



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



CORRESPONDENCIA

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y cáncer de próstata: una asociación muy infrecuente

The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and prostate cancer: An very uncommon association

Sr. Director:

La secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) es la causa más frecuente de hiponatremia con volumen extracelular conservado. Este síndrome puede estar causado por lesiones del sistema nervioso central, tumores, fármacos y enfermedades pulmonares. La hormona antidiurética (ADH) actúa en el túbulo contorneado distal y el túbulo colector aumentando su permeabilidad al agua, y su producción excesiva conlleva el desarrollo de retención de agua e hiponatremia. Entre los tumores responsables de este cuadro, el más frecuentemente implicado es el cáncer de pulmón de células pequeñas^{1,2}. El cáncer de próstata es una causa muy infrecuente de SIADH y su asociación está escasamente publicada en la literatura médica. Presentamos un caso de un paciente con un adenocarcinoma de próstata que desarrolló un SIADH que contribuye a reforzar la asociación entre estas dos entidades.

Varón de 80 años con antecedentes de HTA, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y adenocarcinoma de próstata Gleason 4 + 4 con metástasis óseas. En tratamiento con metformina, glibenclámda, rosiglitazona, verapamilo, losartan, parche de nitratos, omeprazol y bicalutamida (ninguno de los cuales se ha relacionado con desarrollo de SIADH). Ingresó por cuadro de astenia intensa, somnolencia, hipo y náuseas. No presentaba ninguna sintomatología respiratoria. En la exploración física no presentaba datos de deshidratación ni de insuficiencia cardíaca con una presión arterial de 160/80 mmHg, presión venosa yugular normal, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado y ausencia de edemas. Entre los datos bioquímicos destacaban sodio de 109 mEq/l, K de 3 mEq/l, osmolaridad plasmática de 228 mOsm/kg, con una osmolaridad urinaria de 370 mOsm/kg y un sodio en orina de 48 mEq/l. El PSA era de 59 ng/ml, siendo la función renal, el cortisol basal y las hormonas tiroideas normales. La radiografía de tórax, el ECG y la TC craneal fueron normales.

El paciente fue tratado con restricción de líquidos y aportes orales de cloruro sódico con normalización de la natremia. Posteriormente se realizó radioterapia sobre la próstata y

tratamiento con triptorelina con buena evolución clínica con unas cifras de PSA de 7,5 ng/ml al finalizar la radioterapia y que descendieron posteriormente hasta 0,04 ng/ml manteniéndose en el tiempo en rango normal. La bioquímica también se mantuvo posteriormente en rango normal, de modo que al cabo de 3 meses mantenía una natremia de 142 mEq/l con una osmolaridad plasmática de 297 mOsm/kg.

La presencia de hiponatremia con osmolaridad plasmática baja, una osmolaridad urinaria inapropiadamente elevada, una excreción renal de sodio mantenida con función renal, tiroidea y suprarrenal normales permiten establecer en nuestro paciente el diagnóstico de SIADH.

Entre las causas de SIADH, las más frecuentes son los procesos del sistema nervioso central, los fármacos y la producción ectópica de ADH por los tumores. De estos últimos, el más frecuentemente implicado en la producción del síndrome es el cáncer microcítico de pulmón seguido por las neoplasias pulmonares no microcíticas, los linfomas, los carcinomas del páncreas y duodeno^{1,2}. El cáncer de próstata no suele producir síndromes hormonales ni manifestaciones sistémicas y la producción de síndromes hormonales es infrecuente. De hecho, se han comunicado muy pocos casos de su asociación al SIADH, de modo que sólo hemos encontrado, mediante búsqueda en Medline, 11 casos comunicados en la literatura médica en lengua inglesa y uno en castellano^{3–9}.

En general, las formas histopatológicas de cáncer de próstata asociadas a producción hormonal ectópica de ADH son poco diferenciadas, y corresponden a tumores de células pequeñas o a adenocarcinomas pobremente diferenciados. La neoplasia prostática de células pequeñas es poco frecuente, de modo que representa un 0,5–2% de los carcinomas prostáticos y se ha visto de forma aislada o en asociación a adenocarcinomas^{5,6}. Sin embargo, hemos encontrado que su frecuencia es mucho mayor entre los de tumores prostáticos causantes de SIADH, llegando a un 18% en este caso. Las neoplasias de próstata asociadas a SIADH suelen ser agresivas, siendo frecuente la afectación metastásica con mala respuesta al tratamiento hormonal y con muy mal pronóstico. Sin embargo, se han comunicado casos de resolución del SIADH tras el tratamiento del tumor responsable, al igual que sucedió en nuestro caso⁹.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007;356:2064–72.

2. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Eng J Med*. 2000;342:1581-9.
 3. Matzkin H, Braf Z. Paraneoplastic syndromes associated with prostatic carcinoma. *J Urol*. 1987;138:1129-33.
 4. Garzotto M, Beer TM. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: A rare complication of prostate cancer. *J Urol*. 2001;166:1386.
 5. Ghandur-Mnaymneh L, Satterfield S, Block NL. Small cell carcinoma of the prostate gland with inappropriate antidiuretic hormone secretion: Morphological, immunohistochemical and clinical expressions. *J Urol*. 1986;135:1263-5.
 6. Kawai S, Hiroshima K, Tsukamoto Y, Tobe T, Suzuki H, Hito H, et al. Small cell carcinoma of the prostate expressing prostate-specific antigen and showing syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone: An autopsy case report. *Pathol Int*. 2003;53:892-6.
 7. Yamazaki T, Suzuki H, Tobe T, Sekita N, Kito H, Ichikawa T, et al. Prostate adenocarcinoma producing syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Int J Urol*. 2001;166:513-6.
 8. Bogdanos J, Karamanolakis D, Milathianakis C, Koutsilieris M. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a patient with hormone refractory prostate cancer. *Anticancer Res*. 2003;23:1755-6.
 9. Pereira JG, Astobieta A, Prieto N, Aurtenetxe JJ, Bernuy C. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética: una rara manifestación de adenocarcinoma prostático. *Arch Esp Urol*. 1995;48:1042-5.
- E. Pérez-Llantada Amunarritz*, O. Acha Salazar y R. Tejido García
- Unidad de Alta Resolución Hospitalaria, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España*
- *Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: eperezllantada@humv.es
 (E. Pérez-Llantada Amunarritz).

doi:10.1016/j.rce.2009.07.004

Ictus isquémico como forma de presentación de recurrencia de mixoma cardíaco en complejo de Carney[☆]

Ischemic stroke as a presentation form of recurrence of cardiac myxoma in the carney complex

Sr. Director:

Es conocida la asociación entre ictus cardioembólico y mixoma cardíaco. De hecho, la enfermedad cerebrovascular es la manifestación neurológica aislada más frecuentemente descrita y puede ser la forma de presentación de un mixoma cardíaco. Aunque estos tumores son una causa poco frecuente de ictus, su presentación en sujetos jóvenes y el hecho de tratarse de una entidad potencialmente tratable hacen que su reconocimiento sea importante.

El complejo de Carney (CC) es una infrecuente entidad familiar en la que pueden aparecer, como hallazgos más característicos, mixomas cardíacos y lesiones cutáneas hiperpigmentadas, escaseando las descripciones de patología neurológica asociada.

Presentamos a una mujer de 38 años, enviada a nuestro centro para valoración quirúrgica de masa cardíaca tras presentar, de forma aguda, cefalea occipital, disartria y hemiparesia izquierda. A su padre le fue extirpado, por tres veces, un mixoma cardíaco. Ella, a los 24 años de edad, sufrió un embolismo en el miembro inferior derecho, llegándose al diagnóstico de mixoma en la aurícula izquierda, que fue totalmente resecado, estableciéndose controles ecocardiográficos periódicos (el último de ellos 18 meses antes de este proceso) sin encontrarse lesión alguna.

No presenta otro factor de riesgo vascular, salvo ser fumadora de 20 cigarrillos al día.

En la exploración neurológica al ingreso se identifica una marcha hemiparética izquierda, con hiperreflexia y signo de Babinski ipsilaterales. En la exploración general se aprecian múltiples efélides hiperpigmentadas centrofaciales (fig. 1) y en partes acras. Una resonancia nuclear magnética cerebral muestra un infarto agudo en la corteza de la circunvolución frontal inferoposterior derecha, con restricción en la secuencia de difusión, sin evidenciarse alteración vascular en una angiorresonancia magnética de troncos supraórticos y polígono de Willis. Se realiza un ecocardiograma transesofágico, en el que se ve una masa única en la aurícula izquierda de 2,3 × 2,6 cm, anclada en el septo y sugerente de mixoma, por lo que se procede a cirugía resectiva total de esta lesión, confirmándose anatomopatológicamente el diagnóstico de mixoma. La paciente es dada de alta asintomática, tanto desde el punto de vista cardiológico como neurológico.

Los tumores cardíacos primarios son bastante infrecuentes; entre ellos, los mixomas son los más diagnosticados, con una incidencia anual de casos resecados quirúrgicamente de 0,5-0,7 por millón de habitantes¹. Los pacientes con mixoma cardíaco pueden presentar combinaciones variables de la tríada sintomática clásica de manifestaciones sistémicas constitucionales, obstrucción al flujo sanguíneo intracardiaco o embolismo distal. Entre las manifestaciones neurológicas relacionadas con mixomas cardíacos, los accidentes isquémicos transitorios o ictus embólicos establecidos son las más frecuentes. La enfermedad cerebrovascular puede ser recurrente y su espectro de presentación es muy variable^{1,2}. Los enfermos con manifestaciones neurológicas son más jóvenes que aquellos con otros síntomas relacionados con el mixoma. Se ha propuesto que el sexo masculino, la histología de mixoma papilar o bien tumores con superficie irregular, friable o con origen extraseptal se asocian con mayor probabilidad a embolismo cerebral².

Tras la descripción de varios síndromes con concurrencia familiar de neoplasias múltiples, hiperpigmentación cutánea y alteraciones endocrinológicas, el fenotipo del CC se estableció en 1985³. Existen unos criterios diagnósticos definidos de forma que, para llegar al diagnóstico de CC, el paciente debe

[☆]Presentado parcialmente como Póster en el XII Congreso de la European Federation of Neurological Societies. Madrid, España, agosto de 2008.