

**SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO, UN CASO DE CAUSA ENCUBIERTA.**

*Carolina Villalobos Rubilar<sup>1</sup>, Adelqui Sanhueza Mardones<sup>2</sup>, Josseline Peña Silva<sup>2</sup>, René Díaz Torres<sup>2</sup>, Nelson Wohlk González<sup>2</sup>, Mónica Herrera Fritz<sup>2</sup>, Jesús Véliz López<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Endocrinología, Servicio Medicina; Hospital Base Valdivia, <sup>2</sup>Endocrinología, Servicio Medicina; Hospital del Salvador Santiago.

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de Cushing ectópico (SCE) es una forma de presentación en el cual un tumor fuera de la hipófisis produce ACTH. Los carcinoides pulmonares y el carcinoma de células pequeñas de pulmón comprenden la mitad de las fuentes ectópicas de ACTH.

Mujer 58 años, con antecedentes de HTA, DM 2, Dislipidemia e Hipotiroidismo primario. Consulta por fatigabilidad, edema progresivo de extremidades inferiores y debilidad muscular. Relata historia de 1 año de evolución de astenia, adinamia, alza ponderal y fragilidad capilar. Examen físico con fenotipo cushingoide e hiperpigmentación cutánea. Laboratorio inicial muestra hipokalemia severa de 1,2 meq/L con alcalosis metabólica, Cortisol Libre Urinario 8235 ug/24 h (<110 ug/24h) ACTH plasmática 169 pg/ml (10-60 pg/ml), se plantea Síndrome Cushing (SC) ACTH dependiente. RM selar con Gadolinio y estudio dinámico no muestra tumor hipofisario; PanTAC destaca hiperplasia suprarrenal bilateral y fracturas por aplastamiento de los cuerpos T7 y T11. Evoluciona con taquicardia sostenida, disnea discreta e hipokalemia persistente; por sospecha de Tromboembolismo pulmonar se solicita AngioTC de tórax que lo descarta. Nueva RM con protocolo de desmopresina fue negativo por lo que se realiza Cateterismo de Senos Petrosos con desmopresina que también resulta negativo para adenoma hipofisario. Se continúa estudio con <sup>68</sup>Galio DOTATATE PET/TC sin evidencia de tumor. Inicia tratamiento con ketoconazol con buena respuesta clínica. Se realiza suprarrenalectomía laparoscópica bilateral en 2 tiempos con buena evolución; biopsia: Hiperplasia suprarrenal difusa bilateral. Se inicia sustitución con hidrocortisona y fludrocortisona. Evoluciona con ELP normales, normotensa y disminución de peso de 12 kg. Se mantiene en controles con imágenes y ACTH plasmática y en TC TAP 2 años postoperatorio se encuentra nódulo pulmonar sólido bien definido, en segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho, con densidad de partes blandas que mide 10 mm de diámetro. <sup>18</sup>FDG PET/TC confirma nódulo pulmonar de 14 mm en su diámetro mayor con leve hipermetabolismo glucídico y sin adenopatías hipermetabólicas. Se realiza exéresis nodular cuya biopsia confirma tumor neuroendocrino con inmunohistoquímica ACTH(+).

**CONCLUSIÓN:** presentamos este caso para enfatizar la importancia del seguimiento activo que incluya imágenes y ACTH plasmática en pacientes portadores de SCE sometidos a adrenalectomía bilateral con estudio imagenológico negativo inicial ya que como en nuestro caso y concordante con los casos reportados internacionalmente, el tumor neuroendocrino productor de ACTH se puede hacer evidente solo con el transcurso del tiempo.

**Financiamiento:** Sin financiamiento