

Paciente del sexo femenino de 42 años que acude a consulta de atención primaria refiriendo “mareos” de dos semanas de evolución. Los síntomas no se acompañan de vértigo, tampoco se asocian a palpitaciones, ortostatismo u otros síntomas cardiovasculares. A la EF se encuentra facies de luna llena, presencia de giba dorsal palpable y de estrías abdominales leves. La exploración cardiorrespiratoria y neurológica que resultaron normales, únicamente destaca una Tensión Arterial de (176/110) que la paciente refiere padecer desde hace aproximadamente 8 meses. Ella misma refiere que su médico le comentó en aquel entonces que todos sus análisis eran normales. La paciente informa que ha presentado aumento importante de peso y alteraciones en el período menstrual (oligomenorrea), que ella piensa pueden estar relacionados con la medicación antihipertensiva que ha tomado de manera irregular (IECA y diuréticos). En el servicio de urgencias se realiza un EKG el cual no muestra alteraciones de interés, además de diversas pruebas de laboratorio entre las que se encontró únicamente glicemia de 120 mg/dL, colesterol total de 250 mg/dL, Na 145.5 mEq/L y K 3.2 mEq/L. Relación Sodio / Potasio > 45.



PRUEBA	U	L. REF.	X	RANGO	DS	CV%	
Sodio	mEq/L	130.0	145.0	137.5	15.0	3.8	2.7%
Potasio	mEq/L	3.3	5.5	4.4	2.2	0.6	12.5%
Na / K	Radio	23.6	43.9	33.9	20.3	5.1	15.0%

CASO		U
Na	145.5	mEq/L
K	3.2	mEq/L
Na / K	45.5	Radio

K							
6.0	20.8	21.7	22.5	23.3	24.2	25.0	
5.5	22.7	23.6	24.5	25.5	26.4	27.3	
5.0	25.0	26.0	27.0	28.0	29.0	30.0	
4.5	27.8	28.9	30.0	31.1	32.2	33.3	
4.0	31.3	32.5	33.8	35.0	36.3	37.5	
3.5	35.7	37.1	38.6	40.0	41.4	42.9	
3.0	41.7	43.3	45.0	46.7	48.3	50.0	
2.5	50.0	52.0	54.0	56.0	58.0	60.0	
Na	125.0	130.0	135.0	140.0	145.0	150.0	

DIAGNOSTICOS	% PARTICIPANTES
SX Cushing	100.0%
Sx Climaterio	16.7%
Sx Hipertensivo	11.1%
Sx Obesidad	11.1%
Sx Hiperaldosteronismo	5.6%
SX Metabólico	5.6%

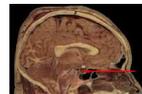
  

LABORATORIO	% PARTICIPANTES
Niveles de cortisol	66.7%
ACTH	55.6%
Prueba de dexametasona	33.3%
Niveles de aldosterona	5.6%
17 OH y 17 Cetosteroides	5.6%

PROBABLE ETIOLOGIA	% PARTICIPANTES
Metabólica	55.6%
Neoplásica	44.4%
Tóxica	22.2%

GABINETE	% PARTICIPANTES
RMN	77.8%
TAC	66.7%
US	27.8%



DIAGNOSTICO	ENFERMEDAD DE CUSHING: SINDROME DE CUSHING + SINDROME DE CONN
SINDROME DE CUSHING	Es un trastorno que ocurre cuando el cuerpo se expone a niveles altos de cortisol. El síndrome de Cushing puede ser causado por tomar demasiados medicamentos corticoesteroides, como prednisona y prednisolona. Estos fármacos se utilizan para tratar afecciones como el asma o la artritis reumatoidea. Otras personas desarrollan el síndrome de Cushing debido a que sus cuerpos producen demasiado cortisol, una hormona que normalmente se produce en las glándulas suprarrenales.
AUMENTO DE CORTISOL ENDOGENO	1. Enfermedad de Cushing: Tumor vs hiperplasia de la adenohipófisis 2. Tumor de la glándula suprarrenal. Zona glomerular. 3. Tumor en otra parte del cuerpo que produce cortisol 4. Tumor en otra parte del cuerpo que produce ACTH= Corticotropina: Páncreas, pulmón, tiroides.
ENFERMEDAD DE CUSHING	Es una afección en la cual la hipófisis, secreta demasiada ACTH también llamada Corticotropina. La enfermedad de Cushing es provocada por un tumor o por hiperplasia de la hipófisis. El exceso de corticotropina estimula la producción y secreción de cortisol por parte de las glándulas suprarrenales. El cortisol normalmente se secreta en situaciones estresantes. Esta hormona controla el uso por parte del cuerpo de carbohidratos, grasas y proteínas y también ayuda a reducir la respuesta del sistema inmunitario y de la inflamación. ACTH tiene un efecto discreto en la zona fascicular de las suprarrenales, por lo que también puede ser capaz de elevar los niveles de aldosterona.
HIPERALDOSTERONISMO	El hiperaldosteronismo es un trastorno metabólico caracterizado por una sobreproducción y secreción de la hormona aldosterona por parte de las glándulas suprarrenales, lo cual conlleva a hipertensión arterial con niveles elevados de sodio y disminuidos de potasio en sangre
SINDROME DE CONN	Por lo general, el aldosteronismo se clasifica, según su etiología en Hiperaldosteronismo primario que es causado, en un 75% de los casos, por un adenoma de la zona fascicular de la corteza adrenal. El hiperaldosteronismo secundario se debe por lo general a una sobrestimulación del sistema renina-angiotensina.
BIBLIOGRAFIA	<a href="http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/cushingssyndrome.html">http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/cushingssyndrome.html</a> <a href="http://www.hormone.org/Resources/upload/primary-aldosteronism-spanish-070709.pdf">http://www.hormone.org/Resources/upload/primary-aldosteronism-spanish-070709.pdf</a>