**CC 1
SINDROME DE CUSHING SINCRÓNICO (HIPOFISIARIO Y SUPRARRENAL): DESCRIPCIÓN DEL PRIMER CASO REPORTADO**
Stefano Macchiavello Theoduloz1, Francisco Guarda Vega2, Pablo Villanueva Garín3, Flavia Nilo Concha2, Carmen Carrasco Mardones4, Ignacio San Francisco Reyes5, René Baudrand Biggs6
1Departamento de Endocrinología, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile, 2Programa de Tumores Hipofisiarios, Departamento de Endocrinología, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile, 3Programa de Tumores Hipofisiarios, Departamento de Neurocirugía, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile, 4Clínica Alemana de Santiago, 5Programa de Enfermedades Suprarrenales, Departamento de Urología, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile, 6Programa de Enfermedades Suprarrenales, Departamento de Endocrinología, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile

**Introducción:** El síndrome de Cushing se produce por exceso de producción de cortisol a nivel de la corteza suprarrenal. Puede ser ACTH dependiente (hipofisario o ectópico) o independiente (suprarrenal). Presentamos la descripción del primer caso de síndrome de Cushing hipofisiario y suprarrenal.

Mujer de 61 años, con antecedentes de hipertensión arterial de parcial control diagnosticada en abril/2015, en tratamiento con valsartán 80mg/día. Derivada por incidentaloma suprarrenal izquierdo pesquisado por estudio digestivo. TAC muestra dos nódulos suprarrenales izquierdos de 13 y 9 mm sugerentes de adenomas con parénquima engrosado y suprarrenal derecha normal. Al examen físico: PA 180/110 mmHg, discreta obesidad central, sin estigmas de síndrome de Cushing. Laboratorio (enero 2016): Test de supresión con dexametasona (TSD) 4,0 ug/dL [VN < 1.8 ug/dL], CLU 39,7 ug/dL [VN 8.4 – 110.9 ug/dL], ACTH 25 pg/mL [VN 10-60 pg/mL], actividad de renina plasmática 2,44 ng/mL/h [VN 1,3-4,0 ng/mL/h] y aldosterona 13,6 ng/dL [VN 1.8- 23.2 ng/dL]. Se repite estudio (septiembre 2016) con TSD 11 ug/dL y ACTH 23 pg/mL. Considerando ACTH no sugerente de localización suprarrenal y progresión importante en menos de 1 año, se realiza RM selar (noviembre 2016) que mostró microadenoma izquierdo de 4 mm. Se realiza resección transesfenoidal endoscópica en enero/2017 sin incidentes. En el postoperatorio evoluciona con hipocortisolismo transitorio de 2,8 ug/dL y ACTH < 10 pg/mL, por lo que inicia suplementación con hidrocortisona, la que se suspende al mes al recuperar eje. Biopsia muestra adenoma hipofisario con inmunohistoquímicaACTH (+). La evaluación muestra a los 3 y 6 meses respectivamente: TSD de 5 y 4 ug/dL - ACTH 8 y 6,7 pg/mL; consistente con persistencia del síndrome de Cushing esta vez ACTH independiente. Se realiza suprarrenalectomía laparoscópica izquierda en julio/2017, sin incidentes ni hipocortisolismo. Evoluciona clínicamente normotensa sin fármacos y baja de peso de 8 kg desde evaluación inicial. En lo bioquímico evoluciona con adecuada des-supresión de ACTH (aumentó de 8 a 18 ug/dL) y con TSD normal (disminuyó de 11 a 1,6 ug/dL). Biopsia compatible con hiperplasia micronodular suprarrenal con nódulo dominante de 1 cm. No se encontraron casos de Cushing sincrónico reportados en la literatura internacional.

**Conclusión:** presentamos un caso de síndrome de Cushing sincrónico por adenoma hipofisario e hiperplasia micronodular suprarrenal con nódulo dominante que presentó curación bioquímica completa. La adecuada interpretación de los valores y cambios de ACTH en el seguimiento, y el manejo multidisciplinario del caso para interpretar imágenes y decidir intervenciones quirúrgicas explican su éxito terapéutico.