



Fecha de recepción: 20 de julio de 2023  
Fecha de aceptación: 17 de abril de 2024

## CASO CLÍNICO

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.41.01.999.563>

# Hipercortisolismo endógeno: Reporte de caso adenoma hipofisario productor de ACTH enfermedad de Cushing

*Endogenous hypercortisolism: A case report about an ACTH-producing pituitary adenoma Cushing disease*

LUIS RODRÍGUEZ ARRIETA<sup>1</sup>, DOLCEY MÁRQUEZ FLORIAN<sup>2</sup>,  
ANA MEJÍA SANJUANELO<sup>3</sup>, MARIANA PÉREZ DE LA TORRE<sup>4</sup>,  
VALERIA MÁRQUEZ GALLEGO<sup>5</sup>

- <sup>1</sup> Endocrinólogo, departamento Endocrinología y Medicina Interna, Universidad de Antioquia. [drluisrodriguez@gmail.com](mailto:drluisrodriguez@gmail.com). <https://orcid.org/0000-0001-9360-4943>
- <sup>2</sup> Radiólogo, Universidad del Norte. Profesor y coordinador, Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad del Norte. [dolceym@gmail.com](mailto:dolceym@gmail.com). <https://orcid.org/0009-0002-7261-9745>
- <sup>3</sup> Medicina interna, Universidad del Norte. [anammejia629@gmail.com](mailto:anammejia629@gmail.com). <https://orcid.org/0000-0001-9499-8649>
- <sup>4</sup> Residente Medicina Interna, Universidad del Norte. [marianadelatorre94@gmail.com](mailto:marianadelatorre94@gmail.com). <https://orcid.org/0009-0003-0381-6208>
- <sup>5</sup> Medicina general, Universidad del Norte. Internado rotatorio, Hospital Universidad del Norte. [valerimg@gmail.com](mailto:valerimg@gmail.com). <https://orcid.org/0009-0007-3314-7016>

**Correspondencia:** Valeria Márquez Gallego. [valerimg@gmail.com](mailto:valerimg@gmail.com)

## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de Cushing es una patología endocrina rara que se caracteriza por una serie de signos y síntomas que se desarrollan como resultado de una elevación excesiva de los niveles de glucocorticoides. El hipercortisolismo endógeno, en particular cuando se origina de un adenoma hipofisario sobreproductor de hormona adrenocorticotropa (ACTH), se denomina enfermedad de Cushing (EC). Esta forma de la enfermedad representa aproximadamente el 65-70 % de los casos de síndrome de Cushing endógenos, y tiene una mayor incidencia en mujeres de entre 25 y 45 años de edad (1).

**Objetivo:** Esta presentación de caso clínico tiene como objetivo brindar conocimiento para la identificación y el abordaje del hipercortisolismo endógeno secundario a adenoma hipofisario productor de ACTH.

**Presentación del caso:** A continuación, se presenta un caso clínico compatible con enfermedad de Cushing, con pruebas que confirman el exceso de función del eje hipófisis-adrenal y con localización de la lesión por medio de la resonancia magnética contrastada de silla turca. Posteriormente, se realizó control de complicaciones asociadas y tratamiento con extirpación del adenoma hipofisario por vía endoscópica de transesfenoidal.

**Discusión y conclusión:** Es importante identificar oportunamente las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Cushing, tener un abordaje diagnóstico riguroso y definir las intervenciones para controlar el hipercortisolismo y evitar complicaciones.

**Palabras clave:** Cushing, hipercortisolismo, hipófisis, caso, reporte.

## ABSTRACT

**Introduction:** Cushing syndrome is a rare endocrine pathology characterized by signs and symptoms secondary to an excessive increase in serum glucocorticoid levels. Endogenous hypercortisolism originates from a pituitary adenoma that produces adrenocorticotrophic hormone (ACTH) that is denominated Cushing disease (CD). This form of the disease represents approximately 65-70% of cases of endogenous Cushing syndrome, and it has a higher incidence in women between 25-45 years old (1).

**Objective:** This clinical case presentation aims to provide knowledge for identifying and approaching endogenous hypercortisolism secondary to ACTH-producing pituitary adenoma.

**Case presentation:** The following is a clinical case compatible with Cushing disease with tests that confirm the excess of the function of the ACTH-Cortisol axis and the location of the lesion through

the Sella turcica contrast MRI. Subsequently, associated pathologies were controlled and treated with the removal of pituitary adenoma by endoscopic skull base.

**Discussion and conclusion:** It is important to identify the clinical manifestations of Cushing disease timely, have a rigorous diagnostic boarding, and define the interventions to control hypercortisolism to avoid future complications.

**Keywords:** Cushing, hypercortisolism, pituitary, case, report.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cushing es una patología rara, caracterizada por signos y síntomas derivados de excesivos niveles de cortisol, que pueden causarse tanto por la administración exógena de corticoides voluntaria o involuntariamente como por una producción endógena. El hipercortisolismo endógeno puede ser dependiente de ACTH, originado por un adenoma hipofisario conocido como enfermedad de Cushing (EC), o por tumores ectópicos que producen esta hormona, como el tumor de células pequeñas en el pulmón o, en casos menos comunes, por tumores neuroendocrinos con producción ectópica de hormona liberadora de corticotropina (CRH). También puede ser independiente de ACTH, a través de adenomas en las glándulas suprarrenales con producción autónoma de cortisol. En este artículo, nos enfocaremos en la enfermedad de Cushing, que constituye el 65-70 % de los casos de hipercortisolismo endógeno y afecta más frecuentemente a mujeres de entre 25 y 45 años. Esto se relaciona con el caso clínico que presentaremos a continuación (1).

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 32 años consulta al Hospital Universidad del Norte debido a un cuadro clínico de 4 meses de duración. Presenta ganancia de peso no intencional de 6 kilogramos, incremento del perímetro abdominal, oligomenorrea (menarquia a los 11 años, 2 gestaciones con partos por cesárea, segunda gesta complicada por preeclampsia), edema en miembros inferiores simétrico y ascendente durante los últimos 2 meses. Además, indica aparición de estrías hiperocrómicas violáceas en extremidades y abdomen, plétora facial y, en las últimas 24 horas, ha experimentado sensación de desvanecimiento sin alteración de la conciencia. Tiene antecedentes relevantes de acné papulopustuloso, tratado con tetraciclina hace 2 meses, sin adecuada respuesta. No relata

antecedentes relevantes adicionales. En la revisión por sistemas refiere debilidad muscular, predominante en miembros inferiores y síntomas cardinales de hiperglucemia.

A la valoración física, signos vitales: TA: 174/118 mmHg, FC: 80 lpm, FR: 18 rpm, SatO<sub>2</sub>: 99 %, FIO<sub>2</sub>: 21 %, T: 36 °C, Glucometría al azar: 583 mg/dl, antropometrías: Peso: 85 kg, Talla: 1.55 m, IMC (índice de masa corporal): 41.6 Kg/m<sup>2</sup>, Perímetro abdominal: 115 cm. Al examen físico, a nivel neurológico, sin déficit aparente; actitud ansiosa de base; facies de cara de luna llena; plétora facial; hirsutismo con aumento del vello terminal en cara, cuello (puntaje Ferriman Gallwey modificada 10 puntos) y lesiones cutáneas de acné papulopustuloso; aumento de la giba dorsal con redistribución cefálica del tejido adiposo; abdomen globoso por abundante panículo adiposo con múltiples petequias y estrías horizontales de más de un centímetro, violáceas y confluentes; edema grado II bilateral en extremidades inferiores; presencia de estrías horizontales de más de un centímetro, violáceas a nivel axilar y muslos; estrías verticales en miembros inferiores y equimosis espontáneas a este mismo nivel, evidenciando adelgazamiento cutáneo (Figura 1).



**Fuente:** elaboración propia, imágenes tomadas por autores y autorizadas por la paciente.

**Figura 1.** Manifestaciones clínicas

## Imagenología

- **Doppler venoso de miembros inferiores:** Edema en ambos miembros inferiores. Se descarta trombosis venosa profunda.
- **Ecocardiograma TT y Radiografía lumbosacra:** Dentro de parámetros normales.
- **Ecografía de abdomen total:** Colelitiasis sin signos de colecistitis, nefrolitiasis izquierda, esteatosis hepática severa.

## Diagnósticos

Paciente con síntomas y signos floridos de hipercortisolismo, sin antecedentes de uso exógeno de glucocorticoides; ante la sospecha de hipercortisolismo endógeno, se ingresa para evaluar la posibilidad de EC; dentro de los resultados destaca la ausencia de supresión del eje corticotropo tras administración de dexametasona. Se observa también elevación de cortisol libre en orina y en muestra de saliva, confirmando la presencia del hipercortisolismo endógeno. Luego de las pruebas de tamizaje, se realizaron pruebas para localizar el origen del exceso de cortisol, evidenciando un posible origen hipofisario, teniendo en cuenta una elevación de ACTH y un inadecuado descenso de cortisol luego de una dosis alta (8 mg) de dexametasona a las 23:00 horas. Con estos resultados se solicita resonancia magnética contrastada de silla turca para investigar posible adenoma hipofisario productor de ACTH. Además, la paciente cursaba con patologías asociadas al exceso de glucocorticoides, como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, oligomenorrea/hipogonadismo, hiperparatiroidismo e hipotiroidismo secundario, nefrolitiasis, esteatosis hepática no alcohólica severa con esteatohepatitis (elevación de alanino aminotransferasa-ALT), alcalosis metabólica, hipopotasemia moderada con repercusión electrocardiográfico pero asintomática, lesión renal aguda KDIGO 1 y obesidad grado 3 (tablas 1 y 2 paraclínicos).

**Tabla 1. Paraclínicos de ingreso**

Hemograma	Hb 14.8 g/dL, Hto 42.4%, VCM 93.8 fl, HCM 32.4 pg, Plaquetas 189.000, WBC 10.260, Neutrófilos 83.3%, Linfocitos 11.9%
Glucosa	Glicemia: 511 mg/dl, Glucometría: 583 mg/dl, HbA1c: 9.9%
Electrolitos	Sodio: 136.5 meq/L, Potasio: 2.67 meq/L, Cloro: 100 mmol/L, Calcio Iónico: :1.06 mmol/L, Calcio colorimétrico: 9.50 mg/dl, Calcio corregido: 9.46 mg/dl Fósforo: 4 mg/dl

Continúa...

Lípidos	Colesterol Total: 184.7 mg/dL, Triglicéridos: 155.3 mg/dl, LDL: 131.6 mg/dl, HDL: 22 mg/dl
Perfil hepático	Transaminasa AST (GOT):40.64 U/L, Transaminasa ALT (GPT):138.80 U/, Albúmina: 4.05 g/dl
Función renal	Creatinina: 1.27 mg/dl, BUN: 17.19 mg/dl, UREA: 36.79 mg/dl, TFG: 76.5 ml/min/1.73 m2, Creatinina en Orina de 24h: 1.08 grs/24 horas
Uroanálisis	glucosa :>1000 mg/dl, de resto sin alteraciones.
Gases arteriales	PH: 7.534 PCO2: 29.3 mmHg PO2 :92.1 mmHg HCO3-act :24.2 mmol/L HCO3-std :26.9 mmol/L BE(B) :2.7 mmol/L BE (ecf) :1.5 mmol/l pO2/FIO2 :4.39 mmHg/% FIO2 :21.0 %
EKG 1	Bradycardia sinusal, trastorno de repolarización y QT prolongado asociado a hipokalemia
Perfil hormonal	TSH: 1.14 uUI/ml, Tiroxina Libre (T4L): 0.428 ng/dl (0.9-2.3 ng/dl), FSH 2.7 mIU/ml, LH 0.26 mIU/ml, Progesterona 0.82 ng/dl, GH: 0.16 ng/ml (2 ng/ml)
Perfil mineral-óseo	Parathormona (PTH): 86.9 Pg/Ml, Vitamina D 25: 46.1 ng/ml, Calcio Ionico:1.06 mmol/L, Fósforo: 4 mg/dl, Calcio colorimétrico: 9.50 mg/dl, Albúmina: 4.05 g/dl, Calcio corregido: 9.46 mg/dl

**Fuente:** elaboración propia, paraclínicos presentes en la historia clínica del paciente.

**Tabla 2. Eje ACTH-Cortisol y estudios indicativos de hipercortisolismo endógeno de origen hipofisario**

Eje ACTH-cortisol		
Laboratorio	Valores de paciente	Valores de referencia
Cortisol AM	53.06 ug/dl ↑	VR: 5 - 25 ug/dl
Cortisol en saliva AM	4.66 ug/dl ↑	VR: hasta 0.69 ug/dl
Cortisol libre en orina de 24 horas muestra 1:	4529.9 ug/24 h ↑ Volumen: 4800 cc	VR: 6-75 ug/24 h Volumen VR: 800 - 2000 cc
Cortisol libre en orina de 24 horas muestra 2:	2808.8 ug/24 h ↑ Volumen: 2500 cc	VR: 6-75 ug/24 h Volumen VR: 800 - 2000 cc
Estudios indicativos de hipercortisolismo endógeno de origen hipofisario		
Laboratorio	Valores de paciente	Valores de referencia
Prueba de Dexametasona 8 mg a las 23:00 horas	Pre: 43.39 ug/dl ↑	VR: 5 - 25 ug/dl
	Post: 51.04 ug/dl ↑	VR: <1.8 ug/dl
ACTH	114 pg/mL ↑	VR: 8-20 pg/mL

**Nota.** VR: Valor de referencia.

**Fuente:** elaboración propia, paraclínicos presentes en la historia clínica del paciente.



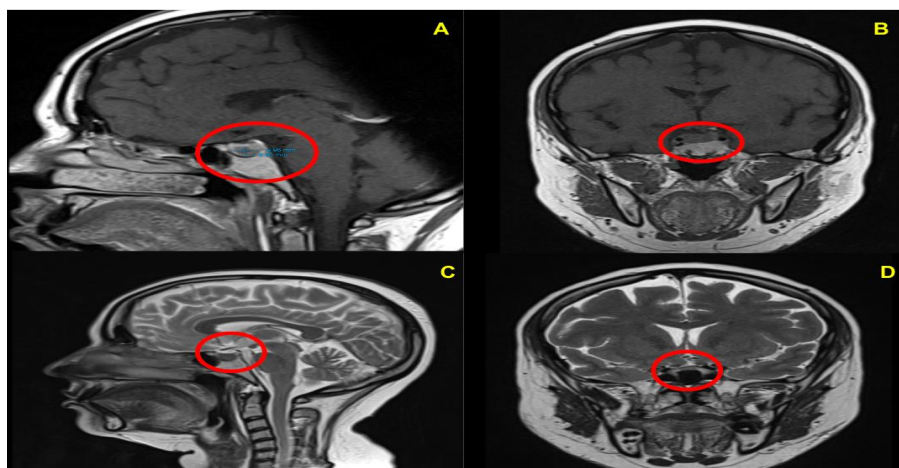
## Tratamiento

Se inicia manejo con esquema intensivo de insulinas, con insulina basal (Glargina), 10 unidades subcutánea cada 24 horas; insulina Glulisina 4-4-4 U subcutánea (sc) con esquema de titulación para llevar a metas de glucosa intrahospitalaria; profilaxis antitrombótica con enoxaparina, 40 mg sc, cada 24 horas; Losartán, 50 mg, cada 12 horas, vía oral; Calcio, 600 mg, cada 24 horas, vía oral; Calcitriol, 0,25 mcg, cada 24 horas, vía oral; Omeprazol, 20 mg, cada 24 horas, vía oral. Manejo hipopotasemia con infusión de cloruro de potasio vigilando niveles de potasio sérico.

## Resonancia magnética contrastada de silla turca

Se confirma una lesión ocupante de espacio de intensidad de señal de partes blandas a nivel de la silla turca hacia el sector lateral derecho; la misma es isointensa en secuencia T1 y T2, y luego de contraste endovenoso no presenta realce significativo (10 x 6 mm medida). Lesión genera leve desviación del tabique hipofisario a izquierda y es compatible con adenoma hipofisario (Figura 2: A corte sagital T1, B corte coronal T1, C corte sagital T2, D corte coronal T2).

Se solicita evaluación por parte del servicio de neurocirugía, el cual indica la realización de una cirugía para resección transesfenoidal por vía endoscópica. Trasladaron a la paciente a otra institución, donde se realiza la intervención sin complicaciones.



**Fuente:** elaboración propia, resonancia magnética presente en la historia clínica del paciente.

**Figura 2.** Hallazgos en resonancia magnética compatibles con microadenoma hipofisario (10 mm x 6 mm)

**Resultado de biopsia:** Adenoma hipofisario con inmunohistoquímica positiva para ACTH, compatible con un tumor neuroendocrino productor de adrenocorticotropina.

## Manejo posterior a resección

Egresas con hipocortisolismo postquirúrgico, considerándose una adecuada respuesta quirúrgica del exceso de cortisol; se deja manejo con prednisolona para evitar una insuficiencia adrenal secundaria a la intervención, calcio + vitamina D3 y control de la diabetes asociada a hipercortisolismo con plan de desmonte de insulino terapia. Se realizan paraclínicos y resonancia magnética de control presentando glicemia, HbA1c, electrolitos, función renal y uroanálisis sin alteraciones, cortisol AM: 4.12 ug/dl (4.3-22.4), ACTH: 6.7 pg/ml (7.2-63.3), TSH: 2.73 Mu/l (0.55-4.76), tiroxina libre (T4L): 0.93 ng/dL y resonancia magnética con cambios postquirúrgicos, sin residuo ni signos de recidiva tumoral y en seguimiento por endocrinología clínica de forma ambulatoria

## DISCUSIÓN

El SC presenta un grupo de signos y síntomas secundarios a los niveles elevados de glucocorticoides, que en el caso de la paciente fue endógeno producido por un adenoma hipofisario productor de ACTH (1, 2).

Para identificar esta patología debemos tener en cuenta sus manifestaciones clínicas, como lo son las facies en cara de luna llena, distribución centrípeta del tejido adiposo, obesidad central secundaria a los depósitos de lípidos a este nivel por el aumento de la lipólisis, plétora facial, equimosis, petequias, estrías hiperpigmentadas de más de un centímetro y confluentes por el adelgazamiento cutáneo y proteólisis de las fibras de colágeno; puede observarse edema en extremidades e hipertensión por aumento de la actividad mineralocorticoide, hirsutismo y acné por el hiperandrogenismo asociado, hiperpigmentación cutánea por elevación de secreción de proopiomelanocortina y amenorrea por disminución del estradiol y de la secreción de hormona gonadotrópica, sintomatología de trombosis venosa profunda tras la elevación del factor Von Willebrand, VIII y disminución de la fibrinólisis, debilidad muscular por proteólisis o hipopotasemia osteoporosis y fracturas patológicas que induce la activación osteoclástica, reducción en la absorción de calcio a nivel gastrointestinal, renal y alteraciones en la activación de la 25-hidroxi vitamina D3, que llevan, a su vez, a hiperparatiroidismo secundario, infecciones recurrentes u



oportunistas por inhibición en la producción de citocinas inflamatorias, sintomatología de diabetes tipo 2 por hiperglucemia secundaria a la activación de la glucogenólisis y gluconeogénesis por el hipercortisolismo (1-5). En este caso, la paciente presentaba todas estas manifestaciones y se descartaron complicaciones como la trombosis venosa profunda, fracturas patológicas e infecciones oportunistas.

Para realizar el diagnóstico y clasificación del hipercortisolismo, es necesario descartar el consumo previo de glucocorticoides y confirmar una causa endógena mediante dos pruebas de tamizaje positivas, como la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona, la medición de cortisol libre en orina o en saliva (con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 81.5%) durante el tamizaje, y la evaluación de los niveles de ACTH para orientar la etiología del exceso de producción de cortisol. En el caso de confirmar que el hipercortisolismo es dependiente de ACTH, se recomienda evaluar con un test de supresión de cortisol con dosis altas (8 mg) de dexametasona; al obtener una inadecuada supresión del 50 % del cortisol, se debe realizar una resonancia magnética con contraste de la silla turca para confirmar la presencia de la enfermedad de Cushing, y posteriormente se debe considerar la resección quirúrgica del tumor, tal como se llevó a cabo en el caso de la paciente (2-6). La resonancia magnética de silla turca contrastada es el estudio de elección para detectar adenomas hipofisarios, con una sensibilidad del 90 %. En secuencias T1 se observa que la lesión es hipointensa en el 80-90 % de los casos o isointensa en el resto de los casos. En secuencias T1 dinámicas con contraste de gadolinio se puede apreciar una imagen redonda con realce tardío, debido a que el tejido hipofisario y el tallo no presentan una barrera hematoencefálica que los proteja, por lo tanto, se realzan antes en comparación con la lesión tumoral. En secuencias T2, las tumoraciones se observan hiperintensas (7-10).

El estudio del síndrome de Cushing es retador, se tiene que diferenciar rigurosamente entre el hipercortisolismo exógeno del endógeno. En nuestro caso, la ausencia de inhibición del cortisol con dosis altas de dexametasona (8 mg orales), ACTH elevada y la lesión selar de 10 mm confirmaron el diagnóstico; sin embargo, en casos con lesiones hipofisaria menores de 6 mm, se debe confirmar el diagnóstico con un muestreo de senos venosos petrosos inferiores (5, 11,12).

En relación con el tratamiento, la resección del adenoma por vía transesfenoidal endoscópica es el tratamiento inicial; si hay persistencia o recurrencias, se debe hacer manejo con inhibidores de la esteroidogénesis reversibles, como metirapona, ketoconazol o etomidato. Previo a la cirugía se

debe hacer manejo sintomático del hipercortisolismo, y seguimiento postoperatorio con endocrinología (13-15).

## CONCLUSIÓN

La enfermedad de Cushing es una patología secundaria a un adenoma hipofisario productor de ACTH; es una enfermedad huérfana retardadora, no obstante, a pesar de su baja prevalencia, tiene una clínica clásicamente descrita; es importante identificar oportunamente estas manifestaciones, como en el caso comentado, realizar un abordaje diagnóstico riguroso y realizar las intervenciones para controlar el exceso de cortisol y evitar posibles complicaciones.

**Consentimiento:** Paciente otorgó y firmó consentimiento informado aceptando que se utilizara su historia clínica para la realización del reporte de caso.

**Financiación:** Recursos propios. Los autores no hacen parte de compañías farmacéuticas o están financiados por becas o apoyos externos.

**Institución en donde se realizó el trabajo:** Hospital Universidad del Norte, calle 30, vía al aeropuerto, al lado del Parque Muvdi.

**Conflicto de intereses:** Los autores no presentan algún conflicto de interés en la realización del artículo.

**Contribuciones de los autores al artículo:** Los cinco autores se encargaron del caso clínico de la paciente y de la revisión de tema sobre enfermedad de Cushing secundario a adenoma hipofisario.

## REFERENCIAS

1. Carpenter PC. Diagnostic evaluation of Cushing's syndrome. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* [Internet]. 1988 sep 1 [citado 4 julio 2023 ];17(3):445-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3065076/>
2. Lahera Vargas M, da Costa CV. Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de Cushing. *Endocrinología y Nutrición* [Internet]. 2009 enero 1; 56 (1): 32-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-prevalencia-etilogia-cuadro-clinico-del-S1575092209701913>
3. Nieman LK, Factor BM, Buscador JW, et al. El diagnóstico del síndrome de Cushing: una guía de práctica clínica de la Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93: 1526-1540.
4. Gutiérrez-Restrepo J, Román-González A. Síndrome de Cushing ectópico: revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Cancerología* [Internet]. 2016 oct;20(4):175-82. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcc/v20n4/v20n4a05.pdf>
5. Reincke M, Fleseriu M. Cushing Syndrome: A Review. *JAMA*. 2023;330(2):170-181. doi:10.1001/jama.2023.11305
6. Gaillard F, Du D, Knipe H, et al. Pituitary microadenoma. Reference article, *Radiopaedia.org* (citado 21 abril 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-16889>
7. Weerakkody Y, Knipe H, Saber M, et al. Pituitary adenoma/PitNET. Reference article, *Radiopaedia.org* (citado 21 abril 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-11024>
8. Castro Revollo M, Contreras Molina F. RESONANCIA MAGNÉTICA EN ADENOMAS DE HIPÓFISIS. *Rev. Méd. La Paz* [Internet]. 2012 [citado 21 abril 2023]; 18(2): 27-33. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582012000200005&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582012000200005&lng=es).
9. Fajardo-Montañana C, Villar R, Gómez-Ansón B, Brea B, Mosqueira AJ, Molla E, Enseñat J, Riesgo P, Cardona-Arboniés J, Hernando O, Recomendaciones sobre el diagnóstico y seguimiento radiológico de los tumores neuroendocrinos hipofisarios, *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2022; 69, Issue 9: 744-761. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2021.10.005>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2530016421002767>)

10. Castle-Kirschbaum M, Amukotuwa S, Fuller P, Goldschlager T, Gonzalvo A, Kam J, et al. MRI for Cushing Disease: A Systematic Review. *AJNR American journal of neuroradiology* [Internet]. 2023 marzo 1 [citado 4 julio 2023 ];44(3):311-6. Disponible en: : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36759141/>
11. Meléndez-Negrette FJ, Escudero-Pineda PA, Díaz-Pacheco CA, Builes-Barrera CA, Meléndez-Negrette FJ, Escudero-Pineda PA, et al. Muestreo de senos petrosos. Indicaciones, resultados y utilidad. *Acta Medica colombiana* [Internet]. 2020 dic 1 [citado 4 julio 2023];45(4):20-8. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-24482020000400020&script=sci\\_arttext&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-24482020000400020&script=sci_arttext&tlng=es)
12. Gezer E, Cantürk Z, Selek A, Çetinarslan B, Tarkun İ, Sözen M, et al. Cushing's disease due to a pituitary adenoma as a component of collision tumor: A case report and review of the literature *Journal of Medical Case Reports*. 2020;14.
13. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2015; 386: 913-927.
14. Mehlich A, Bolanowski M, Dawid Mehlich, Witek P. Medical treatment of Cushing's disease with concurrent diabetes mellitus. 2023 abril 17 [citado 2 junio 2023 ];14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10150952/>
15. Fleseriu M, Auchus R, Bancos I, Ben-Shlomo A, Bertherat J, Biermasz NR, et al. Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2021 dic;9(12):847-75.