

Adenoma suprarrenal cortical como causa de síndrome de Cushing durante el embarazo

Cortical adrenal adenoma as a cause of Cushing's syndrome during pregnancy

El síndrome de Cushing (SC) tiene una frecuencia de 1 por 500.000 personas en la población general¹. Los adenomas suprarrenales productores de cortisol son la causa de SC más común en las embarazadas. En la mayoría de los casos, los adenomas suprarrenales son productores puros de cortisol a diferencia de los carcinomas suprarrenales o de la hiperplasia suprarrenal, las cuales están asociadas a una producción excesiva de andrógenos. La preponderancia de los adenomas suprarrenales como etiología del SC en el embarazo puede estar relacionada con la falta de los efectos supresivos de los andrógenos sobre la ovulación¹⁻⁵. Se presenta el caso de una paciente en las 20 semanas de embarazo, con SC debido a adenoma suprarrenal cortical.

Se trata de una paciente de 30 años, primigesta quien consultó por presentar cifras tensionales elevadas a las 20 semanas de embarazo. No tenía antecedentes de patologías médicas severas. Desde el inicio del embarazo la paciente notó cambios en su apariencia, con presencia de varias estrías en miembros inferiores y abdomen, y presencia de eritema y acné en cara y cuerpo. Cuatro semanas antes del ingreso, la paciente presentó dificultad para ponerse de pie, cefalea persistente, alteraciones visuales, dolor epigástrico y aumento de volumen de los miembros inferiores.

El examen físico reveló todas las características típicas de SC (cara redondeada, con obesidad en tronco y miembros delgados, giba de búfalo y acúmulos de grasa supraclaviculares). También se observó la presencia de numerosas áreas con acné e hirsutismo en la cara, y la piel era atrófica con amplias estrías rojizas en la zona proximal de los brazos, abdomen y muslos. La evaluación cardiorrespiratoria fue normal y no se palparon masas abdominales. Se evidenció la presencia de debilidad muscular proximal en los cuatro miembros. El examen visual fue normal y el fondo de ojo reveló un disco con márgenes bien definidos sin cambios hipertensivos.

El diagnóstico de sospecha de SC fue confirmado por el incremento marcado de las concentraciones de cortisol en orina de 24 horas (5.049 nmol/día; rango normal: 55-300 nmol/día) con disminución de las concentraciones de adrenocorticotropina (ACTH) (2,1 picomol/L; valor normal: 2-15 picomol/L). La cortisoluria no se suprimió (7.611 nmol/día) por la dexametasona (0,5 mg cada 6 horas por 48 horas).

Se realizó una resonancia magnética abdominal, que mostró la presencia de una tumoración de 4 x 3 x 2 centímetros en glándula suprarrenal derecha, sugestivo de adenoma cortical (fig. 1). La paciente fue sometida a supra-adrenalectomía por laparoscopia a las 28 semanas de embarazo. El examen de anatomía patológica evidenció la presencia de un adenoma suprarrenal cortical, caracterizado por células grandes y ricas en lípidos en el centro de la tumoración y células más pequeñas con citoplasma eosinofílico en la periferia.

La paciente se recuperó sin complicaciones, recibió glucocorticoides durante el postoperatorio y fue dada de alta al sexto día. Posteriormente, a las 36 semanas presentó un parto vaginal de un recién nacido de 3.050 gramos sin signos de insuficiencia adrenal.

En el embarazo rara vez ocurre, en mujeres con SC debido a las concentraciones excesivas de cortisol y andrógenos que suprimen la secreción de gonadotropinas y alteran la función ovárica y endometrial, lo que en conjunto conlleva a alteraciones ovulatorias. La oligomenorrea y la amenorrea, las cuales están directamente asociadas a la enfermedad, se han descrito en el 75% de las mujeres en edad reproductiva con SC².

Buescher et al² evaluaron la historia de 65 embarazos en 58 pacientes asociados a SC, y encontraron que el 50% de los casos era causado por adenomas suprarrenales, en contraste con el 15,7% en las mujeres no embarazadas.

Los embarazos complicados por un SC, aunque raros, deben ser considerados de alto riesgo. Estas pacientes tienen riesgo de desarrollar diabetes, hipertensión severa, preeclampsia, dificultades para la cicatrización, debilidad muscular, insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar o muerte². La incidencia de hipertensión y diabetes es del 58,8 y 25%, respectivamente^{5,6}. También existe un incremento en el riesgo de abortos y muerte perinatal⁷. La restricción del crecimiento intrauterino del feto se observa en el 26% de los casos debido a la presencia de diabetes e hipertensión².

Los errores diagnósticos en el SC durante el embarazo son comunes, por lo que se necesita un alto grado de sospecha clínica. Los cambios endocrinológicos normales que ocurren durante el embarazo, incluyen aumento del cortisol sérico y urinario, y de la ACTH, complican aún más el proceso de diagnóstico.

El cortisol y la ACTH aumentan en la gestación, mientras que el cortisol en orina aumenta en el segundo y tercer trimestre. Las causas del aumento de la ACTH durante el embarazo incluyen: síntesis placentaria y liberación de la

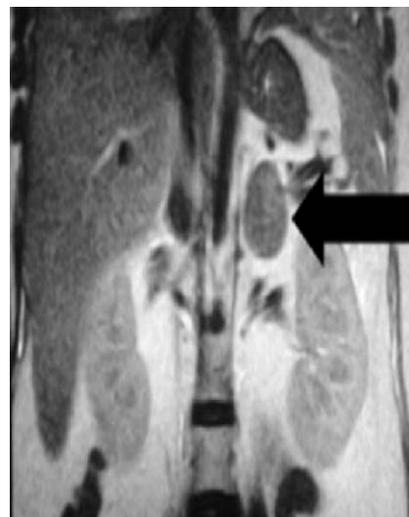


Figura 1 Imagen de resonancia magnética abdominal de una tumoración en glándula suprarrenal derecha sugestivo de adenoma cortical.

hormona liberadora de corticotropina y ACTH, desensibilización de la hipófisis a la retroalimentación del cortisol o aumento de la respuesta de la hipófisis a los factores liberadores de corticotropina. El ritmo circadiano de estas hormonas se mantiene durante el embarazo, pero el nadir de cortisol vespertino es mayor que en las mujeres no embarazadas. El punto de corte de las concentraciones de cortisol plasmático en orina de 24 horas considerado patológico es de 2 a 3 veces por encima del valor normal⁸.

La supresión de las concentraciones de cortisol sérico y urinario por la dexametasona está alterada durante el embarazo, por lo que esta prueba presenta un incremento potencial de los resultados falsos positivos. Debido a que la biodisponibilidad de la dexametasona no cambia durante el embarazo normal, los resultados pueden reflejar una alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal o incrementos del cortisol sérico total y de la proteína fijadora de cortisol durante el embarazo^{3,9}.

Para realizar el diagnóstico inicial se recomienda el uso de imágenes ecográficas de la glándula suprarrenal, la prueba de supresión con dosis altas de dexametasona y la determinación de las concentraciones de ACTH. Si la paciente presenta concentraciones limítrofes o bajas de ACTH, o no presenta supresión después de la realización de la prueba con dexametasona, es posible que la etiología sea de origen suprarrenal. La ecografía identifica las tumores suprarrenales en el 73% de los casos⁹. La resonancia magnética es una prueba de segunda línea en el diagnóstico de localización¹.

Las alternativas terapéuticas para los adenomas suprarrenales son la adrenalectomía unilateral durante el embarazo o el tratamiento médico seguido por cirugía durante el puerperio¹⁰. No se conoce un momento ideal para la realización de la adrenalectomía, pero la mayoría de los obstetras y los cirujanos consideran que el segundo trimestre es el mejor momento para realizarlo⁸. Se ha descrito una tendencia a un menor número de complicaciones neonatales en las mujeres intervenidas durante el embarazo, mientras que las condiciones maternas no se vean afectadas¹. Después de la cirugía se deben vigilar de forma estricta la presión arterial, las concentraciones de glucosa y potasio, y el balance hídrico.

Se han descrito resultados exitosos en el tratamiento del hipercortisolismo con el uso de metirapona¹⁰. La metirapona, un inhibidor de la 11 beta-hidroxilasa, produce una reducción de las concentraciones de cortisol plasmático. Aunque la metirapona puede cruzar la placenta y afec-

tar la síntesis de corticosteroides suprarrenal, no se han descrito efectos adversos atribuibles a este tratamiento. Otros fármacos como el ketoconazol, la aminoglutetimida, la ciproheptadina o el mitotane están contraindicados en el embarazo por su conocida teratogenicidad⁸.

Bibliografía

1. Lo K, Lau T. Cushing's syndrome in pregnancy secondary to adrenal adenoma. A case report and literature review. *Gynecol Obstet Invest.* 1998;45:209–12.
2. Buescher M, McClamrock H, Adashi E. Cushing syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1992;79:130–7.
3. López S, Fernández L, Castillo M, Payá A, Basil C, Miret M, et al. Síndrome de Cushing en el embarazo. *Prog Obstet Ginecol.* 2006;49:205–9.
4. Torres O, Felpeo M, Rodríguez A, Hernández A. Síndrome de Cushing y gestación. Presentación de una paciente. *Rev Cuba Endocrinol.* 1996;7:125–30.
5. Zubillaga I, Alcubilla O, Marciano A, Zapata L, Adrian O, Padua A, et al. Síndrome de Cushing y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1981;41:55–60.
6. Delibasi T, Ustun I, Aydin Y, Berker D, Erol H, Gul K, et al. Early severe preeclamptic findings in a patient with Cushing's syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2006;22:710–2.
7. Buhimschi C, Turan O, Funai E, Azpurua H, Bahtiyar M, Turan S, et al. Fetal adrenal gland volume and cortisol/dehydroepiandrosterone sulfate ratio in inflammation associated preterm birth. *Obstet Gynecol.* 2008;111:715–22.
8. Kita M, Sakalidou M, Saratzis A, Ioannis S, Avramidis A. Cushing's syndrome in pregnancy: report of a case and review of the literature. *Hormones (Athens).* 2007;6:242–6.
9. Lindsay J, Jonklaas J, Oldfield E, Nieman L. Cushing's syndrome during pregnancy: personal experience and review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:3077–83.
10. Polli N, Pecori Giraldo F, Cavagnini F. Cushing's syndrome in pregnancy. *J Endocrinol Invest.* 2003;26:1045–50.

Helen De Nobrega-Correa, Jhoan Aragón-Charris, Duly Torres-Cepeda y Eduardo Reyna-Villasmil*

Servicio de Obstetricia y Ginecología-Maternidad Dr. Nerio Belloso, Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: sippenbauch@gmail.com
(E. Reyna-Villasmil).

doi:10.1016/j.endonu.2010.11.006

Farmacobezoar por nutrición enteral

Pharmacobezoar induced by enteral nutrition

Los farmacobezoares son colecciones de fármacos o vehículos farmacológicos que se acumulan en el tracto digestivo pudiendo conducir a un cuadro de obstrucción intestinal, entre otros. Habitualmente existen factores predisponentes (alteraciones anatómicas posquirúrgicas, gastroparesia, deshidratación o uso de fármacos anticolinérgicos u

opiáceos¹) que contribuyen a su formación. Son muy pocos los casos descritos de farmacobezoares por fórmulas de nutrición enteral, siendo además el esófago su principal localización debido probablemente al reflujo ácido gástrico.

A continuación presentamos el caso de un paciente con neoplasia esofágica que precisó soporte nutricional enteral por gastrostomía y que desarrolló un cuadro de obstrucción intestinal secundario a la nutrición enteral. El paciente era un varón de 56 años, con antecedentes personales de hepatopatía de origen enólico, pancreatitis