

Reunión Clínica 7 de Septiembre 2019

10:15 – 11:00 hrs

### SÍNDROME DE CUSHING RECURRENTE

Presenta: Dra. María Soledad Báez Poblete  
Endocrinóloga  
Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar  
Universidad de Valparaíso

#### Caso Clínico 2

Mujer de 43 años, con antecedentes de diabetes mellitus diagnosticada a los 36 años e hipertensión arterial de reciente diagnóstico, fue derivada por sospecha de síndrome de Cushing debido a aumento de peso con obesidad central y debilidad muscular proximal de 2 meses de evolución. Se realizó estudio que confirmó hipercortisolismo: cortisol libre urinario (CLU) de 720 y 176  $\mu\text{g}/24\text{ hrs}$  ( $< 150$ ), cortisol plasmático luego de 1 mg de dexametasona nocturna de 33.6  $\mu\text{g}/\text{dl}$  ( $< 1.8$ ), ACTH 48.1 pg/ml (9.6 – 69) y tomografía computada de abdomen que mostró hiperplasia suprarrenal bilateral. Se efectuó suprarrenalectomía bilateral (SRB). Posterior a la cirugía, recibió terapia con hidrocortisona, normalizó glicemia y mantuvo hipertensión arterial leve. Cinco años después de la cirugía reapareció diabetes mellitus a lo que se agregó cefalea intermitente. A los once años, se observó reaparición de las manifestaciones clínicas de hipercortisolismo por lo que se sospechó recurrencia del síndrome de Cushing confirmándose recidiva del hipercortisolismo luego del retiro de la hidrocortisona, con un cortisol plasmático luego de 1 mg de dexametasona nocturna de 13.7  $\mu\text{g}/\text{dl}$  ( $< 1.8$ ) y ACTH 372 pg/ml ( $< 46$ ). La resonancia de silla turca mostró un proceso expansivo supraselar de 21 x 25 x 21mm, con hipófisis, tallo y quiasma óptico conservados. El estudio complementario descartó compromiso de campo visual, se objetivó hipotiroidismo central, iniciándose levotiroxina. La tomografía computada de abdomen evidenció remanentes suprarrenales hiperplásicos. Se realizó exéresis transcraneal del tumor supraselar, y el estudio anatomopatológico confirmó un adenoma hipofisario corticotropo con IHQ (+) para ACTH y un Ki67 de 2%. Evolucionó con hipocortisolismo posterior a la cirugía por lo que se reinició tratamiento con hidrocortisona. El cortisol basal fue 0.7  $\mu\text{g}/\text{dl}$  a la semana, 0.5  $\mu\text{g}/\text{dl}$  a los 3 meses, el cortisol salival nocturno fue de 1.5 nmol/L (VN  $< 8.3$ ) y la ACTH 6.0 pg/ml (VN  $< 5.0 - 46.0$ ) a los 5 meses post cirugía.

Fecha	HCT (mg/d)	CLU ( $\mu\text{g}/24\text{hrs}$ )	Observaciones
<b>Inicial</b>	(-)	720	Cortisol post dexta 1 mg 33.6 $\mu\text{g}/\text{dl}$ – ACTH 48.1 pg/ml
<b>2 m post Dx</b>			Suprarrenalectomía bilateral
<b>1 m post SRB</b>	20	189	Peso 78 kg, glicemia 81 sin ADOs
<b>1 a post SRB</b>	20	176	PA elevada, aumentó 10 kg de peso
<b>3 a post SRB</b>	5	19.9	ACTH 83.9 pg/ml TC Abdomen: SSRR (-)

<b>5 a post SRB</b>	10	43.63	Síndrome diabético agudo, glicemia 354 mg/dl
<b>11 a post SRB</b>	10		Cortisol basal 16 µg/dl – ACTH 200 pg/ml RM Silla Turca: Tumor suprasellar 21x 25 x 21 mm Se suspende Hidrocortisona – Se deriva a NC
<b>13 a post SRB</b>	(-)	936.8	Cortisol post dexta 1 mg 13.4 µg/dl – ACTH 372 pg/ml RM Silla Turca: Tumor suprasellar 19 x 17 x 21 mm TC SSRR: Remanente SSRR hiperplásicos
<b>15 a post SRB</b>	(-)		Resección Transcraneal de tumor suprasellar Biopsia: Adenoma Hipofisario Corticotropo
<b>1 s post RTC</b>			Cortisol basal 0.7 µg/dl
<b>5 m post RTC</b>	20	69.5	Cortisol salival nocturno 1.5 nmol/L – ACTH 6.0 pg/ml

#### **Bibliografía:**

1. Boscaro M, Arnaldi G. Approach to the patient with possible Cushing's syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94(9):3121-31.
2. Katznelson L. Bilateral adrenalectomy for Cushing's disease. Pituitary 2015; 18(2):269-73.
3. Fleseriu M, Hamrahian AH, Hoffman AR, Kelly DF, Katznelson L, AACE Neuroendocrine and Pituitary Scientific Committee. American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology Disease State Clinical Review: Diagnosis Of Recurrence In Cushing Disease. Endocr Pract 2016; 22(12):1436-1448.