

Caso clínico: varón de 47 años con dolor cervical de dos meses de evolución

A. Rebollar^a, B. Sánchez Cerdón^b, M. García Vidal^a, A. Santana^c, L. M. Cuadrado^a y J. de Miguel^a

^aServicio de Medicina Interna B, ^bRadiología y ^cAnatomía Patológica.
Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. España.

Caso clínico

Paciente varón de 47 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor en la región cervical. Como únicos antecedentes personales destacaba el haber sido fumador hasta hacía siete años y un síndrome prostático desde hacía un año pendiente de estudio. En la anamnesis relataba dolor en la región cervical de dos meses de duración, que él atribuía a malas posturas en el trabajo, y que no cedía con analgésicos ni con antiinflamatorios.

Ante este hecho en su mutua de trabajo le realizan resonancia magnética nuclear (RMN) de columna cervical en la que se vieron múltiples lesiones óseas que afectan a diversos cuerpos vertebrales (C2-C3; C4-C5-C6-D1) compatibles con metástasis. La exploración física era normal, salvo una próstata ligeramente aumentada de tamaño, dura, irregular y dolorosa al tacto.

En los análisis de sangre sólo destacaba elevación de transaminasas (GOT: 65 U/l, y GPT: 202 U/l) y valores también elevados de GGT: 83 U/l; FA: 626 U/l, y LDH: 651 U/l; el resto de los parámetros, normales, excepto antígeno prostático específico (PSA) de 66 ng/ml. Se realizó gammagrafía ósea para valorar el alcance de las lesiones óseas (fig. 1), así como ecografía abdominal para valorar morfología hepática (fig. 2). Ante los resultados obtenidos se decidió, asimismo, realización de tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal (fig. 3).

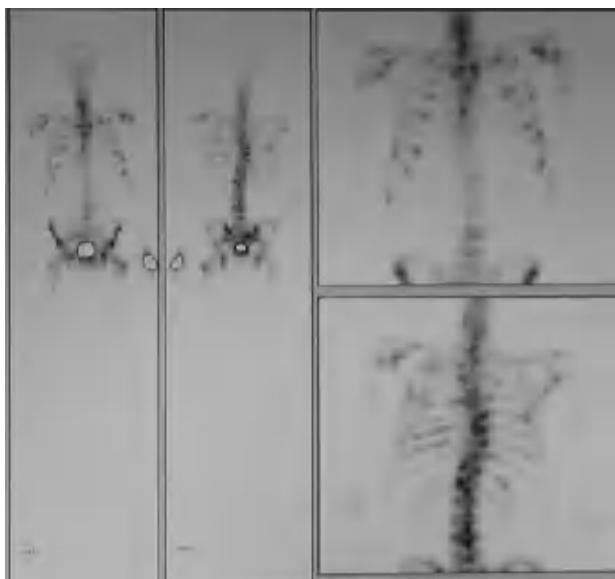


Fig. 1. Gammagrafía ósea: se observan múltiples depósitos patológicos del trazador diseminados por toda la columna, costillas, omoplatos, pelvis, húmeros y fémures, siguiendo un patrón claramente sugestivo de diseminación ósea metastásica.

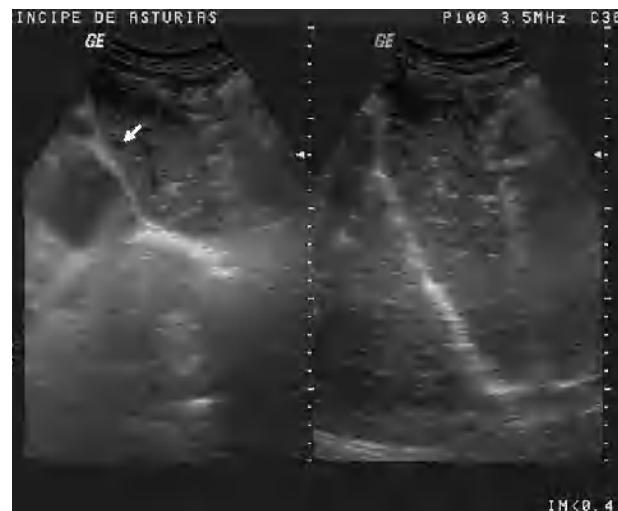


Fig. 2. Ecografía abdominal: hígado de tamaño y ecogenicidad normal con lesiones ocupantes de espacio de características sólidas y morfología en diana que afectan a ambos lóbulos, sugeritivas de metástasis.

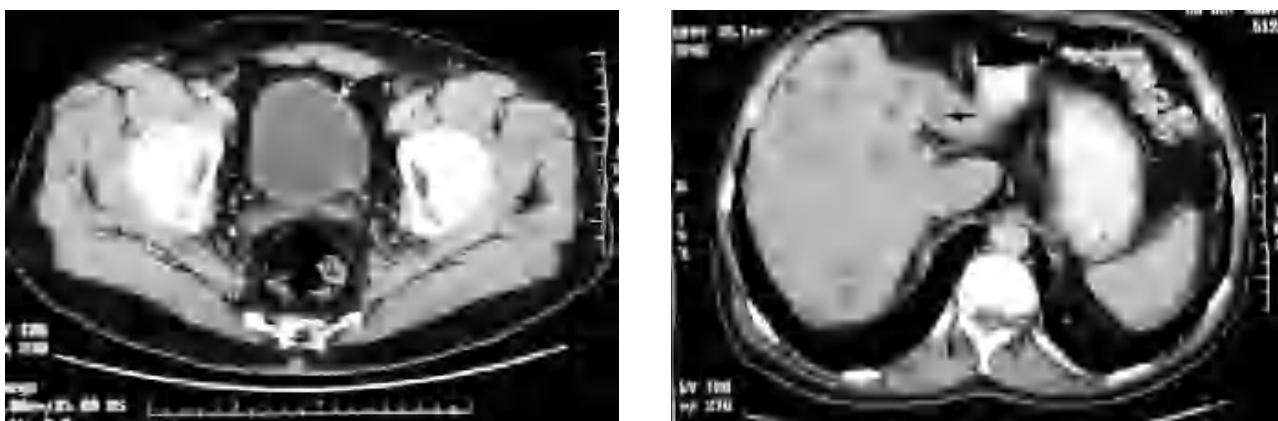


Fig. 3. Tomografía computarizada toracoabdominal: parénquima pulmonar normal. Hígado con múltiples lesiones, sólidas, hipodensas, en ambos lóbulos, en relación con metástasis. En pelvis se observa próstata aumentada de tamaño con un nódulo en la parte superior izquierda que deforma el borde lateral de la próstata y se extiende hacia la pared posterior y lateral izquierda de la vejiga que puede estar infiltrado.

Evolución

Con la sospecha de adenocarcinoma de próstata se realizó biopsia que confirmó dicho diagnóstico. Dada la diseminación del tumor se desestimó tratamiento quirúrgico y se comenzó con tratamiento antiandrógeno con mala respuesta al mismo, llegándose por inmunohistoquímica al diagnóstico definitivo de carcinoma de células microcíticas e iniciando tratamiento quimioterápico (3 ciclos del esquema CDP-VP-16), así como radioterapia ósea paliativa con control sintomático del dolor.

Se produjo una disminución no significativa del PSA, así como una mejoría clínica inicial, falleciendo a los ocho meses de iniciado el tratamiento.

Diagnóstico

Cáncer microcítico de próstata.

Discusión

El carcinoma de células microcíticas de próstata se describió por primera vez en 1977¹ y desde entonces se señalan unos 200 casos^{2,3}, lo cual indica su rareza. Está dentro del 5% de neoplasias prostáticas distintas al adenocarcinoma y ha sufrido un incremento en su diagnóstico debido a la utilización de técnicas inmunohistoquímicas en el estudio de los tumores anaplásicos⁴ (fig. 4).

Se discute sobre si su origen puede ser la presencia de células argentafines en la próstata¹ o que sea a partir de alguna célula pluripotencial. Schron et al⁵ sugiere que podría ser la variante más indiferenciada del adenocarcinoma, ya que en el 50% de los casos se trata de tumores mixtos con coexistencia de las dos formas. Ello podría explicar, como en nuestro caso, la elevación del PSA, aunque la biopsia, por su limitación, sólo se descubre a una estirpe celular, y justifi-

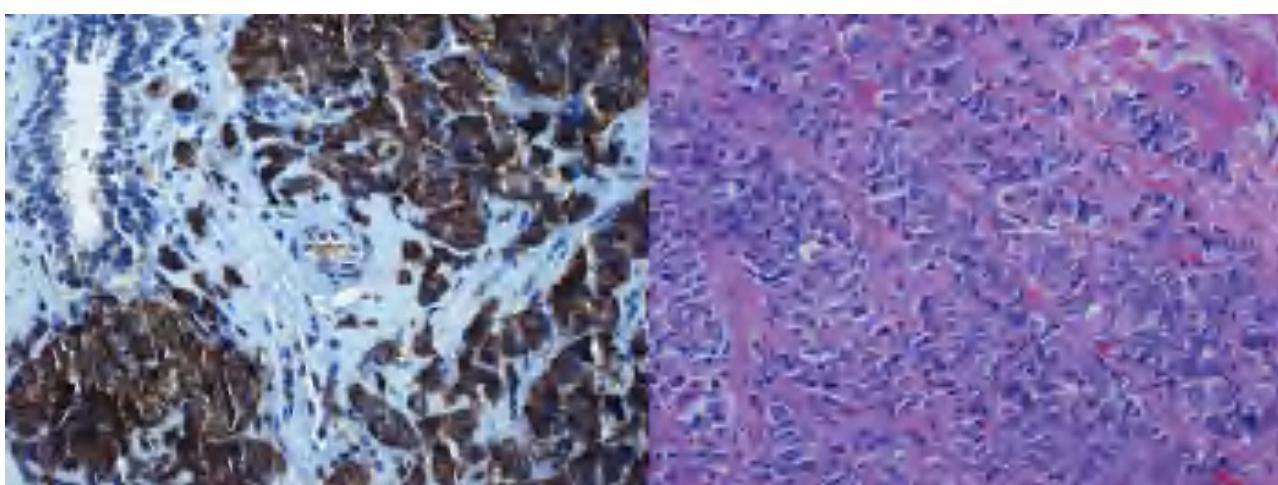


Fig. 4. Anatomía patológica: tinción hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica positiva para cromogramina y sinaptofisina; se observa el tejido glandular desestructurado e infiltrado por células tumorales.

caría el mantenimiento del bloqueo androgénico como tratamiento.

De todas formas, en los estudios necrológicos es muy frecuente encontrar pequeños focos de células tumorales microcíticas, sin que podamos decir qué significado tienen.

Cabría la posibilidad de que se tratase de un tumor primario de pulmón con metástasis prostáticas, pero ante la baja frecuencia de este hecho (sólo tres casos descritos hasta 1995) y la ausencia de síntomas pulmonares, con una TAC pulmonar donde no se evidenció lesión alguna, no es lógico pensar en la posibilidad de un tumor oculto pulmonar que se manifestase con metástasis prostáticas. Asimismo, el que el PSA estuviese elevado orienta hacia un tumor primario prostático.

La edad media de presentación de este tipo de tumor es de 65 años, con un rango muy variable de 24 a 86 años pero en general con inicio más precoz que el adenocarcinoma.

La clínica puede ser indistinguible de la del adenocarcinoma, con un síndrome prostático como la manifestación inicial más frecuente. No obstante, en estos tumores microcíticos de próstata, como ocurrió en nuestro enfermo, la clínica inicial dependiente de la existencia de metástasis se ve en el 70% de los casos³. Asimismo tienen predilección por las metástasis viscerales (hígado en nuestro caso).

Debemos pensar en este tipo tumoral cuando nos encontramos ante un comportamiento muy agresivo del tumor o una resistencia al tratamiento convencional. Al igual que el carcinoma microcítico de pulmón, es-

tos tumores pueden producir un síndrome paraneoplásico endocrino^{2,4}.

El tratamiento se realiza con los mismos agentes quimioterápicos que para el de pulmón, etopóxido, cisplatino, adriamicina y vincristina, y en los casos en los que se sospeche un tumor mixto se recomienda asociar tratamiento atiandrogénico⁶. Estos tratamientos son menos eficaces que en su homólogo pulmonar, siendo pocos los casos en los que se ha conseguido una remisión completa transitoria⁷.

El pronóstico de estos tumores es fatal a corto plazo a pesar de los tratamientos, y la supervivencia media oscila entre los 5 y los 17,5 meses^{7,8}.

BIBLIOGRAFÍA

- Wenk RE, Vagaban BS, Levy R, Miller D, Weisburger W. Ectopic ACTH, prostatic oat cell carcinoma and marked hypernatremia. *Cancer*. 1997; 40:773-8.
- Alapont Alacreu JM, Montaner Ramírez MJ, Pontones Moreno JL, Blasco F, Vera-Sampere FJ, Jiménez-Cruz JF. Small cell carcinoma of the prostate. *Actas Urol Esp*. 2002;26(8):585-8.
- Rubenstein JH, Katin MJ, Mangano MM, Dauphin J, Salenius SA, Dossoretz DE, et al. Small cell anaplastic carcinoma of the prostate: seven new cases review of the literature, and discusión of a therapeutic strategia. *Am J Clin Oncol*. 1997;20(4):376-80.
- Abbas F, Civantos F, Benedetto P, Soloway MS: small cell carcinoma of the bladder and prostate. *Urology*. 1995;46(5):617-30.
- Schironi S, Gipson T, Mendelson G: The histogenesis of small cell carcinoma of the prostate: an immunohistochemical study. *Cancer*. 1984; 53:2478-80.
- Aygun C. Small cell carcinoma of the prostate: a case report and review of the literature. *Md med J*. 1997;46(7):353-6.
- Tétu B, Ro JY, Alaya AG, Jonh DE, Logothetis CJ, Ordóñez NG. Small cell carcinoma of the prostate. Part I: a clinicopathologic study of 20 cases. *Cancer*. 1987;59:1803-9.
- Oesterling JE, Hauzer CG, Farrow GM. Small cell anaplastic carcinoma of the prostate: a clinical, pathological and immunohistochemical study of 27 patients. *J Urol*. 1992;147:804-7.