



## SÍNDROME Y ENFERMEDAD DE CUSHING. QUÉ HALLAZGOS POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA MULTIDETECTOR ORIENTAN AL DIAGNÓSTICO?

G. POLO, M. GARCIA, H. QUISPE, M. SOSA.

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital de Clínicas José de San Martín, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

### OBJETIVO DOCENTE.

El objetivo principal de este ensayo consiste en poner en evidencia de manera breve y concisa los distintos hallazgos tomográficos en relación a cambios fisiopatológicos que pueden encontrarse en una población que presenta hiperproducción de cortisol, tanto de causa exógena o endógena, exponiendo casos de la práctica diaria mediante seguimiento clínico de pacientes evaluados en nuestra institución, sirviendo estos hallazgos como complemento o soporte frente a síndrome o enfermedad de Cushing.

### DISCUSION.

El síndrome de Cushing se presenta como resultado del exceso y exposición a altas dosis de la hormona cortisol, siendo la causa más frecuente, la exógena por exposición sostenida y prolongada de medicamentos con componente glucocorticoideo, o endógena, secundaria a la presencia de los tumores de la corteza suprarrenal o hipofisarios productores de hormona adrenocorticotrópica y menos frecuente por la producción ectópica de la misma.

Cuando el exceso de la hormona adrenocorticotropica proviene de la hipófisis anterior, con o sin existencia de adenoma, se denomina enfermedad de Cushing.

El síndrome de Cushing aunque se considera un raro padecimiento, se caracteriza por una alta morbilidad y mortalidad por lo cual es indispensable la aproximación diagnóstica precoz con pruebas de laboratorio, y de tamizaje específicas que permitan comprobar el estado de hipercortisolemia y la causa de la misma, bien sea por una forma autónoma de las glándulas suprarrenales o por anomalía en la regulación funcional hormonal.

Las pruebas más utilizadas permiten cuantificar el cortisol en sangre, orina o saliva. También se puede confirmar si existe hipercortisolismo mediante el test de supresión con dexametaxona, que se realiza indicando la toma de *este corticoide*, para frenar la producción corporal del cortisol. Si la regulación de cortisol es correcta, sus niveles disminuirán, escenario contrario a lo que sucedería si presenta síndrome de Cushing. Los pacientes con síndrome de Cushing de causa suprarrenal tienen niveles bajos de ACTH en sangre, mientras que los pacientes con Síndrome de Cushing debido a otras causas tienen estos niveles normales o elevados.

Como manifestaciones clínicas, no existen signos o síntomas asociados patognomónicos de esta entidad. Muchas de las manifestaciones como la obesidad, la hipertensión, hirsutismo, acné y la intolerancia a la glucosa son comunes en la población general. La obesidad central es la característica más común. Usualmente compromete la cara, el cuello, el tronco y el abdomen, e internamente la grasa del canal espinal y el mediastino.

Las extremidades pueden verse atróficas, distinto al compromiso en cara y mejillas que dan la expresión por el acumulo adiposo de "cara de luna", y en la zona dorsocervical, de joroba de búfalo, como así también la presencia de tejido adiposo a nivel de fosas supraclaviculares es un hallazgo fuertemente asociado a este síndrome. En la piel es común encontrar atrofia, fragilidad capilar, trastornos de cicatrización, estrías purpúricas.

En el sistema osteomuscular se destacan la debilidad y atrofia muscular, aproximadamente en el 50% de los pacientes hay osteoporosis, la cual se asocia a fracturas vertebrales en el 20% al 76% de los casos.

La amplia disponibilidad actual de ayudas diagnosticas radiológicas ha incrementado notablemente la detección incidental de lesiones adrenales e hipofisarias.

La tomografía computada desempeña un papel importante, en la evaluación de la enfermedad maligna y no maligna de la glándula suprarrenal y de la hipófisis, aunque las características estructurales de las lesiones generalmente son inespecíficas, ofrece precisión en la localización de las masas suprarrenales, e hipofisarias, y detección de cambios secundarios asociados a nivel sistémico .

En nuestra revisión de tomografías computadas de pacientes que padecen síndrome de Cushing y/o enfermedad de Cushing encontramos dependiendo de la cronología del diagnóstico, dosis de corticoides, entre otros factores asociados a cada individuo, en mayor medida los hallazgos que a continuación mencionaremos y que están en concordancia con lo planteado en la literatura.

1. Depósito de grasa dorso-cervical (giba dorsal) y en cara (figura 1).
2. Obesidad centrípeta o troncal (figura 2)
3. Atrofia de glándulas suprarrenales (figura 3)
4. Osteopenia , Fractura vertebral, costal y cifosis dorsal por osteoporosis (figura 4)
5. Afectación de la hipófisis , por ejemplo por macroadenoma hipofisario (figura 5)
6. Afectación de glándulas suprarrenales por múltiples causas, con mayor frecuencia de origen tumoral. (figura 6).

Es por esto, que el algoritmo de estudio por imágenes de las lesiones que afectan las glándulas suprarrenales y la hipófisis, presenta buena aceptación para permitir arribar a un diagnóstico correcto en el menor tiempo posible, favoreciendo la adopción de conductas terapéuticas óptimas para cada patología y en forma sustancial poder asegurar o modificar el tratamiento.



**Figuras 1, a- b. Depósito de grasa en dorso de cuello. Giba dorsal.**  
Pacientes sometidos a terapia corticoidea exógena de larga data.



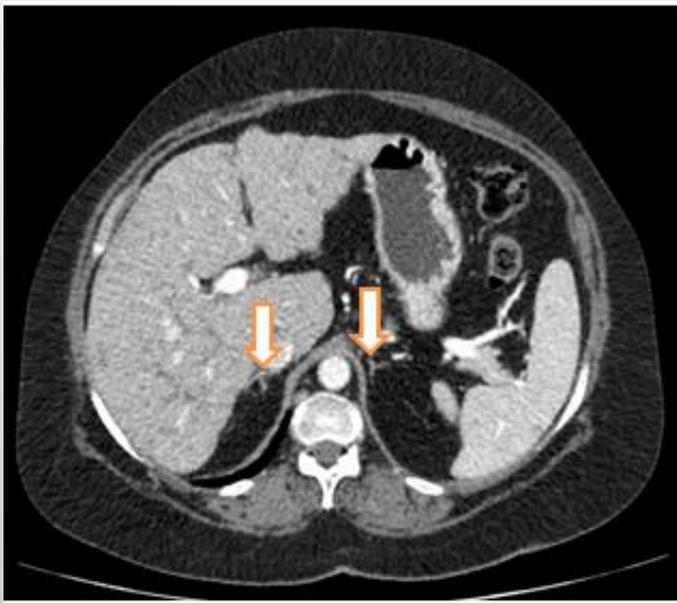
**Figura 1. Depósito de grasa en cara.**



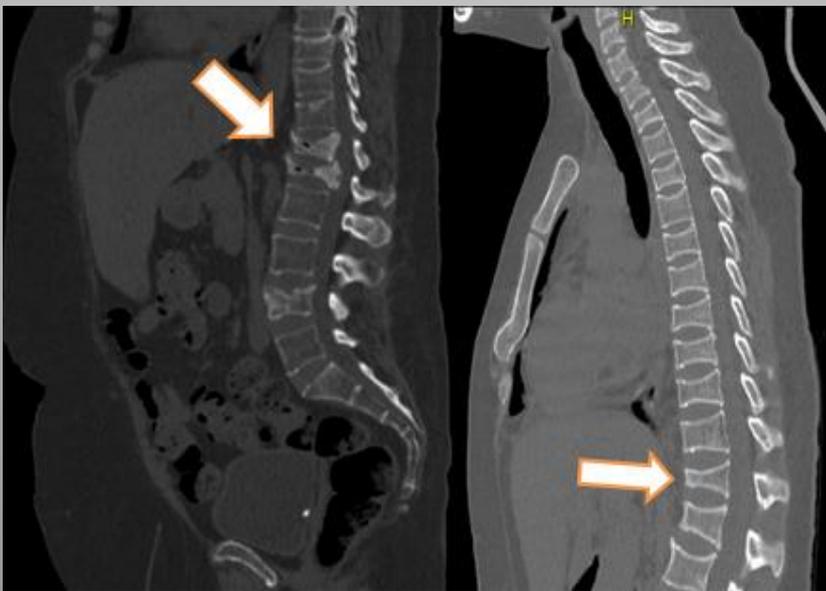
**Figura 2. Marcado depósito de grasa en tronco.**



**Figura 2. Marcado depósito de grasa centripeta.  
Abdomen en péndulo.**



**Figura 3. Atrofia de glándulas suprarrenales.**



**Figura 4. (der). Aplastamiento de cuerpos vertebrales. Osteopenia difusa. (izq) Cuerpos vertebrales bicóncavos (vértebra en cola de pescado)**



**Figura 5. Macroadenoma hipofisario.**



**Figura 6. Afectación de la glándula suprarrenal.  
AP: Feocromocitoma.**

## CONCLUSIONES

Posterior a la revisión del tema y de las tomografías computadas de nuestros pacientes concluimos que muchos de estos hallazgos tomográficos en relación al síndrome y enfermedad de Cushing son encontrados gracias a la amplia disponibilidad de la realización de este método por imágenes en el estudio de dichos pacientes, bien sea como parte del análisis inicial en caso de la sospecha o como complemento en el seguimiento de la patología ya diagnosticada.

## BIBLIOGRAFIA

•Gunderman RB, Seymour ZA. Harvey W. Cushing. *AJR* 2010; 194:296–298 .

•Bertagna X, Guignat L, Groussin L, Bertherat J. Cushing's disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23:607–623.

•Newell-Price J. Diagnosis/differential diagnosis of Cushing's syndrome: a review of best practice. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23(suppl 1):S5–S14.

•Smith SM, Vale WW. The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues Clin Neurosci* 2006; 8:383–395.

•Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, et al. Adrenal masses: characterization with combined unenhanced and delayed enhanced CT. *Radiology* 2002; 222:629–633.

• Boland GWL. Adrenal imaging: why, when, what, and how? Part 2. What technique? *AJR* 2011; 196.

American Journal of Roentgenology. 1987;149: 803-806.  
10.2214/ajr.149.4.803.

•Lindholm J., Juul S., Jørgensen J., et al. Incidence and late prognosis of Cushing's syndrome: A population-based study *J Clin Endocrinol Metab*, 86 (2001), pp. 117-123

•Nieman L., Biller B., Findling J., et al. The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline *J Clin Endocrinol Metab*, 93 (2008), pp. 1526-1540

•Findling J., Raff H. Screening and diagnosis of Cushing's syndrome

*Endocrinol Metab Clin N Am*, 34 (2005), pp. 385-402.