

CLÍNICO PATOLÓGICA

Adenocarcinoma de la próstata Gleason 6

Adenocarcinoma of the Gleason 6 Prostate

RESUMEN

Se trata de un paciente de 69 años de edad con antecedentes personales patológicos de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 que fue ingresado en dos oportunidades en el Hospital Clínico Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro" de la Ciudad de Santa Clara, Provincia de Villa Clara, por decaimiento y pérdida de peso, tumoraciones abdominales de cuatro y 5cm respectivamente en el flanco derecho y cuadro neurológico con hemiparesia izquierda; se constató al examen físico, además, aumento de volumen de la tiroides. Tuvo una evolución prolongada en sala y se le realizaron diversos complementarios -ultrasonido abdominal y de tiroides, rayos X de tórax y tomografía axial computadorizada de cráneo- que arrojaron un aumento de volumen nodular de la tiroides y un proceso inflamatorio pulmonar izquierdo parahiliar; no se llegó a un diagnóstico clínico definitivo y falleció 55 días después de su ingreso.

Palabras clave: neoplasias de la próstata

ABSTRACT

This is a 69 year old patient with a medical history of ischemic heart disease, hypertension and type 2 diabetes mellitus who was admitted twice in the "Arnaldo Milián Castro" Surgical Hospital of the City of Santa Clara, Province Villa Clara, by decay and weight loss, abdominal tumors of four and 5cm respectively on the right flank and left hemiparesis with neurological symptoms, physical examination was found to further enlargement of the thyroid. He had a long evolution in living and he performed various add -abdominal and thyroid ultrasound, chest X-ray and computed tomography of the skull, which showed an increase in nodular thyroid volume and a parahilum left pulmonary inflammatory process, not reached a definitive clinical diagnosis and died 55 days after admission.

Key words: prostatic neoplasms

PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos generales:

Ingresó: 20-12-12 Falleció: 13-2-13 Estadía: 55 días

Servicios implicados: Unidades de Atención al Grave y todos los Servicios Clínicos
Antecedentes patológicos familiares: padre fallecido por infarto agudo del miocardio (IMA), con antecedentes de hipertensión arterial, y madre fallecida por cáncer de mama.

Se trata de un paciente masculino, militar jubilado, de 69 años de edad, con antecedentes patológicos personales de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 e insuficiencia venosa periférica, que tenía tratamiento: enalapril -20mg-, una tableta al día; clortalidona -25mg-, una tableta al día; glibenclamida -5mg-, una tableta en desayuno, almuerzo y comida y trental -400mg-, una tableta al día.

Había sido ingresado anteriormente en la Sala de Medicina D por mucho decaimiento, pérdida de peso -que no se precisaba- y trastornos para la marcha, ese día en la orden de ingreso se describieron tumoraciones abdominales -una de 4cm y otra de 5cm de diámetro- que no se mencionaron más en el resto de su estadía hospitalaria; en el examen físico del sistema nervioso central se constató

una disminución de la fuerza muscular en el hemicuerpo izquierdo y rigidez en ambas extremidades. Se le realizó una tomografía axial computadorizada (TAC) de cráneo de urgencia que fue negativa. Durante su estadía en la sala se le diagnosticó, dadas las manifestaciones clínicas de bradipsiquia, bradilalia e intolerancia al frío. Se solicitó una interconsulta con el Especialista en Endocrinología que planteó que, a pesar de las características del cuello, la tiroides impresionaba de 30g y con aumento de la consistencia; se le indicó un ultrasonido (US) de tiroides que informó: el lóbulo tiroideo derecho medía 45x36x87mm y el lóbulo tiroideo izquierdo aumentado de tamaño con 62x42mm, una posibilidad de extensión intratorácica de la tiroides debía tenerse presente; se sugirió hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Graves-Basedow. La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) de tiroides informó bocio nodular, por lo que se le puso tratamiento en la sala con prednisona -5mg-, ½ tableta al día y levotiroxina sódica -0.1mg-, ¼ de tableta al día; una radiografía (Rx) de tórax informó no alarma de tumor de pulmón y un US abdominal fue normal. Al Especialista de la sala le llamó la atención la consistencia leñosa de la tiroides y planteó que podía estar en relación con un tumor de tiroides o tiroiditis de Riedel, lo mismo que la hemiparesia izquierda podía estar relacionada con enfermedad cerebrovascular y metástasis cerebral (o ambas); se le realizó una resonancia magnética nuclear del sistema nervioso central: no se pudo definir proceso ocupativo. El paciente refería entumecimiento en ambos miembros inferiores, lo que se interpretó como una polineuropatía y se utilizó carbamazepina en tableta; fue egresado y quedaron pendientes una TAC de cráneo contrastada y una de pulmón.

Días después acudió al Cuerpo de Guardia del hospital porque presentaba, desde dos días antes, decaimiento, anorexia, diaforesis, cianosis, marcada polipnea y edema en los miembros inferiores: en el monitor apareció fibrilación auricular y en una radiografía de tórax cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, con opacidad en la base pulmonar derecha; se indicaron algunos complementarios:

Leucograma: $15.0 \times 10^9/l$ leucocitos con polimorfos nucleares neutrófilos: 0.89

Creatinina: 167micromol/l

Glicemia: 6.9mmol/l

Tenía una temperatura de 38°C y en la gasometría arterial aparecía alcalosis metabólica, el ionograma normal; se le colocó un catéter venoso central con presión venosa central (PVC) de 18cm de agua. Fue admitido en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) II, en la que, en un examen físico de abdomen, se constató una masa tumoral en el flanco derecho de 8cm con hernia umbilical y hepatomegalia, además se describió un bocio nodular "que interesaba hasta la región torácica superior"; entre los diagnósticos iniciales plantearon insuficiencia respiratoria aguda con bronconeumonía bacteriana extrahospitalaria, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial en paciente con infarto cerebral antiguo e hipotiroidismo, y se indicó tratamiento con rocephin -1g-, dos al día, y furosemida y espironolactona -25mg-, tres tabletas al día. Se indicaron otros complementarios: Ácido úrico: elevado

Transaminasa: aumentada

Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP): 67.4u/l

Transaminasa glutámico oxalacética (TGO): 75.6u/l

En la sala se planteó un posible proceso neoproliferativo primario o metastásico a ese nivel. A los seis días de hospitalizado tuvo un paro cardiorrespiratorio, por lo que fue necesario entubarlo y acoplarlo a ventilación mecánica; no se mencionaron más la hepatomegalia ni el tumor en el flanco derecho ni las tumoraciones descritas en la orden de ingreso, se añadieron al tratamiento hidrocortisona y aminofilina y se comentó la necesidad de administrar amiodarona porque "la aminofilina descompensó la arritmia". En un Rx de tórax realizado aparecían lesiones de aspecto inflamatorio diseminadas en ambos campos pulmonares. Posteriormente se comenzó a describir de nuevo la hepatomegalia y un US abdominal mostró la vesícula distendida, de paredes finas, el hígado de aspecto heterogéneo, sin definir una imagen nodular con hepatomegalia de 10cm, el bazo que medía 13x7.7cm, de ecogenicidad uniforme y ligera caliectasis selectiva derecha. Se le realizó un ecocardiograma que mostró

una función sistólica global muy deprimida; el paciente tuvo otro paro cardiorrespiratorio al día siguiente del que quedó como secuela una encefalopatía hipóxica. A partir de entonces el paciente evolucionaba muy mal en UTI II: se describió una mioclonía en el miembro superior derecho y se indicó rocephin por 10 días, pero por la persistencia de abundantes secreciones respiratorias por el tubo endotraqueal y de edemas en los miembros inferiores que se hacían generalizados en varias ocasiones por cuadros de disfunción ventricular izquierda que lograron ser tratados se cambió a trifamox, antibiótico que usó por 24 días; la hemodinamia se mantuvo inestable, con tendencia a la hipotensión y PVC mayor de 15cm de agua, se describieron deposiciones diarreicas -se suspendió la leche y se añadió tintura de guayaba- y las cifras de albúminas fueron bajas -se decidió utilizar albúmina endovenosa-. Se le realizó una traqueostomía en el salón de operaciones y se planteó, además de los diagnósticos anteriores, disfunción múltiple de órganos; posteriormente apareció un cultivo de secreciones respiratorias con Pseudomonas aeruginosa, se suspendió trifamox y se le administró ceftazidima -1g-, un bulbo endovenoso cada ocho horas. Aparecieron otros hallazgos al examen físico como micosis superficial en grandes pliegues y en el hombro derecho así como escaras de decúbito en la región sacra, como no mejoraba la sepsis respiratoria se comenzó nuevamente el tratamiento con trifamox -después de 12 días con ceftazidima-; se recibió un cultivo de secreciones respiratorias con Acinetobacter resistente a varios antibióticos.

Fue valorado por el Especialista en Endocrinología porque, de forma frecuente, presentaba cuadros de hipoglicemia, que planteó descompensación de la enfermedad tiroidea y aumentó la dosis de levotiroxina -0.1mg- a dos tabletas al día; se le comenzaron a administrar esteroides.

Se le realizó otra radiografía de tórax que informó que persistía una radiopacidad homogénea en la región parahiliar izquierda.

Durante su estancia en la UTI II presentó, en múltiples ocasiones, hiponatremia, elevación de azoados e hipoglicemia; hubo que mantenerlo con apoyo dopaminérgico durante toda su estadía para lograr cifras de tensión arterial normales; presentó hiperpotasemia y acidosis metabólica, las que fueron tratadas y después de 12 días con trifamox se comenzó con cefepime. El 12/2/13 se planteó fallo renal agudo no oligúrico y el día 13/2/13 falleció.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Est. Mansar Abbas¹

¹Estudiante de Medicina, 6to año, Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

Dada la afectación tiroidea y las alteraciones hidroelectrolíticas que pudieran estar en relación con una insuficiencia suprarrenal crónica planteo la posibilidad de enfermedad poliglandular autoinmune.

Dr. Rolando Jesús Barroso Rojas²

²Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”

El paciente tenía antecedentes de diabetes mellitus y creatininas elevadas y la edad como factores de riesgos reconocidos para las enfermedades neoplásicas y de origen vascular. Se presenta con un deterioro de la salud que impresiona estar en relación con una enfermedad neoplásica que debe cribarse según el sexo y los factores de riesgo para su identificación. Se comenta que en etapas finales de su evolución estuvo en acidosis metabólica y que presentó hipoglucemias, hiponatremias e hiperpotasemia, muy relacionadas con la sepsis y otros factores que incluyen el fracaso renal como causa de la hiperpotasemia, pero no se debe dejar de mencionar la insuficiencia suprarrenal como causa de estas manifestaciones que llevan a la no recuperación del enfermo si no son identificadas y tratadas. En este caso en particular la infiltración metastásica de las glándulas suprarrenales por un tumor debe considerarse.

Dr. Gilberto Rodríguez Álvarez²

Planteo una tuberculosis diseminada como primera posibilidad diagnóstica, aunque no se puede descartar del todo un proceso neoplásico que involucre las glándulas tiroidea y suprarrenal u otra neoplasia del tubo digestivo o genitourinario, pero la historia clínica está incompleta en cuanto a interrogatorio y examen físico para sustentar un diagnóstico de un proceso neoplásico de estos sistemas.

MSc. Dra. Gloria Catalina Bacallao Martínez²

Considero la posibilidad de un proceso tumoral asociado a neoplasias endocrinas múltiples y planteo además, como otra posibilidad, la existencia de una tuberculosis extrapulmonar.

MSc. Dr. Luis Alberto Santos Pérez²

Se trata de un hombre en la sexta década de la vida con un cuadro clínico abigarrado, con manifestaciones constitucionales y síntomas urinarios bajos que pueden estar relacionados con una neoplasia oculta. La neoplasia de próstata puede pasar durante largo tiempo inadvertida y expresarse por la presencia de metástasis en diferentes órganos como el hígado y los huesos. Debido a que a este paciente se le constataron, en varias ocasiones y al examen físico, tumoraciones abdominales en el flanco derecho, planteo la posibilidad de que estas estén en relación con lesiones metastásicas a nivel hepático y que el tumor primario pudiera estar localizado en la próstata, aunque en la historia clínica no se comenta nada acerca del tacto rectal.

INFORME FINAL. DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA

Dra. Carmen Garrido Arce³, Dra. Ada Aparicio Rodríguez³, Dra. Carmen Patricia Alfonso González,³

Lic. María del Carmen Agüero Arboláez⁴

³Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”

⁴Laboratorio de Histopatología de Ciencias Médicas

En la autopsia de este paciente se encontró la presencia de un adenocarcinoma de próstata con un patrón de Gleason primario 3 y Gleason combinado final 6 con metástasis a ganglios linfáticos inguinales y periaórticos, pulmones e hígado en forma de nódulos múltiples (figuras 1-4).

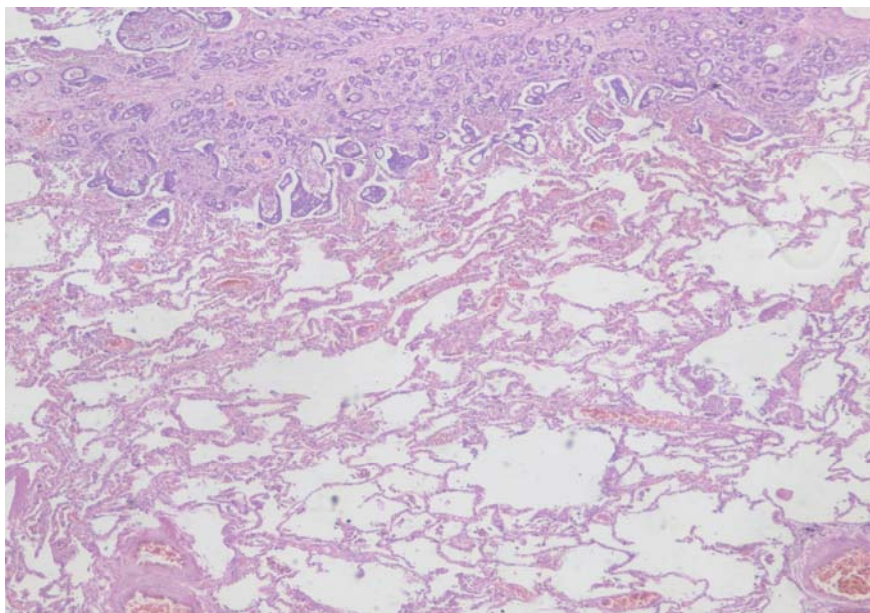


Figura 1. *Metástasis a pulmón de adenocarcinoma de próstata*



Figura 2. *Metástasis hepática de adenocarcinoma de la próstata*



Figura 3. *Glándula prostática con adenocarcinoma infiltrante*

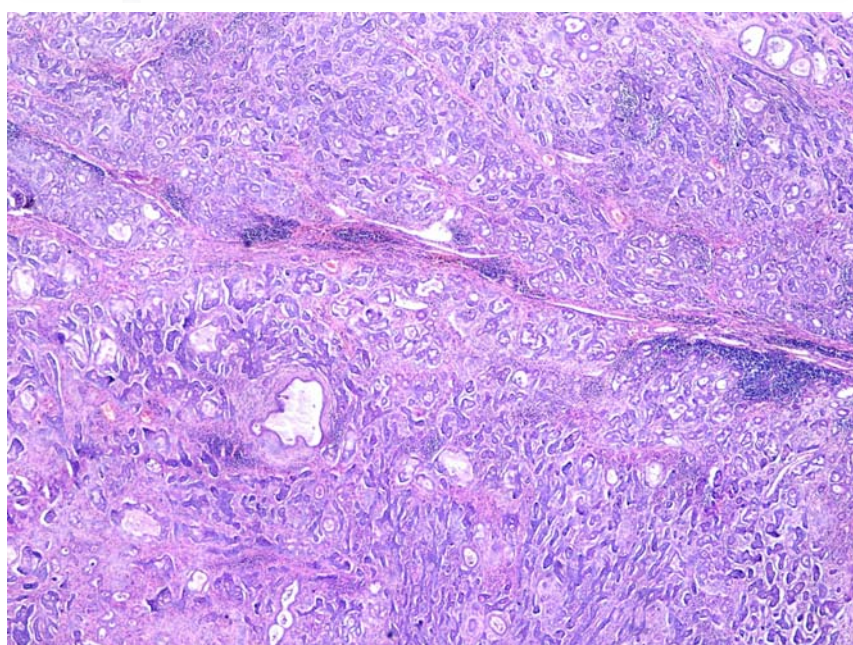


Figura 4. *Imagen microscópica de adenocarcinoma de la próstata Gleason 6*

Discusión Anatomopatológica:

El carcinoma prostático es predominantemente una enfermedad de hombres ancianos con un pico de incidencia entre los 65 y 75 años de edad¹ y su

frecuencia es baja antes de los 50 años;^{2,3} se presenta con síntomas no específicos y es usualmente silente, aunque puede causar síntomas urinarios bajos y la mayoría de los casos son detectados en exámenes físicos de rutina, específicamente mediante el tacto rectal, en el que se puede encontrar un aumento nodular o difuso de la próstata. En ocasiones resulta un hallazgo incidental en el estudio histológico del órgano o en el descubrimiento de un adenocarcinoma metastático de un sitio primario desconocido.⁴

En este caso no se realizó un tacto rectal que hubiera permitido el diagnóstico del cáncer de próstata y esta grave deficiencia al examen físico por una falta total del uso del método clínico impidió el fácil diagnóstico clínico, además, y aún cuando había tumoraciones abdominales que se detectaron y se palparon no se realizó sobre ellas ningún estudio como una BAAF, lo que también hubiera arrojado que se trataba de un proceso metastásico y permitiría un diagnóstico preciso.

Se enfatiza en la importancia del método clínico y la buena calidad de las historias clínicas para poder realizar un diagnóstico preciso de los casos.

Conclusión Anatomopatológica:

Causa directa de muerte: estadio neoplásico final

Causa intermedia de muerte: metástasis a ganglios linfáticos inguinales y periaórticos y a pulmones e hígado.

Causa básica de muerte: Adenocarcinoma de la próstata Gleason 6

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Tumores de la próstata. En: Robbins Patología Humana. 8^{va} ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1073-8.
2. Epstein JI, Algaba F, Allsbrook Jr WC, Bastacky S, Boccon-Gibod L, De Marzo AM, et al. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. Lyon: WHO; 2004.
3. Rosai J. Prostate. En: Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 10th ed. Mosby: Elsevier; 2011. p. 1295-1311.
4. Bostwick DG, Meiers I. Prostate. En: Weidner N, Cote RJ, Suster S, Weiss LM. Modern Surgical Pathology. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 1876.

Recibido: 17- 9-13

Aprobado: 12-12-13

En el presente artículo se hace indispensable resaltar la colaboración especial del estudiante **Mansar Abbas**, perteneciente a la carrera de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz" de Villa Clara

Carmen Garrido Arce. Hospital Clínico Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Avenida Hospital Nuevo e/ Doble Vía y Circunvalación. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Código Postal: 50200 Teléfono: (53)(42)270000. Correo electrónico: carmenga@hamc.vcl.sld.cu