



## 212/293 - SOBREPESO, AMENORREA, ASTENIA Y NO ESTOY EMBARAZADA

A. Navarrete Campos<sup>a</sup>, R. Aguado Rivas<sup>a</sup> y M.J. Rico Azuaga<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Almuñécar. AGS Sur Granada. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud de Castell de Ferro. Granada.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 33 años consulta por sobrepeso, amenorrea y astenia, sin otros antecedentes personales fue diagnosticada de enfermedad Cushing por microadenoma hipofisario. Se practicó en dos ocasiones resección endoscópica transnasal de hipófisis e inició ketoconazol sin mejoría clínica y persistiendo hipercortisolismo poscirugía comenzó con metopirona, hidroaltesona, debutó DM e HTA de difícil control; decidiéndose suprarrenalectomía bilateral para controlar síndrome metabólico e hipercortisolismo. Continúa con calciocarbonato/colecalciferol, citalopram, eutirox, insulina, ranitidina, fludrocortisona, hidrocortisona.

**Exploración y pruebas complementarias:** En su primera analítica hemograma, bioquímica básica, TSH, T4, prolactina, folitropina, lutropina y estradiol normales; prueba embarazo negativo; CyO, colaboradora, no focalidad neurológica, facies de luna llena, alopecia, vello en cara, espalda y región torácica, estrías rojovinosas en abdomen, obesidad. RMN (pre 1<sup>a</sup> cirugía): microadenoma de 7 mm en lado izquierdo de hipofis. Analítica posterior: cortisol salivar 0,964 µg/dl, ACTH 22,8, cortisol tras 1 mg DEXA 26,2 µg/dl, CLU 558,8. A los 6 meses persiste sintomática, destaca ACTH 66,7 pg/ml, cortisol basal 14,2 ug/dl, cortisol salivar 0,26 ug/dl, CLU 21,6 ug/día. RMN (pre 2<sup>a</sup> cirugía) adenoma hipofisario de 11 mm, sin afectación quiasmática; anatomía patológica de adenoma productor de ACTH. Dexa: Tscore CL -0,8, Tscore CF -0,2, Tscore CT 0,4. Tras 2<sup>o</sup> cirugía: hematoquímica básica normal, hbA1c 8,9, TSH 0,42, FT4 0,73, ACTH 104, cortisol 50,6.

**Juicio clínico:** Enfermedad de Cushing.

**Diagnóstico diferencial:** Causas de síndrome Cushing como sobreproducción hipofisaria de ACTH, secundaria a tumores, hiperplasia/neoplasia suprarrenal o iatrogena, alcoholismo, depresión o resistencia al cortisol.

**Comentario final:** Se practicó hipofisectomía completa y posterior suprarrenalectomía bilateral con mejoría; precisará seguimiento y tratamiento de por vida debido al panhipopituitarismo e insuficiencia suprarrenal posquirúrgica.

### Bibliografía

1. Nieman LK. Cushing's syndrome: update on signs, symptoms and biochemical screening. Eur J Endocrinol. 2015;173:M33-8.

2. Sharma ST, Nieman LK, Feelders RA. Comorbidities in Cushing's disease. *Pituitary*. 2015;18:188-94.
3. Giordano C, Guarnotta V, Pivonello R, Amato MC, Simeoli C, Ciresi A, Cozzolino A, Colao A. Is diabetes in Cushing's syndrome only a consequence of hypercortisolism? *Eur J Endocrinol*. 2013;170:311-9.

**Palabras clave:** Amenorrhea. Hypophysectomy. Adrenal Glands. Pituitary ACTH Hypersecretion.