

CARTAS CIENTÍFICAS

Captación patológica tiroidea en síndrome de Cushing: un hallazgo inesperado

Pathological thyroid uptake in Cushing's syndrome: An unexpected finding

Sr. Editor:

Las pruebas de imagen indicadas para la caracterización de lesiones suprarrenales son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN). El tamaño, homogeneidad y el contenido lipídico medido mediante unidades Hounsfield (UH) ayudan a distinguir entre lesiones benignas y malignas. Sin embargo, hay casos en los que las características radiológicas son indeterminadas. Existen estudios que avalan la utilización de la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-fluorodesoxiglucosa (¹⁸F-FDG) para evaluar estas lesiones.

Sin embargo, lo que en principio es usado para esclarecer un diagnóstico se convierte en una herramienta para el diagnóstico de patologías no sospechadas.

Se trata de una paciente de 34 años sin antecedentes personales de interés salvo intolerancia a hidratos de carbono. Fue derivada a la consulta de Endocrinología por alteración de las pruebas de función tiroidea, con T4 libre de 0,79 ng/dl (0,9-1,7) y TSH de 0,84 μg/ml (0,27-4,5) descartándose tras nueva determinación (T4 libre: 1,14; TSH: 0,64). En la anamnesis refería aumento de vello, predominantemente en extremidades, de 2 años de evolución con ganancia ponderal de 16 kg en un año. No refería hematomas, alopecia ni alteración del ciclo menstrual.

En la exploración física presentaba tensión arterial 130/70 mmHg, frecuencia cardíaca 74 lpm, *facies* redondeada y obesidad troncular. Peso: 90,5 kg; talla: 165,5 cm; IMC: 33,5 kg/m², perímetro de cintura: 123 cm y aumento de la grasa interescapular. Destacaba hirsutismo (17 puntos en la escala de Ferriman Gallwey), sobre todo facial. A la palpación del cuello no se evidenciaron bocio, nódulos tiroideos ni adenopatías. El resto de la exploración fue normal.

Con la sospecha de síndrome de Cushing se realizó estudio analítico: cortisol basal: 18,8 μg/dl (6,2-19,4); cortisol libre urinario en 24h: 158 μg/24h (22,2-128,5); cortisol en plasma tras 1 mg de dexametasona: 19,48 μg/dl; cortisol tras dexametasona 0,5 mg cada 6 h durante 2 días: 16 μg/dl; cortisol a las 23 h: 12,75 μg/dl; cortisol tras supresión fuerte con 8 mg de dexametasona: 14,48 μg/dl; ACTH:

< 5 pg/ml; androstendiona: 1,5 (0,2-3,1 ng/ml), DHEA-S: < 15 (35-430 μg/dl).

Con el diagnóstico de síndrome de Cushing no ACTH dependiente de origen suprarrenal se realizó RMN abdominal (fig. 1) identificándose masa suprarrenal izquierda de 3 cm que en fase opuesta no perdía señal, por lo que no se pudo confirmar que correspondiera a un adenoma. En la TAC abdominal se describía la misma lesión con características radiológicas indeterminadas, sin poderse descartar malignidad. Por este motivo se solicitó una prueba de imagen adicional, una PET/TAC con ¹⁸F-FDG (fig. 2), en el que se evidenció el nódulo suprarrenal izquierdo con un *Standard Uptake Value* (SUV) máximo de 2,66, inferior al hepático (3,41) y criterios metabólicos de benignidad. A nivel cervical, destacó un depósito de intensidad leve en el lóbulo izquierdo tiroideo con un SUV máximo de 2,76 (inferior al SUV máximo del mediastino) que sugería malignidad. La ecografía tiroidea confirmó una lesión hipocogénica de 1 cm y la PAAF fue sugerente de carcinoma papilar.

Se realizó una suprarrenalectomía izquierda laparoscópica con estudio anatomopatológico de adenoma suprarrenal y se pautó tratamiento con hidrocortisona durante el perioperatorio y al alta hospitalaria. Posteriormente se realizó tiroidectomía total con vaciamiento



Figura 1 RMN abdomen. Masa suprarrenal izquierda de 3 cm de características indeterminadas.

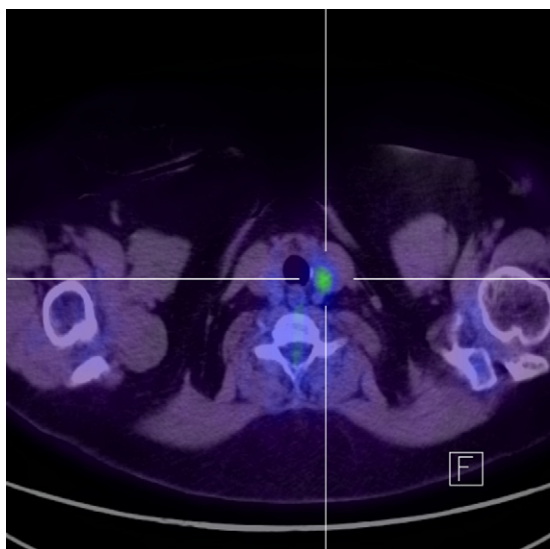


Figura 2 PET/TAC con ^{18}F -FDG. Depósito de intensidad leve en el lóbulo izquierdo tiroideo.

ganglionar del compartimento central del cuello resultando un carcinoma papilar de tiroides de $1 \times 0,9 \times 0,9$ cm con extensión focal a partes blandas peritiroideas, estadio PT3 sin afectación ganglionar. Se administró una dosis ablativa de ^{131}I (150 mCi) sin evidencia de enfermedad en la actualidad. La paciente se encuentra en tratamiento sustitutivo con hidroaltesona y levotiroxina con buen control hormonal. Refiere mejoría de hirsutismo y pérdida de peso notable con normalización del metabolismo hidrocarbonado.

Masas suprarrenales pequeñas (< 4 cm), homogéneas, de contornos lisos y bordes redondeados sugieren benignidad, más aún si en la TAC tienen una densidad menor de 10 UH y presentan un lavado rápido del contraste o en RMN son isointensas con el hígado en T1 y T2. Lesiones irregulares, heterogéneas con calcificaciones y > 4 cm hacen sospechar malignidad, sobre todo si además presentan una densidad superior a 20 UH en la TAC y captan contraste de forma irregular con retraso del lavado del mismo. La hipointensidad con respecto al hígado en T1 y la alta densidad en T2 en la RMN sugiere lesión maligna. Sin embargo, no siempre es sencillo el diagnóstico y en ocasiones el informe del radiólogo reza: «lesión suprarrenal de características indeterminadas» o «no se puede excluir malignidad». En el caso descrito, la sospecha principal era de síndrome de Cushing por adenoma suprarrenal, pero era importante discernir la naturaleza de dicha lesión ya que, aunque poco frecuentes, existen carcinomas suprarrenales con sobreproducción hormonal y el diagnóstico radiológico final tendría implicaciones tanto terapéuticas como pronósticas. Por esto se realizó una PET/TAC con ^{18}F -FDG. Esta técnica nos aporta información metabólica sobre las características funcionales de las lesiones, pero escasa información morfológica¹. Unida a la TAC permite fusionar y correlacionar imágenes anatómicas y funcionales.

En condiciones normales, las glándulas suprarrenales no captan FDG². Las lesiones malignas muestran aumento de captación, pero este fenómeno también puede observarse en glándulas con procesos benignos. Existen estudios que avalan la utilidad de dicha técnica para diferenciar entre

malignidad y benignidad de lesiones suprarrenales sin antecedentes de neoplasia^{3,4}. En el estudio de Tenenbaum et al⁵ utilizando únicamente el índice SUV, el valor predictivo de la ^{18}F -FDG fue bueno, aunque reconocen que imperfecto. Usando como punto de corte un valor de 3,4 obtuvieron una sensibilidad del 100% para un correcto diagnóstico de todas las lesiones malignas, aunque tuvo una especificidad de sólo el 70% para distinguir entre adenomas y carcinomas. Así, una captación negativa o más tenue en la PET/TAC es altamente predictiva de lesión benigna y puede ayudar a evitar la cirugía o retrasarla si fuera necesario. En caso de que ésta estuviera indicada, puede resultar una ayuda para elegir un abordaje quirúrgico menos invasivo⁶.

Por otro lado, en tiroides puede existir una leve captación difusa y homogénea (aunque en la mayoría de los casos está ausente). En caso de tiroiditis crónica o enfermedad de Graves-Basedow se puede objetivar un incremento metabólico difuso y simétrico de FDG. Se puede identificar una captación más heterogénea en caso de bocio multinodular. Entre el 1 y el 4% de los estudios por PET/TAC en pacientes oncológicos sin patología tiroidea se evidencian captaciones focales de forma casual. Éstas pueden corresponder a nódulos hiperfuncionantes autónomos o a tumores benignos como el adenoma de células de Hürthle y el adenoma folicular. Sin embargo, es importante descartar patología maligna primaria, ya que se ha hallado en un porcentaje no despreciable de estas captaciones (entre el 14 y el 63% según las series)⁷.

En los trabajos realizados no se ha podido concluir qué valor de índice de captación es más útil para discriminar entre lesión tiroidea benigna o maligna, pero existe acuerdo en la conveniencia de estudiar todas las lesiones focales tiroideas halladas en la PET/TAC por la alta probabilidad de que se trate de una lesión maligna⁸.

Como conclusión, la realización de PET/TAC en este caso sirvió para definir con más exactitud la masa suprarrenal causante del síndrome de Cushing y, además, para identificar una lesión tiroidea subcentrímetra maligna que de otra manera hubiera pasado desapercibida y que cambió el plan terapéutico de la paciente.

Bibliografía

- Gorospé L, Echebesté J, Raman S. Tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada: artefactos y *pitfalls* en pacientes con cáncer. *Radiología*. 2006;48: 189–204.
- Coronado M, Couto R, Rodado S, Martín LM. Semiología de la PET/TAC con ^{18}F -FDG. *Rev Esp Med Nucl*. 2008;27:284–306.
- Ansquer C, Scigliano S, Mirallié E, Taïeb D, Brunaud L, Sebag F, et al. ^{18}F -FDG PET/CT in the characterization and surgical decision concerning adrenal masses: a prospective multicentre evaluation. *Eur J Nucl Med Mol*. Online. May 2010. DOI 10.1007/s00259-010-r-1471-8.
- Giles W, Boland L, Michael A, Hahn PF. PET/CT for the Characterization of Adrenal Masses in Patients with Cancer: Qualitative Versus Quantitative Accuracy in 150 Consecutive Patients. *AJR*. 2009;192:956–62.
- Tenenbaum F, Groussin L, Foehrenbach H, et al. ^{18}F -fluorodeoxyglucose positron emission tomography as a diagnostic tool for malignancy of adrenocortical tumours? Preliminary results in 13 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab*;94:1713-1722.

6. Okada M, Shimono T, Komeya Y, Ando R, Kagawa Y, Katsube T, et al. Adrenal masses: the value of additional fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography (FDG-PET/CT) in differentiating between benign and malignant lesions. *Ann Nucl Med.* 2009;23:349–54.
7. Chen W, Parsons M, Torigian D, Zhuang H, Alavi A. Evaluation of thyroid FDG uptake incidentally identified on FDG-PET/CT imaging. *Nuclear Medicine Communications.* 2009;30:240–4.
8. Bogsrud T, Karantanis D, Nathan MA, Mullan BP, Wiseman GA, Collins DA, et al. The value of quantifying ^{18}F -FDG uptake in thyroid nodules found incidentally on whole-body PET–CT. *Nuclear Medicine Communications.* 2007;28:373–81.

Soralla Civantos Modino*, July Montaña Martínez, Isabel Pavón de Paz, Guadalupe Guijarro de Armas y Susana Monereo Megias

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: zulemaciv@hotmail.com
 (S. Civantos Modino).

doi:10.1016/j.endonu.2011.01.010

Apoplejía hipofisaria por sangrado de macroadenoma

Pituitary apoplexy due to macroadenoma bleeding

Se trata de un varón de 54 años que acude a Urgencias por cefalea bifrontal de inicio brusco, náuseas y vómitos. Nueve años antes había tenido un cuadro similar acompañado de diplopía y había sido diagnosticado de macroadenoma hipofisario no secretor (fig. 1 a-b) con panhipopituitarismo secundario (TSH: 0,026 mcU/ml, T4: 0,54 ng/dl, prolactina: basal 1,88 ng/ml, FSH: 1,01 mUI/ml, LH: <0,5 mUI/ml, ACTH <10 pg/ml, cortisol <1 µg/dl, GH: <0,3 ng/ml). El paciente rechazó cualquier tipo de intervención terapéutica, excepto la terapia hormonal sustitutiva.

En la exploración física actual destaca paresia parcial del III par craneal derecho, sin déficits campimétricos ni de la agudeza visual. Tanto la TC como la RM craneal mostraron un adenoma hipofisario de 2,6 × 2,3 cm, que había aumentado de tamaño desde el último control, se extendía hacia el quiasma sin comprimirlo y presentaba sangrado reciente intratumoral (fig. 2 a-b). Ante el diagnóstico de apoplejía hipofisaria (AH) por sangrado de macroadenoma se realizó hipofisectomía transesfenoidal con evacuación

del hematoma intratumoral, sin complicaciones. El paciente evolucionó favorablemente, con recuperación neurológica completa.

La AH es una complicación poco frecuente en el curso evolutivo de los tumores hipofisarios. Se produce por expansión brusca de la hipófisis secundariamente a un infarto isquémico o hemorrágico, lo cual ocurre, casi invariablemente, en presencia de un adenoma hipofisario. La verdadera incidencia es difícil de establecer, ya que muchas hemorragias en tumores hipofisarios son asintomáticas. Los datos publicados sugieren que hasta un 25,7% de los tumores hipofisarios exhibe algún grado de hemorragia comprobada quirúrgicamente¹; sin embargo, la incidencia de AH como síndrome representa el 0,6-21% de los casos²⁻⁵. Además, la gran mayoría de ellos son adenomas no funcionantes, el 77% en la serie de Semple et al⁶. El rápido crecimiento del contenido selar comprime las estructuras adyacentes, así como la vascularización hipofisaria, y ocasiona cefalea súbita, vómitos, trastornos, parálisis de los nervios oculomotores, meningismo, trastornos del nivel de conciencia e hipopituitarismo. La AH ocurre espontáneamente en un 60-80% de los pacientes previamente asintomáticos⁷; no obstante, se ha descrito asociada a una serie de factores precipitantes como traumatismos craneales, hipotensión o hipertensión arterial, historia de irradiación, cirugía cardíaca, anticoagulación, administración de bromocriptina y

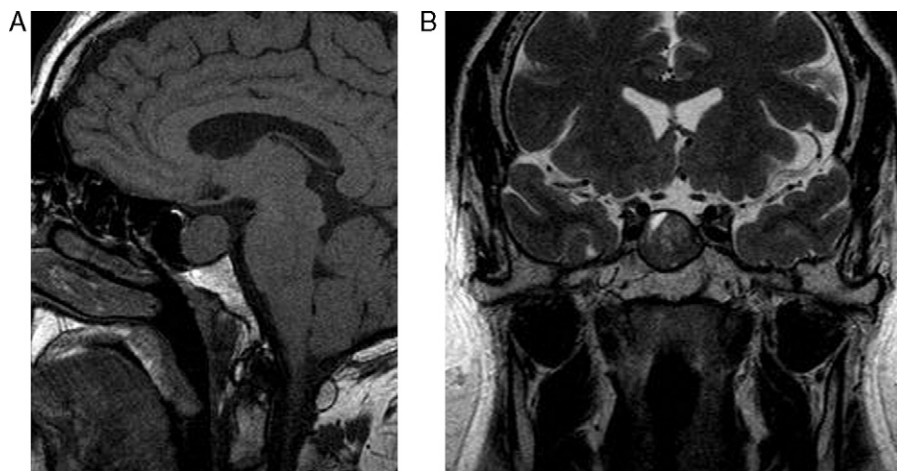


Figura 1