
REPORTE DE CASO CLÍNICO

SÍNDROME DE CUSHING IATROGÉNICO SECUNDARIO A AUTOMEDICACIÓN CRÓNICA CON DEXAMETASONA: REPORTE DE CASO

Iatrogenic Cushing Syndrome Secondary to Chronic Self-Medication with Dexamethasone: A Case Report

DOI: <https://doi.org/10.65740/03yjwy44>

Camila Nieddermayer Da Silva

Universidad Columbia del Paraguay. Pedro Juan Caballero, Paraguay

Nelson Osmar Bobadilla Coronel

Universidad Columbia del Paraguay. Pedro Juan Caballero, Paraguay

<https://orcid.org/0009-0004-7584-8599>

Autor de correspondencia: nobc_123@hotmail.com

Adelia María Mercedes Romero Recalde

Universidad Columbia del Paraguay. Pedro Juan Caballero, Paraguay

<https://orcid.org/0009-0003-2953-6407>

adelia.romero.rodriquez@gmail.com

Resumen

El síndrome de Cushing iatrogénico constituye la causa más frecuente de hipercortisolismo y resulta de la exposición prolongada a glucocorticoides exógenos. Se presenta el caso de una paciente femenina de 57 años que ingresó al Hospital Regional de Pedro Juan Caballero por una herida contaminada en miembro inferior izquierdo secundaria a un accidente doméstico. Durante la evaluación clínica se identificaron hallazgos físicos sugestivos de hipercortisolismo crónico, incluyendo fascies de luna llena, giba dorsal, obesidad central, fragilidad cutánea y equimosis múltiples. La paciente refirió consumo continuo de dexametasona durante aproximadamente un año sin prescripción médica ni seguimiento profesional. Los estudios laboratoriales evidenciaron hiperglucemia severa, hemoglobina glicosilada elevada e hipopotasemia significativa. Se estableció el diagnóstico de síndrome de Cushing iatrogénico y se inició reducción progresiva de glucocorticoides con seguimiento multidisciplinario. Este caso resalta la importancia del reconocimiento precoz de las manifestaciones clínicas asociadas al uso prolongado de corticosteroides y la necesidad de fortalecer estrategias para prevenir la automedicación.

Palabras clave: *síndrome de Cushing iatrogénico; dexametasona; glucocorticoides; automedicación; hipercortisolismo.*

Abstract

Iatrogenic Cushing syndrome is the most common cause of hypercortisolism and results from prolonged exposure to exogenous glucocorticoids. We report the case of a 57-year-old woman admitted to the Regional Hospital of Pedro Juan Caballero due to a contaminated wound in the left lower limb caused by a domestic accident. During clinical evaluation, characteristic features of chronic hypercortisolism were identified, including moon facies, buffalo hump, central obesity, skin fragility, and multiple ecchymoses. The patient reported continuous self-medication with dexamethasone for approximately one year without medical supervision. Laboratory tests revealed severe hyperglycemia, elevated glycated hemoglobin, and significant hypokalemia. A diagnosis of iatrogenic Cushing syndrome was established, and gradual glucocorticoid tapering was initiated

with multidisciplinary follow-up. This case highlights the importance of early recognition of glucocorticoid-related adverse effects and the need for strategies to prevent self-medication.

Key words: iatrogenic Cushing syndrome; dexamethasone; glucocorticoids; self-medication; hypercortisolism.

Introducción

El síndrome de Cushing corresponde a un conjunto de signos y síntomas producidos por la exposición prolongada a concentraciones elevadas de glucocorticoides. Puede tener origen endógeno o exógeno, siendo esta última la causa más frecuente en la práctica clínica (1). La exposición prolongada a corticosteroides provoca supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, alteraciones metabólicas, inmunológicas y cardiovasculares, incrementando significativamente la morbimortalidad de los pacientes afectados (2).

Las manifestaciones clínicas clásicas incluyen obesidad central, fascies de luna llena, cuello de búfalo, debilidad muscular proximal, hipertensión arterial, diabetes mellitus y fragilidad cutánea (3). El reconocimiento precoz de estas características resulta fundamental para evitar complicaciones derivadas del uso prolongado de glucocorticoides.

Se presenta el caso de una paciente con síndrome de Cushing iatrogénico secundario al uso crónico de dexametasona, diagnosticado de forma incidental durante una hospitalización por traumatismo de miembro inferior.

Presentación del caso clínico

Información del paciente

Paciente femenina de 57 años, procedente de Pedro Juan Caballero, Paraguay, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y espondilodiscitis. (Figura 1)

Figura 1. Radiografía de tórax durante la hospitalización.

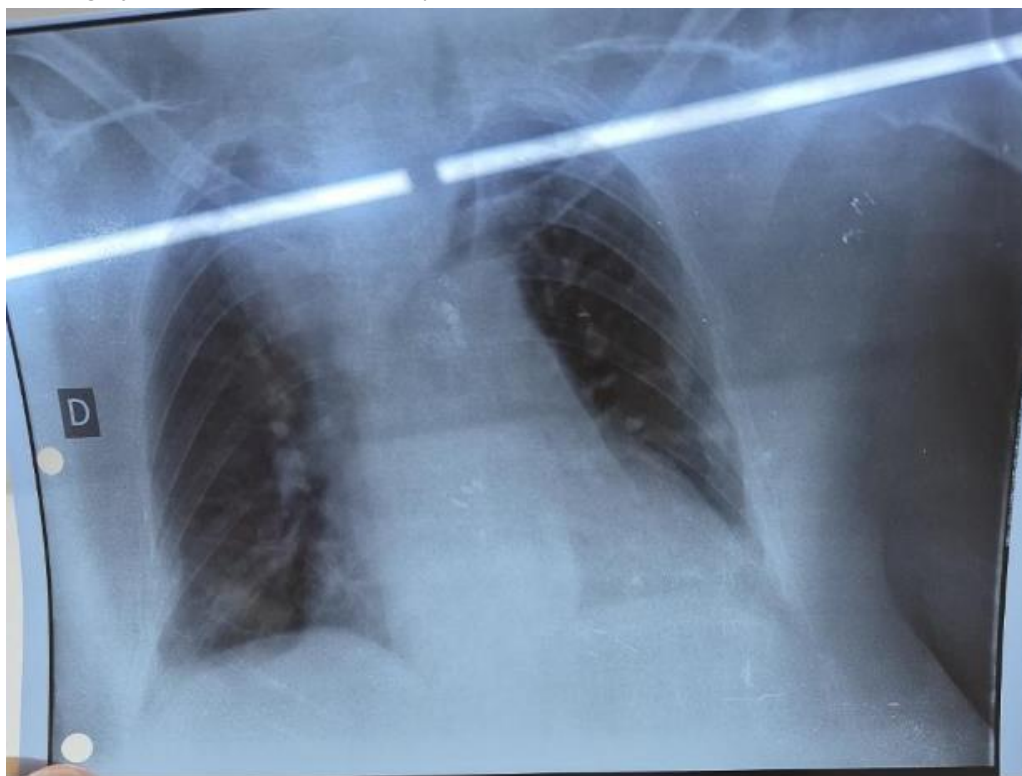


Figura 1. Radiografía de tórax compatible con neumonía multifocal bilateral desarrollada durante la internación hospitalaria.

Ingresó al Hospital Regional de Pedro Juan Caballero por una herida contaminada en miembro inferior izquierdo secundaria a una caída doméstica. Durante la evaluación inicial se identificaron hallazgos físicos llamativos que motivaron una investigación clínica más detallada.

Hallazgos clínicos

Al examen físico presentaba fascies de luna llena, giba dorsal o “cuello de búfalo”, obesidad central marcada, fragilidad cutánea y múltiples equimosis en miembros superiores. (Figura 2)

Figura 2. Fenotipo característico de síndrome de Cushing iatrogénico.



Figura 2. Fenotipo característico del síndrome de Cushing iatrogénico. Se observan fascies de luna llena (A), giba dorsal o "cuello de búfalo" (B) y obesidad central con estrías abdominales (C). Adaptado de: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams Textbook of Endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

Asimismo, se observó una herida traumática de aproximadamente 7 cm en la región anterolateral del miembro inferior izquierdo con compromiso del tejido celular subcutáneo.

Ante la sospecha de hipercortisolismo exógeno, se realizó un interrogatorio dirigido, durante el cual la paciente refirió consumo continuo de dexametasona (Z-Cal Reuma Forte®) durante aproximadamente un año, sin indicación médica ni controles periódicos. La medicación era utilizada de forma habitual para el alivio de dolores osteomusculares crónicos.

Los signos vitales al ingreso mostraron presión arterial de 140/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 104 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno de 97% al aire ambiente.

Evaluación diagnóstica

Los estudios laboratoriales evidenciaron hiperglucemia severa con glucemia de 513 mg/dL, hemoglobina glicosilada de 9,5%, hipertrigliceridemia, elevación de fosfatasa alcalina e hipopotasemia significativa, alcanzando un valor mínimo de 2,5 mEq/L durante la evolución hospitalaria.

Durante la internación presentó neumonía intrahospitalaria asociada a insuficiencia respiratoria hipoxémica, ambas resueltas con tratamiento médico. Considerando el fenotipo clínico característico, el antecedente de exposición prolongada a glucocorticoides y las alteraciones metabólicas observadas, se estableció el diagnóstico de síndrome de Cushing iatrogénico secundario a automedicación crónica con dexametasona.

Intervención terapéutica

Se inició reducción progresiva de corticosteroides mediante hidrocortisona intravenosa, con seguimiento conjunto por los servicios de Clínica Médica y Endocrinología. La evolución fue favorable, observándose mejoría clínica progresiva, corrección de las alteraciones metabólicas y adecuada respuesta al tratamiento instaurado.

Las principales características clínicas, laboratoriales y evolutivas del caso se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Resumen clínico y evolutivo de la paciente.

Variable	Hallazgo
Edad	57 años.
Sexo	Femenino.
Motivo de ingreso	Herida contaminada en miembro inferior izquierdo.
Hallazgo incidental	Síndrome de Cushing iatrogénico.
Corticoide utilizado	Dexametasona.
Tiempo de uso	Aproximadamente 1 año.
Manifestaciones clínicas	Fascies de luna llena, cuello de búfalo, obesidad central.
Comorbilidades	HTA, DM2, EPOC.
Glucemia inicial	513 mg/dL.
Hemoglobina glicosilada	9,5%.
Hipopotasemia mínima registrada	2,5 mEq/L.
Tratamiento	Reducción progresiva de glucocorticoides.
Evolución	Favorable.

Discusión

El síndrome de Cushing iatrogénico representa la principal causa de hipercortisolismo y se encuentra directamente relacionado con la utilización prolongada de glucocorticoides sistémicos (1,2). En el presente caso, la paciente desarrolló múltiples manifestaciones clínicas clásicas, incluyendo fascies de luna llena, cuello de búfalo, obesidad central, fragilidad cutánea y alteraciones metabólicas, secundarias al uso crónico de dexametasona sin supervisión médica.

La coexistencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad e hipopotasemia incrementó significativamente el riesgo cardiovascular y metabólico. La hiperglucemia severa observada durante la internación puede explicarse por el efecto diabetogénico de los glucocorticoides, ampliamente descrito en la literatura (3,4).

El diagnóstico se sustentó principalmente en los hallazgos clínicos y en el antecedente de exposición prolongada a corticosteroides. La retirada progresiva de glucocorticoides constituye el pilar fundamental del tratamiento, permitiendo la recuperación gradual del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y evitando la aparición de insuficiencia suprarrenal secundaria (5).

Este caso evidencia las consecuencias potencialmente graves de la automedicación prolongada con corticosteroides y destaca la necesidad de implementar programas de educación sanitaria orientados al uso racional de estos medicamentos.

Conclusión

El síndrome de Cushing iatrogénico continúa siendo una entidad frecuente y potencialmente prevenible. El reconocimiento temprano de los signos clínicos asociados al uso prolongado de glucocorticoides permite instaurar medidas terapéuticas oportunas y reducir la aparición de complicaciones metabólicas, cardiovasculares e infecciosas.

La automedicación con dexametasona desempeñó un papel determinante en el desarrollo del cuadro clínico descrito. El retiro progresivo de los corticosteroides y el manejo multidisciplinario

permitieron una evolución favorable. Este caso resalta la importancia de la educación sanitaria y del control médico adecuado durante el uso de glucocorticoides.

Referencias

1. Nieman LK. Cushing's syndrome: update on signs, symptoms and biochemical screening. *Eur J Endocrinol*. 2015;173(4):M33-M38.
2. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2015;386(9996):913-927.
3. Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. *Williams Textbook of Endocrinology*. 15th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
4. Fleseriu M, Auchus R, Bancos I, Ben-Shlomo A, Bertherat J, Biermasz NR, et al. Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9(12):847-875.
5. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364-389.

Declaraciones

Consentimiento informado y confidencialidad

Se obtuvo autorización para la utilización académica y científica de la información clínica presentada. Se preservó la confidencialidad de la paciente mediante la anonimización de los datos personales, respetando los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki.