

SINDROME DE CUSHING POR CORTICOIDE TOPICO

Dres. Marta Farizano, Adrián M. Pierini

CASO CLINICO

Paciente de 7 meses de edad, de sexo femenino, que consulta en Bajo Riesgo por C.V.A.S.

Al examen físico se constatan signos de síndrome de Cushing: facies de luna llena y pletórica, obesidad centrípeta, giba dorsal, hirsutismo en bozo, frente y mejillas e hipertrichosis en brazos y piernas; presentaba además estrías atróficas blanquecinas en ambos muslos (Figuras 1 y 2). Su tensión arterial era normal.



Figuras 1 y 2

Al interrogatorio surge que a los 2 meses de vida estuvo internada con diagnóstico de impétigo generalizado y le había sido indicado el uso de una pomada que consta de dipropionato de betametasona más sulfato de gentamicina. La madre refiere que desde entonces, usó frecuentemente dicha crema en todo el cuerpo ante la más mínima lesión de piel.

Al momento de la consulta se realizó un dosaje de cortisol que fue de 9,2 mgr/dl. Este valor es normal en situación basal pero no informa de la capacidad del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (H.H.A.) de responder al stress. Lamentablemente, la paciente no volvió a la consulta por lo que no tenemos datos de su evolución.

COMENTARIOS

El síndrome de Cushing es debido a la hiperproducción de glucocorticoides, y específicamente de cortisol, de la corteza suprarrenal en reacción al estímulo hipofisario y/o hipotálamico o a tumores funcionantes de esas glándulas¹.

Sin embargo, la causa más frecuente de síndrome de Cushing es la iatrogenia por dosis excesivas de corticosteroides sistémicos²⁻⁴, o el empleo incontrolado de corticosteroides tópicos potentes².

El tratamiento con glucocorticoides tópicos de mediana y alta potencia por tiempo prolongado (más de 15 días) y sobre superficies extensas, produce un síndrome de Cushing como consecuencia de la absorción cutánea. Si bien poco frecuentes, estos cuadros son bien conocidos en Dermatología Pediátrica^{2,5-9}, de donde se recomienda siempre el uso de hidrocortisona en los niños, y se evite el de clobetasol, el corticoide tópico más potente existente.

Los signos del Síndrome de Cushing e inhibición del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (H.H.A.) son los siguientes^{1,2}:

- Hábito cushingoide:
 - Cara de luna llena.
 - Giba dorsal.
 - Redistribución de la grasa subcutánea.
 - Estrías atróficas.
- Alteraciones metabólicas:
 - Hipokalemia.
 - Hiperglucemia.
 - Hiperlipidemia.
- Disminución del crecimiento y retraso de la edad ósea.
- Osteoporosis.
- Miopatía.
- Cataratas.
- Psicosis.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Necrosis aséptica del hueso.
- Pseudo tumor cerebral.
- Inmunosupresión (con aumento de infecciones cutáneas y sistémicas).
- Aparición o empeoramiento de acné e hirsutismo^{2,9}.
- Foliculitis acneiforme^{2,9}.

La inhibición del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (H.H.A.) depende del tiempo de uso, de la dosis del glucocorticoide³ y de la farmacocinética del grupo corticoide usado^{1,3}. Los de acción más prolongada como la betametasona inhiben más el eje H.H.A. Una vez inhibido este eje H.H.A. su recuperación puede llevar hasta un año^{1,2}.

El nivel de cortisol basal, si es \geq a 10 $\mu\text{gr}/\text{dl}$ asegura reserva adrenal en condiciones basales. Para asegurar una respuesta adecuada en situación de stress (por ej. Cirugía), se requiere un nivel de cortisol \geq a 19 $\mu\text{gr}/\text{dl}$ basal o bajo estímulo con ACTH. Si el paciente tiene un cortisol \leq a 10 $\mu\text{gr}/\text{dl}$, debe recibir tratamiento substitutivo con dosis subfisiológicas de hidrocortisona hasta recuperar un nivel igual o mayor y debe recibir pautas anti-stress hasta demostrar que ha recuperado su capacidad de respuesta al mismo.

En nuestra paciente se conjugan varios factores que debemos considerar antes de prescribir corticoides tópicos:

1. es discutible el diagnóstico de "impétigo generalizado" que la madre menciona como causa de internación e indicación de un producto con betametasona y gentamicina.
2. No es recomendable el uso de combinaciones terapéuticas en cremas, siendo preferible prescribir cada monodroga por separado.
3. Debe advertirse a los padres sobre los perjuicios del uso indiscriminado de corticoides tópicos.
4. En nuestra paciente queda claramente demostrado que en nuestro país la venta de drogas bajo receta no está controlada, por lo que una prescripción de cualquier medicamento tópico u oral da lugar potencialmente a la autoprescripción por tiempo indefinido, con los efectos secundarios severos que estamos presentando.

REFERENCIAS

1. Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Textbook of Pediatrics, 15th Edit. WB Saunders, Philadelphia. 1996; 1623-1624.
2. Lucky AW. Endocrine, metabolic, and nutritional disorders. En Schachner LA, Hansen RC. Pediatric Dermatology, 2nd Edition. Churchill-Livingstone, New York. 1995; 1052-1055.
3. Pimarola, M.A. Repercusiones endocrinológicas y generales del uso terapéutico de corticoides. Arch Argent Pediatr 1988; 86:163-167.
4. Schlaghecke R, Kornely E, Santen RT, Ridderskamp P. The effect of long-term glucocorticoid therapy on pituitary adrenal responses to exogenous corticotropin releasing hormone. N Engl J Med 1992; 326: 226-230.
5. Bartley PC. Topical steroids and hypothalamo-pituitary-adrenal suppression. A review. Australas J Dermatol. 1978; 19: 109-113.
6. Ruiz-Maldonado R, Zapata G, Tamayo L, Robles C. Cushing's syndrome after topical application of corticosteroids. Am J Dis Child. 1982; 136: 274-275.
7. Cook LJ, Freinkel RK, Zuger C, Levin DL, Radtke R. Iatrogenic hyperadrenocorticism during topical steroid therapy: assessment of systemic effects by metabolic criteria. J Am Acad Dermatol. 1982; 6: 1054-1060.
8. Teelucksingh S, Bahall M, Coomansingh D, Suite M, Bartholomew C. Cushing's syndrome from topical glucocorticoids. West Indian Med J. 1993; 42: 77-78.
9. Fisher DA. Adverse effects of topical corticosteroid use. West J Med. 1995; 162: 123-126.