



17 - SÍNDROME CUSHING ECTÓPICO POR ADENOCARCINOMA PROSTÁTICO CON DIFERENCIACIÓN NEUROENDOCRINA

C. Figueredo Gallés¹, K. Castillo¹, G. Casals², M. Rodrigo³, L. Ferrer⁴, A. Orois¹, M. Mora¹ y F. Hanzu¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico de Barcelona. ²Departamento de Diagnóstico Biomédico, Hospital Clínico de Barcelona. ³Centro de Diagnóstico Biomédico, Hospital Clínico de Barcelona. ⁴Servicio de Oncología Médica, Hospital Clínico de Barcelona.

Resumen

Introducción: El adenocarcinoma (ADK) prostático es el tumor más frecuente en el hombre, sin embargo, su diferenciación neuroendocrina es poco frecuente (10%) y se han reportado < 40 casos con síndrome de Cushing (SC) ectópico.

Caso clínico: Varón de 59 años con diagnóstico en julio/19 de ADK prostático estadio IV tratado con RDT y terapia deprivación androgénica (TDA). Pese 2 líneas de tratamiento adicionales en enero/24 presentó progresión local y a distancia (adenopáticas y óseas) sin elevación de PSA, ingresando para control del dolor oncológico. Durante la hospitalización se objetivó hipertensión, hiperglucemia e hipoK+ grave. La sospecha clínica de SC se confirmó con estudio hormonal: ACTH 309 pg/mL, cortisol plasmático 98 µg/dL, CLU 7.925 µg/24h (2.340 µg/24h espectrometría masas), cortisol plasmático tras 8 mg DXM 147 µg/dL. La RM hipofisiaria fue negativa. La biopsia prostática demostró tumor neuroendocrino (TNE) con inmunohistoquímica ACTH+. Se inició inhibidor de la esteroidogénesis (metirapona 250 mg/8h) y antagonista del receptor mineralocorticoide. Tras 4 semanas presentó descenso del cortisol plasmático hasta valor basal 36 µg/dL, mejoría del control tensional y normalización del K+. Por intercurencia respiratoria que requirió corticoides sistémicos se optó por estrategia *block-replace* añadiendo prednisona 5mg. Pese lograr estabilidad durante 3 meses se objetivó de nuevo hipoK+ grave, aumentándose metirapona hasta 500 mg/8h. Desafortunadamente, presentó deterioro clínico progresivo iniciándose medidas paliativas.

Discusión: Presentamos el caso clínico y enfoque terapéutico de un ADK prostático que tras 5 años de evolución y 3 líneas de tratamiento muestra diferenciación a TNE secretor de ACTH y SC ectópico. Cabría sospechar el curso descrito ante progresión tumoral sin elevación de PSA en paciente que ha recibido con anterioridad TDA, pues en este escenario se ha descrito mayor incidencia de evolución mencionada ("TNE relacionado con el tratamiento").