



32 - DÉFICIT AISLADO DE ACTH SECUNDARIO A INMUNOTERAPIA RECUPERADO

C. Moreno Gálvez¹, W.V. González Sacoto², M. Lacarta Benítez², L. Olivar Gómez², A. Ros Anadón², A. Barragán Angulo² y L. Morales Blasco³

¹Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. ²Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. ³Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Resumen

Caso clínico: Paciente masculino de 65 años derivado por sospecha de hipocortisolismo. Diagnosticado en octubre de 2020 de adenocarcinoma de pulmón estadio IVb con afectación pleural y del sistema nervioso central, tratado con radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia (caboplatino-pemetrexed + pembrolizumab) y bolos de dexametasona, suspendidos gradualmente en febrero. En junio de 2021, presentó astenia moderada sin náuseas ni vómitos. Peso: 71,7 kg. Analítica: TSH 2,29, T4 normal, ACTH 4,3 pg/ml y cortisol 1,7 mg/dl. Test de Synacthen: ACTH 2,1 pg/ml, cortisol basal 1,37 mg/dl, a los 30 minutos 6,57 mg/dl y a los 60 minutos 8,66 mg/dl. Diagnosticado con insuficiencia adrenal secundaria a inmunoterapia anti-PD-1. Tratado con hidrocortisona 20 mg diarios (10 mg en desayuno, 5 mg en comida y 5 mg en cena), duplicando en estrés. En diciembre de 2022, analítica: ACTH 30 pg/ml y cortisol basal 8,53 mg/dl. Con buen estado general y peso 84 kg, se redujo hidrocortisona a 15 mg diarios (10 mg en desayuno y 5 mg en cena). Tras nuevo test de Synacthen normal se suspendió el tratamiento con hidrocortisona y dos meses más tarde antes buen estado general se dio de alta al paciente dado la resolución completa del cuadro.

Discusión: La afectación hipofisaria por inhibidores de PD-1/PD-L1 es rara (0,4%), usualmente asociada a un déficit del eje córtico-renal. El mecanismo puede involucrar anticuerpos IgM e IgG contra CTLA-4 o reacciones de hipersensibilidad tipo IV (linfocitos T). Los síntomas varían según el eje afectado, incluyendo astenia, náuseas, vómitos e hipoglucemias, y en casos graves, crisis suprarrenales. Los síntomas suelen aparecer entre 2-4 meses tras el inicio del tratamiento, aunque hay casos reportados años después. El tratamiento del déficit de ACTH implica reemplazo con glucocorticoides (hidrocortisona 20-25 mg/día), y en crisis suprarrenales, dosis mayores intravenosas. La recuperación del eje adrenal es variable, siendo persistente en 90-100% de los casos de déficit de ACTH.