

Hipertensión secundaria a Síndrome de Cushing

Francisco Javier Rodríguez del Río^a, Macarena Bravo Morales^a,
José Portillo Sánchez^b, Francisco Martín Dávila^c

^a MIR 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pio XII de Ciudad Real.

^b Especialista en Medicina Interna. Hospital General de Ciudad Real.

^c Especialista en Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real.

Correspondencia: Francisco Javier Rodríguez del Río.
C/ María Guerrero 17, 13170 – Miguelurra (Ciudad Real).
Telf.: 630823635.

Recibido el 18 de marzo de 2008.

Aceptado para su publicación el 13 de mayo de 2008.

RESUMEN

En un pequeño grupo de hipertensos puede identificarse una causa, responsable del aumento de las cifras de presión arterial, como el Síndrome de Cushing, que supone el 0,2-0,6% de los casos. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de hipertensión secundaria a Síndrome de Cushing.

Palabras clave. Hipertensión, Síndrome de Cushing.

ABSTRACT

Hypertension secondary to Cushing syndrome

In a small group of hypertensive patients a cause of elevated blood pressure levels can be identified, such as Cushing syndrome, which corresponds to 0.2-0.6% of cases. We present the case of a patient diagnosed with hypertension secondary to Cushing Syndrome.

Key words. Hypertension, Cushing Syndrome.

INTRODUCCIÓN

En hipertensión más del 90% de los casos no tiene una causa única ni conocida y por eso se denomina hipertensión arterial esencial, primaria o idiopática. Es la que padece la gran mayoría de los pacientes. En un pequeño grupo puede identificarse una causa, a veces tratable, responsable del aumento de las cifras de presión arterial, tratándose de hipertensión arterial secundaria, como el Síndrome de Cushing, que supone el 0,2-0,6% de los casos.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Presentamos el caso de un paciente varón de 32 años de edad que acudió al Servicio de Urgencias por dolor de tipo osteomuscular en costado izquierdo secundario a un traumatismo costal de tipo leve mientras jugaba al fútbol, de dos días de evolución, habiendo guardado reposo y sin tomar medicación. Era alérgico a penicilina, no hipertenso conocido, con obesidad central y sin otros antecedentes conocidos previos. En la exploración física encontramos: TA 165/100, FC 95 lpm, SatO₂ 97%, afebril. Presentaba dolor a la palpación de la región paraesternal izquierda y 4º-5º espacio intercostal izquierdo, sin hematomas o equimosis y sin crepitación, ni otros hallazgos significativos. Se pautó ketorolaco + 100 ssf iv y captopril 25 mg vo, con control de TA y del dolor. En las pruebas complementarias realizadas se detectó:

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 70 lpm, no signos de isquemia ni de bloqueo, ni sobrecarga.
- Radiografía de tórax y parrilla costal izquierda: no lesiones óseas, no signos de derrame ni de infiltrado.
- Hemograma normal. Monograma normal. Bioquímica: AST 45, ALT 75, resto normal.

Fue diagnosticado de contusión costal y aumento de la tensión arterial secundario a estrés físico. Se pautó como tratamiento la reevaluación de la tensión arterial en la consulta, realizar una adecuada hidratación, fisioterapia respiratoria e ibuprofeno 600 mg cada 8 horas si dolor.

Acudió de nuevo 15 días más tarde al servicio de urgencias por persistencia del dolor costal, además de TA en su domicilio de 188/110. En una nueva valoración más detallada encontramos, entre sus antecedentes personales, episodios de estreñimiento alternando con otros de diarrea de años de evolución. El paciente refirió mínima mejoría

del dolor costal a pesar del tratamiento con AINE, y en 3 controles de tensión arterial valores por encima de 150/85. Destacamos su morfotipo de aspecto pícnico, cuello corto y aumento de la grasa cervical, tórax sin lesiones evidentes, abdomen con estrías longitudinales de color violáceo. Administramos ketorolaco + 100 ssf iv más captopril 25 mg vo, obteniendo cifras de TA a los 30 minutos de su administración de 167/92 y a los 60 minutos de 157/84. En el estudio complementario realizado encontramos:

- Rx de tórax normal.
- Hemograma normal. Monograma normal.
- Bioquímica: GPT 63; LDH: 976.
- Gasometría venosa normal.

Se diagnosticó al paciente de urgencia hipertensiva y dolor costal a estudio, y para ello se decidió ingreso en Medicina Interna. Solicitamos desde planta control de constantes de forma periódica, electrocardiograma, analítica por vía urgente y por vía normal de sangre y de orina y TAC tóraco-abdominal. Los resultados fueron:

- Constantes: TA 158/94 (iniciamos tratamiento con enalapril 20 mg), FC 86 lpm, afebril.
- Electrocardiograma: sin cambios respecto a los previos.
- Analítica urgente: hemograma normal, coagulación normal, AST 25, ALT 54, LDH 840, CPK 32, resto de bioquímica normal.
- Analítica de control: VSG 8 mm, coagulación normal, colesterol total 270, triglicéridos 155, ALT 59, amilasa 119, LDH 571, CK 28, resto normal.
- Hormonas en sangre: ACTH 3 pg/ml (por la técnica de IRMA), cortisol nocturno (23 h) 13 µg/ml (valor normal <2µg/ml. Dos determinaciones en sangre > 7 µg/dl es sugestivo de síndrome de Cushing, un valor < 2 µg/dl lo excluye).
- Catecolaminas en orina: ac. vanilmandélico 3,4 mg/24 h. (Valor normal 2-9 mg/24 h), cortisol libre 480,5 µg/24 h. (valor normal 20-90 µg/24 h), 17- cetosteroides totales 49 mg/24 h. (valor normal 15,6-25 mg/24h), 17- hidroxicorticoides en orina 59 mg/24 h. (valor normal 3-12 mg/24 h).

Ante la exploración física y los resultados analíticos entramos en la sospecha de un Síndrome de Cushing, por lo que se solicitó cortisoluria, que fue de 480,5 µg/24 h. (elevado), y se le administró a las 23 horas 1 mg de dexametasona, obteniendo a la mañana siguiente en ayunas unos valores en sangre de cortisol de 30 µg/ml, (test de Nugent positivo), con lo cual llegamos al diagnóstico de HIPERCORTICISMO. Continuando con nuestra sospecha diagnóstica administramos 2 mg de dexametasona (test de liddle débil), siendo el resultado positivo, y en la valoración de la cortisolemia a las 23 horas fue de 13 µg/dl, con lo cual llegamos al diagnóstico de SÍNDROME DE CUSHING. Medimos los niveles de ACTH para diferenciar si el origen de la patología era hipofisaria o suprarrenal. En el paciente los valores de ACTH fueron de 3 pg/ml, con lo que estamos ante un Síndrome de Cushing *ACTH Independiente*, precisando realizar estudio por imagen con TC.

TC tóraco-abdominal:

- Lesiones esclerosas en arcos costales inferiores derecho e izquierdo compatibles con fracturas incipientes.
- Atelectasias laminares en base de pulmón izquierdo.
- Hígado graso.
- Suprarrenales: la derecha normal y en la izquierda nódulo hipodenso entre 1 y 2 cm de eje mayor compatible con adenoma (no sugestivo de hiperplasia ni de lesiones tumorales agresivas).

Este estudio nos permitió encontrar la lesión causal del Síndrome de Cushing ACTH independiente. Se realizó RMN craneal (con y sin administración de contraste iv), descartándose patología a nivel hipofisario¹. Se diagnosticó de Síndrome de Cushing ACTH independiente, HTA secundaria al Síndrome de Cushing, dislipemia secundaria al Síndrome de Cushing, adenoma suprarrenal izquierdo y fracturas costales bilaterales.

El tratamiento prescrito fue: dieta hiposódica y baja en grasas, reposo relativo, enalapril 20mg 1 comp/24 h, alendronato semanal, calcio 1 comp/24 h y se incluyó en lista de espera quirúrgica. Durante la espera para la adrenalectomía, sufrió un nuevo episodio de descompensación (TA de 156/86, a pesar de estar en tratamiento con enalapril 20 mg, edema facial y pérdida de masa muscular), volviendo a ingresar en Medicina Interna². Las pruebas complementarias realizadas de nuevo (electrocardiograma, RMN de hipófisis, TC tóraco-abdominal) permanecieron sin cambios respecto a los previos, con lo cual estamos ante una exacerbación del Cushing suprarrenal. Se dio de alta al paciente con enalapril-hidroclorotiazida 20/12.5 mg (1-0-0) y ketoconazol 1-2-1.

Un mes después fue intervenido de suprarrenalectomía izquierda laparoscópica. La preparación preoperatoria fue con perfusión de actocortina 200 mg/24 h. A las 24 horas de la intervención se bajó la perfusión a 150 mg/24 h. Tras 48 horas, comenzamos tolerancia oral y se pautó hidroaltosona 100 mg 1-1-1-1 (durante 10 meses, momento en el cual la glándula suprarrenal derecha se recuperó de la cirugía), suspendiendo la perfusión de actocortina. Dejamos como hipotensor enalapril 20 mg (1-0-0).

En la visión anatomopatológica de la glándula se apreció conformación trabecular de las células del adenoma, con sinusoides congestivos entre ellas (figura 1). Las células aparecen con sus citoplasmas rellenos de vacuolas lipídicas (figura 2), similares, aunque de mayor tamaño, a las células de la capa fasciculada del *cortex* suprarrenal. Junto a ellas, otras no lipidizadas de citoplasma eosinófilo débil, similares a las de la capa reticular (figura 3). En definitiva, son las características propias del adenoma suprarrenal causante del Cushing ACTH independiente.

La evolución fue satisfactoria. Tras la suprarrenalectomía finalizó la hipercortisolemia. Se controlaron las cifras de TA en 4 meses, y para su correcto control fuimos disminuyendo paulatinamente el tratamiento

hipotensor. Conseguimos la mejoría morfológica y clínica del paciente de forma progresiva.

DISCUSIÓN

Hemos presentado el caso de un paciente diagnosticado de Síndrome de Cushing ACTH independiente, en el que se pudo localizar una lesión a nivel de glándula suprarrenal izquierda, cuya intervención quirúrgica fue resolutive. Este caso nos ilustra que, en el manejo de los pacientes jóvenes hipertensos, debemos de buscar una causa tratable³⁻⁵.

Como conclusión, debemos pensar en la posibilidad de hipertensión arterial secundaria a patologías endocrinas en pacientes jóvenes que presentan estas cifras elevadas, descubiertas de forma casual, como las aparecidas ante situaciones de estrés. La exploración física debe de ser exhaustiva, y adecuada a la historia clínica del paciente, ya que puede tener una patología de base, que, como en nuestro caso, desestima al estrés físico como causante y muestra etiología orgánica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Ruiz M, Gómez Bueno O, Molina Rodríguez MA, González Casado I, Gracia Bouthelier R. Diagnóstico, tratamiento y evolución de la enfermedad de Cushing. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(2):183-6.
2. Arnaldi G, Angeli A, Atkinson AB, Bertagna X, Cavagnini F, Chrousos GP et al. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus state. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(12):5593-602.
3. Rudnick JV, Sackett DL, Hirst S, Holmes C. Hypertension in family practice. *Can Med Assoc J* 1977; 3:492.
4. Sinclair AM, Isles CG, Brown I, Cameron H, Murray GD, Robertson JW. Secondary hypertension in blood pressure clinic. *Arch Int Med* 1987; 147:189.
5. Anderson GH Jr, Blakeman N, Streeten DH. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in referred patients. *J Hypertension* 1999; 12:609-15.

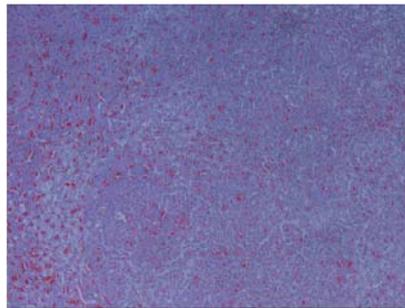


Figura 1. Conformación trabecular de las células del adenoma, con sinusoides congestivos entre ellas.

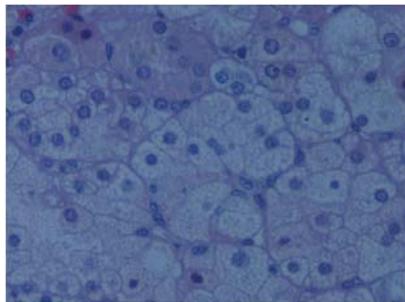


Figura 2. Las células del adenoma aparecen con sus citoplasmas rellenos de vacuolas lipídicas.

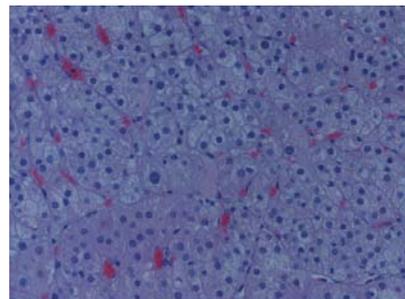


Figura 3. Células no lipizadas de citoplasma eosinófilo débil, similares a las de la capa reticular.