



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 palpitations, 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 cardiopulmonar 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 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 | Unidades | Límites de Referencia | | X | Rango | DS | CV% |
|---------|----------|-----------------------|-------|-------|-------|------|-------|
| Sodio | mEq/L | 130.0 | 145.0 | 137.5 | 15.0 | 3.75 | 2.7% |
| Potasio | mEq/L | 3.3 | 5.5 | 4.4 | 2.2 | 0.55 | 12.5% |
| Na / K | Índice | 24 | 44 | 34 | 20 | 5 | 15.0% |

| K | 21 | 22 | 23 | 23 | 24 | 25 |
|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 6.0 | 21 | 22 | 23 | 23 | 24 | 25 |
| 5.5 | 23 | 24 | 25 | 25 | 26 | 27 |
| 5.0 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 |
| 4.5 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 |
| 4.0 | 31 | 33 | 34 | 35 | 36 | 38 |
| 3.5 | 36 | 37 | 39 | 40 | 42 | 43 |
| 3.2 | 39 | 41 | 42 | 44 | 45.5 | 47 |
| 2.7 | 46 | 48 | 50 | 52 | 54 | 56 |
| | 125.0 | 130.0 | 135.0 | 140.0 | 145.5 | 150.0 |

Na

| ETIOLOGIA | % RESPUESTAS |
|------------|--------------|
| METABOLICA | 86% |
| NEOPLASICA | 29% |
| GENETICA | 14% |
| TOXICO | 14% |
| AUTOINMUNE | 14% |

| DXS | % RESPUESTAS |
|--------------------------|--------------|
| SINDROME DE CUSHING | 79% |
| SINDROME DE CONN | 21% |
| SX OVARIOS POLIQUISTICOS | 7% |

| GABINETES | % RESPUESTAS |
|-----------------------|--------------|
| TAC ABDOMEN | 100% |
| RMN SUPRARENALES | 79% |
| US RENAL | 50% |
| US TIROIDES | 21% |
| GAMAGRAMA SUPRARRENAL | 7% |

| LABORATORIO | % RESPUESTAS |
|--|--------------|
| QUIMICA DE 24 ELEMENTOS | 86% |
| CORTISOL SALIVA, SANGRE Y ORINA 24 HRS | 86% |
| ACTH | 71% |
| BIOMETRIA HEMATICA | 64% |
| PBA DEXAMETASONA | 43% |
| ALDOSTERONA | 43% |
| EXAMEN GENERAL DE ORINA | 36% |
| PERFIL HORMONAL GINECOLOGICO | 29% |
| HBAIC % | 21% |
| RENINA | 21% |
| PERFIL TIROIDEO | 21% |
| CURVA TOLERANCIA A LA GLUCOSA | 14% |
| ELECTROLITOS O 24 HRS | 14% |

| PRONOSTICO | % RESPUESTAS |
|------------|--------------|
| RESERVADO | 57% |
| FAVORABLE | 43% |

| 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 . ACTH elevada. Cortisol elevado. 2. Tumor de la glándula suprarrenal. Zona glomerular. ACTH baja. Cortisol elevado . 3. Tumor en otra parte del cuerpo que produce cortisol ACTH baja. Cortisol elevado . 4. Tumor en otra parte del cuerpo (pancreas, pulmon, tiroides) que produce ACTH elevada . Cortisol elevado. |
| 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 | https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/cushingsyndrome.html |