

Reportes de Casos

Medwave, Año XII, No. 4, Mayo 2012. Open Access, Creative Commons.

Enfermedad de Cushing en un adulto mayor

Autores: Idania Teresa Mora López⁽¹⁾, Isabel Marina Moncada Rodríguez⁽¹⁾, Maritza Cardosa Samón⁽¹⁾, Mayder Martínez López⁽²⁾, Mirery Merino Martínez⁽²⁾

Filiación: ⁽¹⁾Hospital General Docente Enrique Cabrera, La Habana, Cuba

⁽²⁾Facultad de Ciencias Médicas Enrique Cabrera, La Habana, Cuba

Correspondencia: maritzacardosa@infomed.sld.cu

doi: <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2012.04.5407>

Ficha del Artículo

Citación: Mora IT, Moncada IM, Cardosa M, Martínez M, Merino M. Enfermedad de Cushing en un adulto mayor. *Medwave* 2012 May;12(4) doi: 10.5867/medwave.2012.04.5407

Fecha de envío: 24/1/2012

Fecha de aceptación: 10/4/2012

Fecha de publicación: 1/5/2012

Origen: no solicitado, ingresado por FTS

Tipo de revisión: externa por 3 revisores, a doble ciego

Resumen

Introducción: la enfermedad de Cushing se presenta por secreción aumentada de ACTH, debido a tumor hipofisario que estimula la zona fascicular de la corteza suprarrenal y produce hipersecreción de glucocorticoides. **Objetivos:** explicar manifestaciones clínico-humorales y causales de la enfermedad de Cushing en un adulto mayor. **Material y método:** estudio descriptivo, retrospectivo. Presentamos paciente de 62 años que ingresa en nuestro centro por manifestaciones de plétora facial, obesidad centrípeta, debuta con hipertensión arterial y diabetes mellitus. **Examen físico:** datos referidos anteriormente. Programa de estudio: cortisol basal 690 nmol/L. Ritmo circadiano para el cortisol: basal 8:00 am 900 nmol/L y 11.00 pm 754 nmol/L. Inhibiciones con 2mg y 8mg de dexametasona 468 nmol/L y 429 nmol/L respectivamente. Tomografía contrastada de silla turca: aumento del diámetro de la silla turca que no confirma aumento de la glándula, realizar siguiente estudio. Resonancia magnética nuclear de silla turca: tumor intraselar en relación con macroadenoma. **Resultado:** macroadenoma con secreción aumentada de ACTH. **Conclusiones:** Enfermedad de Cushing.

Abstract

Introduction: Cushing's disease arises from increased ACTH secretion from a pituitary tumor that stimulates the area fasciculata of the adrenal cortex and produces hypersecretion of glucocorticoids. **Objectives:** To explain the clinical and humoral manifestations of Cushing's disease in elderly adults. **Methods:** The article is a descriptive and retrospective study of a case report on a 62 year old patient that is admitted to our Center with manifestations of facial plethora and centripetal obesity. Onset was characterized by hypertension and diabetes mellitus. Definitive diagnosis was Cushing's disease from a macroadenoma with increased ACTH secretion.

Palabras clave: tumor intraselar, hipercortisolismo, enfermedad de Cushing

Abreviaturas:

ACTH: Hormona Adrenocorticotropa.

RMN: Resonancia Magnética Nuclear

Introducción

La Enfermedad de Cushing es un tipo específico de Síndrome de Cushing que se caracteriza por la presencia de un tumor hipofisario, generalmente microadenoma, productor de ACTH en exceso por las células basófilas de la adenohipófisis. La hormona corticotropa ACTH regula la síntesis de cortisol y los niveles de éste controlan la

síntesis de la hormona reguladora de ACTH por el hipotálamo a nivel plasmático. Se establece así una retroalimentación negativa o *feed-back*. La incidencia es de 3 y 8 veces mayor en la mujer con respecto al hombre, con edad de presentación entre los 20 y 60 años, por millón de habitantes^{1,2}.

El Síndrome de Cushing dependiente representa entre el 80% y 85%, de la totalidad de los casos; a diferencia del Síndrome de Cushing no dependiente, que representa el 15%. Ambas entidades con elevada morbilidad y mortalidad asociada a *diabetes mellitus*, hipertensión arterial, dislipidemias y fenómenos de hipercoagulación^{1,2}.

Clínicamente los pacientes presentan obesidad centripeta, que contrasta con delgadez de las extremidades, plétora facial, abdomen globuloso y estrías vinosas en regiones laterales del abdomen. También muestran manifestaciones propias del hipercortisolismo como la hipertensión arterial de causa secundaria, *diabetes mellitus*, dislipidemia II b, osteoporosis, fracturas patológicas y, en casos graves, alteración de la esfera psíquica, siendo la depresión la más frecuente. En la literatura consultada se plantea que no hay signo patognomónico, todo depende del exceso de esteroides adrenales^{3,4,5,6}.

Humoralmente evidencia ritmo circadiano para el cortisol roto, inhibición con 2 mg y 8 mg de dexametasona, que permite clasificarlo dentro de las causas dependientes del Síndrome de Cushing, a diferencia de los tumores adrenales benignos o malignos y las hiperplasias causantes del Síndrome^{5,6}.

Motivados en el sexo de presentación y debido a la existencia de macroadenoma hipofisario, presentamos este caso con el objetivo de explicar las características clínicas, causales y humorales en un paciente que asistió a la consulta de endocrinología y se ingresa en nuestro centro.

Presentación del caso

Presentamos paciente de 62 años, color de la piel blanca, sexo masculino, que asiste a la consulta de endocrinología. Se decide ingreso en nuestro centro por manifestaciones de plétora facial, obesidad centripeta, hipertensión arterial y *diabetes mellitus* de tres meses de evolución. Al examen físico (cara de luna llena, plétora facial, aumento del panículo adiposo en la nuca y tórax a diferencia de las extremidades), se suman cifras tensionales de 150 /90 mmHg.

Programa de estudio diseñado: cortisol basal 690 nmol/L; ritmo circadiano para el cortisol: basal a las 8:00 am de 900 nmol/L y a las 11:00 pm de 754 nmol/L; inhibiciones con 2 mg y 8 mg de dexametasona 428 nmol/L y 429 nmol/L respectivamente. La tomografía contrastada de silla turca presenta aumento de su diámetro, lo que no confirma aumento de la glándula. En consecuencia, se realiza resonancia magnética nuclear de silla turca, la que muestra tumor intraselar en relación con macroadenoma, con áreas de sangramiento intratumoral. (Figura 1)

Los estudios neurooftalmológicos muestran en los pacientes con tumores que hay signos de lesión de masa, manifestando defectos del campo visual. En el caso presentado existe hemianopsia bitemporal.

Discusión/Conclusiones

El paciente presenta una Enfermedad de Cushing por las manifestaciones clínicas de obesidad centripeta, ésta consiste en el depósito excesivo de grasa en la cara, región cervical posterior y tórax que contrasta con la delgadez de las extremidades. Además el paciente presenta abdomen globuloso, hipertensión arterial y *diabetes mellitus* de debut originadas por exceso de la secreción de glucocorticoides^{5,6}.

Humoralmente, el ritmo circadiano para el cortisol está roto como manifestación de hipercortisolismo, pues los valores del cortisol nocturno no disminuyen más del 50% con respecto al cortisol basal. Las inhibiciones se efectúan con 2 mg y 8 mg de dexametasona, lo que confirma su dependencia con la corteza adrenal, pues la administración de dexametasona durante las 48 hrs. de cada inhibición realizada, expresa que los valores nocturnos son menores del 50% con respecto a los valores basales de cortisol. Cuando esto sucede existe un Síndrome de Cushing dependiente de ACTH, que específicamente se define como Enfermedad de Cushing⁵.

Los estudios de localización tumoral efectuados fueron tomografía axial computarizada de silla turca, la que muestra aumento del diámetro de la silla turca sin evidencia de tumor hipofisario, y resonancia magnética nuclear. Esta se efectúa al no tener evidencia de tumor hipofisario. La resonancia magnética confirma la existencia de un tumor hipofisario, en este caso un macroadenoma, con áreas de sangramiento intratumoral.

El análisis neurooftalmológico, referido anteriormente, muestra defecto del campo visual.

El tratamiento realizado al paciente fue la cirugía transeptoefenoidal para la exéresis tumoral, la que resulta favorable en su evolución.

Se efectuó diagnóstico diferencial con otras causas de hipercortisolismo, como son los tumores suprarrenales (adenoma), la hiperplasia suprarrenal micronodular, macronodular y carcinoma productores de Síndrome de Cushing. La razón para este diagnóstico fue que no se visualizaron estas causas en los estudios ultrasonográficos realizados. Asimismo, en estos casos no se logran las inhibiciones con 2 mg y 8 mg de dexametasona, pues la corteza adrenal es totalmente independiente y responde de manera autónoma, a diferencia del caso clínico presentado aquí⁶.

Caso Clínico con Enfermedad de Cushing con evolución favorable.

Notas

Declaración de conflictos de interés

El autor ha completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, y declara no haber recibido financiamiento para la realización del artículo/investigación; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían

tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. El formulario puede ser solicitado contactando al autor responsable.

Aspectos éticos

En cuanto a la protección de la confidencialidad de los participantes, en ningún momento será revelado o publicado el nombre del paciente, en correspondencia con los principios del Acta de Helsinki y se adjunta la declaración de consentimiento del paciente para publicar fotografías del artículo. Por otra parte, la investigación cuenta con la aprobación del Consejo Científico y el Comité de Ética del Hospital.

Referencias

1. Junqueira LC, Carneiro J. Glándulas Endocrinas. En: Texto y Atlas de Histología Básica. 4ed. Barcelona: Masson, 1996:373-98. ↑
2. Paneque E, Mora I, Rojas L, Cue C, Rodríguez I, Alfonso C, et al. Características morfofuncionales de las glándulas suprarrenales. Presentación de un caso con Síndrome de Cushing. 9º Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. 2007,May 1-31. ↑ | [Link](#) |
3. Ledon L, Agramonte A, Fabre' B, Hernández. Impacto de la acromegalia y el Síndrome de Cushing sobre la salud, una perspectiva vivencial. Rev Cubana de End. 2011 may-Ago;22(2). ↑ | [Link](#) |
4. Chapman RL. Trastornos hipofisarios. Sección 12, Enfermedades endocrinas y metabólicas. En: Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. España: Editorial Elsevier, 2007. ↑
5. Grossman A. Trastornos suprarrenales. Sección 12, Enfermedades endocrinas y metabólicas. En: Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. España: Editorial Elsevier, 2007. ↑
6. Chapman L. Trastornos hipofisarios endocrinas y metabólicas. En Manual de Diagnóstico y Tratamiento en especialidades clínicas, Cuba: Editora política, 2002, p 205-208. ↑

Figuras

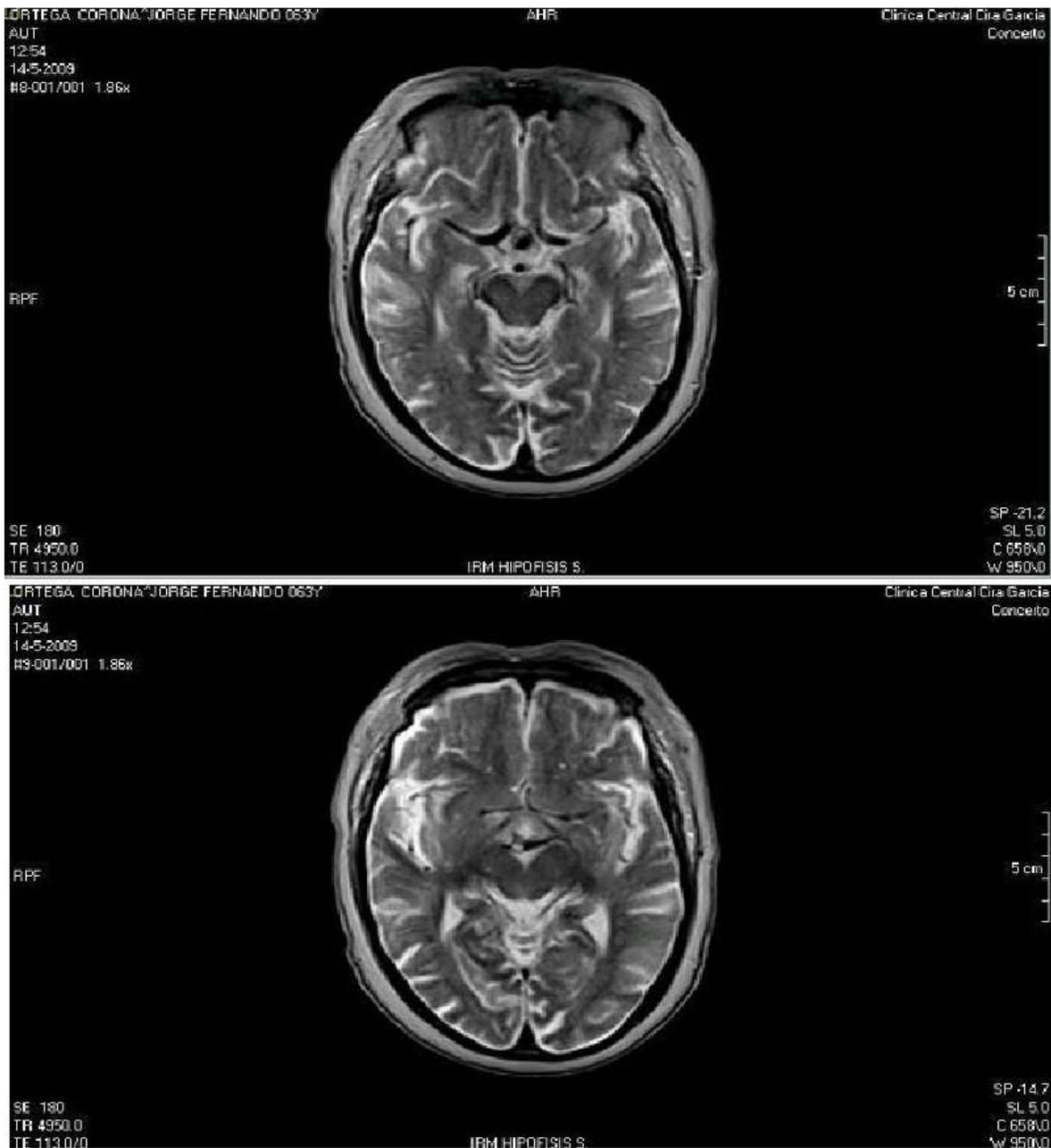


Figura 1. Macroadenoma hipofisario con áreas de sangramiento intratumoral. *Fuente: Tomado de RMN de Hipófisis*



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.