

METÁSTASIS ÓSEAS DE ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA

J. CONTRERAS, O. BERNAL, N. PIRO, P. MARIÑO Y B.P. VILLACASTÍN

SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO.
FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ. MADRID.



Figura 1.



Figura 2.

Se presenta el caso de un paciente varón de 76 años de edad con los siguientes antecedentes personales: ex-fumador de dos paquetes de cigarrillos al día durante 20 años, carcinoma epidermoide de laringe tratado con laringuectomía parcial supraglótica y radioterapia hace 30 años, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) desde hace 7 años, adenocarcinoma de próstata, estadio D1 tratado con hormonoterapia (acetato de ciproterona),

sin evidencia de metástasis óseas ni viscerales.

Hace 3 años consulta por dolor lumbar de características mecánicas, sin irradiación y que no cedía con antiinflamatorios no esteroideos. A la exploración el paciente presentaba dolor a la palpación en columna lumbar y disminución antiálgica de la movilidad. Las pruebas complementarias mostraban una fosfatasa alcalina de 144UI, fosfatasa ácida total de 65,8UI y fosfatasa

ácida prostática de 0,74UI. Se realizaron radiografías de columna dorsal y lumbar, pelvis y sacro que mostraron múltiples imágenes osteocondensantes a nivel del sacro, pelvis y columna lumbar. En la gammagrafía ósea se encontraron múltiples áreas de captación sugestivas de metástasis en columna dorsolumbar y costales derechas.

Se estableció el diagnóstico de metástasis osteoblásticas de carcinoma de próstata,

pasando el paciente al estadio D2 de la clasificación de Whitmore-Jewett. El paciente fue tratado con terapia isotópica con inyección por vía intravenosa de estroncio 89. Tres años después el paciente está asintomático y con un grado funcional aceptable.

Las imágenes que presentamos son de esa revisión a los 3 años. Se trata de radiografías anteroposterior (AP) y lateral de columna dorsolumbar donde vemos imágenes de aumento de densidad en varios cuerpos vertebrales dorsolumbares (lesiones osteoblásticas), con aplastamientos vertebrales y signos degenerativos. En la placa AP se observa también cánula de traqueotomía (figs. 1 y 2).

Ante estas imágenes osteoblásticas nos planteamos el siguiente diagnóstico diferencial: lo más frecuente son las metástasis de carcinoma de próstata, le siguen en frecuencia metástasis de otras neoplasias malignas. Las que tienen mayor tendencia a producir imágenes osteocondensantes son: tumor carcinoide bronquial, tumor de vejiga con afectación prostática, carcinoma nasofaríngeo, carcinoma de estómago, carcinoma de mama radiado, neuroblastoma y meduloblastoma. También pueden dar imágenes osteoblásticas el linfoma, el cordoma y el mieloma de células plasmáticas. Entre las patologías no tumorales encontramos la osteomielitis, mastocitosis, esclerosis tuberosa, mielofibrosis, enfermedad de Paget, osteodistrofia renal, fracturas por compresión y sarcoidosis¹.

COMENTARIO

El adenocarcinoma de próstata es el tumor maligno más frecuente del tracto genitourinario masculino y el segundo en frecuencia general después del pulmonar. La relación de factores genéticos, ambientales e infecciosos que intervienen en su etiopatogenia no ha quedado suficientemente establecida.

La hormonodependencia del cáncer de próstata parece indicar el papel de los andrógenos en su etiología o patogenia.

El adenocarcinoma prostático puede diseminarse por tres vías: la extensión directa, la vía linfática y el torrente sanguíneo. Las metástasis hematógenas suelen ser con más frecuencia óseas (pelvis, vértebras lumbares, vértebras torácicas, costillas por orden de frecuencia) que viscerales. Las metástasis suelen tener componentes osteoblásticos y osteolíticos. La serie ósea con radiología simple tiene baja sensibilidad en su detección, siendo la gammagrafía mucho más sensible aunque su especificidad no es muy alta, ya que podemos encontrar falsos positivos en fracturas en consolidación, osteoartritis, enfermedad de Paget y otros².

La frecuencia de metástasis óseas en el cáncer de próstata es altísima. Harada encuentra en 137 casos de necropsias con adenocarcinoma de próstata histológicamente comprobado, que la frecuencia de metástasis óseas es del 81%, casi tan alta como la de adenopatías tumorales, que en este estudio fue del 82%³. Además la correlación entre la presencia de metástasis óseas y adenopatías fue estadísticamente significativa, lo que sugiere que las adenopatías podrían estar implicadas en la llegada del tumor al hueso.

Son varios los autores que han intentado explicar por qué el cáncer de próstata metastatiza con tanta frecuencia al hueso, y han utilizado para ello un modelo experimental: el tumor de próstata R3327 MatLy-Lu, aplicado en ratas macho de Copenhague⁴. Estos ensayos sugieren fuertemente que el plexo venoso vertebral o plexo de Batson podría ser la vía de extensión del cáncer de próstata a la columna lumbar⁵. De ellos se derivan datos que algún día pueden ser aplicables a pacientes, como la fase de hipercalcemia transitoria que detecta Geldof⁴.

Otro estudio que compara la distribución de metástasis óseas en 55 pacientes con cáncer de próstata y 55 pacientes con cáncer de mama llegaba a la misma conclusión: la frecuencia de metástasis óseas en el cáncer de próstata se explica por la extensión a través del plexo venoso de Batson⁶.

Rana en 1993 estudia la supervivencia en 169 pacientes con cáncer de próstata y metástasis óseas y la relaciona con la carga metastásica, cuya unidad define como la mitad del área equivalente a un cuerpo vertebral. Encuentra mayor mortalidad cuanto mayor es la carga metastásica⁷.

En cuanto al tratamiento, se está empezando a emplear la terapia intravenosa con estroncio 89 (SR 89). Se están realizando múltiples estudios que demuestran su tolerancia y eficacia a largo plazo⁸.

Las conclusiones que podemos extraer son que el plexo venoso de Batson está implicado directamente en la extensión del tumor al hueso, que la carga metastásica tiene importancia en el pronóstico y que la terapia con SR 89 por vía intravenosa podría convertirse en el tratamiento de elección en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resnick D. Bone and Joint Imagins. Philadelphia: Saunders, 1989; 1.198-1.201.
2. Harrison's Principles of Internal Medicine 13ª ed. Internacional, Mc Graw-Hill 1994; 1.863-1.865.
3. Harada M, Iida M, Yamaguchi M, Shida K. Analysis of bone metastases of prostatic adenocarcinoma in 137 autopsy cases. *Adv Exp Med Biol* 1992; 324: 173-182.
4. Geldof AA, Rao BR. Prostatic tumor (R3327) skeletal metastases. *Prostate* 1990; 16: 279-290.
5. Nishijima Y, Uchida K, Koiso K, Nemoto R. Clinical significance of the vertebral vein in prostate cancer metastases. *Adv Exp Med Biol* 1992; 324: 93-100.
6. Cumming J, Hacking N, Fairhurst J, Ackery D, Jenkins JD. Distribution of bony metastases in prostatic carcinoma. *Br J Urol* 1990; 66: 411-414.
7. Rana A, Chisholm GD, Khan M, Sekharjit S, Merrick MV, Elton RA. Patterns of bone metastases and their prognostic significance in patients with carcinoma of the prostate. *Br J Urol* 1993; 72: 933-936.
8. Dormia E, Mantovani F, Minervini S. Treatment of symptomatic bone metastases of prostatic carcinoma using strontium chloride (SR-89). *Arch Ital Urol Androl* 1993; 65: 161-166.