



Guadalajara, 25/10/13

Materia: Epidemiologia

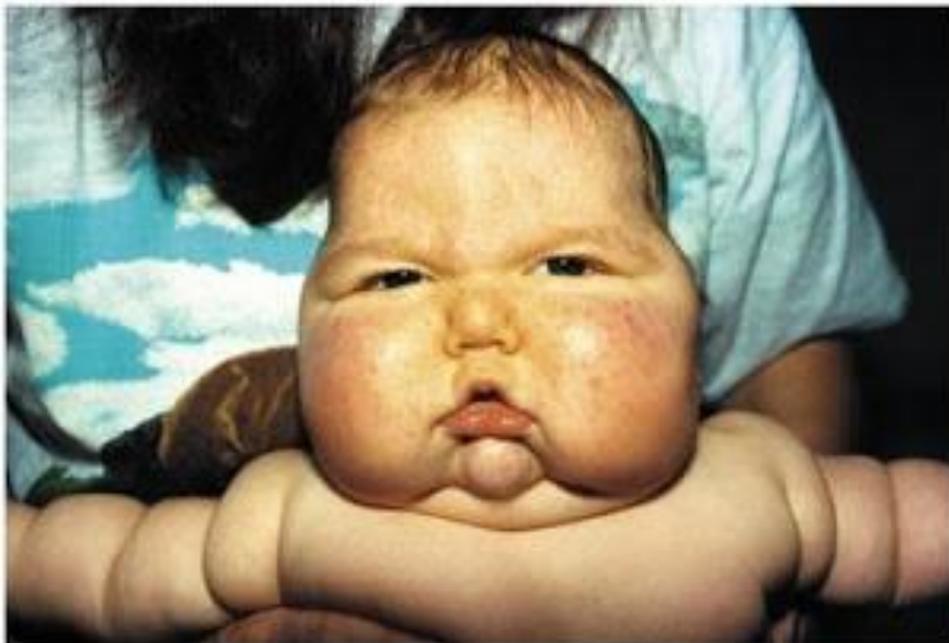
Tema: Síndrome de Cushing

Matricula: LME4134

Nombre: Angel Garzon Vera

Grupo: 2-A

Profesor: Andrade López Gladys Miriam



ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La verdadera incidencia del síndrome de Cushing es desconocida. Hay una gran subestimación en el registro de casos de Cushing iatrogénico, que es la causa más frecuente de síndrome de Cushing, teniendo en cuenta la prescripción frecuente de glucocorticoides.

El síndrome de Cushing endógeno es una entidad muy rara. Su incidencia es de 2-4 casos por millón de habitantes y año. No obstante, hay que tener en cuenta la probable infravaloración de los causados por secreción ectópica de corticotropina (ACTH). Teniendo en cuenta que la incidencia del carcinoma microcítico de pulmón (causante del 50% de los síndromes de Cushing ectópicos) es de 33.000 casos por millón de habitantes/año, y que al menos el 1% de estos tumores producen ACTH, la incidencia de síndrome de secreción ectópica de ACTH se podría estimar en 660 por millón de habitantes y año. Sin embargo, la casuística conocida es inferior. La explicación radica en la agresividad del tumor, que enmascara el cuadro clínico del síndrome de Cushing. En otras ocasiones, el tumor produce precursores de ACTH (big-ACTH) cuya actividad biológica es muy escasa, aunque sean detectados por las técnicas de medición de ACTH.

La aparición de masas suprarrenales en series de autopsia oscila entre el 1,3 y el 8,7%, si bien la mayoría de éstas son hallazgos incidentales. De entre las masas suprarrenales productoras de cortisol, la mitad de los casos se debe a adenoma en la mayoría de las series. La incidencia de síndrome de Cushing por carcinoma suprarrenal es desconocida, pero se estima en 2 casos por millón de habitantes y año según el National Cancer Institute.

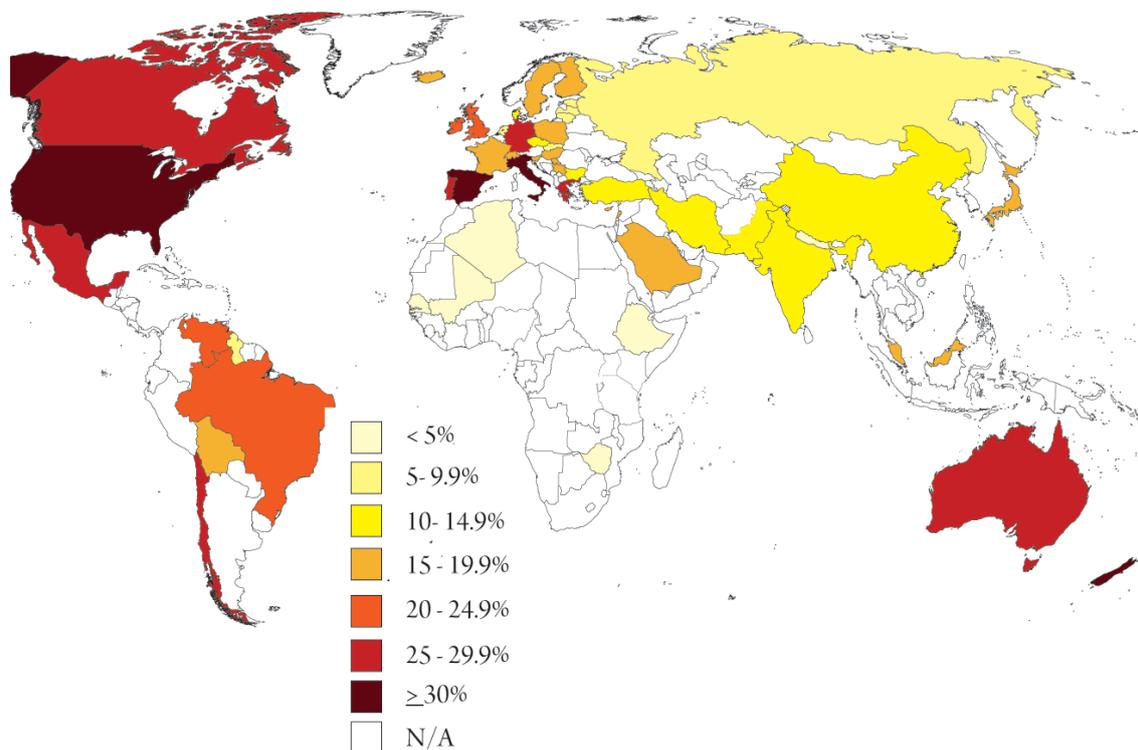
La prevalencia relativa de las distintas causas de síndrome de Cushing se muestra en la tabla 1. La enfermedad de Cushing causa la gran mayoría de los casos con síndrome de Cushing, seguido del síndrome de secreción ectópica de ACTH y síndrome de Cushing por enfermedad suprarrenal unilateral, a partes iguales.

ESTUDIO ANALITICO DE LA DISTRIBUCION MUNDIAL DE LA PESTE

La gran mayoría se debe a un adenoma hipofisario, aunque a menudo éste no es visible mediante técnicas de imagen disponibles. Estos tumores tienen sobreexpresados receptores tanto para CRH tipo 1 como para vasopresina tipo V3. La gran mayoría de los adenomas tienen un diámetro ≤ 1 cm (microadenomas). Sólo el 5% son macroadenomas. Los macroadenomas tienden a producir mayores cantidades de ACTH y suprimirse menos con dexametasona¹⁰. La hiperplasia de células corticotropas como causa de enfermedad de Cushing es muy rara. En la enfermedad de Cushing hay una

hipersecreción de ACTH hipofisaria con pérdida de su ritmo circadiano. El aumento de ACTH induce hiperplasia suprarrenal bilateral e hipersecreción de cortisol, con la consiguiente pérdida del ritmo circadiano de cortisol. Las células corticotropas de la hipófisis sana se encuentran atróficas debido a retroalimentación negativa de cortisol. También las células corticotropas tumorales mantienen cierta capacidad de retroalimentación negativa, disminuyendo la secreción de ACTH en respuesta a mayores aumentos de cortisol o glucocorticoides sintéticos (dexametasona). La diferencia entre células corticotropas normales y tumorales es sólo cuantitativa.

MAPA DE LA DISTRIBUCION MUNDIAL DEL SINDROME



Tiempo

Se mide la concentración en sangre, en orina de 24 horas o en saliva de cortisol para confirmar su hipersecreción. Además, hay que demostrar que el cortisol no frena tras administrar pequeñas dosis de dexametasona (un corticoide sintético que inhibe, en condiciones normales, la secreción CRH-ACTH). El nivel de ACTH permite distinguir si la causa es dependiente o no de ACTH.

Persona

Es más frecuente en mujeres que en hombres y aparece con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años.

En un 50% de los pacientes con el síndrome de Cushing aparecen trastornos mentales. Las manifestaciones más frecuentes son la depresión y el insomnio. La gravedad de los síntomas depresivos no se relaciona de una forma directa con las concentraciones plasmáticas de cortisol. Los factores más decisivos en la aparición de dicho trastorno depresivo serían la personalidad premórbida y los acontecimientos vitales estresantes. Otras manifestaciones mentales son las alucinaciones, los síntomas paranoides (sobre todo en casos de enfermedad física grave), la fatiga, la irritabilidad, el descenso de la libido, la pérdida de memoria, la disminución de la capacidad de concentración, ansiedad y labilidad emocional.

Bibliografías

- Fauci S. Anthoy/ Harrison/ New York, USA/ medical/ 2009.
- Stewart PM, Krone NP. The adrenal cortex. In: Kronenberg HM, Shlomo M, Polonsky KS,
- Larsen PR, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. 12th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier;2011:chap 15.