Semergen. 2016;42(Espec Congr 15):34

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

212/3257 - De la clínica al diagnóstico etiológico: Enfermedad de Cushing

A. Delgado Bujanda[a], O. Vechionacci López[b] y J.A. Gutiérrez Moreno[c]

[a]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; [c]Médico de Familia. Centro de Salud Gonzalo de Berceo. Logroño. [b]Médico de Urgencias Hospitalarias. Hospital Fundación Calahorra. Calahorra.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 36 años con AP de cólicos renales, hipotiroidismo y diabetes gestacional, No tratamiento habitual. Acude por presentar desde hace 4 meses astenia, edema facial y en brazos, hiperhidrosis, variación de ciclos menstruales, cefalea frontal y aumento de peso de 10 Kg en 6 meses.

Exploración y pruebas complementarias: Peso 67 kg. TA 130/80 mmHg. Cara redondeada, aumento de vello facial, hiperhidrosis, ACP sin alteraciones, abdomen blando, no doloroso, sin visceromegalias, EEII: sin edemas, debilidad muscular generalizada 4/5, dolor a la presión sobre masas musculares, no alteración sensitiva, ROT 4/5 simétricos. Analítica Solicitada: perfil hepático, renal, ferrocinético, electrolitos, hemograma, hormonas basales hipofisarias T4, TSH, PRL, FSH, LH, E2 normales; cortisol en sangre a las 8 horas: 39,1 g/dl (límites 6-23 g/dl). Se plantea el diagnóstico de probable síndrome de Cushing sin filiar causa, por lo que se deriva a Endocrinología, solicitando analítica complementaria: ACTH: 45, Cortisol Libre Urinario: 160 ?g/dL (límites 4-40 ?g/dl), Test de Nuggent: 23 ?g/dL (normal 5 ?g/dl), test de supresión débil y test de supresión fuerte con dexametasona: Positivos para enfermedad de Cushing dependiente de ACTH. Posteriormente se solicita TAC abdominal y RM hipofisaria para filiar origen, sin observarse alteraciones. En vista de ausencia de hallazgos, se realiza cateterismo de senos petrosos, estableciendo localización hipofisaria con lateralización derecha. Se remite a Neurocirugía practicándose microadenomectomía microscópica transnasal trasesfenoidal, visualizándose la lesión y se extirpa. Se realiza A.P. compatible con adenoma hipofisario positivo para ACTH. Tras la intervención, análisis hormonales dentro de rango de normalidad, continuando con tratamiento prolongado con Hidrocortisona.

Juicio clínico: Enfermedad de Cushing.

Diagnóstico diferencial: Efectos secundarios de corticoides, pseudoCushing, síndrome de Cushing por tumor ectópico, depresión, etilismo, obesidad.

Comentario final: El síndrome de Cushing endógeno es una entidad muy rara cuya principal causa es la enfermedad de Cushing, que corresponde a un tumor hipofisario con producción elevada de ACTH lo cual conlleva a una producción de cortisol elevada a nivel suprarrenal. En nuestro medio es necesario pensar en los posibles diagnósticos diferenciales para una derivación oportuna al especialista.

Bibliografía

1. Santos S, Santos E, Gaztambide S, Salvador J. Diagnóstico y diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing; Endocrinol Nutr. 2009;56:71-84.

Palabras clave: *Síndrome de Cushing. Enfermedad de Cushing. Cortisol.*

1138-3593 / © 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.