

## Varón de 82 años con estupor

F. J. Polo Romero, J. C. Segura Luque y J. L. Beato Pérez  
Servicio de Medicina Interna. Hospital de Hellín. Albacete. España.

### Caso clínico

Varón de 82 años sin antecedentes médicos conocidos y aparentemente sano hasta entonces, remitido al hospital por dolor abdominal y deterioro rápidamente progresivo del nivel de conciencia, con astenia, anorexia y malestar general en las últimas dos semanas, sin fiebre ni otra sintomatología. A la exploración se observa un anciano en estado estuporoso, con signos de deshidratación leve sin otras alteraciones. En urgencias se realiza analítica básica en la que destaca hipercalcemia de 16,7 mg/dl (valores de normalidad [vn]: 8,4-10,2 mg/dl) y radiografía de tórax y abdomen (figs. 1 y 2), donde se objetivan lesiones osteolíticas múltiples junto con intensa ostoblastosis que afectan a la práctica totalidad del marco óseo explorado.



Fig. 1. Radiografía de abdomen. Imágenes líticas y blásticas en marco óseo.



Fig. 2. Radiografía de tórax. Imágenes osteolíticas múltiples junto con osteoblastosis que interesan a todo el marco óseo.

## Evolución

En la exploración se constata próstata de gran tamaño y consistencia pétreas, solicitándose niveles de antígeno prostático específico (PSA), que recibidos con posterioridad muestran un valor de 98 ng/ml (vn: <4 ng/ml). A pesar del tratamiento con bifosfonatos, glucocorticoides, hidratación y diuréticos, el paciente falleció en las 24 horas siguientes al ingreso.

## Diagnóstico

Hipercalcemia tumoral por metástasis óseas de cáncer de próstata.

## Discusión

La hipercalcemia es una complicación frecuente de múltiples enfermedades neoplásicas que aparece hasta en el 10%-15% de algunos tumores<sup>1</sup>, independientemente de la existencia o no de metástasis óseas<sup>2</sup>. Por otro lado, el cáncer de próstata es una de las principales causas de enfermedad y muerte entre los hombres en los países industrializados<sup>3</sup>. Sin embargo, sólo en el 2% de los casos de cáncer de próstata aparece hipercalcemia<sup>4</sup>. Son muy pocos los casos descritos en la literatura. La hipercalcemia tumoral puede producirse, en líneas generales, por un mecanismo doble: por un lado debido a la invasión local a nivel del hueso por las metástasis del tumor, y por otro a través de un mecanismo de origen humorar en el que se ha implicado, entre otras sustancias, la proteína relacionada con la parathormona (PTHrP)<sup>1</sup>. En el cáncer de próstata, al igual que en el de mama, se produce un elevado recambio óseo debido a que la afectación metastásica del hueso es mixta, participando tanto la osteólisis como la osteoblastosis<sup>5</sup>, si bien

no se conoce aún el mecanismo exacto por el que se produce hipercalcemia en relación con el cáncer prostático<sup>2,6</sup>. Algunos autores han sugerido que la hipercalcemia que aparece en estos casos sería de origen humorar y secundaria a la existencia de carcinomas derivados de células neuroendocrinas de la próstata<sup>2,7</sup>. Esto estaría en consonancia con experiencias previas en las que se encontró una mayor expresión de PTHrP en tumores de próstata muy indiferenciados y metastásicos respecto a tumores bien diferenciados<sup>8</sup>. En este sentido son muchos los autores que preconizan el empleo de bifosfonatos en el manejo de pacientes con cáncer de próstata y metástasis óseas, ya que no sólo mejoran la situación clínica de los mismos, sino que además reducen la incidencia de eventos adversos como la hipercalcemia, las fracturas óseas o la compresión medular<sup>5,9</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Potts JT. Diseases of the parathyroid gland and other hyper- and hypocalcemic disorders. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison's principles of internal medicine. 16<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 2257-8.
- Wu CH, Lan YJ, Wang CH, Wu MS. Hypercalcemia in prostate cancer with positive neuron-specific enolase stain. *Ren Fail*. 2004;26:325-7.
- Nelson WG, De Marzo AM, Isaacs WB. Prostate cancer. *N Eng J Med*. 2003;349:366-81.
- Smith DC, Tucker JA, Trump DL. Hypercalcemia and neuroendocrine carcinoma of the prostate: a report of three cases and a review of the literature. *J Clin Oncol*. 1992;10:499-505.
- Seegenschmiedt MH, Oppenkowski R. Radiotherapy and biphosphonate therapy in bone metastases of prostate carcinoma. *Schweiz Rundsch Med Prax*. 2001;90:1645-52.
- Goltzman D, Karaplis AC, Kremer R, Rabbani SA. Molecular basis of the spectrum of skeletal complications of neoplasia. *Cancer*. 2000;88:2903-8.
- Hanazawa K, Higashi N, Kawachi Y, Suzuki F, Ishi K, Fujime M. Small cell carcinoma of the prostate with hypercalcemia. *Int J Urol*. 2005;12:108-10.
- Asadi F, Farraj M, Sharifi R, Malakouti S, Antai S, Kukreja S. Enhanced expression of parathyroid hormone-related protein in prostate cancer as compared with benign prostatic hyperplasia. *Hum Pathol*. 1996;27:1319-23.
- Papapoulos SE, Hamdy NA, van der Pluijm G. Biphosphonates in the management of prostate carcinoma metastatic to the skeleton. *Cancer* 2000; 88:3047-53.