

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTE CON SINDROME DE CUSHING EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”, DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL IMSS, EN MÉXICO, D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA

MARIA GUADALUPE MARTÍNEZ GONZÁLEZ

CON LA ASESORÍA DE LA
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO, D.F.

ENERO DEL 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Lasty Balseiro Almario, por la asesoría brindada en Metodología de la Investigación y corrección del estilo que hizo posible culminar esta Tesina, exitosamente.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM, por las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico, con lo que fué posible obtener los aprendizajes significativos, de sus excelentes maestros.

Al Hospital de Especialidades” Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS por haberme brindado la oportunidad de ser una Especialista del Adulto en Estado Crítico, para atender a los pacientes con la mayor calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mi madre: Teodora Gonzáles Hernández, quien ha sembrado en mí el camino de la superación profesional cada día y a quien debo lo que soy.

A mis hermanos: Maria del Rocío, Alma Josefina y Alejandro Martínez González, por todo el apoyo incondicional recibido, ya que gracias a su amor y comprensión he podido culminar esta meta profesional.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN</u>	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA	3
1.1 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.2 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA	5
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA	6
1.3 OBJETIVOS	7
1.5.1 General	7
1.5.2 Específicos	8
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE CUSHING	9
2.1.1 Conceptos básicos	9
- De Síndrome de Cushing	9

2.1.2 Etiología del Síndrome de Cushing	10
- Síndrome de Cushing exógeno o yatrógeno	10
- Síndrome de Cushing endógeno	10
• Síndrome de cushing dependiente a la Adrenocorticotropina	11
a) Enfermedad de Cushing	11
b) Síndrome de secreción ectópica de hormona liberadora de corticotropina (CRH)	12
• Síndrome de Cushing independiente de la Adrenocorticotropina	12
a) Adenoma suprarrenal	13
b) Carcinoma suprarrenal	13
c) Hiperplasia bilateral micronodular	14
2.1.3 Epidemiología del Síndrome de Cushing	14
- En Reino Unido	14
- En España	15
- En México	15

2.1.4 Sintomatología del Síndrome de Cushing	16
- Obesidad central	16
- Piel	18
- Disfunción gonadal	18
- Alteraciones musculoesqueléticas	19
- Afectaciones cardiovasculares	19
- Afectaciones psíquicas	20
- Afectaciones hematológicas-inmunológicas	20
- Afectaciones endocrino-metabólicas	21
2.1.5 Diagnóstico del Síndrome de Cushing	22
- Médico	22
• Historia clínica	22
• Exploración física	23
- Estudios de laboratorio	24
• Cortisol de 24 horas	24
• Supresión con dosis bajas de Dexametasona	25
• Determinación de cortisol salival	26

- Prueba de localización	26
• Determinación de Adrenocorticotropina plasmática	27
• Test de supresión con altas dosis de Dexametasona	27
- Estudios de imagen	28
• Resonancia magnética nuclear	28
• Tomografía computarizada	29
• Cateterismo de los senos petrosos inferiores	30
2.1.6 Tratamiento del Síndrome de Cushing	31
- Cirugía transesfenoidal	31
- Radiocirugía	33
- Radioterapia esterotáctica fraccionada	34
- Farmacología	36
• Ketoconazol	36
• Aminoglutetimida	37
• Mitotane	37
• Metopirona	38
2.1.7. Complicaciones del Síndrome de Cushing	39

- Afectaciones multisistémicas	39
- Mortalidad	40
2.1.8 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Síndrome de Cushing	40
- En la atención	40
- Proporcionar dieta hiperproteica e hiposódica.	40
- Controlar el peso	41
- Valorar el índice de masa corporal	42
- Monitorizar los signos vitales	43
- Interpretar estudios de laboratorio	44
- Valorar la glicemia capilar	46
- Realizar cambios posturales	47
- Valorar datos de infección	47
- Interpretar desintometría ósea	48
- Identificar datos de insuficiencia cardíaca	49
- En el postoperatorio	51
- Realizar valoración de pares craneales	51
- Realizar balance hídrico	53
- Interpretar general de orina	54

- En la rehabilitación	56
- Promover una nutrición adecuada	56
- Llevar un control estricto en cuanto a la administración de los medicamentos.	57
- Mantener el apego al tratamiento	58
- Canalizar al paciente para recibir terapia psicológica	59
3. <u>METODOLOGÍA</u>	61
3.1 VARIABLES E INDICADORES	61
3.1.1 Dependientes	61
- Indicadores de la variable	61
• En la atención	61
• En el postoperatorio	61
• En la rehabilitación	62
3.1.2 Definición operacional de la variable.	62
3.1.3 Modelo de relación influencia de la variable	67
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	68
3.2.1 Tipo de tesina	68
3.2.2 Diseño de la tesina	69

		x
3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADA	70	
3.3.1 Fichas de trabajo	70	
3.3.2 Observación	70	
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	71	
4.1 CONCLUSIONES	71	
4.2 RECOMENDACIONES	75	
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	80	
6. <u>GLOSARIOS DE TÉRMINOS</u>	86	
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	96	

ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

	Pág
ANEXO No 1: CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE CUSHING.	81
ANEXO No 2: CARÁCTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE CUSHING.	82
ANEXO No 3: SOSPECHAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE CUSHING.	83
ANEXO No 4: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.	84
ANEXO No 5: CATÉTERES VERTEBRALES CON EL EXTREMO DISTAL ALOJADO EN AMBOS SENOS PETROSOS INFERIORES.	85

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto dar a conocer las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Síndrome de Cushing, en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto del Seguro Social (IMSS), en México, D.F.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se ubica la Fundamentación del tema de la Tesina, que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación-problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos: generales y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco Teórico de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes Síndrome de Cushing, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria, de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en pacientes con Síndrome de Cushing. Esto significa

que el apoyo del Marco Teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan al problema y los objetivos de la investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Síndrome de Cushing, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable.

Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados, entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de enfermería especializada de pacientes con Síndrome de Cushing para proporcionar una atención a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

En 1963, es inaugurado el Hospital General del Centro Médico Nacional, edificio constituido por 3 cuerpos en forma de T; con 10 pisos y con una capacidad de 402 camas. El bloque "A" fue desde 1924 a 1977, el Instituto Nacional de Cardiología, en 1979, pasó a ser propiedad del IMSS denominado en 1981, como Hospital de Oftalmología.

En 1985, el Hospital de Oftalmología recibe el nombre de Hospital de Especialidades "Dr. Francisco Pérez Ríos", y en 1994, el Hospital se integra por tres bloques (A, B y H) y recibe el nombre de Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Actualmente esta unidad se integra por 3 bloques: A en el que se encuentran servicios como: Hematología, Gastroenterología, Endocrinología, Nefrología y Oftalmología. El B que incluye el área de terapias y quirófanos. El C que consta del área de consulta externa, que cuenta con 29 especialidades. Y el H, que esta integrado por la División de Calidad y Enseñanza. Parte importante del capital humano que labora en este Hospital, lo constituye el personal de Enfermería con una plantilla 1045 personas de las cuales son 2060

Enfermeras Especialistas.⁽¹⁾ Esto significa que aún contando ya con Especialistas no es suficiente este personal para brindar cuidados especializados, a tantas patologías lo que hace necesario incrementar las Especialistas que brinden cuidados de calidad profesional.

Es sumamente importante, contar con personal de Enfermería Especializado que tenga los conocimientos que permitan realizar una atención precoz, debido a la tasa elevada de morbilidad y con ello disminuir los riesgos innecesarios de esta patología, ya que en su fase inicial tiene un adecuado pronóstico.

Por lo anterior, en esta Tesina se podrá definir en forma clara cual es la participación de la Enfermera Especialista de Atención del Adulto Crítico, para mejorar la atención de los pacientes con Síndrome de Cushing.

¹ Bertha H; Villalba. *Manual de bienvenida al personal de nuevo ingreso*. Jefatura de Enfermería Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda. IMSS. México, 2010. p. 6

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Síndrome de Cushing en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional del Siglo XXI, del IMSS, en México, D.F.?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar porque este Síndrome tiene una incidencia de 0.7 a 2.4 casos por millón de habitantes. Es más frecuente en el sexo femenino considerando que se encuentra en edad productiva, el promedio es de 20 a 40 años.

Teniendo que los pacientes con Síndrome de Cushing no controlado tiene un incremento de 5 veces en la mortalidad.

Por lo anterior, es sumamente importante el cuidado especializado, en donde es primordial, ya que de esto depende un tratamiento

precoz que evite las complicaciones clínicas que con llevé a una alta mortalidad, por ejemplo, la problemática metabólica, la función cardiovascular y las respuestas inflamatoria del organismo.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque la Especialista debe realizar una valoración precoz que permita coadyuvar en la salud de los pacientes disminuyendo los riesgos modificables en este tipo de patologías para determinar o realizar diferenciación con otras similares. Por tanto, la Enfermera Especialista en Adulto en Estado Crítico debe incidir eficazmente en la presencia de problemas cardiovasculares.

Por ello, en esta Tesina es necesario sustentar las bases de lo que la Enfermera Especialista debe realizar, a fin de proporcionar medidas tendientes a disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes con Síndrome de Cushing.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Endocrinología y Enfermería.

Se ubica en Endocrinología porque el Síndrome de Cushing, es un problema del eje hipotálamo – hipófisis - suprarrenal que causa una liberación excesiva de cortisol por parte de las glándulas

suprarrenales. Esta disfunción puede dar lugar a numerosas alteraciones analíticas y clínicas como: hiperglucemia, hipertensión, atrofia muscular en la parte proximal de los miembros y osteoporosis, entre otras complicaciones.

Se ubica en enfermería porque este personal, siendo Especialista en Adulto en Estado Crítico, debe suministrar una atención desde los primeros síntomas, así como en el control de numerosas alteraciones clínicas, como curativas y de rehabilitación, para evitar la mortalidad de los pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Síndrome de Cushing en el Hospital Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional del Siglo XXI del IMSS, en México, DF.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación en pacientes con Síndrome de Cushing.
- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo en el cuidado cotidiano en pacientes con Síndrome de Cushing.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE CUSHING.

2.1.1 Conceptos básicos

- De Síndrome de Cushing

Para Ana Laura Espinosa de los Monteros, el Síndrome de Cushing es una enfermedad endocrinológica causada por un exceso de la hormona llamada cortisol en el cuerpo que puede causar muchas alteraciones entre ellas las psiquiátricas, en el peso, el metabolismo. ⁽²⁾ Para Alfonso Leal-cerro este Síndrome es el resultado de la exposición excesiva, prolongada o inadecuada de glucocorticoides y conlleva un aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. ⁽³⁾

². Ana Laura Espinosa de los Monteros. *Generalidades del Síndrome de Cushing*. En Internet: <http://www.endocrinología.org.mx>. México, 2007. p 1. Consultado el día 13 de Octubre del 2011.

³. Alfonso Leal-cerro, et al. *Tratamiento farmacológico y seguimiento del Síndrome de Cushing*. En Internet: <http://www.elsevier.es>. México, 2009. p 187. Consultado el día 18 de Octubre del 2011.

2.1.2 Etiología del Síndrome de Cushing

- Síndrome de Cushing exógeno o yatrógeno

El Síndrome de Cushing yatrógeno (SCY), es debido a una exposición crónica y en exceso de glucocorticoides (GC) sintéticos que suprimen la síntesis y secreción del factor hipotalámico liberador de corticotropina y por lo tanto de adrenocorticotropina (ACTH), que produce una atrofia bilateral de las glándulas suprarrenales y un descenso del cortisol endógeno.⁽⁴⁾ Esta supresión ocurre tanto a nivel hipotalámico como hipofisario, inhibiéndose la secreción tanto de hormona liberadora de corticotropina (CRH) como de adrenocorticotropina (ACTH), respectivamente.⁽⁵⁾

- Síndrome de Cushing endógeno

4. Edgar G. Durán. P, Everardo A. Hernández, Aurora E. Serralde. Z, et al. Comparación del índice de gravedad del síndrome de cushing entre pacientes con origen endógeno y yatrogéno de la enfermedad. En Internet: <http://www.elsevier-es/sites/default/files/elsevier/pdf/12/12v57n09a13184291pdf001.pdf>. México, 2010. p. 428. Consultado el día 9 de Mayo del 2012.

⁵. Moisés Mercado y Ana L. Espinosa de los M. *Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Cushing*. Ed. Prado. Tomo II, México, 2000. p 171.

- Síndrome de Cushing dependiente a la Adrenocorticotropina.

El Síndrome de Cushing dependiente a la Adrenocorticotropina, se debe a un aumento patológico de la secreción de adrenocorticotropina, (ACTH) sea cual sea su origen. Esto es originado por el estímulo excesivo de ACTH, de origen hipofisiario o ectópico, sobre las suprarrenales. ⁽⁶⁾ (Ver Anexo. No. 1 Clasificación del Síndrome de Cushing)

a) Enfermedad de Cushing

En la enfermedad de Cushing hay una hipersecreción de ACTH hipofisaria con pérdida de su ritmo circadiano. Así el aumento de ACTH induce hiperplasia suprarrenal bilateral e hipersecreción de cortisol. Luego con la pérdida del ritmo circadiano de cortisol, las células corticotropas de la hipófisis sana se encuentra atroficas debido a retroalimentación negativa del cortisol. ⁽⁷⁾

^{6.} Id.

^{7.} Marco L. Vargas y César V. Da Costa. *Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de cushing*. En la Revista de Endocrinología y Nutrición. No. 1. Vol. 56. México, 2009. p 34.

b) Síndrome de secreción ectópica de hormona liberadora de corticotropina (CRH).

La hipersecreción de CRH origina hiperplasia e hipersecreción de las células corticotropas hipofisarias, lo que resulta en aumento de ACTH, cortisol e hiperplasia suprarrenal bilateral. ⁽⁸⁾ De hecho, la hiperfunción suprarrenal unilateral que puede ser por un adenoma/carcionama suprarrenal, en todos los casos de hiperfunción suprarrenal primaria hay un aumento de la secreción de cortisol que conlleva la supresión de CRH y ACTH, con la consiguiente atrofia de las células corticotropas, así como de la zona reticular y fascicular de la corteza suprarrenal. ⁽⁹⁾

- Síndrome de Cushing independiente de Adrenocorticotropina

En las situaciones en las que las concentraciones de ACTH son bajas, generalmente en estos casos la causa es desconocida, pero en algunos casos se puede detectar un tumor suprarrenal o una hiperplasia. El Síndrome de Cushing independiente de la

⁸. Marcos L. Vargas y César V. Da Costa. Op cit. p. 34.

⁹. Id.

Adrenocorticotropina, se origina por una patología suprarrenal y por consiguiente, no depende de la secreción de Adrenocorticotropina por la adenohipófisis. ⁽¹⁰⁾

a) Adenoma suprarrenal

De hecho, se trata de tumores completamente autónomos de ACTH que producen cortisol muy eficientemente. Lo anterior resulta en la inhibición de la secreción tanto de CRH como ACTH, así como en atrofia de los corticotropos hipofisarios y de la corteza suprarrenal no tumoral. ⁽¹¹⁾

b) Carcinoma suprarrenal

En el Carcinoma suprarrenal el impacto que tiene sobre la regulación del eje corticotrópico es similar al de los adenomas; sin embargo, además de producir grandes cantidades de cortisol, producen también otros esteroides suprarrenales, particularmente andrógenos, con la consecuente elevación de 17-cetoesteroides urinarios. ⁽¹²⁾

¹⁰. Moisés Mercado y Ana L. Espinosa de los M. Op cit. p.172.

¹¹. Moisés L. Vargas y Ana L. Espinosa de los M. Op cit p. 173.

¹². Id.

c) Hiperplasia bilateral micronodular

En la hiperplasia bilateral micronodular existen formas familiares y esporádicas. La forma familiar o complejo de Carney es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por dos hallazgos mayores: a) múltiples neoplasias, tanto endocrinas (tumor de células de certoli, tumores suprarrenales, hipofisarios o tiroideos) como no endocrinas (piel, mama, mixoma auricular, shwannomas).⁽¹³⁾

2.1.3 Epidemiología del Síndrome de Cushing

- En Reino Unido

El estudio de Clayton realizado en de Reino Unido, de los 60 pacientes eran mujeres, con una media de edad al diagnóstico en el rango de 26- 36 años y una mediana de seguimiento de 15 años, de los cuales hubo 13 muertes, 9 debido a enfermedades cardiovasculares, 6 pacientes tuvieron enfermedades persistentes

¹³. Marcos L. Vargas y César V. Da Acosta. Op cit. p. 35.

y 5 murieron (83%) vs 8 de 54 en subgrupo de remisión es decir, solo el 15%.⁽¹⁴⁾

- En España

La enfermedad de Cushing es en España la causa más frecuente del Síndrome de Cushing endógeno. Es decir, una 5 o 6 veces más frecuente que Síndrome de Cushing de origen suprarrenal y tiene una incidencia basada en estudios poblacionales entre 1.2 y 2.4 casos por millón de habitantes. El único estudio sobre la incidencia de la enfermedad de Cushing en España se ha realizado en la provincia de Vizcaya, con una prevalencia de 39.1 casos por millón de habitantes y una incidencia de nuevos casos de 2.4 casos por millón de habitantes.⁽¹⁵⁾

- En México

El Síndrome de Cushing (SC) es más común en mujeres su incidencia es de 0.7 a 2.4 por 1 millón de población por año. Por lo tanto, los pacientes con SC no controlado tiene un incremento

^{14.} Ana Laura E. de los Monteros. *Mortalidad y morbilidad en la enfermedad de Cushing a los 50 años de stoke-on-trent, Reino Unido: auditoria y metanálisis de la literatura*. En Internet: <http://www.endocrinología.org.mx>. México, 2011. p. 1. Consultado el día 15 de Noviembre del 2011.

^{15.} Marcos L. Vargas y César V. Da Costa. Op cit. p. 35.

de 5 veces en la mortalidad. Los estudios de despistaje realizados en pacientes diabéticos, especialmente aquellos con obesidad e hipertensión, sugieren que tiene una prevalencia de 2 a 5%. ⁽¹⁶⁾

El Síndrome de Cushing endógeno (SCE) se debe en el 80 a 85% de los casos a causas dependientes de corticotropina (ACTH): el 80% es debido a tumores pituitarios, y el 20% restante es secundario a secreción ectópica de ACTH, que usualmente deriva de tumores carcinoides o carcinomas de células pequeñas del pulmón. El SC independiente ocurre en 15 a 20% y la mayoría de estos casos es debido a tumor adrenal (adenoma o cáncer 75%). ⁽¹⁷⁾

2.1.4 Sintomatología del Síndrome de Cushing

- Obesidad central

La obesidad central se dá por la, mayor sensibilidad del tejido adiposo troncular que puede estar motivada por dos mecanismos fisiopatológicos: una mayor densidad de receptores de glucocorticoides en el tejido adiposo visceral en comparación

^{16.} Edgar G. Durán. P, Everardo A. Hernández, Aurora E. Serralde. Z, et al. Op cit. p. 427.

^{17.} Id

con el subcutáneo y una actividad mayor de la isoenzima 1 de la 11-HSD, generándose en ese tejido más cortisol localmente a partir de la cortisona. ⁽¹⁸⁾

Así, el hipercortisolismo favorece el depósito de tejido adiposo en sitios muy concretos y característico, como parte superior de la cara (produciendo la típica facies de “luna llena”), la región interescapular (con la llamada “joroba de búfalo”) y en el lecho mesentérico (produciendo del tronco). En raras ocasiones hay masas de grasas epiesternal y ensanchamiento mediastínico por acumulación de la grasa. La razón de esta peculiar distribución de la grasa no se conoce, pero se asocia a resistencia a la insulina, a niveles elevados de esta hormona, o a ambas. ⁽¹⁹⁾ (Ver Anexo. No. 2: Características Clínicas del Síndrome de Cushing)

^{18.} Juan Millares García. *Hipercortisolismo de origen suprarrenal: síndrome de cushing.* En Internet: <http://www.pqax.wikispaces.com/file/view/cushing.pdf>. México, 2008. p. 969. Consultado el día 8 de Noviembre del 2011.

^{19.} Eugene Braunwald, et al. *Principios de medicina interna.* Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 15 ed. Vol.5, México, 2001. p 2447.

- Piel

En la piel se disminuye la división epidérmica y la síntesis del colágeno de la epidermis y el tejido conectivo, en adelgazamiento de la piel que pueden verse a veces los vasos subcutáneos, con equimosis por traumatismos mínimos. También se observa en la piel hematomas espontáneos, atrofia secundaria de tejido conectivo, plétora facial por pérdida de tejido subcutáneo en las mejillas, también en cuello y tórax, estrías rojo-vinosas, en abdomen principalmente cadera, muslos, glúteos.⁽²⁰⁾

- Disfunción gonadal

El fallo funcional gonadal en ambos sexos es clínicamente más acentuado en la mujer, en la que son muy frecuentes la oligomenorrea o la amenorrea (el 80% de las mujeres en edad fértil). La sintomatología pasa más desapercibida en los varones, destacando, cuando aparece, una disminución de la libido asociada a una menor producción de testosterona, si bien no hay cambios en los caracteres sexuales.⁽²¹⁾

^{20.} Luis F. Sánchez, et al. *Endocrinología clínica*. Ed. Díaz Santos. 2ª ed. Madrid, 2010. p 111.

^{21.} Juan Millares García. Op cit. p 971

Cuando el hipercortisolismo es ACTH-dependiente y sobre todo, si es por carcinomas, pueden aparecer manifestaciones de hiperandrogenismo como: hirsutismo, acné, etc, que además contribuye a las alteraciones menstruales. Hay incluso, carcinomas secretores de estrógenos responsables de ginecomastia y atrofia testicular en el varón. ⁽²²⁾

- Afectaciones musculoesqueléticas

Las afectaciones musculoesqueléticas implican: debilidad muscular mediante un efecto catabólico a nivel de la fibra estriada que se manifiesta por una disminución de la masa y fuerza muscular. Así la debilidad muscular es más causada en la musculatura proximal, dando lugar a cansancio fácil y menor tolerancia al ejercicio. La hipopotasemia si aparece, acentúa la astenia, esta lo que favorece a su vez, a incidencia de fracturas óseas por caídas. ⁽²³⁾

- Afectaciones cardiovasculares

A nivel cardiovascular frecuentemente aparece la hipertensión arterial. Ésta se presenta en tres cuartas partes de los enfermos. A este factor de riesgo cardiovascular se suman otros factores, como

^{22.} Id

^{23.} Juan Millares García. Op cit. p 971.

la dislipidemias y la resistencia a la insulina, que favorecen la ateromatosis.⁽²⁴⁾ También por estudios eco- doppler, los pacientes presentan aumento del grosor de la pared carotídea y la presencia precoz de placas ateromatosas. Todo ello contribuye a la morbimortalidad del Síndrome de Cushing, en donde se presenta insuficiencia cardíaca en casi la mitad de pacientes mayores.⁽²⁵⁾

- Afectaciones psíquicas

En cuanto a las afectaciones psíquicas clínicamente domina la ansiedad y un proceso depresivo de intensidad variable. Es habitual el insomnio que se ha querido poner en relación con la pérdida del ritmo biológico circadiano del cortisol.⁽²⁶⁾ También hay cambios emocionales intensos que van desde la irritabilidad y labilidad emocional hasta la depresión grave, la confusión e incluso, una psicosis.⁽²⁷⁾

- Afectaciones hematológicas – inmunológicas

En los estados de hipercortisolismo puede aparecer una

24. Id

25. Id

26. Millares García. Op cit. p.972

27. Eugene Braunwald, et al. Op cit. p. 2447.

disminución del número de linfocitos circulantes y de eosinófilos. Así la linfopenia afecta más a los linfocitos T que a los B, por lo que a nivel del sistema inmunológico, se inhibe la producción de citoquinas por los linfocitos y la síntesis de inmunoglobulinas, así como la actividad fagocitaria, quimiotáctica y citotóxicas de los polinucleares y macrófagos. ⁽²⁸⁾

Los fenómenos tromboembólicos, tales como tromboflebitis y tromboembolias, también han sido descritos asociados al Síndrome de Cushing. Probablemente se deba al aumento del factor VIII y factores de Von Willebrand, así como a la disminución de la actividad fibrinolítica, por lo que es necesaria la anticoagulación profiláctica con heparina después de cualquier cirugía. ⁽²⁹⁾

- Alteraciones endocrino – metabólicas

En las alteraciones endocrino- metabólicas, hay una intolerancia a la glucosa o diabetes, especialmente si existe historia familiar. Esto se debe a que el cortisol estimula la gluconeogénesis y aumenta la resistencia insulínica periférica, en alteraciones hidroelectrolíticas. De hecho hay hipercortisolemias

^{28.} Eugene Braunwald, et al. Op cit p. 967

^{29.} Marco L. Vargas y César V. Da Costa. Op cit. p. 37.

muy elevadas que produce hipopotasemia y acidosis metabólica.⁽³⁰⁾

2.1.5 Diagnóstico del Síndrome de Cushing

- Médico

- Historia clínica

La historia clínica de los pacientes desempeña un papel fundamental ya que evalúa el impacto del hipercortisolismo en órganos y sistemas y puede dirigir la sospecha hacia cuadros más agresivos, como los derivados del síndrome florido de secreción ectópica de corticotropina (ACTH), o detectar una causa iatrogénica del síndrome.⁽³¹⁾

Por ello se debe dejar que el paciente se exprese libre y espontáneamente, al describir el motivo de consulta, definir todos los síntomas de la enfermedad actual, obtener la mayor semiografía (descripción de los mismos), las condiciones

³⁰. Luis F. Sánchez, et al. Op cit. p. 111

³¹. Silvia Santos, et al. *Diagnóstico y diagnóstico diferencial del síndrome de cushing*. En Internet: <http://www.elsevier.es>. Madrid, 2009 p. 71. Consultado el día 1 de Diciembre del 2011.

de aparición total del cuadro clínico, y la evolución de los síntomas en el tiempo. ⁽³²⁾

La historia clínica incluye también la creciente ganancia de peso, con alteraciones en la tolerancia hidrocarbonada y/o hipertensión arterial y la resistencia al tratamiento en personas jóvenes. ⁽³³⁾

- Exploración física

A la exploración física los signos que se documentan con mayor frecuencia son: la cara de luna llena, obesidad central, joroba de búfalo, virilización y el hirsutismo. En cuanto a los parámetros metabólicos, se detecta diabetes mellitus e intolerancia a los carbohidratos y dislipidemias. ⁽³⁴⁾

De hecho, son numerosos los síntomas y signos que expresan los pacientes con Síndrome de Cushing. De todos ellos, los que se

^{32.} José D. Novas, et al. *El diagnóstico médico: bases y procedimientos*. En Internet: <http://www.bvs.sld.lu/revistas/mgi/vol22-1-06-cuva> México, 2006. p. 1. Consultado el día 1 de Diciembre del 2011.

^{33.} Silvia Santos, et al. Op cit. p. 72

^{34.} José de Jesús G. García, et al. *Adenoma adrenal como etiología de síndrome de cushing; veinte años de experiencia en un centro mexicano de tercer nivel*. México, 2010. p. 243. Consultado el día 24 de Octubre del 2011.

reflejan en efecto catabólicos de la hipercortisolemias mantenidas con: hematomas, miopatía, atrofia dérmica, estrías vinosas. Estos signos son los que, con mayor especificidad, apuntan a la sospecha clínica del Síndrome de Cushing. ⁽³⁵⁾ Por ello, sistemáticamente, se debe explorar la aparición de la sintomatología en el amplio colectivo de pacientes obesos, hipertensos y diabéticos y por lo tanto, candidatos al diagnóstico de hipercortisolismo. ⁽³⁶⁾

- Estudios de laboratorio

- Cortisol de 24 horas

Este estudio se basa en la medición de la excreción urinaria de cortisol libre en 24 horas, se recoge a las 7 a.m, cuando el paciente elimina la primera orina de la mañana, a partir de entonces se recoge

^{35.} Silvia Santos, et al. Op cit. p. 72.

^{36.} Id.

la orina hasta a la 7 a.m, del día siguiente incluyendo esta última.
(37)

Así para el test más sensible (95 -100%) y específico (98%), debe comprobar que la recolección de orina ha sido adecuada, midiendo la excreción de creatinina (normal 1- 1,5 gramos en 24 horas), la sensibilidad aumenta a más del 98%, si se recoge más de 1 orina de 24 horas. ⁽³⁸⁾ (Ver Anexo No. 3: Sospecha Clínica del Síndrome de Cushing)

- Supresión con dosis bajas de dexametasona

El test Liddle se considera el estándar de oro contra el cual se comparan las otras pruebas. Éste consiste en la recolección de 2 orinas de 24 horas basales y la administración de dexametasona 0.5 mg vo cada 6 horas, por 48 horas. Durante las segundas 24 horas de administración de dexametasona, se recolecta una nueva orina de 24

^{37.} Chin Hao Chen-ku. *Guía para el diagnóstico y tratamiento de acromegalia, prolactinomas y enfermedades de Cushing*. Acta méd. Costarric [revista en la Internet]. En Internet: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0001-60022004000500006&ing=es. México. 2004. p. 27. Consultado el día 2 de Diciembre del 2011.

^{38.} Id.

horas para determinar la cortisoluria. Si la excreción urinaria del cortisol, en las últimas 24 horas, es mayor de 36 mg/24 horas, se considera positivo para el síndrome de cushing. Pero, el test tiene una sensibilidad del 56%, con una especificidad de 100%.⁽³⁹⁾.

- Determinación de cortisol salival

Para determinar el cortisol salival la muestra de saliva se recoge en un material sólido que queda impregnado y se guarda en un tubo de plástico (Salivette) que puede enviarse al hospital de referencia. Posteriormente tras centrifugación y extracción con hexano: etilacetato el extracto seco se redisuelve en buffer midiendo cortisol por enzimoimmunoanálisis.⁽⁴⁰⁾ Es importante instruir al paciente sobre las condiciones previas a la toma de la muestra. Por ejemplo el lavado de boca, no comer con 3 horas de antelación, no hacer ejercicio, no estimular con cítricos.⁽⁴¹⁾

- Pruebas de localización

³⁹. Ibidem. p. 8.

⁴⁰. Silvia Santos, et al. Op cit. 74.

⁴¹. Id.

- Determinación de Adrenocorticotropina plasmática

La determinación de un nivel de Adrenocorticotropina plasmática (ACTH) basal permite distinguir si el Síndrome de Cushing es ACTH dependiente o no. De hecho, se considera ACTH dependiente, si el nivel es mayor a 10 pg/ml, para niveles intermedios (5-10 pg/ml), la causa puede ser tanto en ACTH dependiente, como ACTH independiente.⁽⁴²⁾

- Test de supresión con altas dosis de Dexametasona

En pacientes con ACTH alto se debe distinguir el origen, ya sea hipofisiaria o ectópico, este test se basa en la presunción de que la secreción de ACTH de origen hipofisiario puede suprimirse con altas dosis de dexametasona, mientras que la del ectópico no lo hace.⁽⁴³⁾

Así el test se efectúa al recolectar una orina de 24 horas basal (con medición de cortisoluria), iniciando luego Dexametasona 2 mg cada 6 horas, vía oral, por 48 horas y recogiendo una nueva orina de 24 horas en el segundo día de administración de Dexametasona.⁽⁴⁴⁾

^{42.} Chin Hao Chen-ku. Op cit. p. 8.

^{43.} Id

^{44.} Id.

- Estudios de imagen

Resonancia magnética nuclear

Para el estudio de resonancia magnética nuclear el paciente se acuesta sobre una camilla acolchonada que se desplaza dentro de un imán en forma de túnel, abierto en ambos extremos. Durante este tiempo se debe permanecer sumamente quieto para que las imágenes no salgan borrosas. Así durante la toma de las imágenes el paciente escucha un fuerte golpeteo y un zumbido y para no molestarlo o perturbarlo se le colocan tapones en oídos. ⁽⁴⁵⁾

La resonancia magnética es la técnica de elección cuando las pruebas bioquímicas sugieren enfermedades de Cushing, con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 87%. Aproximadamente el 90% de los tumores hipofisario secretores de ACTH son microadenomas (es decir, de menores de 10 mm de diámetro). Las características clásicas de un microadenoma hipofisario son una lesión hipodensa después del contraste, asociada con desviación del tallo hipofisario y una superficie convexa de la glándula hipofisaria. ⁽⁴⁶⁾

⁴⁵. Nicolas Pebet. *Resonancia Nuclear Magnética*. En Internet: <http://www.nib.feneb.edu.uy/pebet.pdf>. Paraguay, 2007. p. 3. Consultado el día 2 de Diciembre del 2011.

⁴⁶. Henry M. Kronenberg y Cols. *Williams Tratado de Endocrinología*. Ed. Elsevier. 11^a ed. Madrid, 2009. p. 480.

- Tomografía computarizada

La tomografía computarizada es sin duda la mejor prueba de imagen en este contexto ya que permiten cortes finos que localizan la totalidad de los carcinomas pulmonares de células pequeñas, los tumores tímicos y una buena parte de los carcinoides bronquiales en el tórax. Por otra parte, en el abdomen puede localizar tumores neuroendocrinos pancreáticos e intestinales. ⁽⁴⁷⁾
(Ver Anexo No. 4: Tomografía Computarizada)

Tomografía computarizada cuando hay un adenoma aparece una imagen redondeada, homogénea de bordes definidos y aislada en una suprarrenal, generalmente de un diámetro que no supera los 4 cm. En la hiperplasia bilateral micronodular la imagen de ambas suprarrenales es normal. Cuando la hiperplasia es macronodular se visualizan varios nódulos de diferentes tamaños en ambas glándulas. Los carcinomas aparecen en cambio masas de tamaños superiores más de 5 – 6 cm, pudiéndose observar metástasis, si las hubiese. ⁽⁴⁸⁾

^{47.} Cristina L. Oliveira, et al. *Metodología diagnóstica en la identificación del Cushing ectópico*. En la Revista de Endocrinología y Nutrición No. 8. Vol. 54. México, 2007. p. 435.

^{48.} Juan Millares García. Op cit. p. 973

- Cateterismo de senos petrosos inferiores

Cuando los análisis muestran sospecha de adenoma hipofisario, pero no existe lesión visible en la resonancia magnética, la realización de un cateterismo de senos petrosos inferiores aporta una información sumamente valiosa para localizar la fuente productora de ACTH. ⁽⁴⁹⁾ (Ver Anexo No. 5: Catéteres Vertebrales con el Extremo Distal Alojado en Ambos Senos Petrosos Inferiores)

Para llevar a cabo esta prueba es necesario introducir dos catéteres en las venas femorales y conducirlos hasta los senos petrosos inferiores que son dos venas que se encuentran en la proximidad de la hipófisis. ⁽⁵⁰⁾

El objetivo de la prueba, es extraer al mismo tiempo, sangre de los senos petrosos y de la vena periférica. Para mejorar los resultados se administra una inyección de CRH o de desmopresina (Minirin) y si la concentración de ACTH es doble en los senos petrosos la causa es hipofisaria. ⁽⁵¹⁾

^{49.} Alicia Yolanda Cuellar, et al. *Endocrinología Clínica*. Ed. Manuel Moderno, 2ª ed. México, 2005. p. 5.

^{50.} Id.

^{51.} Id.

2.1.6 Tratamiento del Síndrome de Cushing

- Cirugía transesfenoidal

La vía transesfenoidal es el abordaje quirúrgico menos agresivo de la glándula hipofisaria, ya que evita lesionar las estructuras cerebrales. Bajo anestesia general se ubica el paciente en posición semisentado con la cabeza rotada hacia el lado derecho. Se efectúa antisepsia facial y endonasal con yodopovidona solución, luego se procede a colocar campo cefálico.⁽⁵²⁾

Se realiza topicación de la mucosa nasal con sustancia vasoconstrictora (oximetazolina o adrenalina diluida en solución fisiológica) para disminuir el sangrado y al descongestionar, ampliar el campo endonasal. Se efectúa inspección endonasal con óptica rígida de 30° o 45° ingresando paralelo al piso de la fosa, reconociéndose el piso de la fosa nasal, el tabique nasal, el cornete inferior, el cornete medio, el borde coanal y en 30° en dirección cefálica desde el piso narinario, el nostrum esfenoidal con el ostium de su seno.⁽⁵³⁾

^{52.} Cristina L. Olivera y Javier E. García. *Tratamiento de la enfermedad de Cushing: Cirugía transesfenoidal y radioterapia hipofisaria*. En la Revista de Endocrinología y Nutrición No. 3. Vol. 56. Madrid, 2009. p.124.

^{53.} Mónica G. Broto y Stella M. Delor. *Instrumental Quirúrgica*. Ed Panamericana. Vol. 2. Argentina, 2009. p 1432.

Posteriormente a la identificación de los cornetes medio o inferior que se puede luxar lateralmente para acceder vía transnasal al ostium de desembocadura del seno esfenoidal, ubicado medial y superior a la cola del cornete medio en el meato superior, se controla la posición del instrumental con intensificador de imágenes.⁽⁵⁴⁾

Se reseca la mucosa del rostrum esfenoidal con una punta fina de radiofrecuencia, con corte puntual y a baja intensidad. Este tiempo, incluye además la cauterización de una de las ramas terminales del paquete esfenopalatino, la arteria nasoseptal que atraviesa el campo. Luego se procede a la apertura ósea del seno esfenoidal (sinusotomía). Es necesario comunicar ambos senos esfenoidales para facilitar las maniobras de acceso a la silla turca y la exéresis del tumor, la mucosa del seno se reseca.⁽⁵⁵⁾

Se progresa entonces con la óptica al interior del seno esfenoidal y una vez expuesta la pared anteroinferior de la silla turca, se abre con escoplo, martillo y gubia de Kerrison. Así queda a la vista la duramadre sellar, la cual se cauteriza con bipolar y se incide en cruz con bisturí. Logrado un buen acceso comienza la extirpación del

54. Id

55. Id

tumor. Una vez finalizada la exéresis tumoral se cuenta con diferentes alternativas para el cierre de la cavidad quirúrgica.⁽⁵⁶⁾

Según lo considere necesario, de acuerdo con la necesidad de esfuerzo de la base del cráneo, cierre de fístulas de líquido cefaloraquídeo o corrección de alteraciones preexistentes como perforaciones septales, también puede efectuar un injerto libre con mucoperiostio de cornete inferior, preferentemente contralateral al abordaje, para evitar el contacto de superficies mucosas. Se cubre la superficie cruenta del cornete con celulosa oxidada y por último se efectúa el control endoscópico de las estructuras endonasales.⁽⁵⁷⁾

Entre las complicaciones diabetes insípida transitoria, con menor frecuencia, se han descrito alteraciones neurológicas focales.

- Radiocirugía

El término radiocirugía (RC) se refiere a la administración de una dosis de irradiación única elevada en un blanco previamente definido. El proceso se realiza en condiciones estereotácticas y su

56. Id

57. Id

objetivo es administrar una dosis eficaz en el tumor con un elevado gradiente (que la dosis se reduzca a valores mínimos en un pocos milímetro), evitando irradiar el tejido sano. ⁽⁵⁸⁾

La RC tiene limitaciones y sólo debe aplicarse en tumores menores de 3 cm, bien definidos radiológicamente y que se encuentren a más de 5 mm del nervio óptico o del quiasma, porque la vía óptica es la estructura más sensible. ⁽⁵⁹⁾

La radiocirugía es eficaz en el tratamiento de casos seleccionados de microadenomas y adenomas secretores de la hipófisis con volúmenes menores de 2 cm. Y entre la frecuencia de lesiones neurológicas de las vías ópticas. ⁽⁶⁰⁾

- Radioterapia estereotáctica fraccionada

La radioterapia estereotáctica fraccionada (REDF), es un desarrollo técnico y conceptual que consiste en la exposición precisa de un

^{58.} Cristina L. Oliveira y Javier E. García. Op cit. p 128.

^{59.} Id.

^{60.} Mauricio G. Sainz. *La radioterapia estereotáctica fraccionada o la radioterapia estereotáctica en dosis única (Radiocirugía) en el tratamiento de los adenomas de la hipófisis.* En Internet: <http://www.medigraphinc.com/pdfs/actmed/am-2003/am032f.pdf> México, 2003. p. 101. Consultado el día 22 de Diciembre del 2011

pequeño volumen-blanco de tejido patológico a una dosis alta de radiación ionizante, con protección de tejido normal adyacente.⁽⁶¹⁾

En el caso de la REDF la inmovilización se hace con un marco no invasivo de tipo Gil-Thomas-Cosman (GTC) o con una mascarilla termoplástica, para poder administrar el número de sesiones. Estos dispositivos tienen triple función de fijar al paciente, servir de referencia para localizar la lesión y las estructuras vecinas y para alinear las coordenadas del equipo de tratamiento. Con este procedimiento es posible aumentar la dosis a 30 fracciones de 1.8 Gy y para administrar a una dosis total de 54 Gy al volumen blando.⁽⁶²⁾

Con las imágenes de la TAC, de la RM o bien con la fusión de ambas se hace la localización y la medición estereotáctica del volumen blando y del volumen por tratar, que incluye las estructuras y órganos vecinos en riesgo de sufrir lesión, que en el caso de la hipófisis son el quiasma óptico y el hipotálamo.⁽⁶³⁾

En los adenomas satisface el criterio de éxito terapéutico en el 95% de los adenomas que permanecen sin crecimiento a los 10 en el 88%

^{61.} Mauricio G. Sainz. Op cit. p. 98.

^{62.} Ibidem p. 99

^{63.} Id.

a los 20 años. La RETF también podrá emplearse en los pacientes (la mayoría de los casos de la enfermedad de Cushing) en que persista la hipersecreción hormonal sin una lesión radiológicamente visible, incluyendo todo el contenido selar en el volumen de tratamiento. Las complicaciones son secuelas neurológicas en las vías ópticas. ⁽⁶⁴⁾

- Farmacología

- Ketoconazol

El ketoconazol es un conocido antifúngico, que inhibe la síntesis de glucocorticoides y de otros esteroides a través del sistema enzimático citocromo. ⁽⁶⁵⁾

En este caso, se debe estar pendiente de la posibilidad de inducción de insuficiencia suprarrenal, dada su capacidad de inhibir la síntesis de andrógenos. Por ello, se constituye la elección con hirsutismo

^{64.} Id.

^{65.} Millares García. Op cit. 794.

asociado; sin embargo, este mismo efecto puede llevar a hipogonadismo en hombres.⁽⁶⁶⁾

- Aminoglutetimida

La Aminoglutetimida se utiliza en el Síndrome de Cushing, pero también afecta a otras glándulas que sintetizan esteroides como el ovario y el testículo, aunque en menor medida que la suprarrenal, por lo que es necesario administrar mineralcorticoides y glucocorticoides.⁽⁶⁷⁾ Así, la Aminoglutetimida inhibe otras enzimas, como la 11 B-hidroxilaza, su efecto inhibitor sobre el 17B- estradiol se debe a que inhibe las aromatasas, dando lugar a una disminución de la síntesis de cortisol y aldosterona.⁽⁶⁸⁾

- Mitotane

El Mitotane es un producto del metabolismo se une a macromoléculas mitocondriales, donde actúa inhibiendo la escisión de la cadena lateral del colesterol. La consecuencia final de la

^{66.} Lorenzo P. Velazquez, et al. *Farmacología básica y clínica*. Ed. Panamericana, 17^a ed, Madrid, 2004. p.39

^{67.} Id.

^{68.} Id.

inhibición enzimática es una disminución de la síntesis y secreción de cortisol, mineralocorticoides y andrógenos. ⁽⁶⁹⁾

La característica peculiar de este compuesto es que además de inhibir la secreción hormonal, se comporta como agente adrenolítico, que provoca una degeneración de la mitocondria con atrofia y necrosis de la corteza suprarrenal. ⁽⁷⁰⁾

- Metopirona

La Metopirona actúa sobre el sistema enzimático dependiente del citocromo P450, inhibiendo la P450c11B (11OH) que cataliza la conversión de 11 – desoxicortisol en cortisol, reduce por tanto la producción de cortisol a través de un bloque del último paso metabólico de su síntesis. ⁽⁷¹⁾

Dado que la enzima inhibida también es necesaria para la síntesis de Aldosterona, la MT también inhibe la producción de este mineralocorticoide. A altas dosis algunos autores han descrito una acción inhibidora de la secreción de ACTH. ⁽⁷²⁾

^{69.} Juan José. Díez. *Tratamiento farmacológico del síndrome de cushing*. En Internet: <http://www.bvs.slc.cu/revista/med> Madrid, 2000. p. 7. Consultado el día 2 de Diciembre del 2011.

^{70.} Id.

^{71.} Juan J. Díaz. Op cit. p. 10

^{72.} Id.

2.1.7 Complicaciones del Síndrome de Cushing

- Afectaciones multisistémicas

La enfermedad de Cushing es debilitante con afectaciones multisistémica que conllevan numerosos inconvenientes cuando el paciente tiene que afrontar la anestesia y la cirugía.⁽⁷³⁾ De hecho, el hipercortisolismo condiciona una mayor dificultad para la intubación, por la obesidad y mayores tasas de crisis hipertensivas durante la anestesia, de infecciones perioperatorias, debido a la inmunosupresión y en ocasiones, la hiperglucemia y de trombosis por hipercoagulabilidad.⁽⁷⁴⁾

De hecho, el tratamiento prequirúrgico con inhibidores de la esteroidogénesis mejora la condición del enfermo y puede ayudar a prevenir estas complicaciones sobre, todo en los pacientes más afectados. Las principales causas de muerte son la enfermedad tromboembólica, el infarto de miocardio y la meningitis.⁽⁷⁵⁾

⁷³. Cristina L. Oliveira. Op cit. p. 126.

⁷⁴. Id.

⁷⁵. Cristina L. Oliveira, et al. Op cit. p. 127.

- Mortalidad

La mortalidad excluidos los déficit de hormonas adenohipofisarias, está en torno al 17 -15% y está representada por Diabetes insípida permanente (0.3 – 8%), fístula de líquido cefalorraquídeo, hemorragias intraoperatorias, meningitis secreción inapropiada de ADH y lesiones del nervio óptico o de los nervios oculomotores. ⁽⁷⁶⁾

2.1.8 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Síndrome de Cushing.

- En la Atención

- Proporcionar dieta hiperproteica e hiposódica.

La dieta deberá ser pobre en sodio y calorías, ya que el aumento de Cortisol produce retención de sodio y agua, con un exceso del catabolismo proteínico. Por ello, se debe administrar una dieta rica en proteínas, teniendo en cuenta que la función principal de las proteínas es construir y reparar tejidos corporales, esto es posible gracias a la provisión del tipo y número correcto de aminoácidos en la dieta. Además, a medida que las células se degradan durante

^{76.} Id.

el metabolismo (catabolismo), algunos aminoácidos que se liberan en la sangre se reciclan para construir nuevos tejidos y reparar otros (anabolismo).⁽⁷⁷⁾

Para la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico, el conocer el tipo de dieta, para este tipo de patología permitirá establecer y coadyuvar con el paciente tenga los medios para reparar, considerando que hay un exceso de catabolismo proteínico, teniendo que las proteínas ayudan a mantener un equilibrio entre líquidos y electrolitos, a su vez son esenciales para el desarrollo de anticuerpos.

- Controlar el peso

El control de peso se debe efectuar debido a la retención de sodio y agua, a su vez, por la retención hídrica debido a las alteraciones hidroelectrolíticas.⁽⁷⁸⁾

⁷⁷. Ruth A. Roth. *Nutrición y dietoterapia*. Ed. Mc Graw Hill. 9ª. ed. México, 2009. p. 99.

⁷⁸. Ayusco Cabrejas. *Revisión de conocimientos sobre cuidados a pacientes con trastorno endocrinos*. En la Revista de Enfermería Intensivista. No. 1. Vol. 21. Enero-Marzo. Madrid, 2010. p. 92.

Por ello, teniendo que el Cortisol tiene efectos importantes sobre el agua corporal, ayuda a regular el volumen de líquidos extracelulares retrasando el paso del agua al interior de las células y favoreciendo la eliminación renal de agua. Este último efecto, se produce por inhibición de la secreción de vasopresina, por aumento de la filtración glomerular y por acción directa sobre el túbulo renal.⁽⁷⁹⁾

Por lo anterior, la Enfermera Especialista debe mantener un control, del peso ya que es un medio que permitirá tener un balance entre el peso adquirido y el perdido, tomando en cuenta que con esta patología, el sobre peso es debido a una retención de sodio y agua.

- Valorar el índice de masa corporal

Mediante el índice de masa corporal (IMC) define el sobrepeso de un individuo. Con IMC igual o superior a 25 kg/m² tiene sobrepeso y obesos aquellos que tienen IMC igual o superior a 30 kg/m². De acuerdo a los datos conocidos, cuanto mayor IMC tiene un individuo, mayor la posibilidad de desarrollar morbilidades asociadas al exceso de grasas, como diabetes o enfermedades cardiovasculares.⁽⁸⁰⁾

⁷⁹. Eugene Braunwald, et al. Op cit. p. 2443.

⁸⁰. Ernesto Irrazálba. *Definición y clasificación de obesidad*. En Internet: <http://www.cardiología.org/publicaciones/manual-obesidad> . México, 2009. p.10. Consultado el día 18 de Diciembre del 2011.

Esta mayor sensibilidad del tejido adiposo troncular puede estar motivada por dos mecanismos fisiopatológicos: una mayor densidad de receptores de glucocorticoides en el tejido adiposo visceral en comparación con el subcutáneo y una actividad mayor de la isoenzima 1 de la 11B – 11SD, generándose en ese tejido más cortisol localmente a partir de la cortisona. ⁽⁸¹⁾

Por lo tanto, la Enfermera Especialista debe realizar o tener presente el índice de masa corporal, ya que con ello se reconocerá el sobrepeso del paciente con el cual se cuenta y considerar a su vez problemas cardiovasculares y la posible asociación con el exceso de grasa.

- Monitorizar los signos vitales

Monitorizar las constantes vitales permite valorar el estado hemodinámico en el paciente en estado crítico. De hecho, se consideran como principales parámetros fisiológicos la frecuencia cardiaca, la temperatura y la presión arterial. ⁽⁸²⁾

81. Millares García. Op cit. p. 969

82. Sharma T. Susmeeta y Lynnette Nieman. *Síndrome de Cushing: Todas las variantes, la detección y tratamiento*. En Internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3095520/tool=pubmed.México>, 2011. p. 381. Consultado el día 15 de Diciembre del 2011.

Es necesario tener en cuenta que al retenerse el sodio disminuye la salida de agua y por ello, aumenta el contenido de líquido en los vasos sanguíneos y también se eleva la presión sanguínea. ⁽⁸³⁾

Varios mecanismos patogénicos han sido propuestos para la hipertensión inducida por glucocorticoides, incluyendo un estado funcional de mineralocorticoides en exceso, sobre regulación del sistema renina- angiotensina y los efectos nocivos de cortisol en la vasculatura. Por ello es importante la valoración constante de la presión arterial. ⁽⁸⁴⁾

Por tanto, la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico debe tomar los signos vitales, permitirá establecer el estado hemodinámico del paciente, lo cual ayudará a determinar alguna disfunción en el organismo y permitirá a su vez, realizar las consecuentes intervenciones.

- Interpretar estudios de laboratorio

El efecto contrainsulinar del cortisol hace que se aumente la actividad lipolítica del tejido graso y la liberación de ácidos grasos libres. Esto estimula la síntesis hepática de las lipoproteínas, por lo que pueden observarse elevaciones séricas de colesterol y

^{83.} Ibidem p. 5.

^{84.} Ibid. p. 1.

triglicéridos. ⁽⁸⁵⁾ Además, por la presencia de ciertos efectos mineralocorticoides del cortisol puede encontrarse una hipopotasemia con alcalosis metabólica, que contribuye a manifestaciones clínicas musculares y una tendencia a niveles más altos de sodio en plasma. ⁽⁸⁶⁾

Se denomina Hipopotasemia a la situación de concentración de potasio sérico inferior a 3,5 mEq/l. Sus causas se pueden clasificar dependiendo de si se ha producido un cambio intracelular de potasio (desplazamiento transcelular) o si se ha producido una disminución del contenido corporal total de potasio (depleción de potasio). ⁽⁸⁷⁾

Sus manifestaciones cardíacas produce alteraciones electrocardiográficas, como aplanamiento o inversión de la onda T y aparición de la onda U. La suma del aplanamiento de las ondas T con la onda U da lugar a una falsa impresión de prolongación del intervalo QT. Además predispone al desarrollo de diversas arritmias, como extrasístoles auriculares y ventriculares y en casos graves, puede aparecer incluso taquicardia y fibrilación ventricular. ⁽⁸⁸⁾

^{85.} Juan Millares García. Op cit. p. 969.

^{86.} Id

^{87.} Luis H. Avendaño, Cols. *Nefrología Clínica*. Ed. Panamericana. Madrid, 2009. p 67.

^{88.} Id

Por ello la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico, debe extraer las muestras de laboratorio ya que con base en los resultados, se detecta cualquier anomalía que se presente por medio de biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, los que permiten establecer y dirigir las intervenciones.

- Valorar glicemia capilar

La valoración de la glicemia capilar es importante ya que el cortisol es una hormona contrainsular que favorece el desarrollo de una resistencia a la insulina y de una hiperglicemia, al inhibir la captación y oxidación de la glucosa principalmente en tejido muscular y adiposo. ⁽⁸⁹⁾ Además la hiperglucemia altera el funcionamiento normal de los hematíes, de los leucocitos y del endotelio y también puede facilitar la proliferación de diversos microorganismos patógenos. ⁽⁹⁰⁾

Por lo tanto, para la Enfermera Especialista debe valorar la glicemia capilar ya que el estado hiperglicémico constante ocasiona que la glucosa se una de manera irreversible al colágeno y a otras proteínas de las paredes de los vasos sanguíneos.

^{89.} Id

^{90.} Catherine Miller. *Hiperglucemia en el paciente en estado crítico: primera parte*. En la Revista Nursing 2007 No.8 Vol. 25 Octubre. Madrid, 2007. p.3

- Realizar cambios posturales

El efecto catabólico del cortisol a nivel de las fibras estriadas se manifiesta por una disminución de la masa y fuerza muscular. Así, debilidad muscular es más acusada en la musculatura proximal, dando lugar a cansancio fácil y menor tolerancia al ejercicio. De hecho hipopotasemia, si aparece, acentúa la astenia.⁽⁹¹⁾

Por tanto, la Enfermera Especialista el realizar la inspección y la valoración de las zonas de presión debe observar si hay presencia de enrojecimiento, endurecimiento y cambios de coloración en el paciente con estancia prolongada en cama y con ello, evitar la formación de úlceras por presión.

- Valorar datos de infección

Dado el nivel elevado del cortisol también disminuye la capacidad de respuesta inmunitaria del organismo, debido que provoca un efecto antiinflamatorio que inhibe los mecanismos fisiológicos de la respuesta inmunitaria, dando lugar a una mayor predisposición de infecciones.⁽⁹²⁾

^{91.} Juan Millares García. Op cit. p. 972.

^{92.} Ayusco A. Cabrejas. Op cit. p. 91.

Entonces la Enfermera Especializada en el Adulto en Estado Crítico, debe tener en cuenta que debido a que el cortisol mantiene la reactividad vascular ante los vasoconstrictores circulantes y se opone al aumento de la permeabilidad capilar durante la inflamación, entonces aparece una disminución del número de linfocitos circulantes y de eosinófilos. También a nivel inmunocompetente se inhibe la producción de citoquinas por los linfocitos y la síntesis de inmunoglobulinas, así como la actividad fagocitaria y de macrófagos

- Interpretar densitometría ósea

La densitometría ósea, es el método mejor validado por: a) su capacidad de predecir fracturas por fragilidad; b) su gran versatilidad que hace posible realizar la medición en los lugares de mayor importancia clínica, como las localizaciones lumbares y femorales y c) sus medidas son precisas con una exposición a radiación mínima; por lo que se considera, actualmente la prueba o patrón oro en el diagnóstico de osteoporosis. Por la presencia de la osteopenia ó la osteoporosis los enfermos se quejan de dolores óseos erráticos y si hay osteoporosis, es alto el riesgo de fracturas óseas. ⁽⁹³⁾

⁹³. Juan Millares García. Op cit. p. 971.

De hecho, la osteoporosis es muy frecuente en los pacientes con Síndrome de Cushing, y se debe a una disminución en la reabsorción intestinal de calcio, a un aumento de la reabsorción y disminución de la formación ósea y a una disminución de la reabsorción renal del calcio. ⁽⁹⁴⁾

Entonces la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico, debe Interpretar densitometría ósea ya que en Síndrome de Cushing, presenta osteoporosis y esto ocasiona un alto riesgo de fracturas.

- Identificar datos de insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es la incapacidad del corazón para realizar una contracción que permita la expulsión de la cantidad de sangre necesaria para lograr la suficiente presión de perfusión que asegure la oxigenación tisular. En el Síndrome de Cushing hay incremento de la presión capilar pulmonar y la disminución del gasto cardíaco, lo que implica el aumento de la presión arterial sistémica, así como el aumento del llenado ventricular y del tono simpático, conservándose la función contráctil del corazón. Entre los signos y síntomas son:

⁹⁴. Marcos L. Vargas y César V. Da Costa. Op cit. p. 36

disnea, ortopnea, edema, fatiga, disnea paroxística nocturna y oliguria. ⁽⁹⁵⁾

El gasto cardíaco (GC), es la cantidad de sangre bombeada por el corazón en cada minuto. Comprende las variaciones del CG que responde a los procesos cambiantes del cuerpo permitirá predecir la respuesta corporal a los diferentes efectos de las lesiones o enfermedades. El CG normalmente es de aproximadamente 4.5 a 6.0 l/ minuto. ⁽⁹⁶⁾

Gasto cardíaco por método de Fick: $GC = \frac{ASC \times 1.40 \times 10}{\text{diferencia de saturación arteriovenosa}}$.

Deficiencia de saturación arteriovenosa:

(Saturación arterial de oxígeno x hemoglobina x 1.34/100) -
(Saturación venosa de oxígeno x hemoglobina x 1.34/100) ⁽⁹⁷⁾

Perfil hemodinámico:

Índice cardíaco $IC = GC/ASC$

Volumen Latido $VL = VS = (GC/FC) \times 1000$.

Índice sistólico $IS = (IC/FC) \times 1000$. ⁽⁹⁸⁾

^{95.} Carolina O. Vargas, et al. *Guía de práctica clínica cardiovascular*. Ed. Panamericana. México, 2011. p 35

^{96.} Id.

^{97.} Ibidem. p. 124.

^{98.} Id.

Por ello, la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico debe tener una constante monitorización de la función respiratoria, del paciente con auscultación de campos pulmonares además debe valorar la presión arterial, ya que en el Síndrome de Cushing, esta elevación predispone a una insuficiencia cardíaca. Y otras de las intervenciones de enfermería es la toma de gasto cardíaco por medio del método de Fick y la realización del perfil hemodinámico.

- En el postoperatorio

- Realizar valoración de pares craneales

Considerando que la radiocirugía y radioterapia estereotáctica fraccionada, en el caso de los adenomas de la hipófisis, los órganos críticos para que se generen secuelas neurológicas son el quiasma óptico y nervios ópticos. ⁽⁹⁹⁾

Por ello, es importante la valoración de estos pares craneales (III, IV y VI) para localizar la región posiblemente afectada. Se realiza sujetando el mentón del paciente para evitar los movimientos de la cabeza y hágale mirar su dedo mientras lo mueve a lo largo de los

⁹⁹. Mauricio G. Sainz. Op cit. p. 98

seis campos cardinales de la mirada. Seguidamente, pida al paciente que mire a las posiciones laterales (temporales) externas. En ocasiones puede observarse un nistagmo mantenido, consiste en movimientos rítmicos e involuntarios de los ojos que puede seguir un patrón horizontal, vertical, rotatorio o combinado. ⁽¹⁰⁰⁾

El nistagmo rítmico, caracterizado por un movimiento lento en un sentido seguido de otro rápido en sentido contrario, se define por su rápida fase. Si el ojo se desplaza lentamente a la izquierda y a continuación se mueve con rapidez a la derecha se habla de un nistagmos a la derecha. ⁽¹⁰¹⁾

Por último, haga que el paciente siga movimientos de su dedo en el plano vertical, del techo al suelo. Observe la coordinación de movimientos entre los ojos y los párpados superiores. El movimiento debe realizarse con suavidad y sin exposición de escleróticas. Los movimientos completos indican la integridad de la fuerza muscular y la funcionalidad de los nervios craneales implicados. ⁽¹⁰²⁾

Inspeccionar el tamaño pupilar para valorar la igualdad y respuesta directa y combinada a la luz y acomodación. La realización de la

^{100.} Henry M. Seidel, Yoyce E. Dains, y Cols. *Manual Mosby de Exploración Física*. Ed. Elsevier. Madrid, 2003. p. 292.

^{101.} Id.

^{102.} Id.

valoración pupilar es la única que se realiza después de la cirugía transesfenoidal.⁽¹⁰³⁾

Es de vital importancia que la Enfermera Especialista realice una valoración de los pares craneales, por las posibles secuelas de los órganos comprometidos durante la intervención.

- Realizar balance hídrico

Por medio de esta intervención se establece un control exacto entre la ingesta y eliminación de líquidos, para restituir el déficit de volumen perdido. Teniendo en cuenta que una de las complicaciones que se presentan en la cirugía transesfenoidal, es la diabetes insípida. Para que esto suceda la capacidad secretora de vasopresina debe disminuir hasta un 85%. Se caracteriza por la producción elevada de orina (poliuria), con baja osmolaridad sérica urinaria y la sed intensa (polidipsia). Que es ocasionado por una manipulación del tallo hipofisiario.⁽¹⁰⁴⁾

¹⁰³. Henry M. Seidel, Yoyce E. Dains, y Cols. Op cit. p. 781.

¹⁰⁴. José A. Condori C. *Factores de riesgo asociados para El desarrollo de diabetes insípida central postoperados de adenoma de hipófisis por vía transesfenoidal.* En Internet : <http://ateneo.unmsm/edu.pe/ateneo/bitstream/1234567891/2619/1/Condori-coila-Jose-Antonio2009.pdf>, Perú, 2009. p. 4. Consultado el día 4 de Marzo del 2012.

La secreción alterada de hormona antidiurética es una complicación que se presenta en la mayoría de los pacientes tratados con cirugía transesfenoidal, considerando que esta población produce 250 ml/h de orina. Por lo tanto la Enfermera Especialista debe llevar a cabo un balance hídrico y que es imprescindible.

- Interpretar general de orina

El examen general de orina es una de las pruebas usadas para la identificación de patología en las vías urinarias y es parte indispensable de la patología clínica. Puede proporcionar una estimación de la función renal, dar información sobre las posibles causas de disfunción e incluso pueden indicar enfermedad sistémica. Es un estudio cuidadoso y sistemático de las propiedades físicas, químicas y microscópicas de la orina.⁽¹⁰⁵⁾

De los rublos que se deben considerar son el aspecto, color y densidad. Ya que la diabetes insípida, la orina eliminada es muy diluida y el organismo pierde líquidos que precisa para la deshidratación. Desciende la osmolaridad y la densidad de la orina.⁽¹⁰⁶⁾

^{105.} Kathleen M. Treseler, Jorge M. Jane y Cols. *Laboratorio clínico y pruebas de diagnóstico*. Ed. Manuel Moderno, México, 2000. p. 133, 142-143.

^{106.} Ibidem. p. 142 - 143.

La horma antidiurética (ADH) controla directamente la función de la concentración de la orina. El sodio y el agua difunden pasivamente hacia dentro o afuera de la rama descendente del asa de Helen, cuando los líquidos intersticial e intravascular se equilibra con el filtrado glomerular: sin embargo, en el asa ascendente, la membrana es impermeable al agua, por lo que el sodio debe transportarse activamente hacia afuera de esa sección del asa. ⁽¹⁰⁷⁾

Después de este punto, al inicio del túbulo contorneado distal, la ADH, si está presente, actúa sobre la membrana permitiendo que agua fluya hacia afuera. Si la hormona no está, entonces todo el túbulo distal es impermeable al agua y la orina hipotónica producida en la porción ascendente del asa de Helen se excreta sin cambios. ⁽¹⁰⁸⁾

Teniendo que la densidad de la orina refleja la capacidad de concentración y dilución del tubo renal, se mantiene entre 1.010 – 1.030 dependiendo del grado de hidratación del paciente. ⁽¹⁰⁹⁾

107. Id

108. Id.

109. Lola A. Periz y Enriqueta F. Sanmartín. *500 Cuestiones que plantean el cuidado del enfermo renal*. Ed. Elsevier Masson. 2ª ed. Madrid, 2001. p. 14.

Uno de los parámetros importantes es la osmoralidad plasmática, la cual se determina por medio de la química sanguínea mediante los siguientes datos: sodio, glucosa y urea. Por medio de la siguiente fórmula.⁽¹¹⁰⁾

$$\text{Osmoralidad plasmática} = 2 [\text{Na}] + [\text{Glucosa}] + [\text{Urea}]$$

Por ello, la Enfermera Especialista debe valorar este rublo ya que en base a estos se determina las características de la orina, la densidad de la misma y nos permite valorar la capacidad de concentración entre la dilución del riñón.

- En la rehabilitación

- Promover una nutrición adecuada

El paciente con Síndrome de Cushing debe centrarse más en frutas y verduras en lugar de alimentos ricos en carbohidratos. También debe tomar alimentos ricos en proteínas y bajos en grasas para

¹¹⁰. Luis H. Avedaño, cols. Op cit. p. 43.

ayudar a prevenir la rotura del hueso debido al aumento de cortisol en el cuerpo. Otra recomendación es incluir más productos lácteos en la dieta para ayudar a combatir los daños causados por la osteoporosis, limitar el consumo de sodio para reducir el riesgo de hipertensión y evitar la cafeína.⁽¹¹¹⁾

Así, el mantener los cambios en la alimentación permite establecer un medio de ayuda al organismo, para enfrentar los cambios que se presentan en el organismo, en presencia o eliminación del síndrome. Por ello es importante que la Especialista de Enfermería sugiera en el paciente los cambios de alimentación.

- Llevar un control estricto en cuanto a la administración de los medicamentos.

Después de la cirugía transesfenoidal los niveles de cortisol del paciente serán bajos, lo que se puede prolongar entre 3 y 18 meses o incluso más. Estos niveles bajos de cortisol pueden provocar

^{111.} Elí Lilly. *Síndrome de Cushing*. En Internet: <http://www.healthtipsandguides.net/cushing-syndrome.html>. New York, 2009. p. 4. Consultado el día 16 de Diciembre del 2011.

náuseas, vómito, diarrea, dolor y síntomas parecidos a la gripe. Estas sensaciones son normales días o semanas después de la cirugía mientras el cuerpo se ajusta a los niveles más bajos de cortisol. ⁽¹¹²⁾

Por ello, la medicación que sustituya al cortisol es importante, hasta que la recuperación de la hipófisis y las glándulas suprarrenales se completen. Con este fin, se utilizan los glucocorticoides hidrocortisona o predisona. ⁽¹¹³⁾

Entonces, ante tal situación la Enfermera Especialista debe hacer consciente al paciente la necesidad de la administración de sus medicamentos, porque de ello dependen que los niveles de cortisol se restablezcan y a su vez, se pueda disminuir la dosis.

- Mantener el apego al tratamiento

El acudir el paciente a las visitas médicas es necesario debido al incremento prolongado en la dosis de hidrocortisona, que deberá ser

^{112.} Nieman. Lynnette, et al . *Síndrome de cushing y enfermedad de cushing.* En Internet: <http://www.seen.es/pdf/pacientes/3824628Bdo1.pdf>. New York, 2009. p.8. Consultado el día 19 de Noviembre del 2011.

^{113.} Id

evaluado y posteriormente, realizar la disminución gradual, hasta reducir la dosis de nuevo a los niveles diarios habituales. ⁽¹¹⁴⁾

Por ello, la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico, debe hacer énfasis al paciente de acudir a la consulta, para realizar una autoevaluación de la dosis de los medicamentos que permitirá y con ello, disminuirlas hasta restablecer todos los cambios que ocasionó el Síndrome de Cushing.

- Canalizar al paciente para recibir terapia psicológica

Todos los pacientes con Síndrome de Cushing experimentan malestar psicológico y compromiso de la calidad de vida relacionada con la salud que parece no revertirse completamente tras el tratamiento. Estos problemas físicos y psicológicos deben ser detectados para restablecer un programa educación sanitaria. ⁽¹¹⁵⁾

^{114.} Id

^{115.} Antonia M. Momblán, et al. *Factores de riesgo cardiovasculares entre pacientes con Síndrome de Cushing, curados y no curados con respecto a un grupo control.* En la Revista Enfermería en Cardiología. No. 47-48/ 2 y 3 cuatrimestre. México, 2007. p.32.

Para la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico, debe realizar una valoración constante en los pacientes con Síndrome de Cushing, para apoyar y canalizar a los pacientes a recibir terapia psicológica que le permita aceptar la enfermedad, apoyarse en el tratamiento y buscar la salud.

3. METODOLOGÍA

3.1 VARIABLES Y INDICADORES

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE CUSHING.

- Indicadores de las variables.

- En la atención

- Proporcionar dieta hiperproteica e hiposódica.
- Controlar el peso.
- Valorar el índice de masa corporal.
- Monitorizar los signos vitales.
- Interpretar estudios de laboratorio.
- Valorar glicemia capilar.
- Realizar cambios posturales.
- Valorar datos de infección.
- Interpretar densitometría ósea.
- Identificar datos de insuficiencia cardíaca.

- En el postoperatorio

- Realizar valoración de pares craneales.
- Realizar balance hídrico
- Interpretar general de orina

- En la rehabilitación

- Promover una nutrición adecuada
- Llevar un control estricto en cuanto a la administración de los medicamentos.
- Mantener el apego al tratamiento.
- Canalizar al paciente para recibir terapia psicológica.

3.1.2 Definición operacional de la variable.

- Concepto de Síndrome de Cushing

El Síndrome de Cushing es un trastorno del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal que es la consecuencia clínica de la presencia de concentraciones circulantes elevadas de cortisol y mantenidas, creando diversas complicaciones metabólicas, cardiovasculares, hematológicas e inmunológicas, entre otras.

- Etiología del síndrome de Cushing

El Síndrome de Cushing iatrógeno (SCY) o exógeno, es debido a una exposición crónica y en exceso de glucocorticoides (GC) sintéticos que suprimen la síntesis y secreción del factor hipotalámico liberador de corticotropina y por lo tanto de adrenocorticotropina (ACTH), que produce una atrofia bilateral de las glándulas suprarrenales y un descenso del cortisol endógeno. Síndrome de Cushing endógeno, en el que se incluye de manera dependiente esto es debido al aumento de excesivo de Adrenocorticotropina, que puede ser a nivel hipofisario o ectópico y sobre las suprarrenales. Otra de ella es independiente que es ocasionado por una disminución de ACTH, que generalmente es desconocida.

- Epidemiología

El Síndrome de Cushing (SC) es más común en mujeres su incidencia es de 0.7 a 2.4 por 1 millón de población por año. Por lo tanto, los pacientes con SC no controlado tienen un incremento de 5 veces en la mortalidad. Los estudios de despistaje realizados en pacientes diabéticos, especialmente aquellos con obesidad e hipertensión, sugieren que tiene una prevalencia de 2 a 5%.

- Signos y Síntomas

En el Síndrome de Cushing se encuentran hallazgos típicos como: obesidad central, afectaciones músculo esqueléticas, disfunción gonadales, cardiovasculares, psíquica, alteraciones endocrino-metabólicas, hematológicas e inmunológicas.

- Diagnóstico

El diagnóstico del Síndrome de Cushing se hace con base en una Historia Clínica, exploración física y se fundamenta principalmente en los resultados obtenidos con la pruebas que se pueden obtener de una muestra de orina de 24 horas, supresión con dexametasona a dosis bajas y determinación del cortisol salival. También se incluye para hacer el diagnóstico la determinación de adrenocorticotropina plasmática, supresión con dexametasona a dosis altas. Como métodos auxiliares del diagnóstico se incluyen estudios de imagen: como resonancia magnética, tomografía computarizada y el cateterismo de senos petrosos.

- Tratamiento

El tratamiento médico, es por medio de cirugía, radiocirugía, radioterapia estereotáctica fraccionada y administración de

fármacos que su función es la disminución de la síntesis y secreción de cortisol, favoreciendo la intervención quirúrgica.

- Complicaciones.

La enfermedad de Cushing, es debilitante y por ello, conlleva numerosos inconvenientes de los cuales dificultan la intubación, tasas elevadas de crisis hipertensivas durante la anestesia e infecciones perioperatorias, esto es debido a la inmunosupresión y en ocasiones hiperglucemias. Por ello es importante que antes de someterse a una cirugía el tratamiento prequirúrgico con inhibidores de esteroidogénesis mejora la condición del enfermo.

- Intervenciones de Enfermería Especializada

La Especialista en Adulto en Estado Crítico tiene una importante participación en la atención, postoperatorio y en la rehabilitación de los pacientes.

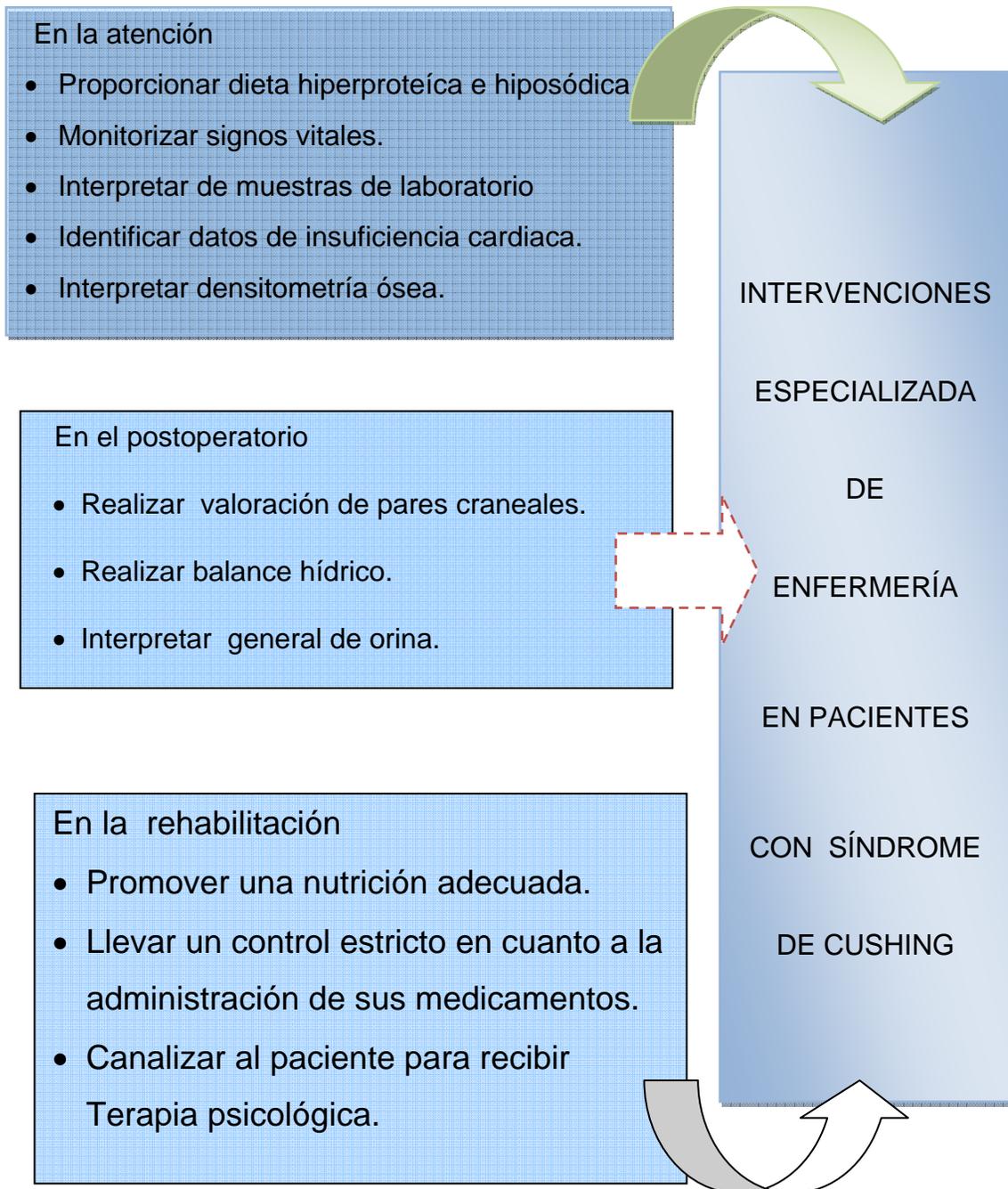
En la atención, la Especialista debe cuidar las alteraciones como: hiperglucemia, hipertensión arterial, desequilibrio electrolítico, signos y síntomas de Insuficiencia cardiaca. Por medio de una

monitorización continua de los signos vitales, proporcionar una dieta hiperproteíca e hiposódica, control de glicemia capilar, identificación de datos de infección, auxiliada por medio de los resultados de laboratorio para identificar.

En el postoperatorio debido a las complicaciones que se pueden presentar tales como: secuelas neurológicas, ya sea en el quiasma óptico, nervios ópticos y diabetes insípida. Por lo tanto se realiza una valoración de pares craneales, balance hídrico, interpretación examen general de orina y la consulta de resultados de biometría hemática como son: sodio, glucosa y urea, para valorar la osmolalidad sérica.

En la rehabilitación la Especialista debe proporcionar educación para la salud en cuanto a las medidas que se deben retomar en casa como: el tipo de dieta, control estricto de la toma de sus medicamentos y terapia psicológica.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESIS

3.2.1 Tipo de Tesina

El tipo de investigación documental que se realiza descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Síndrome de Cushing.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Síndrome de Cushing, es necesaria descompuesta en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir, en los meses de Octubre, Noviembre, Diciembre del 2011 y Enero del 2012.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con Síndrome de Cushing.

Es propositiva porque en esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención especializada de enfermería en pacientes con Síndrome de Cushing.

3.2.2 Diseño de la Tesina

El diseño de esta Investigación documental se ha realizado atendiendo a los siguientes aspectos:

- Asistencia a un Seminario Taller de elaboración de Tesinas en las Instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Búsqueda de una problemática de investigación de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como el Marcoteórico conceptual y referencial.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencia de Síndrome de Cushing en la Especialidad del Adulto en Estado Crítico.

- Búsqueda de los indicadores de la variable Intervenciones de Enfermería en Síndrome de Cushing.

3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo fue posible recopilar toda la información para elaborar el Marco teórico. En cada ficha se anotó el Marco teórico conceptual y el Marco teórico referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de enfermería en pacientes con Síndrome de Cushing.

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especializada en Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Síndrome de Cushing en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda”, del Centro Médico Nacional del Siglo XXI del IMSS, en México, D.F.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en el Adulto en Estado Crítico en pacientes con Síndrome de Cushing. Se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico en la Atención y en la Rehabilitación de los pacientes con Síndrome de Cushing.

Dado que el Síndrome de Cushing es una enfermedad grave que afecta a las personas jóvenes con una incidencia de morbimortalidad elevada, debido al aumento de glucocorticoides que juega un importante papel en la regulación de la presión arterial, en conjunto que el cortisol es una hormona contrainsulinar, que favorece al desarrollo de una resistencia a la insulina, es necesario que este padecimiento se atienda de inmediato, realizando un diagnóstico certero, precoz y dar tratamiento oportuno. Por ello, es necesario que la Enfermera Especialista atienda de inmediato a los pacientes con este Síndrome dado que esta patología presenta sintomatología tal como: crisis hipertensivas, desequilibrio electrolítico, hiperglucemias, entre otras.

Lo anterior hace que las intervenciones de Enfermería Especialista en el Adulto en Estado Crítico al realizar la valoración y los diagnósticos de enfermería pertinentes puedan facilitar las conductas que permitan obtener la información necesaria y cuidar al paciente así como informar sobre lo que se requiera. En este cuidado Especializado se requiere de 4 áreas básicas de atención en estos pacientes que son: los servicios de docencia, la administración y la investigación.

- En servicios

La enfermera Especialista en Adulto en Estado Crítico en materia de servicio tiene dos dimensiones que cubrir: la atención, en el postoperatorio y en la rehabilitación.

En la atención la Enfermera Especialista en Estado Crítico debe tener al paciente, con una monitorización constante de los signos vitales, identificar datos de insuficiencia cardiaca, realizar un control de la glicemia capilar, valorar datos de infección, etc. De manera adicional la Especialista debe vigilar al paciente ya que debido a la astenia que presentan estos pacientes, puede ocasionar caídas y producir fracturas, dado la mala absorción que tienen a nivel renal e gastrointestinal de calcio, lo que ocasiona osteoporosis.

En el postoperatorio continuar con la valoración de pares craneales,

balance hídrico, interpretar general de orina, debido a las complicaciones tras la cirugía transesfenoidal, radiocirugía y radioterapia esterotáctica fraccionada.

En la Rehabilitación es necesario mantener los cambios de alimentación, llevar un control estricto en cuanto a la administración de sus medicamentos, acudir a las visitas médicas e canalizar al paciente para recibir terapia psicológica.

- En Docencia

El aspecto docente de las Intervenciones de Enfermería Especializada incluye la enseñanza al paciente y su familia. Para ello, la Enfermera Especialista en Adulto en Estado Crítico, debe explicar al paciente que es el Síndrome de Cushing, porque se dá o porqué aparece cual es su sintomatología, que características presenta el paciente y como debe estar enterado de la importancia de los cuidados en la alimentación, de sus cifras de glicemia capilar y de la presión arterial. La parte fundamental de la capacitación que reciben los familiares, va encaminado a los cuidados en casa que debe seguir con el paciente, así como también fortalecer el vínculo que permita brindar seguridad al paciente y para que este evite posibles complicaciones.

- En la Investigación

El aspecto de la investigación permite a la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico realizar diseños de investigación o proyectos de investigación derivados de la actividad que la Especialista realiza. Por ejemplo la Especialista debe estudiar los factores que condiciona el Síndrome de Cushing, los signos y síntomas que no permitan o vincular con la enfermedad, investigar la incidencia que tiene, este Síndrome, realizar planes de atención derivados de un diagnóstico de enfermería, hacer un seguimiento clínico de la evolución y realizar artículos sobre las intervenciones de Enfermería Especializada en Adulto en Estado Crítico en el Síndrome de Cushing.

Otro aspecto importante que la Enfermera Especialista en el Adulto en Estado Crítico debe dar a conocer son los artículos relacionados con el vínculo entre familiares y paciente, así como los cuidados otorgados en el hogar. Todo esto la Enfermera Especialista deberá publicarlos en revistas arbitradas de enfermería que permita difundir en todos los sectores estas propuestas de Intervenciones Especializadas para beneficio de personal de Enfermería en su conjunto y de los pacientes con patologías de Síndrome de Cushing.

4.2 RECOMENDACIONES

- En la atención

- Proporcionar una dieta hiperproteica e hiposodica ya que esta dieta permite establecer un medio más adecuado al organismo, responder contra todo medio de agresión y prevenir atrofiás musculares. Hay que tomar en cuenta que las proteínas son parte fundamental, tanto para el equilibrio entre líquidos y electrolitos y son esenciales para el desarrollo de anticuerpos.
- Controlar el peso del paciente con Síndrome de Cushing, ya que debido a la retención de líquidos que presenta debido a una sobre producción de cortisol lo que ocasiona acumuló de sodio y agua, es necesario vigilar las alteraciones hidroelectrolíticas.
- Valorar el índice de masa corporal del paciente ya que esto proporciona información acerca de las posibles afectaciones lo que permite realizar intervenciones adecuadas de acuerdo al los resultados obtenidos. Teniendo en cuenta que el sobrepeso da posibles afectaciones cardiovasculares y exceso de grasas, etc, debido a los efectos del cortisol que ocasiona el aumento de la actividad lipolítica del tejido adiposo y la liberación de ácidos grasos, es necesario cuidar las dislipidemias de los pacientes.

- Monitorizar los signos vitales, ya que permitirá establecer cualquier anomalía que se presente durante la estancia hospitalaria del paciente y a realizar las pertinentes intervenciones de enfermería lo que coadyuvará a mejorar el pronóstico del paciente.
- Valorar muestras sanguíneas, para detectar estados de hiperglucemias y para conocer la cantidad de glucosa, así como parámetros de triglicéridos, colesterol, entre otros. La toma de electrolitos sericos permite también establecer un desequilibrio que principalmente en estos pacientes es: hipocalcemia, hipernatremia.
- Valorar la glicemia capilar de los pacientes con un protocolo de perfusión de insulina, el cual ayudará a mantener un mayor control de glicemia por medio de una infusión constante. También es necesario la toma de glicemia capilar por hora y ajustarla con base en esto, la dosis indicada. Esto es debido a que la hormona cortisol, es contrainsular, lo cual ocasiona una resistencia a la insulina, y por ende tiende a producir hiperglucemias.
- Valorar los datos de infección al paciente para realizar acciones tales como: curación de áreas de incisión, valoración de la piel en cuanto a sus características (enrojecimiento en los sitios

de punción, drenaje purulento de la incisión, signos locales de inflamación). A su vez, buscar el apoyo de estudios de laboratorio tal como la biometría hemática que permitirá saber el número de leucocitos para establecer un proceso infeccioso.

- Interpretar estudios de laboratorio, del paciente ya que esta medida permite establecer un medio de valoración para visualizar cualquier tipo de fractura. Hay que tomar en cuenta que en esta patología hay una disminución de reabsorción de calcio a nivel gastrointestinal y renal.
- Identificar datos de insuficiencia cardíaca, tales como: disnea, ortopnea, edema, fatiga, disnea paroxística nocturna, oliguria, hipertensión arterial. Esto es debido que los glucocorticoides juegan un papel importante en la regulación de la presión. Además, se incluyen efectos mineralocorticoides del cortisol, la activación del sistema de renina-angiotensina y acción sobre la vasculatura periférica y sistémica.
- Realizar valoración de pares craneales, para detectar alteraciones ocasionadas en el quiasma óptico y nervios óptico mediante la coordinación de movimientos entre ojos y los parpados superiores, esto confirma la integridad de la fuerza y la funcionalidad de los nervios craneales. Así como la inspección del tamaño, igualdad y respuesta de las pupilas a la luz y acomodación.

- El realizar balance hídrico establece un control entre la ingesta y eliminación de líquidos, para restituir el volumen perdido. Considerando que una de las complicaciones tras la cirugía transesfenoidal, es la diabetes insípida que es ocasionada por una disminución de la hormona antidiurética, debido a la manipulación del tallo hipofisario, esto produce poliuria, polidipsia, baja osmolaridad sérica y densidad.
- Interpretar general de orina, esta prueba proporciona una estimación de la función renal, dar información sobre las posibles causas de disfunción. De los rubros que se consideran es el aspecto son: el color, aspecto y densidad. Ya que la diabetes insípida la orina es muy diluida y se presenta disminución de la densidad y osmolaridad.
- Promover una nutrición adecuada ya que esta medida, permite establecer un control más adecuado ante las modificaciones que se presenta en el Síndrome de Cushing. Por ello, con base a la dieta se pueden combatir los daños causados por la Osteoporosis. Por ello, el adecuado consumo de lácteos, así como ingerir alimentos ricos en proteínas, debido al exceso proteico ocasionado.
- Llevar un control estricto en cuanto a la administración de sus medicamentos, debido a que después de la cirugía hay

disminución de los niveles de cortisol y por consiguiente requiere, restablecer los niveles. De ello, depende hacer conciencia en el paciente de la importancia del consumo de los medicamentos.

- Informar al paciente de la importancia del apego al tratamiento, lo que permitirá llevar un control de las dosificaciones, las cuales restablecen los niveles adecuados de cortisol y mantener una constante valoración de los cambios que se presenten después de la cirugía.
- Canalizar al paciente para recibir una terapia psicológica, y por medio de las valoraciones constantes, establecer medios de apoyo, para evitar el aislamiento, la irritabilidad y la depresión que puede presentar el paciente.

5. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO No. 1: CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE CUSHING.

ANEXO No. 2: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE CUSHING.

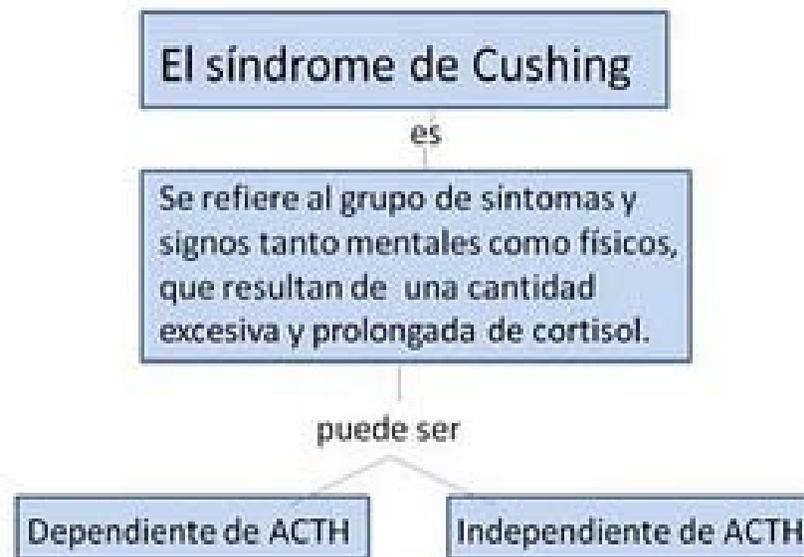
ANEXO No. 3: SOSPECHA CLÍNICA DEL SÍNDROME DE CUSHING.

ANEXO No. 4: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.

ANEXO No. 5: CATÉTERES VERTEBRALES CON EL EXTREMO DISTAL ALOJADO EN AMBOS SENOS PETROSOS INFERIORES.

ANEXO NO. 1

CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE CUSHING



FUENTE: Lilly. *Síndrome de Cushing*. En Internet: <http://www.healthtipsandguides.net/cushing-syndrome.html>. New York, 2009. p 2. Consultado el día 16 de Diciembre del 2011.

ANEXO NO. 2

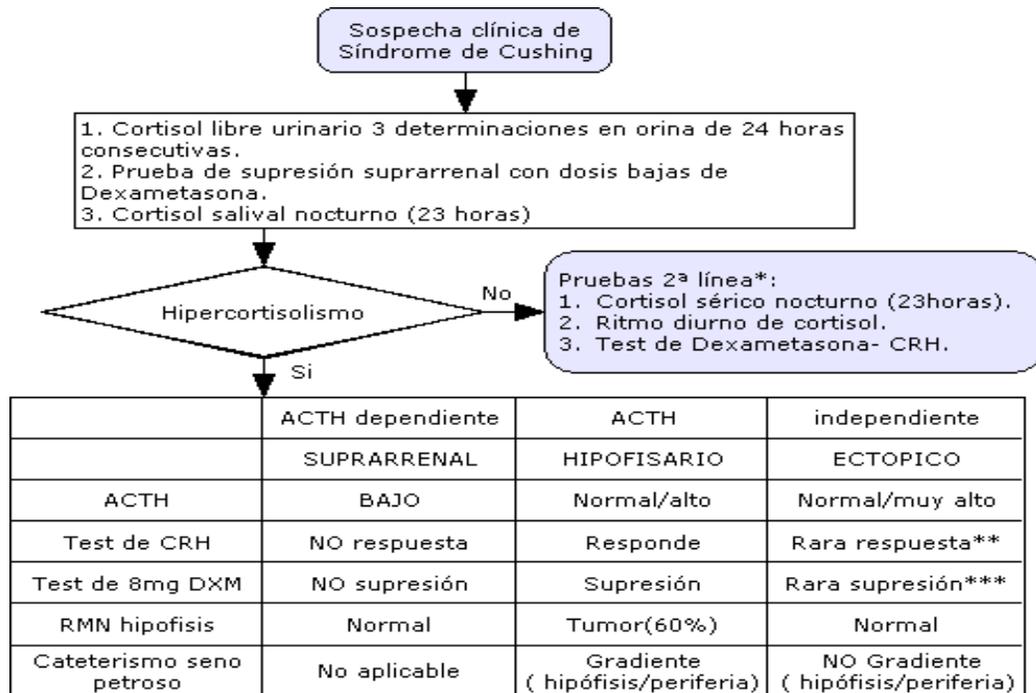
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE CUSHING



FUENTE: Netter H; Frank. *Anatomía Clínica*. Ed. Masson, Barcelona, 2006. p.440.

ANEXO NO. 3

SOSPECHA CLÍNICA DEL SÍNDROME DE CUSHING



* Permite hacer el diagnóstico diferencial con PseudoCushing.

** Existen tumores ectópicos (carcinoma bronquial, timo, páncreas) que pueden ser sensibles al feedback negativo tras la administración con DXM.

*** Prueba controvertida.

FUENTE: Chen-ku. *Guía para el diagnóstico y tratamiento de acromegalia, prolactinomas y enfermedades de Cushing*. Acta méd. Costarric [revista en la Internet]. En Internet: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0001-60022004000500006&ing=es. México. 2004. p. 34. Consultado el día 2 de Diciembre del 2011.

ANEXO NO. 4
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA



Durante la tomografía computarizada (TC), un fino haz de rayos x, rota alrededor de un área del cuerpo y genera una imagen tridimensional de las estructuras internas.

FUENTE: Adam; Héctor. *Tomografía Computarizada*. En Internet: <http://fundacionannavazquez.wordpress.com/2007/09/15/tc-de-careneo>. México, 2007. p. 2. Consultado el día 1 de Enero del 2012.

ANEXO NO. 5

CATÉTERES VERTEBRALES CON EL EXTREMO DISTAL
ALOJADO EN AMBOS SENOS PETROSOS INFERIORES

FUENTE: Ferrer; María Dolores. *Cateterización bilateral de los senos petrosos inferiores: utilidad en el síndrome de Cushing*. En Internet: <http://www.acronline.org>. México, 2008 p. 4. Consultado el día 2 de Enero del 2012.

6. GLOSARIO DE TÉRMINOS

ACIDOSIS METABÓLICA: Es causada por un exceso relativo de ácido carbónico, en donde la hiperventilación hace que se excrete más ácido carbónico del usual. La compensación respiratoria de la acidosis metabólica ayuda a evitar que el pH disminuya demasiado al eliminar más ácido del organismo.

ASCULTACIÓN: Consiste en escuchar los sonidos producidos por el cuerpo, de los cuales se determina también su intensidad, timbre, duración y calidad. Esta debe ser realizada en un ambiente tranquilo y libre de ruidos que provoque la distracción.

ANSIEDAD: Estado puede ser consecuencia de una respuesta racional a determinada situación que produce tensión. Cuando no se basa en la realidad y cuando es tan grave, incapacita por desarrollar las actividades de la diaria.

CARCINOMA: Son cánceres que se originan en el epitelio que es el recubrimiento de las células de un órgano. Los carcinomas constituyen tipo de cáncer. Lugares comunes de carcinoma son: la piel, la boca, el pulmón, los senos, el estomago y el útero.

CITOCINAS: Son pequeñas hormonas proteicas encargadas de estimular o inhibir varias funciones celulares normales, como el crecimiento y la diferencia celular. Sirven para regular las actividades de las células involucradas en los mecanismos de defensa inespecíficas o en la respuesta inmunitaria.

CONTROL DE GLICEMIA: Actividades que permiten mantener dentro de los límites normales la glicemia; por ejemplo, una concentración de 80 a 110 mg/dl en los pacientes en estado crítico. Esta actividad permite vigilar la glucemia para que no se modifique con la dieta y la insulina.

CORTISOL: Hormona secretada en la zona reticular, capa central de la corteza y la zona fascicular (capa media). Favorece el catabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas y aumenta la respuesta de los tejidos a otras hormonas.

DEPRESIÓN: Estado de ánimo caracterizado por pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, disminución de la vitalidad que lleva al paciente a la reducción de su nivel de actividad y a un cansancio exagerado que aparece incluso tras un esfuerzo mínimo, casi todos los días. Se debe presentar al menos dos de los siguientes síntomas: pérdida de la confianza en si mismo, sentimiento de inferioridad, perspectiva sombría del futuro, pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones.

DISLIPIDEMIAS: Es un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de lípidos sanguíneo, componentes de las lipoproteínas circulantes, que significan riesgo para la salud. Existen lipoproteínas de alta densidad y de baja densidad.

EDEMA: Consiste en líquido acumulado en el espacio extravascular del organismo, como abdomen y los tejidos declives de las piernas y el área sacra. Hay que asesorarse de si el edema aparece en las zonas declives, si es uní o bilateral ó si existe ó no fóvea.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es un método diagnóstico que permite conocer la actividad eléctrica del corazón y detectar sus alteraciones. Consta de 12 derivaciones.

GASOMETRIA ARTERIAL: Determina la capacidad de los pulmones para interferir O₂ y Co₂. También permite conocer el funcionamiento de los riñones en la secreción y absorción de los iones de bicarbonato, cuya función es mantener el equilibrio ácido base.

GASTO CARDIACO: Es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo (o derecho) hacia a la aorta (o tronco pulmonar) en cada minuto. Se obtiene multiplicando el volumen de eyección que es la cantidad de sangre impulsada hacia la aorta en cada latido,

por la frecuencia cardiaca que amplia el número de latidos por minuto.

GLUCAGON: Es una hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans cuando disminuye la glucemia y cumple varias funciones diametralmente opuesta a las de la insulina. Una de estas funciones es elevar la concentración sanguínea de glucosa.

GLUCONEOGÉNESIS: Es la síntesis de la glucosa a partir de los precursores tales como el piruvato, lactato, ciertos aminoácidos y productos intermedios de ciclo de los ácidos tricarbóxicos.

GLUCOCORTICOIDES: Es la hormona producida por la corteza de la glándula suprarrenal, especialmente el cortisol. Comprende la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, pero están implicados en otras acciones fisiológicas que incluye la gluconeogénesis, la utilización de glucosa, el metabolismo lipídico y óseo y la hidroelectrolítica.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: Es una enfermedad multifactorial y crónica que se caracteriza por la elevación permanente de la presión arterial sistólica o de la diastólica o de ambas, con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg.

HIPERNATREMIA: Es un aumento en la concentración de sodio en el

líquido extracelular, en donde el líquido está demasiado concentrado y las células se encogen disminución del volumen intracelular, teniendo como referencia que sus valores normales sean: 135 a 145 meq/l.

HIRSURTISMO: En el crecimiento excesivo de pelo en las mujeres con una distribución similar a la del hombre adulto, debido a la conversión del vello en pelo terminal en respuesta a concentraciones de andrógenos superiores a las normales.

HIPERPLASIA: En el crecimiento desordenado de la célula. En forma se debe a factores endocrinos. En donde a veces se produce después una hipertrofia en sentido estricto. De manera secundaria ocurre por un desequilibrio trófico producido en las células cuando la razón entre el volumen y superficie pasan a un valor crítico. Por ejemplo, a medida que aumenta el radio de una célula, el volumen crece proporcionalmente. La tercera es que mientras la superficie lo hace proporcionalmente a la segunda potencia del radio.

HORMONA: Es una molécula que se libera como un aporte del cuerpo y que regula la actividad de células entre otras partes. La mayoría de las hormonas pasan al líquido intersticial y después a la circulación sanguínea.

HORMONA ANTIDIURÉTICA: Esta prohormona se sintetiza junto con una proteína, denominada neurofisiina, con la cual es transportada a lo largo de los axones y almacenada en gránulos secretorios de las terminaciones nerviosas de la hipófisis posterior. Su principal función consiste en la regulación osmótica del plasma dentro de un estrecho margen entre 285 – 295 mosm /kg de agua.

INDICE DE MASA CORPORAL: Este índice, es también conocido como Quetelet, se basa en que una vez que el crecimiento ha terminado, el peso corporal del individuo de ambos sexos, es proporcional al valor de la talla elevada al cuadrado (peso en kg/ talla en m²). Una de las ventajas es que no se requiere de tabla de referencia.

INFECCIÓN: Es un fenómeno microbiológico caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión por esos organismos de tejidos del huésped normalmente estériles.

INSUFICIENCIA CARDIACA: Es la incapacidad del corazón para realizar una contracción que permita la expulsión de la cantidad de sangre necesaria para lograr la suficiente presión que asegure la oxigenación tisular. Este déficit de la contracción ventricular puede ser secundario a un daño miocárdico intrínseco o a una sobrecarga hemodinámica.

INSULINA: Es un polipéptido grande, con un peso molecular de 3485, compuesto por una cadena de 29 aminoácidos. A su vez inhibe la liberación de glucagón, con lo que reduce la entrada de glucosa en la circulación procedente de la gluconeógenesis y la gluconenólisis.

INSOMNIO: Es un síntoma, más que una enfermedad en si misma caracterizado por la inadecuada cantidad o calidad de sueño. En el insomnio se tiene dificultad para iniciar o mantener el sueño, resultado en un sueño no reparador y alteraciones en el funcionamiento diurno.

MIOPATIA: En el estado anormal del músculo esquelético caracterizado por debilidad, consunción y cambios histológicos como ocurre en las distrofias musculares. Se define por las alteraciones musculares provocadas por la disfunción nerviosa.

MIXOMA AURICULAR: Representa el tumor cardíaco más frecuente en el adulto. Generalmente es único, aunque se han descrito casos de aperción múltiple; así una forma de mixoma familiar se trasmite de forma autosómica dominante y se puede asociar a adenoma hipófisis. Habitualmente se localiza en la aurícula izquierda y con menor frecuencia en la derecha, suele estar adheridos por un pediculo el septo interauricular. Los mixomas localizados en la aurícula izquierda pueden provocar insuficiencia cardíaca, síncope o muerte súbita.

También pueden presentar trastornos del ritmo y de la conducción cardíaca.

OSTEOPENIA: En la masa ósea reducida a causa de la disminución de su síntesis a un nivel mucho menor del requerido para compensar la resorción ósea normal, cualquier disminución de la masa ósea por debajo de lo normal.

OSTEOPOROSIS: En el trastorno relacionado con la edad caracterizado por la disminución de la masa ósea y el aumento de la susceptibilidad a las fracturas, por lo general como resultado de la disminución de los niveles de estrógenos. Las múltiples causas comunes son: falta de tensión física sobre los huesos, consecuencia de la inactividad, falta de vitamina C y Síndrome de Cushing.

PIEL: Cubre la superficie externa del cuerpo. Es el órgano más importante tanto en superficie como en peso. La piel abarca una superficie de alrededor de 2 m² y pesa 4.5 - 5 kg aproximadamente el 16 % del peso corporal total. Sus funciones son: de termorregulación, protección, sensibilidad, excreción y absorción y síntesis de vitamina D.

PROTEÍNAS: Son los nutrientes que conforman el cuerpo y promueven el funcionamiento, crecimiento, reparación y reemplazo

de las células corporales. Son un componente de los anticuerpos, el tejido de cicatrización y la coagulación. La unidad básica de las proteínas son los aminoácidos.

PROSTAGLANDINAS: Estos lípidos, en especial los pertenecientes al grupo E, son liberados por las células dañadas, potenciando los efectos que la histamina y las cininas que ejercen sobre la función endotelial. También estimulan la migración de los fagocitos a través de las paredes capilares.

PSICOSIS: Se emplea para referirse a aquellos trastornos de la mente características por una cierta pérdida de contacto con la realidad. Cuando una persona sufre este tipo de trastorno. Se dice que ha tenido un “episodio psicótico”. Suele provocar cambios en el estado de ánimo y en la forma de pensar, dando ideas anormales.

RADIOTERAPIA: Tratamiento de irradiación, normalmente utilizando tras cirugía, que evita que el tumor vuelva a crecer. La radioterapia tiene efectos muy prolongados y puede causar una reducción de otras .hormonas con el tiempo, que deben ser remplazadas con medicación.

SIGNOS VITALES: Son los fenómenos o manifestaciones objetivas constante, que permite valorar el estado de salud o enfermedad y que se pueden percibir y medir en un organismo vivo en una forma

ayuda a establecer un diagnóstico.

SÍNDROME METABÓLICO: Es la resistencia a la insulina que condiciona una hiperinsulinemia e hiperglucemia, binomio que se asocia a un incremento significativo de la morbilidad cardiovascular, relacionada a hipertensión arterial sistémica, obesidad y diabetes.

TERMOGÉNESIS: Es la temperatura con la que la sangre llega al hipotálamo y es el principal determinante de la respuesta corporal a los cambios climáticos, ya que el hipotálamo es el centro integrador que funciona como termostato y mantiene el equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. Esta se realiza por dos vías, la física producida por temblores y el descenso del flujo sanguíneo periférico, y la química de origen hormonal y movilización de sustratos procedentes del metabolismo celular.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: Es una entidad clínica – patológica que se desencadena como consecuencia de la obstrucción arterial pulmonar por causa de un trombo desarrollado in situ o de otro material procedente del sistema venoso del resto del organismo.

VIRILIZACIÓN: Es el proceso caracterizado por la adquisición de caracteres sexuales secundarios masculinos, como consecuencia de la producción excesiva de hormona andrógena o debido a un tumor ovárico.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Avendaño H; Luis, Cols. *Nefrología Clínica*. Ed. Panamericana. Madrid, 2009. 1075 pp.

Braunwald; Eugene et al. *Principios de medicina interna*. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana. 15 ed. Vol.5.México, 2001. 2447 pp.

Broto G; Mónica y Delor M; Stella. *Instrumental Quirúrgica*. Ed Panamericana. Vol. 2. Argentina, 2009. 2216 pp.

Cabrejas A; Ayusco. *Revisión de conocimientos sobre cuidados a pacientes con trastorno endocrinos*. En la Revista de Enfermería Intensivista. No. 1. Vol. 21. Enero-Marzo. Madrid, 2010. p. 89 - 92.

Chen-ku. *Guía para el diagnóstico y tratamiento de acromegalia , prolactinomas y enfermedades de Cushing*. *Acta méd. Costarric [revista en la Internet]*. En Internet: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0001-60022004000500006&ing=es. México. 2004. p. 25 - 36. Consultado el día 2 de Diciembre del 2011.

Condori C; A José. *Factores de riesgo asociados para el desarrollo de diabetes insípida central postoperados de adenoma de hipófisis por vía transesfenoida*. En Internet :

<http://ateneo.unmsm.edu.pe/ateneo/bitstream/1234567891/2619/1/Coindori-coila-Jose-Antonio2009.pdf>, Perú, 2009. 55 pp. Consultado el día 4 de Marzo del 2012.

Cuellar D; Alicia Yolanda, et al. *Endocrinología Clínica*. Ed. Manuel Moderno, 2ª ed. México, 2005. 580pp.

Diez; Juan José. *Tratamiento farmacológico del síndrome de cushing*. En Internet: <http://www.bvs.slc.cu/revista/med>. Madrid, 2000. p. 1 - 33. Consultado el día 2 de Diciembre del 2011.

Durán. P; Edgar G , Hernández A; Everardo, et al. *Comparación del índice de gravedad del síndrome de cushing entre pacientes con origen endógeno y yatrogéno de la enfermedad*. En Internet: <http://www.elsevieres/sites/default/files/elsevier/pdf/12/12v57n09a13184291pdf001.pdf>. México, 2010. p. 426 - 433. Consultado el día 9 de Mayo del 2012.

García G; José de Jesús, et al. *Adenoma adrenal como etiología de síndrome de cushing; Veinte años de experiencia en un centro mexicano de tercer nivel*. En Internet: <http://www.elsevier.es>. México, 2010. p.421 - 425. Consultado el día 24 de Octubre del 2011.

García M; Juan. *Hipercortisolismo de origen suprarrenal: síndrome de cushing*. En Internet: <http://www.pgax.wikispaces.com/file/view/cushing.pdf>. México, 2008. p. 967- 975. Consultado el día 8 de Noviembre del 2011.

García E; Javier, et al. *Tratamiento de la enfermedad de Cushing. Cirugía transesfenoidal y radioterapia hipofisaria*. En la Revista de Endocrinología y Nutrición. No. 3. Vol. 56. Madrid, 2009. p.123 - 131.

Seidel M; Henry, Dains E; Yoyce y Cols. *Manual Mosby de Exploración Física*. Ed. Elsevier. Madrid, 2003. 1014 pp.

Irrazálba; Ernesto. *Definición y clasificación de obesidad*. En Internet: <http://www.cardiología.org/publicaciones/manual-obesidad>. México, 2009. p. 10-11. Consultado el día 18 de Diciembre del 2011.

Kronenberg M; Henry y Cols. *Williams Tratado de Endocrinología*. Ed.Elsevier. 11^a ed. Madrid, 2009. 1917 pp.

Lynnette; Nieman, et al. *Síndrome de cushing y enfermedad de cushing*. En Internet: <http://www.seen.es/pdf/pacientes/3824628Bdo1.pdf>. New York, 2009. p.1 -11. Consultado el día 19 de Noviembre del 2011.

Leal-cerro; Alfonso. et al. *Tratamiento farmacológico y seguimiento del síndrome de cushing*. En Internet: <http://www.elsevier.es>. México, 2009. p. 187 - 194. Consultado el día 18 de Octubre del 2011.

Lilly; Eli *Síndrome de cushing*. En Internet: <http://www.healthtipsandguides.net/cushing-syndrome.html>. New York, 2009. p. 1 - 6. Consultado el día 16 de Diciembre del 2011.

Lynnette; Nieman, et al. *Síndrome de cushing: Todas las variantes, la detección y tratamiento*. En Internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3095520/tool=pubmed>. México, 2011. p. 1-12. Consultado el día 5 de Diciembre del 2011.

Manchado G; Bárbara, et al. *El diagnóstico médico: bases y procedimientos*. En Internet: <http://www.bvs.sld.lu/revistas/mgi/vol22-1-06-cuva> México, 2006. p. 1-10. Consultado el día 1 de Diciembre del 2011.

Mercado, Moisés y Ana Laura, Espinosa de los Monteros. *Diagnóstico y tratamiento del síndrome de cushing*. Ed. Prado. Tomo II. México, 2000. 350pp.

Momblán M; Antonia et al. *Factores de riesgo cardiovasculares entre pacientes con síndrome de cushing, curados y no curados con*

respecto a un grupo control. En la Revista Enfermería en Cardiología. No. 47-48/ 2 y 3 Cuatrimestre. México, 2009. p. 31 - 34.

Monteros de los E; Ana Laura. *Mortalidad y morbilidad en la enfermedad de cushing a los 50 años de stoke-on-trent, Reino Unido: auditoria y metanálisis de la literatura.* En Internet: <http://www.endocrinología.org.mx>. México, 2011. p. 1 - 3. Consultado el día 15 de Noviembre del 2011.

Monteros de los E; Ana Laura. *Generalidades del síndrome de cushing.* En Internet: <http://www.endocrinología.org.mx>. México, 2007. p.1 - 2. Consultado el día 13 de Octubre del 2011.

Miller; Catherine. *Hiperglucemia en el paciente en estado crítico: primera parte.* En la Revista Nursing2007. No.8. Vol. 25. Octubre. Madrid, 2007. p.29 - 30.

Oliveira L; Cristina, et al. *Metodología diagnóstica en la identificación del cushing ectópico.* En la Revista de Endocrinología y Nutrición. No. 8. Vol. 54. México, 2007. p. 432 – 437.

Pebet; Nicolas. *Resonancia Nuclear Magnética.* En Internet: <http://www.nib.feneb.edu.uy/pebet.pdf>. Paraguay, 2007. p.1 - 5. Consultado el día 2 de Diciembre del 2011.

Periz A; Lola y Sanmartín F; Enriqueta *500 Cuestiones que plantean el cuidado del enfermo renal*. Ed. Elsevier Masson. 2ª ed. Madrid, 2001. 372 pp.

Roth A; Ruth. *Nutrición y dietoterapia*. Ed. Mc Graw Hill. 9ª. ed. México, 2009. 500 pp.

Sainz G; Mauricio. *La radioterapia estereotáctica fraccionada o la radioterapia estereotáctica en dosis única (radiocirugía) en el tratamiento de los adenomas de la hipófisis*. En Internet: <http://www.medigraphic.com./pdfs/actmed/am-2003.pdf>. México, 2003. p. 97 - 101. Consultado el día 22 de Diciembre del 2011.

Sánchez F; Luis, et al. *Endocrinología clínica*. Ed. Díaz Santos. 2ª ed. Madrid, 2010. 390pp.

Santos; Silvia, et al. *Diagnóstico y diagnóstico diferencial del síndrome de cushing*. En Internet: <http://www.elsevier.es>. Madrid, 2009 p. 71 - 84. Consultado el día 1 de Diciembre del 2011.

Susmeeta T; Sharma y Nieman Lynnette. *Síndrome de Cushing: Todas las variantes, la detección y tratamiento*. En Internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3095520/tool=pubmed.México>, 2011. 379 – 391 pp. Consultado el día 15 de Diciembre del 2011.

Treseler M; Kathleen, Jane M; Jorgey Cols. *Laboratorio clínico y pruebas de diagnóstico*. Ed. Manuel Moderno, México, 2000. 500 pp.

Villalba H; Bertha. *Manual de bienvenida al personal de nuevo ingreso*. Jefatura de Enfermería Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda. IMSS. México, 2010. 16pp.

Vargas O; Carolina, et al. *Guía de práctica clínica cardiovascular*. Ed. Panamericana. México, 2011. 247pp.

Vargas L; Marcos, et al. *Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de cushing*. En la Revista de Endocrinología y Nutrición. No. 1. Vol. 56. México, 2009. p. 32 - 39.

Velazquez P; Lorenzo, et al. *Farmacología básica y clínica*. Ed. Panamericana, 17^a ed. Madrid, 2004. 600 pp.