



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/490 - Síndrome de Cushing, cuando el tratamiento exógeno no parece ser el origen

G. Candela Ganoza^a, I. Tejero García^b, E.M. Cisneros Aguirre^c y M.D. Corbacho^d

^aMédico Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. ^bMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud María Ángeles López Gómez. Zona Sur. Leganés. Madrid. ^cMédico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Zona Sur. Parla. Madrid. ^dMédico Residente de 2º año. Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 50 años con antecedente de fumadora de un paquete a la semana desde hace 30 años, no hábito enólico, no HTA, no DM; hipercolesterolemia. Úlcera gástrica con cloestest positivo en 2004 con tratamiento erradicador y control negativo. Síndrome depresivo y lumbociatalgia. Extirpación de lipoma y quiste sebáceo. Amenorrea hace 2 años. Refiere fatiga, astenia, hinchazón facial y cervical con aumento de grasa perinucal, mal control de TA y mayor facilidad para hacerse hematomas. Previamente tratamiento con prednisona 30 mg durante 5 días por broncoespasmo.

Exploración y pruebas complementarias: Despierta y orientada en tres esferas. Buen aspecto general, hidratada, eupneica y bien perfundida. Obesa troncular. Edema facial y cervical, eritema palpebral y giba de búfalo. No palidez de piel y mucosas. Hematomas aislados en brazos. No estrías violáceas. Auscultación pulmonar y cardiaca normal. Exploración abdominal normal. Resto sin hallazgos significativos. Analítica: Glu 87 mg/dL, col 217 mg/dL, HDL 80 mg/dL, función renal normal; SO: normal; hemograma normal. TSH normal. Cortisol 50,5 ?g/dL. Se amplía estudio cortisol y cortisol libre urinario altos con ACTH normal; GH, TSH, prolactina, FSH y LH normales; test de supresión de dexametasona: 29 ?g/dL. Se realiza TAC toracoabdominopélvico para descartar lesiones donde se identifican LOES suprarrenales bilaterales sugerentes de hiperplasia suprarrenal nodular bilateral sin descartarse adenoma suprarrenal hiperfuncionante o nódulo de colisión. Se solicita RM de glándulas suprarrenales confirma la Hiperplasia suprarrenal nodular bilateral.

Juicio clínico: Síndrome de Cushing ACTH-independiente por hiperplasia macronodular suprarrenal bilateral.

Diagnóstico diferencial: Adenoma suprarrenal. Carcinoma suprarrenal. Hiperplasia micronodular bilateral familiar. Hiperplasia nodular pigmentada primaria (complejo de Carney) y la esporádica. Síndrome de McCune-Albright. Yatrogénico.

Comentario final: La hiperplasia suprarrenal bilateral ACTH-independiente es de etiología incierta aunque en los últimos años se ha demostrado la existencia de respuesta anormal de glándulas suprarrenales a distintas hormonas que estimulan la secreción de cortisol. Hoy día sabemos que su origen es probablemente debido a la expresión y función anormal de receptores para distintas hormonas y péptidos en la corteza suprarrenal. Debe tenerse presente en pacientes con cuadro clínico larvado de síndrome de Cushing y datos hormonales evidentes de origen adrenal, con aumento nodular de ambas suprarrenales en los que el hipercortisolismo se

resuelve tras suprarreñectomía bilateral sin desarrollo posterior de síndrome de Nelson. De momento no se ha realizado intervención quirúrgica y se encuentra en estrecho seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kirschner MA, Powell RD, Lipsett MB. Cushing's syndrome. Nodular cortical adrenal hyperplasia of adrenal glands with clinical and pathological features suggesting adrenocortical tumor. *J Clin Endocrinol Metab.* 1964;24:947-55.
2. Pralong FP, Guillou FL, Mosimann F, Franscella S, Gaillard RC. Food-dependent Cushing's syndrome: possible involvement of leptin in cortisol hypertension. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:3817-22.
3. Newell-Price J, Bertagna X, Grossman AB, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet.* 2006;367:1605-17.
4. Meier CA, Biller BMK. Clinical and biochemical evaluation of Cushing's syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1997;26:741-60.
5. Findlay JC, Sheeler LR, Engeland WC, Aron DC. Familial adrenocorticotropin-independent Cushing's syndrome with bilateral macronodular adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993;76:189-91.