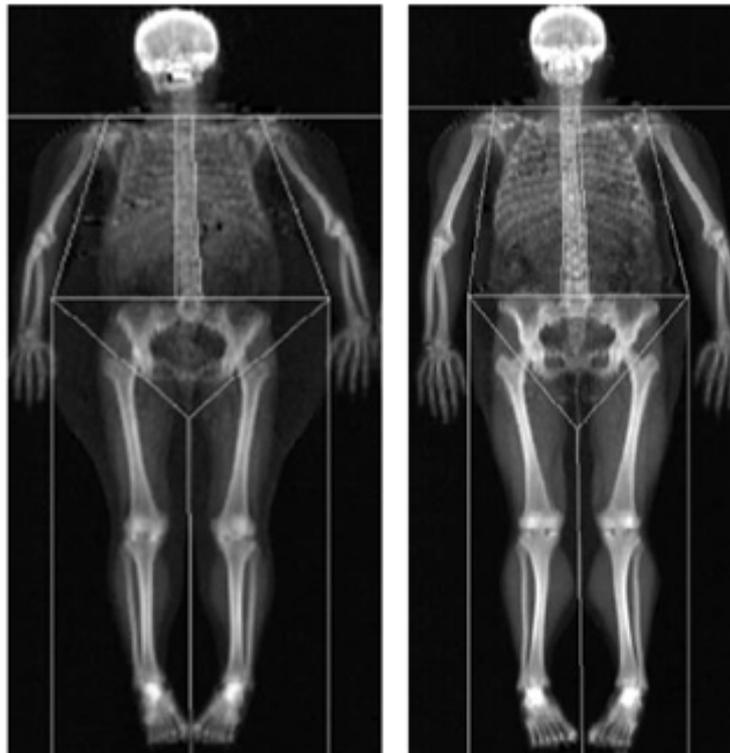


12/2009

## La difícil curación del síndrome de Cushing



Los pacientes con el síndrome de Cushing (SC) tienen un exceso de cortisol en la sangre, hecho que conlleva toda una serie de alteraciones tanto físicas (obesidad de predominio troncular) como metabólicas (hipertensión, diabetes, dislipemia), condicionando un incremento del riesgo cardiovascular (CV). Era de esperar que, al normalizar las cifras de cortisol gracias al tratamiento, también daría lugar a una regulación de todas estas alteraciones. Un estudio reciente ha demostrado la persistencia de algunas alteraciones metabólicas después de 5 años de la curación de la enfermedad. No obstante, poco sabemos respecto la composición corporal en pacientes con SC curados desde hace muchos años.

Es muy frecuente que estos pacientes, aun curados, se quejen a menudo de tener más grasa abdominal. Las adipocinas son unas moléculas secretadas por el tejido adiposo,

algunas favorecen la inflamación y aterosclerosis (interleuquina 6 -IL-6- y el receptor soluble del TNF -sTNF-R1-) y otras tienen efectos contrarios (antiinflamatorios) como la adiponectina. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la grasa corporal (total y troncular) medida por DEXA y la determinación de una serie de adipocinas en 37 mujeres con SC curado (edad media: 50 años, tiempo medio de curación: 11 años) y compararlas con 14 mujeres con SC activo (no curadas) y con 85 controles apareados por sexo y edad.

Se encontró que las pacientes con SC curado tenían más grasa total y central que los controles; además, tanto las pacientes curadas como las no curadas, tenían más niveles de s-TNF-R1 y IL-6 y menos adiponectina que los controles. También tenían más insulina, tensión arterial y apolipoproteína B comparadas con los controles. TNF-R1 correlacionó positivamente con la grasa central (es decir: más grasa, más inflamación).

Una posible explicación de la persistencia de más grasa abdominal podría ser por el efecto del cortisol sobre el tejido adiposo visceral, ya que provoca la hiperactivación de una enzima (la 11 $\beta$ -hidroxiesteroide dehidrogenasa tipo 1) que estimula la diferenciación de más preadipocitos a adipocitos; por tanto, aunque el exceso de cortisol desaparezca, persiste mayor número de células de grasa y ello puede contribuir a explicar la persistencia de los depósitos abdominales de grasa.

Como conclusión podemos decir que aquellos pacientes con SC, a pesar de años de curación, continúan teniendo más grasa abdominal y, por tanto, más inflamación, con el riesgo cardiovascular que ellos comporta. Hemos de procurar intensificar el tratamiento en estos pacientes para reducir el riesgo de CV que presentan (aspirina, estatinas...), además de estar alerta de nuevas terapéuticas que podamos hacer servir: un estudio reciente ha demostrado que la metformina puede ser un posible tratamiento para prevenir o tratar la acumulación de grasa abdominal en este tipo de pacientes.

### **María José Barahona**

Servei d'Endocrinologia. Hospital de Sant Pau  
[33962mbc@comb.cat](mailto:33962mbc@comb.cat)

## **Referencias**

"Persistent Body Fat Mass and Inflammatory Marker Increases after Long-Term Cure of Cushing's Syndrome". Barahona, MJ; Sucunza, N; Resmini, E; Fernandez-Real, JM; Ricart, W; Moreno-Navarrete, JM; Puig, T; Farrerons, J; Webb, SM. JOURNAL OF CLINICAL ENDOCRINOLOGY & METABOLISM, 94 (9): 3365-3371 SEP 2009.

[View low-bandwidth version](#)