

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 osteoblastosis 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 pétreo, 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 tumores¹, independientemente de la existencia o no de metástasis óseas². Por otro lado, el cáncer de próstata es una de las principales causas de enfermedad y muerte entre los hombres en los países industrializados³. Sin embargo, sólo en el 2% de los casos de cáncer de próstata aparece hipercalcemia⁴. 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 humoral en el que se ha implicado, entre otras sustancias, la proteína relacionada con la parathormona (PTHrP)¹. 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 osteoblastosis⁵, si bien

no se conoce aún el mecanismo exacto por el que se produce hipercalcemia en relación con el cáncer prostático^{2,6}. Algunos autores han sugerido que la hipercalcemia que aparece en estos casos sería de origen humoral y secundaria a la existencia de carcinomas derivados de células neuroendocrinas de la próstata^{2,7}. 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 diferenciados⁸. 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^{5,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 2257-8.
2. Wu CH, Lan YJ, Wang CH, Wu MS. Hypercalcemia in prostate cancer with positive neuron-specific enolase stain. *Ren Fail.* 2004;26:325-7.
3. Nelson WG, De Marzo AM, Isaacs WB. Prostate cancer. *N Eng J Med.* 2003;349:366-81.
4. 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.
5. Seegenschmiedt MH, Oppenkowski R. Radiotherapy and biphosphonate therapy in bone metastases of prostate carcinoma. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 2001;90:1645-52.
6. Goltzman D, Karaplis AC, Kremer R, Rabbani SA. Molecular basis of the spectrum of skeletal complications of neoplasia. *Cancer.* 2000;88:2903-8.
7. 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.
8. Asadi F, Farraj M, Sharifi R, Malakouti S, Antar 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.
9. Papapoulos SE, Hamdy NA, van der Pluijm G. Biphosphonates in the management of prostate carcinoma metastatic to the skeleton. *Cancer* 2000; 88:3047-53.