagonistas del receptor glucocorticoides y Otros medicamentos de utilidad. El principal objetivo es reducir las dosis del medicamento de uso prolongado utilizado por el paciente.

SITUACIÓN MULTINIVEL DE LA ENFERMEDAD: INTERNACIONALMENTE

Debido a la rareza de la enfermedad, no se cuenta con datos que indique que país tiene la mayor incidencia de síndrome de Cushing.

Se estima que el síndrome de Cushing endógeno es una entidad muy rara; su incidencia es de 2 a 4 casos por millón

de habitantes y año. Hay que tener en cuenta la subestimación de los causados por secreción ectópica de corticotropina. La enfermedad de Cushing es la causa más frecuente del síndrome, unas 5 o 6 veces más frecuente que el suprarrenal. Tiene una incidencia ente 1.2 y 2.4 casos por millón de habitantes y año. La mujer tiene una frecuencia de 3 a 8 veces mayor que el varón para desarrollarla, y de 3 a 5 veces mayor para padecer un síndrome de Cushing por tumor suprarrenal.

SITUACIÓN MULTINIVEL DE LA ENFERMEDAD: NACIONALMENTE

Se estudió a 32 pacientes con edad promedio de $35,72 \pm 12,8$ años. 29 eran mujeres (90.6%). La calificación promedio del IGC por el primer observador fue de $3,50 \pm 2,02$ y la del segundo observador fue de $2,31 \pm 1,75$.

RESULTADOS

Los resultados en México son inespecíficos dado que no existe estudios que digan la prevalencia en México. Sin embargo, se encontró una gran prevalencia de casos en el Hospital General Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México en la especialidad de Reumatología un gran número de casos con Síndrome de Cushing.

año/Mes	Html	Pdf	Total
2025 Marzo	92	5	97
2025 Febrero	420	44	464
2025 Enero	334	51	385
2024 Diciembre	372	57	429
2024 Noviembre	374	73	447
2024 Octubre	281	69	350
2024 Septiembre	316	35	351
2024 Agosto	342	62	404
2024 Julio	326	28	354
2024 Junio	251	47	298
2024 Mayo	213	43	256
2024 Abril	162	43	205
2024 Marzo	127	35	162

Figura 3. Número total, de pacientes con SC en los últimos 12 meses

DISCUSIÓN

El síndrome de Cushing es un trastorno relativamente frecuente y suele estar asociado a niveles elevados de glucocorticoides, ya sea por causas endógenas o por el uso prolongado de corticosteroides exógenos. Sin embargo, la falta de estudios epidemiológicos dificulta la determinación precisa de su prevalencia, lo que subraya la necesidad de mayor investigación en esta área.

CONCLUSIONES

La falta de información epidemiológica en el Estado de México dificulta la obtención de datos precisos sobre la prevalencia del síndrome de Cushing por lo que no ha sido concluyente. Sin embargo, se ha identificado que su cuadro clínico, aunque poco común, es fundamental para un diagnóstico oportuno y preciso. Dado que el síndrome de Cushing puede derivar en complicaciones graves como hipertensión, diabetes, osteoporosis y un mayor riesgo cardiovascular, su detección temprana es crucial para mejorar el pronóstico del paciente.

Además, el conocimiento sobre las opciones terapéuticas resulta esencial para prevenir complicaciones y garantizar un manejo adecuado. Es necesario reforzar la educación médica y la concienciación entre los profesionales de la salud sobre la identificación de casos sospechosos y la implementación de estrategias de tratamiento.

Dado que el síndrome puede tener diversas etiologías, incluyendo el uso prolongado de corticosteroides, es significativo informar a los pacientes sobre los riesgos asociados con estos fármacos y promover su uso responsable. Asimismo, se requieren más estudios epidemiológicos en la región para comprender mejor la magnitud del problema y desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento.

AUTORÍA

Vanessa Celeste Aguilar Cancino: aporte Traducción, Diseño, Redacción, Color y Gestión de contenidos digitales.

Luis Alberto López Abadía: aporte Ortografía, maquetación, Edición, Redacción, Diseño, Gestión editorial e Investigación.

FINANCIACIÓN

No se recibió financiación para el desarrollo del presente estudio.

CONFLICTOS DE INTERESES

No se declaran conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas, M. L., & Da Costa, C. V. (2009). Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de Cushing. *Endocrinología Y Nutrición*, 56(1), 32-39. [https://doi.org/10.1016/s1575-0922\(09\)70191-3](https://doi.org/10.1016/s1575-0922(09)70191-3)
2. Álvarez-Hernández, E., Mercado-Molina, G., & Barrera-Guerra, R. C. (2019). Validación del índice de gravedad del síndrome de Cushing en pacientes con síndrome de Cushing iatrogénico. *Reumatología Clínica*, 17(6), 313-317. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2019.10.005>
3. Fierro-Maya, Luis Felipe, González-Clavijo, Angélica María, Álvarez-Lozano, Miguel Ángel, Moreno-Soler, Gonzalo Alejandro, Rodríguez-Paz, Sebastián, & Tarquino-Rincón, Daniela. (2020). Síndrome de Cushing exógeno de difícil diagnóstico. *Acta Medica Colombiana*, 45(3), 75-77. Epub 06 de junho de 2021. <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1500>
4. Díez, Juan José. (1999). Tratamiento farmacológico del síndrome de Cushing. *Revista Cubana de Medicina*, 38(1), 35-66. Recuperado en 07 de marzo de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75231999000100006&lng=es&tlng=es.
5. Síndrome de Cushing - Síntomas y causas - Mayo Clinic. (n.d.). <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/cushing-syndrome/symptoms-causes/syc-20351310>
6. Lima-Martínez, Marcos M, Zerpa, José, Guerrero, Yorly, Rivera, Jenny, & Vielma, Marly. (2013). Manejo de pacientes con Síndrome de Cushing. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 11(3), 147-156. Recuperado en 07 de marzo de 2025, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102013000300006&lng=es&tlng=es.
7. Stewart, P. M., and Krone, H. P. The adrenal cortex. En: Kronenberg H.M., Shlomo, M., Polonsky, K.S, Larsen, P.R., eds. *Williams. Textbook of Endocrinology*. 12th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chapter 15. Cushing Muestra en línea - Escuela de Medicina de Yale Obtenido el 8 de abril de 2012 de <https://medicine.yale.edu/histmed/media-player/1806/>