

SINDROME DE CUSHING ECTÓPICO GRAVE: REPORTE DE UN CASO.

Adelqui Sanhuesa Mardones¹, Stefany Alban Silva¹, Mónica Herrera Fritz¹, Jesús Véliz López¹, René Díaz Torres¹, Nelson Wohlk González¹

¹Hospital del Salvador, Santiago.

Introducción: El síndrome de Cushing (SC) es un trastorno endocrino raro y grave caracterizado por una variedad de signos y síntomas típicos que se producen debido a la sobreproducción crónica de cortisol. La prevalencia estimada es de dos a tres casos por millón de habitantes por año. El SC se divide en causas ACTH independientes o dependientes; dentro de esta última se encuentra el síndrome de Cushing ectópico (SCE) que es la causa en alrededor del 5 – 10% de todos los casos. Se asocia con tumores malignos, predominantemente de origen neuroendocrino. **Caso clínico:** Hombre de 23 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de ocho meses caracterizado en un principio por aumento de peso de 15 kg; los últimos dos con baja de peso, mialgias, artralgias y cefalea, diagnosticándose además HTA y DM2. Al examen físico destaca fascie cushingoidea, tongo, relleno supraclavicular, estrías abdominales y sarcopenia en muslos. Estudio en su centro de origen: CLU 2302 ug/24h, ACTH 119 pg/mL. RM de hipófisis y abdominal normal. Hospitalizado comienza tratamiento con ketoconazol 200mg c/8 h y cotrimoxazol fuerte trisemanal. Se completa estudio: cortisol post dexametasona 31.5 ug/dL, ACTH 158.2 pg/mL. Nueva RM de hipófisis estimulada con desmopresina no muestra lesiones.

Cateterismo senos petrosos sin gradiente ni lateralización (Tabla 1). Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis muestra nódulo pulmonar sólido en lóbulo inferior izquierdo de 9 mm. PET/TC ¹⁸FDG: Nódulo pulmonar basal izquierdo sin aumento del metabolismo glucídico. PET/TC ⁶⁸Ga-DOTATATE: Nódulo pulmonar basal izquierdo con sobreexpresión de receptores de somatostatina de 9 x 8 mm (SUV máx 5.1) que sugiere como primera posibilidad un tumor neuroendocrino, asociado a adenopatías secundarias hiliares izquierdas (SUV máx 7.0). Se realiza lobectomía inferior izquierda, cuya biopsia muestra tumor carcinoide, sinaptofisina (+), ACTH (+), Ki67 8%, G1 bien diferenciado de 1 cm de diámetro mayor, con 3/28 ganglios comprometidos. Queda en sustitución con hidrocortisona oral. En controles subsecuentes normotenso, normoglicémico, con potasio normal. En último control se suspende hidrocortisona oral por test de synacthen normal. **Discusión:** El SCE se observa con mayor frecuencia en asociación con tumores intratorácicos. La hiperpigmentación y la miopatía proximal son frecuentes, en contraste con la obesidad central de la enfermedad de Cushing. El examen imagenológico que muestra mayor precisión diagnóstica es el PET/TC ⁶⁸Ga-DOTATATE. El diagnóstico precoz y control temprano de la hipercortisolemia es importante para prevenir infecciones y complicaciones metabólicas. El tratamiento óptimo de SCE es la resección quirúrgica del tumor primario.

Tabla1. Cateterismo Senos Petrosos.

	ACTH basal	ACTH 3`	ACTH 5`	ACTH 10`	PRL
SP Dº	278	397	522	603	67
SP Iº	250	361	515	595	153
VP	295	384	512	583	22

Financiamiento: Sin financiamiento