



[www.elsevier.es/cirugia](http://www.elsevier.es/cirugia)

## P-121 - SÍNDROME DE CUSHING COMO FORMA DE DEBUT DE UN CARCINOMA MEDULAR

E. Amate Tortosa, J.M. Rodríguez, A. Ríos, B. Febrero, P. Segura, J. Ruiz y P. Parrilla

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

### Resumen

**Introducción:** La aparición de un síndrome de Cushing ectópico representa 10% de todos los síndromes de Cushing, siendo su causa más frecuente el tumor de células pequeñas de pulmón. Entre las posibles causas de este síndrome, el carcinoma medular de tiroides es una entidad poco frecuente.

**Objetivos:** Presentar el caso de un paciente diagnosticado de carcinoma medular de tiroides que debutó con un síndrome de Cushing.

**Caso clínico:** Paciente de 63 años, hipertenso, diabético tipo 2, con hábito enólico importante. El paciente ingresó en el Servicio de Cirugía Maxilofacial por presentar un absceso parotídeo que se trató mediante antibioticoterapia, tras lo cual mejoró. Durante su estudio se evidenciaron estigmas de síndrome de Cushing por lo que se realizó un estudio de hipercortisolismo. A la exploración física presentaba disnea, obesidad central, facies en luna llena, eritema malar, equimosis generalizadas, giba dorsal, atrofia cutánea y debilidad de musculatura proximal. Debido a su enolismo se valoró la función hepática mediante analítica y ecografía abdominal, sin evidenciar hepatopatía. Se solicitaron Hitachi, hormonas tiroideas y calcemia que fueron normales. Se realizó estudio de cortisolismo mediante la determinación de cortisol basal, cortisol libre urinario, test de Nugent, test de Liddle y cortisol nocturno, encontrándose todos ellos elevados debido a un hipercortisolismo endógeno. El estudio etiológico mediante la determinación basal de ACTH evidenció un hipercortisolismo ACTH-dependiente. Dentro de las exploraciones complementarias presentó una calcitonina de 1780, CEA de elevado, 5HIAA y enolasa normales. Dentro de las pruebas de imagen que se realizaron la TAC abdominal y la RM cerebral no hallaron patología, si la TAC cervical que evidenció un nódulo en hemitiroides derecho con calcificaciones groseras de 3 cm. La ecografía tiroidea describió un tiroides agrandado a expensas de un nódulo en lóbulo derecho de 25 × 26 cm, hipoecogénico, de bordes bien definidos, con vasculatura periférica, con calcificaciones groseras y microcalcificaciones en su interior. Nódulo TIRADS 4c, sin adenopatías cervicales. La elastografía clasificó la dureza como mayor del 45%. La PAAF del nódulo fue informada como compatible con carcinoma medular de tiroides (estudio genético para MEN 2A negativo). Con el diagnóstico de CMT que debutó con un sd. de Cushing, se intervino realizando una tiroidectomía total con vaciamiento central y lateral ipsilateral. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico de CMT encontrando adenopatías metastásicas en ambos compartimentos. El paciente al séptimo día postoperatorio falleció por un infarto masivo.

**Discusión:** La secreción ectópica de ACTH causada por el carcinoma medular de tiroides suele presentarse con una clínica indistinguible del síndrome de Cushing clásico para cuyo diagnóstico es preciso sospechar la existencia de esta entidad. El tumor primario responsable del hipercortisolismo, puede localizarse con una

TAC en la mayoría de los casos, tras la realización de los estudios analíticos y tests dinámicos pertinentes para la confirmación del diagnóstico de hipercortisolismo endógeno ACTH-dependiente. El tratamiento consiste en la resección del tumor primario.