

DOI: 10.26820/recimundo/8.(2).abril.2024.151-160

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2258>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 151-160



Síndrome de Cushing. Diagnóstico y tratamiento

Cushing's Syndrome: Diagnosis and Treatment

Síndrome de Cushing: Diagnóstico e tratamiento

Leonel Alexander Baños Guerrero¹; Jorge Leonardo Chávez López²; Sugey Carolina Baque Valdiviezo³; Duverlyn Joel Bucay Ati⁴

RECIBIDO: 30/04/2024 **ACEPTADO:** 11/05/2024 **PUBLICADO:** 25/07/2024

1. Magíster en Gerencia en Servicios de la Salud; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; luischon@outlook.es;  <https://orcid.org/0009-0006-5092-0296>
2. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; leonardoch20@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0004-7565-5412>
3. Médica General; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; carolina_sgb@outlook.es;  <https://orcid.org/0000-0002-8638-904X>
4. Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; joel.bucay789@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0008-2314-8303>

CORRESPONDENCIA

Leonel Alexander Baños Guerrero
luischon@outlook.es

Guayaquil Ecuador

RESUMEN

El Síndrome de Cushing (SC) consiste en un conjunto de signos y síntomas producido por concentraciones elevadas de glucocorticoides en la circulación. Éste puede originarse en las glándulas suprarrenales (SC endógeno, por exceso de cortisol) o por la administración de glucocorticoides a dosis suprafisiológicas por tiempo prolongado (SC exógeno). Para realizar la revisión bibliográfica sobre el diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Cushing, se recopilaron y analizaron artículos científicos publicados entre 2010 y 2023 en bases de datos académicas como PubMed, Scopus y Web of Science. Se utilizaron palabras clave específicas como "Síndrome de Cushing", "diagnóstico" y "tratamiento". El diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Cushing han experimentado avances notables en los últimos años, lo que ha contribuido a mejorar tanto las tasas de detección como los resultados terapéuticos para los pacientes afectados. En el ámbito del diagnóstico, la introducción y perfeccionamiento de técnicas como la resonancia magnética de alta resolución y las pruebas de supresión de dexametasona han permitido una identificación más temprana y precisa de la enfermedad. Estas herramientas han facilitado la diferenciación entre el Síndrome de Cushing de origen pituitario y el de origen adrenal o ectópico, lo cual es crucial para la elección del tratamiento adecuado.

Palabras clave: Síndrome de Cushing, Diagnóstico, Tratamiento.

ABSTRACT

Cushing's Syndrome (CS) consists of a set of signs and symptoms produced by elevated concentrations of glucocorticoids in the circulation. This can originate in the adrenal glands (endogenous CS, due to excess cortisol) or from the administration of glucocorticoids at supraphysiological doses for a prolonged time (exogenous CS). For the literature review on the diagnosis and treatment of Cushing's Syndrome, scientific articles published between 2010 and 2023 in academic databases such as PubMed, Scopus, and Web of Science were collected and analyzed. Specific keywords such as "Cushing's Syndrome", "diagnosis", and "treatment" were used. The diagnosis and treatment of Cushing's Syndrome have seen remarkable advancements in recent years, contributing to improved detection rates and therapeutic outcomes for affected patients. In the diagnostic field, the introduction and refinement of techniques such as high-resolution magnetic resonance imaging and dexamethasone suppression tests have enabled earlier and more precise identification of the disease. These tools have facilitated the differentiation between pituitary-origin and adrenal or ectopic-origin Cushing's Syndrome, which is crucial for the appropriate choice of treatment.

Keywords: Cushing's Syndrome, Diagnosis, Treatment.

RESUMO

A Síndrome de Cushing (SC) consiste num conjunto de sinais e sintomas produzidos por concentrações elevadas de glucocorticóides na circulação. Esta pode ter origem nas glândulas supra-renais (SC endógena, por excesso de cortisol) ou pela administração de glucocorticóides em doses suprafisiológicas por tempo prolongado (SC exógena). Para a revisão da literatura sobre o diagnóstico e tratamento da Síndrome de Cushing, foram recolhidos e analisados artigos científicos publicados entre 2010 e 2023 em bases de dados académicas como PubMed, Scopus e Web of Science. Foram utilizadas palavras-chave específicas como "Síndrome de Cushing", "diagnóstico" e "tratamento". O diagnóstico e o tratamento da Síndrome de Cushing registaram avanços notáveis nos últimos anos, contribuindo para melhorar as taxas de deteção e os resultados terapêuticos dos doentes afectados. No domínio do diagnóstico, a introdução e o aperfeiçoamento de técnicas como a ressonância magnética de alta resolução e os testes de supressão com dexametasona permitiram uma identificação mais precoce e precisa da doença. Estas ferramentas facilitaram a diferenciação entre a Síndrome de Cushing de origem hipofisária e a de origem adrenal ou ectópica, o que é crucial para a escolha adequada do tratamento.

Palavras-chave: Síndrome de Cushing, Diagnóstico, Tratamento.

Introducción

El Síndrome de Cushing (SC) consiste en un conjunto de signos y síntomas producido por concentraciones elevadas de glucocorticoides en la circulación. Éste puede originarse en las glándulas suprarrenales (SC endógeno, por exceso de cortisol) o por la administración de glucocorticoides a dosis suprafisiológicas por tiempo prolongado (SC exógeno). El SC es relativamente raro en pediatría, puede ocurrir a cualquier edad, incluso en lactantes. Aparece fundamentalmente después de los siete años y con un pico de incidencia mayor en la fase de desarrollo prepuberal observado con mayor frecuencia en el sexo femenino (1). Este síndrome es una afectación que se considera poco frecuente y que se presenta por lo general a los 25 y 40 años siendo más común en mujeres (2).

Los pacientes que padecen este síndrome tienden a desarrollar obesidad central, es decir acumulación de grasa en el cuello, pecho y abdomen, esta grasa también se encuentra presente en facies lunar (región bitemporal), joroba de búfalo (omoplatos y detrás del cuello). Los hallazgos cutáneos que se observen en un paciente con esta patología son estrías, hirsutismo que se presenta más en mujeres, acné, equimosis y plétora. Otros síntomas que se muestran con menor frecuencia en esta enfermedad son: mala memoria a corto plazo, irritabilidad, insomnio, hematomas, depresión debilidad en hombros y caderas e irregularidad menstrual (3).

Se estima que la incidencia anual de SC por exceso de producción endógena de cortisol varía de dos a ocho casos por millón de habitantes, de acuerdo con diferentes estudios (6–8), mientras que la prevalencia es de 39 casos por millón de habitantes. El tiempo al diagnóstico del SC desde la aparición de síntomas, de acuerdo con un metaanálisis publicado por Rubenstein y colaboradores en 2020 donde se incluyeron más de 5000 pacientes con esta condición mostró que era de 34 meses (4).

Es una enfermedad rara, con afección de múltiples sistemas, asociada a elevada morbilidad sino es tratada a tiempo. El sistema cardiovascular llega a ser uno de los que más afectados, su pronóstico por las dificultades en el diagnóstico y tratamiento resulta difícil, siendo un desafío en la actualidad. La toma de grandes dosis de corticoesteroides también puede deprimir la función de las glándulas suprarrenales (5).

Metodología

Para realizar la revisión bibliográfica sobre el diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Cushing, se recopilaron y analizaron artículos científicos publicados entre 2010 y 2023 en bases de datos académicas como PubMed, Scopus y Web of Science. Se utilizaron palabras clave específicas como "Síndrome de Cushing", "diagnóstico" y "tratamiento". Los criterios de inclusión consideraron estudios clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis, mientras que se excluyeron artículos no revisados por pares y aquellos que no aportaban datos relevantes sobre el tema. La información recopilada se organizó y sintetizó para identificar los métodos de diagnóstico más utilizados y las opciones de tratamiento más efectivas, destacando avances recientes en el manejo de la enfermedad.

Resultados

Clasificación

Independiente de ACTH

- Exógeno
- Tumor corticosuprarrenal (adenoma o carcinoma)
- Hiperplasia corticosuprarrenal primaria
 - Enfermedad suprarrenal nodular pigmentada primaria
 - Hiperplasia suprarrenal macronodular
 - Síndrome de McCune-Albright

Dependiente de la ACTH

- Enfermedad de Cushing (adenoma hipofisiario)
- Secreción ectópica de la ACTH

- Secreción ectópica de CRH.

Clínica

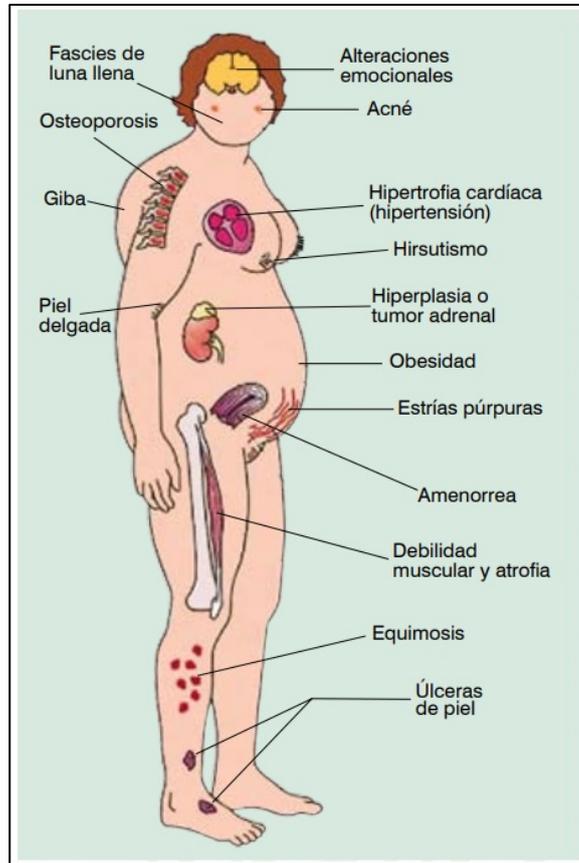


Figura 1. Características clínicas del síndrome de Cushing

Fuente: Gutiérrez Restrepo et al (6).

Hay distintos síntomas y signos que poseen mayor relevancia a la hora de diagnosticar un síndrome de Cushing, síntomas tales como: Dolores óseos, edemas, hematomas frecuentes, cólicos nefríticos, astenia, acné, alteraciones psiquiátricas, impotencia/infertilidad, alteraciones menstruales, aumento de peso central. Dentro de los signos con mayor relevancia encontramos: Estrías rojo-vinosas, hipertensión arterial atrofia mamaria, hirsutismo, miopatía proximal, fragilidad capilar aumentada, obesidad troncular, acumulo grasa retro cervical, plétora facial y disminución del volumen testicular. A la

hora de examinar un paciente con sospecha de síndrome de Cushing debemos indagar específicamente por los siguientes síntomas/ signos típicos que se presentan con mayor frecuencia:

- **Alteraciones menstruales** como oligomenorrea y amenorrea (7).
- **Úlcera péptica o duodenal**, muy frecuente en hipercortisolismo de origen exógeno (7).
- **Depresión** con ansiedad (7).

- **Cefaleas** o hasta podría expresarse como un pseudotumor cerebro (7).
- **Hipertensión**, esto debido al aumento del angiotensinógeno y angiotensina por la elevación del sistema renina-angiotensina por el incremento del cortisol, esto por lo general se acompaña de retención de sodio y expansión del volumen del líquido extracelular por el mismo cortisol, expresado clínicamente como edemas (7).
- **Hirsutismo** expresado como vello en mejillas, bigote, frente, acné, trastornos menstruales y alopecia en pelo frontal (7).
- **Debilidad muscular**, se debe a la disminución de la síntesis proteica debido al hipercortisolismo produciendo una atrofia de las fibras musculares afectando con mayor frecuencia a los músculos proximales (7).
- **Estrías** cutáneas rojo vinosas, estas se dan por lo general en abdomen con mayor frecuencia y en otras áreas como flancos, codos, glúteos, cintura, mamas y brazos. Su mecanismo fisiopatológico consiste en una atrofia cutánea producida por el exceso de glucocorticoides dándole a la piel un aspecto de papel de fumar, lo que la conduce a una equimosis y hematomas en zonas de apoyo, en la cara se evidencia eritema facial y por lo general va acompañado de lesiones papulares en cara, tórax y espalda (7).
- **Osteopenia** que podría conducir a fracturas por inhibición de la reabsorción tubular de calcio, bloque de la absorción intestinal de calcio e inhibición de la hidroxilación hepática de la vitamina D (7).
- **Hiperpigmentación** producida por concentraciones elevadas de ACTH, manifestación frecuente en casos de secreción ectópica de ACTH (7).
- **Obesidad** en modalidad de presentación centrípeta por su localización en peritoneo, mediastino y tejido celular subcutáneo, lo cual conduce a una alteración facial causando facies de luna llena, mejillas rubicundas, boca de carpa y cuello de búfalo, todo esto acompañado de extremidades delgadas (7).
- **Retraso en pubertad y crecimiento** debido a supresión por parte de los glucocorticoides, esto sucede por inhibición de la secreción de GH, factores anti IGF-1, síntesis de mucopolisacáridos de la matriz ósea del cartílago de crecimiento y proliferación epifisiaria (7).

Diagnóstico

Tabla 1. Medicamentos que interfieren en el diagnóstico del síndrome de Cushing

Tabla 3. Medicamentos que interfieren en el diagnóstico del síndrome de Cushing	
Fármacos que aceleran el metabolismo de la dexametasona por inducción del CYP3A4	Fármacos que alteran el metabolismo de la dexametasona por inhibición del CYP3A4
Fenobarbital	Aprepitant/Fosaprepitant
Fenitoína	Itraconazol
Carbamazepina	Fluoxetina
Primidona	Ritonavir
Rifampicina	Diltiazem
Rifapentina	Cimetidina
Etosuximida	
Pioglitazona	
Drogas que elevan la globulina transportadora de esteroides y pueden elevar falsamente el cortisol sérico	Drogas que pueden elevar el resultado del cortisol urinario libre
Estrógenos	Carbamazepina

Mitotane	Fenofibrato (medición por cromatografía)
	Algunos glucocorticoides sintéticos
	Drogas que inhiben la 11-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa 2 (licorice, carbenoxolona)

Fuente: Gutiérrez Restrepo et al (6).

El diagnóstico del SC es un proceso de dos pasos. Es fundamental confirmar el diagnóstico antes de intentar determinar la causa. Las enfermedades agudas intercurrentes causan hipercortisolemia y resultados positivos falsos. Por razones desconocidas, algunos pacientes con SC exhiben una secreción cíclica de cortisol, que puede fluctuar y remitir espontáneamente, a veces a lo largo de muchos años. Esto puede causar una dificultad diagnóstica considerable, y puede ser necesario hacer investigaciones periódicas (8).

- Los **estrógenos** orales aumentan la globulina transportadora de cortisol y, por lo tanto, se produce una concentración

de cortisol sérico falsamente elevada.

- Los glucocorticoides deben **suspenderse** durante 6 semanas antes de la investigación.

Para establecer el diagnóstico comúnmente se utilizan 3 pruebas:

- Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona
- Cortisol sérico nocturno o salival nocturno
- Cortisol libre en orina de 24 horas.

Para establecer el diagnóstico se necesitan al menos 2 pruebas diferentes anormales concordantes (8).

Tabla 2. Pruebas de utilidad para el diagnóstico y diagnóstico diferencial de síndrome de Cushing

Tabla 4. Pruebas de utilidad para el diagnóstico y diagnóstico diferencial de síndrome de Cushing [22]
Para el diagnóstico
Ritmo circadiano del cortisol
Cortisol libre urinario
Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona
Para el diagnóstico etiológico
ACTH
Prueba de supresión con dosis altas de dexametasona
Prueba de metirapona
Estímulo con CRH
Cateterismo del seno petroso inferior
Para localización tumoral
Tomografía de la hipófisis y glándulas adrenales
Resonancia magnética de la hipófisis y glándulas adrenales
Estudio con radiofármacos
Otras
Marcadores tumorales para tumores neuroendocrinos: cromogranina A sérica 5-OH-indolacético

Fuente: Gutiérrez Restrepo et al (6).

Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona: comúnmente se utilizan 2 pruebas:

- Prueba de supresión nocturna con dexametasona. 1 mg de dexametasona a las 23:00 horas y medición del cortisol sérico a las 09:00 horas del día siguiente.
- Prueba de 48 horas. 0,5 mg de dexametasona a las 09:00 horas, 15:00 horas, 21:00 horas y 03:00 horas, y medición del cortisol sérico a las 09:00 horas al inicio y al final de la prueba.

En sujetos sanos, el cortisol sérico es 1,8 mcgr/dl) después de cualquiera de las pruebas. Si los pacientes están tomando medicamentos que aumentan la depuración hepática de la dexametasona, incluyendo carbamazepina, fenitoína, fenobarbital y rifampicina, ambas pruebas pueden dar resultados positivos falsos (8).

El 5% de los pacientes con enfermedad de Cushing muestran la supresión del cortisol sérico a <18 mcgr; por lo tanto, si el nivel de sospecha clínica es elevado, se recomienda volver a realizar la prueba y recurrir a otras pruebas (8).

Evaluación de la pérdida del ritmo circadiano del cortisol salival o sérico: en el SC, el ritmo circadiano normal de la secreción de cortisol se pierde. El cortisol salival nocturno es una prueba de detección útil y de fácil acceso en la comunidad. Se recomienda la espectrometría de masas en tándem de cromatografía líquida. Para este propósito también se utiliza la concentración sérica de cortisol de medianoche, durante el sueño, pero requiere la hospitalización, de modo que se recomienda solo en unidades endocrinas y no es necesaria en pacientes con un fenotipo de Cushing florido y otras pruebas positivas (8).

Cortisol libre en orina de 24 horas: se requieren al menos 3 recolecciones para evitar soslayar una enfermedad leve. La cantidad excretada está reducida en la insuficiencia renal (8).

Técnicas de imagen

TAC Adrenal

Una vez que confirmamos el diagnóstico de Síndrome de Cushing el primer examen que realizamos es tac adrenal, si se evidencia una masa unilateral esto sugiere un tumor adrenal, por otro lado, también se buscan indicios de hiperplasia lo cual nos llevaría a pensar en un nódulo predominante de una hiperplasia macronodular. En caso de un síndrome de Cushing dependiente de ACTH las glándulas suprarrenales podrían presentarse normales o hiperplásicas (7).

RMN Hipofisaria

Cuando se evidencia enfermedad de Cushing por medio de estudios bioquímicos la técnica de elección sería la resonancia magnética hipofisaria, se han identificado incidentalomas en 10% de la población, por lo general detecta adenomas en 60% de los casos. Ante la sospecha de una posible secreción ectópica de ACTH se debe valorar realizar TAC/RNM torácica y abdominal (7).

Ultrasonografía abdominal

Es de utilidad para delimitar masas adrenales preoperatoriamente (7).

Tratamiento

Cirugía de hipófisis

El tratamiento de primera línea contra el síndrome de Cushing endógeno (SCE) se fundamenta en procedimientos quirúrgicos. Una vez el origen del síndrome sea determinado, se debe proceder a la resección del adenoma hipofisario a través de cirugía hipofisaria transesfenoidal (CHT) microscópica o endoscópica; o alternativamente, de tumores ectópicos secretores de ACTH, o tumores adrenales, donde el procedimiento sería la adrenalectomía unilateral o bilateral (9).

La cirugía transesfenoidal de hipófisis es el tratamiento de primera línea para los pacientes con EC. Tiene como objetivos corregir la hipersecreción de ACTH y cortisol,

resecar el tumor primario, preservar la función hipofisaria (restaurando si es posible el eje HHS) y revertir las manifestaciones del exceso de cortisol. La cirugía de hipófisis presenta baja morbilidad y mortalidad cuando se realiza en centros de referencia con cirujanos de hipófisis experimentados. Los índices de remisión reportados van del 50 al 80%, siendo mayor la tasa de remisión en los pacientes con microadenoma que en los que tienen macroadenoma. En niños el comportamiento es similar (10).

Es de suma importancia que, posterior a la cirugía, se le administre tratamiento con glucocorticoides al paciente con el fin de evitar el desarrollo de insuficiencia adrenal secundaria. Luego de la cirugía, la producción de ACTH desciende significativamente y, por ende, no hay estimulación suficiente para la secreción de corticoesteroides. En el caso de tumores adrenales unilaterales, la hiperactividad de una de las glándulas adrenales lleva a la atrofia de la contralateral, dificultando la producción de cortisol postcirugía. En vista de ello, el reemplazo de glucocorticoides en el período postoperatorio es necesario hasta que el eje HHA restablezca su completo funcionamiento fisiológico (9).

Por otra parte, se puede recurrir a radioterapia en los casos de tumores recurrentes no extirpables, invasivos o residuales en los que se observe crecimiento y un perfil hormonal alterado. Primero, se debe localizar el tumor para determinar la zona en la que se aplicará radioterapia; si mediante técnicas de resonancia magnética no se logra observar el tumor, la radioterapia será aplicada en el área donde estaba ubicado el anterior. Una vez localizada la zona, se recomienda utilizar radioterapia estereotáctica mediante sistemas Gamma Knife, Cyberknife y rayo de protones, pues han demostrado mejores resultados que la radioterapia fraccionada convencional. Posterior a la radioterapia, la medicación para contrarrestar el déficit de glucocorticoides también es necesaria. Por otra parte, la adrenalectomía bilateral es indicada cuando la cirugía, radioterapia y medi-

cación han sido insuficientes para manejar el cuadro clínico. Aunque dicho procedimiento acabe con el hipercortisolismo y disminuya la morbilidad asociada al SCE, el paciente necesitará terapia de reemplazo hormonal con glucocorticoides y mineralocorticoides exógenos. Además, la adrenalectomía bilateral en pacientes con síndrome de Cushing se relaciona con la instauración del síndrome de Nelson, caracterizado por el aumento del crecimiento tumoral hipofisario y la liberación de ACTH. Consecuentemente, estos pacientes presentan manifestaciones clínicas asociadas al perfil hormonal alterado, entre las que destaca la hiperpigmentación del pie. La radioterapia es recomendada en algunos casos para evitar el desarrollo de este síndrome (9).

El abordaje farmacológico del síndrome de Cushing figura como una de las herramientas terapéuticas de soporte a utilizar en el tratamiento multidisciplinario de estos pacientes. El empleo de farmacoterapia debe considerarse en: a) el período preoperatorio, para mejorar el panorama clínico antes de la cirugía; b) tratamiento coadyuvante en pacientes con fallo quirúrgico, resección incompleta del tumor y/o radioterapia; y c) como primera opción en individuos para quienes no sean factibles o deseados los procedimientos quirúrgicos, o no haya una indicación clara de cirugía. Los fármacos que se pueden utilizar en el síndrome de Cushing se clasifican según su mecanismo en: inhibidores de la esteroidogénesis, inhibidores de la secreción de ACTH y antagonistas de los receptores de glucocorticoides. Entre los fármacos inhibidores de la esteroidogénesis (dirigidos a la glándula adrenal) destacan el ketoconazol, metirapona, mitotano y etomidato. Este grupo de drogas disminuye la producción de cortisol al inhibir la actividad de la 11 β -hidroxilasa, una enzima clave en vías esteroidogénicas. La metirapona tiende a utilizarse como coadyuvante de la radioterapia y puede ser administrada en combinación con otras drogas de este grupo (9).

Conclusión

El diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Cushing han experimentado avances notables en los últimos años, lo que ha contribuido a mejorar tanto las tasas de detección como los resultados terapéuticos para los pacientes afectados. En el ámbito del diagnóstico, la introducción y perfeccionamiento de técnicas como la resonancia magnética de alta resolución y las pruebas de supresión de dexametasona han permitido una identificación más temprana y precisa de la enfermedad. Estas herramientas han facilitado la diferenciación entre el Síndrome de Cushing de origen pituitario y el de origen adrenal o ectópico, lo cual es crucial para la elección del tratamiento adecuado.

En el terreno terapéutico, se han desarrollado nuevas opciones farmacológicas, como los inhibidores de la producción de cortisol y los antagonistas del receptor de glucocorticoides, que han demostrado ser efectivas en la reducción de los niveles hormonales y en el control de los síntomas. Además, las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, como la cirugía transesfenoidal para adenomas pituitarios, han mejorado los resultados postoperatorios y han reducido el tiempo de recuperación.

A pesar de estos avances, el manejo del Síndrome de Cushing sigue presentando desafíos. Las tasas de recurrencia de la enfermedad y las complicaciones a largo plazo, como la osteoporosis y las enfermedades cardiovasculares, continúan siendo preocupaciones significativas. Por ello, es esencial la investigación continua para desarrollar estrategias de seguimiento más efectivas y tratamientos más personalizados que aborden las necesidades específicas de cada paciente.

Bibliografía

Planchet J, Cappellin A, Castillo M, Marín I. Síndrome de Cushing secundario a administración tóptica de corticoesteroides. *Rev Digit Postgrado*. 2021;10(3):e322–e322.

Zambrano Jimenez NAB, Ratti Torres AI, Campoverde Chiquito HM, Cárdenas Choez CA. Tratamiento del síndrome de cushing iatrogénico: cuestiones de abstinencia de glucocorticoides. *RECIAMUC [Internet]*. 2020 Nov 30;4(4):170–9. Available from: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/552>

Chinche Adriano YM, Vistín García JA. Diagnóstico del Síndrome de Cushing mediante la determinación de cortisol en sangre y saliva [Internet]. Universidad Nacional de Chimborazo; 2022. Available from: [http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/9413/1/Chinche%2C Yesenia y Vistín%2C Jessica %282022%29](http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/9413/1/Chinche%2C%20Yesenia%20y%20Vistín%2C%20Jessica%202022%29.pdf). Diagnóstico del Síndrome de Cushing mediante la determinación de cortisol en sangre y saliva..pdf

Castellanos Moreno CA. Impacto presupuestal de la metirapona y el osilodrostat para el tratamiento del síndrome de Cushing adrenal en adultos en Colombia [Internet]. Universidad de Antioquia; 2024. Available from: https://bibliotecadigital.udea.edu.co/bitstream/10495/40318/1/CastellanosCamilo_2024_ImpactoPresupuestalCushing.pdf

Huanca LKM, Catacora SC, Callisaya HJA, Murguía MGL, Soto GFF. Síndrome de Cushing por consumo excesivo de corticoesteroides. *Curr Opin Nurs Res*. 2021;3(1):16–26.

Gutiérrez Restrepo J, Latorre Sierra G, Campuzano Maya G. Síndrome de Cushing. *Med Lab*. 2009;15(9–10).

Bustos JM, Bustos JM, De Andreis LS, Zamora RM. Guía de diagnóstico rápido de Síndrome de Cushing. *Rev Electrónica PortalesMedicos.com*. 2023;18(7).

Kellsall A, Newell-Price J. Síndrome de Cushing [Internet]. 2022. Available from: <https://kwfoundation.org/blog/2022/10/01/sindrome-de-cushing/>

Rodríguez ES, González DS, Romero CQ, Herrera CM, Hurtado EM, Toapanta AN, et al. Perspectivas actuales en el tratamiento del síndrome de Cushing. *Síndrome Cardiometaabólico y Enfermedades Crónicas Degener*. 2021;11(1).

Espinosa De Los Monteros-Sánchez AL, Cuevas-Ramos DANIEL, Espinosa-Cárdenas E, Hinojosa-Amaya JM, Reza-Albarrán AA, Navas-Minero CE, et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Cushing. Actualidades y posicionamiento del Grupo de Trabajo de Neuroendocrinología de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Rev Mex Endocrinol Metab y Nutr*. 2023;

CITAR ESTE ARTICULO:

Baños Guerrero, L. A., Chávez López, J. L., Baque Valdiviezo, S. C., & Bucay Ati, D. J. (2024). Síndrome de Cushing. Diagnóstico y tratamiento. RECIMUNDO, 8(2), 151-160. [https://doi.org/10.26820/recimundo/8.\(2\).abril.2024.151-160](https://doi.org/10.26820/recimundo/8.(2).abril.2024.151-160)

