**CC 2
SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO SECUNDARIO A TUMOR MEDIASTÍNICO NEUROENDOCRINO EN HOMBRE JOVEN**
Marcela Díaz Cánepa1, Daniela Navarrete Montalvo2, María Soledad Báez Poblete1, Anabel Bate Fliegel3, Victoria Novik Assael4, Catalina Tobar Bustos5, Carolina San Martin García6, Paola Araya Aguilera7, Jessica González Luy8

1Hospital Dr. Gustavo Fricke, Servicio de Medicina Interna, Endocrinología; Universidad de Valparaíso,

2Hospital Dr. Gustavo Fricke, Servicio de Medicina Interna, Endocrinología; Universidad de Valparaíso; Universidad Andrés Bello3Hospital Dr. Gustavo Fricke, Servicio de Medicina Interna, Endocrinología; Universidad de Valparaíso; Universidad Andrés Bello**,** 4Universidad Valparaíso; Universidad Andrés Bello,

5Hospital Dr. Gustavo Fricke, Servicio de Medicina Interna, Endocrinología, 6Hospital Dr. Gustavo Fricke, Servicio de Medicina Interna: Universidad de Valparaíso, 7Universidad de Valparaíso, Becada de Medicina Interna, 8Hospital Dr. Gustavo Fricke Departamento de Anatomía Patológica

**Introducción**: El Síndrome de Cushing (SC) es una constelación de síntomas y signos causados por hipercortisolismo. La causa más frecuente de SC endógeno es la secreción de ACTH por un adenoma hipofisiario. La secreción ectópica de ACTH (SEA) por un tumor benigno o maligno se ha descrito hasta en el 10% de los SC endógenos. La SEA por tumor maligno se caracteriza por rápida progresión, concentración de ACTH y cortisol muy elevados, manifestaciones de compromiso local y a distancia. Presentamos el caso clínico de un hombre joven que debuta con SC de inicio abrupto por SEA. **Caso clínico**: Hombre de 22 años con antecedentes de asma. Se hospitalizó por cuadro de dos semanas de aumento de volumen progresivo de extremidades inferiores, abdomen y cara asociado a tos y decaimiento. Al examen se encontró hipertenso, con fascie cushingoide e hiperpigmentación de piel y mucosas. En el laboratorio se evidenció hipokalemia severa (2,2 mEql/lt) y aneosinofilia, por lo que se sospechó SEA. La radiografía de tórax mostró una masa mediastínica. El cortisol post supresión con 1 mg de dexametasona fue 61.9 μg/dl, CLU 18.480 μg/24 hrs y ACTH 254 pg/ml. La TC de tórax con contraste mostró una masa tumoral de 5.4 x 5.3 x 4.8 cm en mediastino ántero-superior sugerente de variedad carcinoide de timoma. El TC de abdomen y pelvis no mostró alteraciones .Se manejó con aporte de KCl EV, ketoconazol, espironolactona y prevención de infecciones oportunistas. Se hizo resección quirúrgica del tumor a menos de un mes de su ingreso.. El estudio anatomopatológico confirmó un carcinoma neuroendocrino de 6,5 x 5,8 x 4,5 cm con cromogranina (+) y Ki67 >20%. El estudio inmunohistoquímico fue concordante con carcinoma neuroendocrino. No se observó tejido tímico ni pulmonar asociado. La evaluación post-operatoria mostró descenso de CLU a 137.6 μg/24 hrs y de ACTH a 26.9 pg/ml, kalemia normal y cromogranina A 51,3 ng/ml. El estudio genético molecular para NEM 1 resultó negativo .Se realizó PET CT 18 F-FDG que no mostró focos hipermetabólicos, iniciando quimioterapia en base a Cisplatino-Etopósido. **Discusión**: En este caso, la edad de presentación del SEA fue inhabitual, el diagnóstico fue sospechado precozmente por la severidad y rápida evolución del cuadro clínico y fue confirmado con el estudio bioquímico. La buena respuesta al tratamiento farmacológico permitió realizar la extirpación quirúrgica. El estudio anatomopatológico demostró un tumor maligno no originado en timo ni epitelio bronquial, lo que planteó la posibilidad de otro primario, sin embargo la evolución post-operatoria y el resultado del PET no apoyaron esta sospecha. En conclusión, en este caso la SEA por tumor neuroendocrino debutó dos décadas antes de la presentación habitual con clínica rápidamente progresiva y requirió un alto índice de sospecha para el diagnóstico y manejo oportuno.