Semergen. 2016;42(Espec Congr 15):6

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

212/293 - Sobrepeso, amenorrea, astenia y no estoy embarazada

A. Navarrete Campos[a], R. Aguado Rivas[a] y M.J. Rico Azuaga[b]

[a]Médico de Familia. Centro de Salud Almuñécar. AGS Sur Granada. [b]Médico de Familia. Centro de Salud de Castell de Ferro. Granada.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 33 años consulta por sobrepeso, amenorrea y astenia, sin otros antecedentes personales fue diagnosticada de enfermedad Cushing por microadenoma hipofisario. Se practicó en dos ocasiones resección endoscópica transnasal de hipófisis e inició ketoconazol sin mejoria clínica y persistiendo hipercortisolismo poscirugía comenzó con metopirona, hidroaltesona, debutó DM e HTA de difícil control; decidiéndose suprarrenalectomía bilateral para controlar síndrome metabólico e hipercortisolismo. Continúa con calciocarbonato/colecalciferol, citalopram, eutirox, insulina, ranitidina, fludrocortisona, hidrocortisona.

Exploración y pruebas complementarias: En su primera analítica hemograma, bioquímica básica, TSH, T4, prolactina, folitropina, lutropina y estradiol normales; prueba embarazo negativo; CyO, colaboradora, no focalidad neurológica, facies de luna llena, alopecia, vello en cara, espalda y región torácica, estrías rojovinosas en abdomen, obesidad. RMN (pre 1ª cirugía): microadenoma de 7 mm en lado izquierdo de hipofis. Analítica posterior: cortisol salivar 0,964 ?g/dl, ACTH 22,8, cortisol tras 1 mg DEXA 26,2 ?g/dl, CLU 558,8. A los 6 meses persiste sintomática, destaca ACTH 66,7 pg/ml, cortisol basal 14,2 ug/dl, cortisol salivar 0,26 ug/dl, CLU 21,6 ug/día. RMN (pre 2ª cirugía) adenoma hipofisario de 11 mm, sin afectación quiasmática; anatomía patológica de adenoma productor de ACTH. Dexa: Tscore CL -0,8, Tscore CF -0,2, Tscore CT 0,4. Tras 2º cirugía: hematoquímica básica normal, hbA1c 8,9, TSH 0,42, FT4 0,73, ACTH 104, cortisol 50,6.

Juicio clínico: Enfermedad de Cushing.

Diagnóstico diferencial: Causas de síndrome Cushing como sobreproducción hipofisaria de ACTH, secundaria a tumores, hiperplasia/neoplasia suprarrenal o iatrógena, alcoholismo, depresión o resistencia al cortisol.

Comentario final: Se practicó hipofisectomía completa y posterior suprarrenalectomía bilateral con mejoría; precisará seguimiento y tratamiento de por vida debido al panhipopituitarismo e insuficiencia suprarrenal posquirúrgica.

Bibliografía

1. Nieman LK. Cushing´s syndrome: update on signs, symptoms and biochemical screening. Eur J Endocrinol. 2015;173:M33-8.
2. Sharma ST, Nieman LK, Feelders RA. Comorbidities in Cushing´s disease. Pituitary. 2015;18:188-94.

3. Giordano C, Guarnotta V, Pivonello R, Amato MC, Simeoli C, Ciresi A, Cozzolino A, Colao A. Is diabetes in Cushing´s syndrome only a consequence of hypercortisolism? Eur J Endocrinol. 2013;170:311-9.

Palabras clave: Amenorrhea. Hypophysectomy. Adrenal Glands. Pituitary ACTH Hypersecretion.

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