



235 - HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROPO COMO PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME DE CUSHING

Ó. Moreno, D.P. Meneses y G. Fernández

Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Resumen

Introducción: Aunque el hipercortisolismo es una causa de hipogonadismo hipogonadotropo (Hh), es excepcional que el síndrome de Cushing (SC) se exprese clínicamente como Hh, en ausencia de otra semiología más o menos típica del exceso crónico de glucocorticoide, tal como, obesidad central y facial, síndrome metabólico, atrofia del tejido celular subcutáneo, depresión o miopatía proximal. Presentamos dos pacientes con SC cuya única manifestación clínica ha sido Hh.

Casos clínicos: Paciente 1: varón de 33 años que consulta por disminución de libido y astenia de 2 años de evolución. Se objetiva Hh (Testosterona 112 ng/dl, LH 0,1, FSH 0,4) e hipercortisolismo autónomo ACTH dependiente, con lesión hipofisaria de 4 mm. Clínicamente no presentaba ningún otro signo de Cushing (IMC 22, TA 128/76, glucemia y perfil lipídico normales, y ausencia de signos cutáneos). Tras cirugía transesfenoidal se obtiene curación del SC y normalización de la función testicular. Paciente 2: mujer de 27 años que consulta por amenorrea secundaria de 3 años de evolución. La exploración física (IMC 21,2, TA 130/85) y la bioquímica básica fueron normales. El estudio hormonal mostró Hh e hipercortisolismo autónomo ACTH independiente por adenoma suprarrenal derecho de 3,7 cm. La suprarrenalectomía normalizó la función glucocorticoide y restauró la función ovárica con ciclismo regular, seguida de una gestación normal.

Discusión: 1. El SC es una causa de hipogonadismo hipogonadotropo reversible, que puede ser su única expresión clínica. Por tanto, es obligado descartar el SC ante la presencia de Hh adquirido, aparentemente idiopático. 2. La escasa repercusión metabólica y fenotípica en algunos pacientes con SC puede obedecer a una modulación de la amplificación de la acción intracelular pre-receptor de cortisol por menor actividad del enzima 11?-hidroxi-esteroide-dehidrogenasa tipo 1, que reduce la cortisona (inactiva) a cortisol, y de expresión fundamentalmente hepática y grasa visceral.