



Endocrinología, Diabetes y Nutrición



237 - SÍNDROME DE CUSHING SECUNDARIO A ADENOMA ADRENOCORTICAL ECTÓPICO

M. Merino, I. Pavón, G. Guijarro, C. Navea, N. Modroño, S. Gómez, C. Pérez, P. Carrasco, A. Broccoli y R. Elviro

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. España.

Resumen

Introducción: Los adenomas adrenocorticales son responsables del 10-20% de todos los síndromes de Cushing (SC). La secreción ectópica de cortisol por este tipo de adenomas es extremadamente rara.

Caso clínico: Mujer de 53 años remitida a la consulta por mal control DM2; realizaba tratamiento con insulina glargina 34 UI c/24h. Presentaba peso 67,8 Kg, talla 152 cm, IMC: 29,4 kg/m², TA: 140/90, perímetro de cintura 113 cm, sin estrías. Mal control el último año (HbA1C 8,3-10,6%) con ganancia progresiva de peso. Se solicitaron más pruebas complementarias: CLU 222,4 µg/T. diuresis, cortisol tras 1 mg DXM 17,5 µg/dl, cortisol tras 0,5 mg DXM c/6h durante 2 días 16,5 µg/dl y ACTH 5 pg/ml; compatible con SC ACTH independiente. En CT abdomen, se visualizaban glándulas suprarrenales de tamaño y morfología normal; en pelvis menor adyacente al canto uterino izquierdo se identificaba masa sólida de 5,5 cm. Se realizó gammagrafía con iodo-colesterol, sin captación en la zona teórica de las suprarrenales y en la pelvis izquierda sí se apreciaba captación que correspondía a la masa descrita en CT. Se intervino quirúrgicamente, siendo la AP compatible con adenoma corticosuprarrenal originado en tejido adrenal ectópico del área del ligamento ancho izquierdo. Tras la cirugía mejoró el control metabólico: P 59.800 kg (IMC 25,8 kg/m²), TA 120/70, GL basal 97 mg/dl, HbA1C 5,9%.

Discusión: La secreción ectópica de cortisol supone una causa excepcional de SC ACTH independiente. En este caso, la localización de la masa se justifica porque en la quinta semana de gestación, el mesoblastoma comienza a proliferar y diferenciarse, y ocasionalmente forma células adrenocorticales y sexuales. Posteriormente, estos dos tipos de células se separan y migran; fragmentos del tejido adrenocortical se dispersan formando las glándulas adrenales ectópicas (en ovario, testículo, riñón...). Cuando se considera la producción ectópica de cortisol hay que revisar la patología, embriología y el perfil hormonal.