



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 212/2926 - Hiperkortisolismo: un desafío diagnóstico

J.I. Giménez<sup>a</sup>, C.M. Cano Bernal<sup>a</sup>, C. Espín Giménez<sup>a</sup>, M.C. Quesada Martínez<sup>a</sup>, B. Sánchez García<sup>a</sup>, L.M. González Torres<sup>b</sup>, Y. Reverte Pagán<sup>a</sup>, R.L. Navarro Silvente<sup>a</sup>, J.J. López Pérez<sup>c</sup> y J.M. Jiménez Martínez<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; <sup>d</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Floridablanca. Murcia. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia.

## Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 59 años de edad, con antecedentes de HTA leve, dislipemia, fumador de 40 paquete/año, y en tratamiento con antidepresivos por cuadro distímico. Consulta en reiteradas ocasiones al Centro de Salud con registros elevados de TA de difícil control farmacológico. Se solicita analítica que objetiva hiperglucemia en rango diabético e hipopotasemia (K<sup>+</sup> 2,5). Se realiza anamnesis dirigida, el paciente refiere debilidad muscular progresiva, sudoración nocturna y pérdida objetivable de peso en 3 meses de unos 5 kilos con poliuria, polidipsia y polifagia. En este contexto el paciente se deriva a Urgencias Hospitalarias.

**Exploración y pruebas complementarias:** En Urgencias: TA 229/113, ACP: rítmico sin soplos, sin estertores pulmonares, resto de exploración anodina. Neurológico normal. ECG con eje normal sin alteraciones de la repolarización. Rx tórax: normal. En planta de Medicina Interna (MI) destaca: cortisol plasmático matinal: 90 ug/dl (máx 20) con cortisol urinario elevado, ACTH 156 pg/ml (20-60). Sin respuesta a supresión por dexametasona. Con sospecha de producción ectópica de ACTH se realiza TAC cerebro-torácico-abdominal con hallazgos de masa hiliar izquierda con adenopatías mediastínicas, mínimo derrame pleural, lesiones metastásicas en hígado. Estadíaje radiológico T4N3M1. PAAF sugestivo de carcinoma microcítico. Se instauro tratamiento con ketoconazol, y se ajusto tratamiento antihipertensivo e insulínico. Se deriva a Oncología.

**Juicio clínico:** Síndrome Cushing paraneoplásico (ACTH de producción ectópica). Neoplasia de pulmón microcítico.

**Diagnóstico diferencial:** Enfermedad de Cushing. Hipopotasemia farmacológica. Hiperaldosteronismo.

**Comentario final:** Se sabe que el tiempo medio de diagnóstico después de la primera manifestación clínica de los síntomas del síndrome de Cushing son de 4 a 6 años. Habitualmente no se piensa directamente en esta entidad por su baja frecuencia además de la diversidad de síntomas que generalmente se atribuyen a otras enfermedades. La sospecha diagnóstica que debe realizarse en Atención Primaria se guía en función de los síntomas y signos que produce el hiperkortisolismo y determinar la causa. En nuestro caso debido a la gravedad de la hipokalemia se derivó al Servicio de Urgencias y desde allí se llegó al diagnóstico definitivo durante su ingreso en planta de MI.

## Bibliografía

1. Illias I, Torpy DJ, Pacak K. Cushing's syndrome due to ectopic corticotropin secretion Clin Endocrinol Metab. 2005;49:55-4962

*Palabras clave:* Cushing. Hiperkortisolismo. ACTH ectópico.