



CASO CLÍNICO

Regresión de metástasis óseas en cáncer de próstata metastásico resistente a castración



R. Cortez-Betancourt^a, M. Pelayo-Nieto^{a,*}, E. Linden-Castro^a,
I.A. Ramírez-Galindo^a, E.D. Rubio-Arellano^b, R.C. Rodríguez-Alvarado^a,
A. González-Serrano^a, J.G. Sierra-Sosa^a, D. Espinosa-Perezgrovas^a
y J.A. Morales-Covarrubias^a

^a Servicio de Urología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

^b Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

Recibido el 28 de septiembre de 2015; aceptado el 2 de diciembre de 2015

Disponible en Internet el 10 de febrero de 2016

PALABRAS CLAVE

Abiraterona;
Cáncer de próstata;
Metástasis

KEYWORDS

Abiraterone;
Prostate cancer;
Metastases

Resumen

Introducción: El manejo del cáncer de próstata metastásico resistente a la castración ha variado notablemente en la última década con grandes cambios en el paradigma de tratamiento, aunque, en última instancia, la enfermedad seguirá progresando a pesar de los tratamientos disponibles en la actualidad.

Caso clínico: Masculino de 72 años con diagnóstico de cáncer de próstata resistente a castración, con gammagrama óseo que evidencia lesiones óseas metastásicas, tratado con abiraterona, con respuesta clínica y bioquímica, el cual en su seguimiento muestra regresión de metástasis óseas documentadas en la gammagrafía ósea.

Conclusiones: El presente caso clínico muestra la particularidad de regresión aparente de lesiones óseas en el contexto de cáncer de próstata metastásico en resistencia a castración, tras el inicio del fármaco acetato de abiraterona, mostrando asimismo respuesta bioquímica y clínica sostenida tras el mantenimiento del fármaco.

© 2016 Publicado por Masson Doyma México S.A. en nombre de Sociedad Mexicana de Urología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Regression of bone metastasis in metastatic castration-resistant prostate cancer

Abstract

Introduction: There have been significant modifications in metastatic castration-resistant prostate cancer management in the last decade, with great changes in the treatment paradigm,

* Autora para correspondencia: Av. Félix Cuevas 540, Col. del Valle, C.P. 03229, Delegación Benito Juárez, México. D.F.
Correo electrónico: marcelapelayo@hotmail.com (M. Pelayo-Nieto).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.uromx.2015.12.002>

2007-4085/© 2016 Publicado por Masson Doyma México S.A. en nombre de Sociedad Mexicana de Urología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

even though the disease will ultimately continue to progress despite the currently available treatments.

Case report: A 72-year-old man diagnosed with castration-resistant prostate cancer underwent a bone scintigram that identified metastatic bone lesions. He was treated with abiraterone, with clinical and biochemical response. Follow-up revealed regression of bone metastasis documented in the bone scintigram.

Conclusions: This clinical case shows the particularity of apparent bone lesion regression in the context of metastatic castration-resistant prostate cancer after treatment with abiraterone acetate that also showed sustained clinical and biochemical response.

© 2016 Published by Masson Doyma México S.A. on behalf of Sociedad Mexicana de Urología. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El cáncer de próstata (CaP) es la segunda causa de muerte por cáncer en los hombres en el mundo occidental después del cáncer de pulmón^{1,2}. De acuerdo con las estimaciones de la Sociedad Americana del Cáncer en 2013, más de 230,000 hombres estadounidenses serán diagnosticados con CaP y casi 29,720 morirán de la enfermedad². El CaP progresa desde su diagnóstico hasta la muerte a través de una serie de estados clínicos caracterizados por la extensión de la enfermedad y la presencia o ausencia de metástasis. El manejo del CaP metastásico resistente a la castración ha variado notablemente en la última década con grandes cambios en el paradigma de tratamiento, aunque, en última instancia, la enfermedad seguirá progresando a pesar de los tratamientos disponibles en la actualidad.

El uso de acetato de abiraterona ha demostrado asociarse a un incremento en la supervivencia global y libre de progresión bioquímica en el contexto de enfermedad resistente a castración previo a tratamiento con quimioterapia sistémica.

Presentación de caso

Masculino de 72 años, sin antecedentes heredofamiliares de CaP, presenta elevación de antígeno prostático (28.5 ng/ml) y tacto rectal sospechoso. Se realiza biopsia transrectal de próstata con reporte histopatológico de adenocarcinoma de próstata Gleason 9 (5+4). En estudios de extensión se detecta enfermedad ganglionar metastásica a nivel pélvico además con gammagrama óseo (Metil-difosfonatos, Tecnecio 99 Metaestable), en el cual se observa adecuada captación del radiotrazador por el tejido óseo con zona de incremento del recambio iónico en región frontoparietal izquierda y cabeza de fémur izquierda. (fig. 1). Clínicamente con ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*) 0. Se inició manejo con bloqueo androgénico completo. Tras control bioquímico por lapso de 5 años presenta incremento paulatino de antígeno prostático hasta alcanzar determinación de

13.15 ng/ml y confirmación con valor de 14.2 ng/ml, corroborando asimismo testosterona en rango de castración. Se documenta ausencia de progresión ósea tras nuevo rastreo, no obstante, aparece de dolor óseo (escala visual análoga 3/10).

Se inicia tratamiento con acetato de abiraterona (1,000 mg/24 h). Presenta respuesta clínica sostenida, con disminución franca en dolor óseo, así como respuesta bioquímica, con nadir de 0.34 ng/ml durante el seguimiento. Seis meses después, en el rastreo óseo de control con metil-difosfonato-tecnecio 99 metaestable se observa adecuada concentración del radiofármaco por tejido óseo sin datos francos de enfermedad ósea metastásica (fig. 2). Tomografía axial computarizada sin evidencia de lesiones metastásicas viscerales. El paciente continúa en vigilancia oncológica, clínicamente con ECOG 0.

Discusión

La mayoría de los pacientes responden inicialmente a la privación de andrógenos. Desafortunadamente, CaP en última instancia, deja de responder y se repite dentro de 1-3 años después de la privación de andrógenos como cáncer de próstata resistente a la castración³. El estudio COU-AA 302, que agrupó a pacientes con cáncer de próstata resistente a la castración, evaluó como uno de los objetivos primarios de eficacia terapéutica la supervivencia libre de progresión radiológica, definida, en la evaluación del rastreo óseo, como enfermedad progresiva de acuerdo al *Prostate Cancer Working Group 2*. El beneficio en términos de enfermedad ósea se evidenció de manera consistente, con reducción significativa en el riesgo de progresión radiológica a nivel óseo (16.5 vs. 8.3 meses en el grupo tratado con placebo tras seguimiento a 2 años). La presente revisión muestra un caso con remisión de sintomatología en paciente sometido a régimen con acetato de abiraterona en el contexto previo a recibir quimioterapia citotóxica, además de mostrar aparente remisión de datos imagenológicos compatibles con enfermedad metastásica.

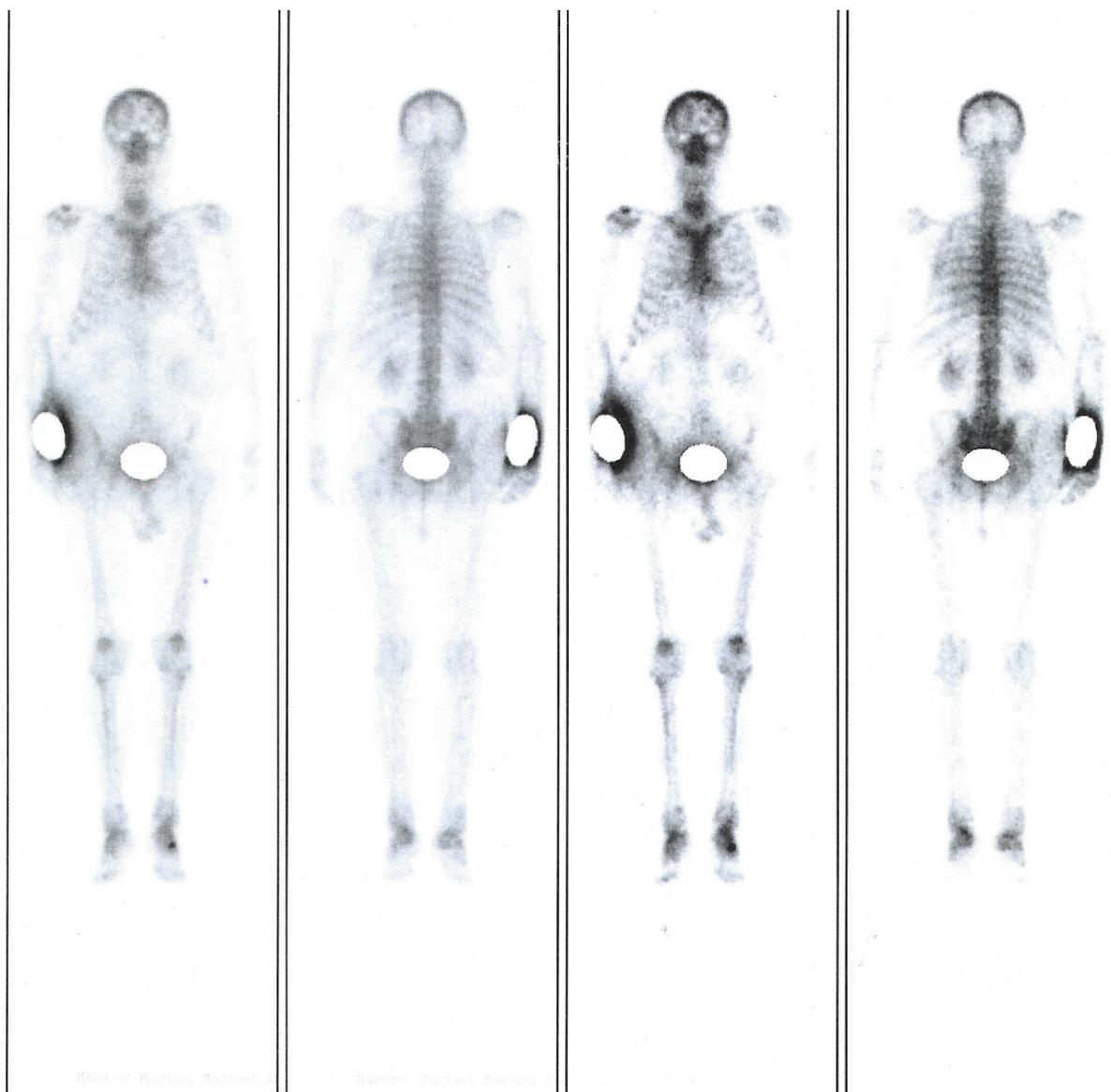


Figura 1 Hipercaptación de radiotrazador a nivel de región frontoparietal izquierda y cabeza de fémur izquierda.

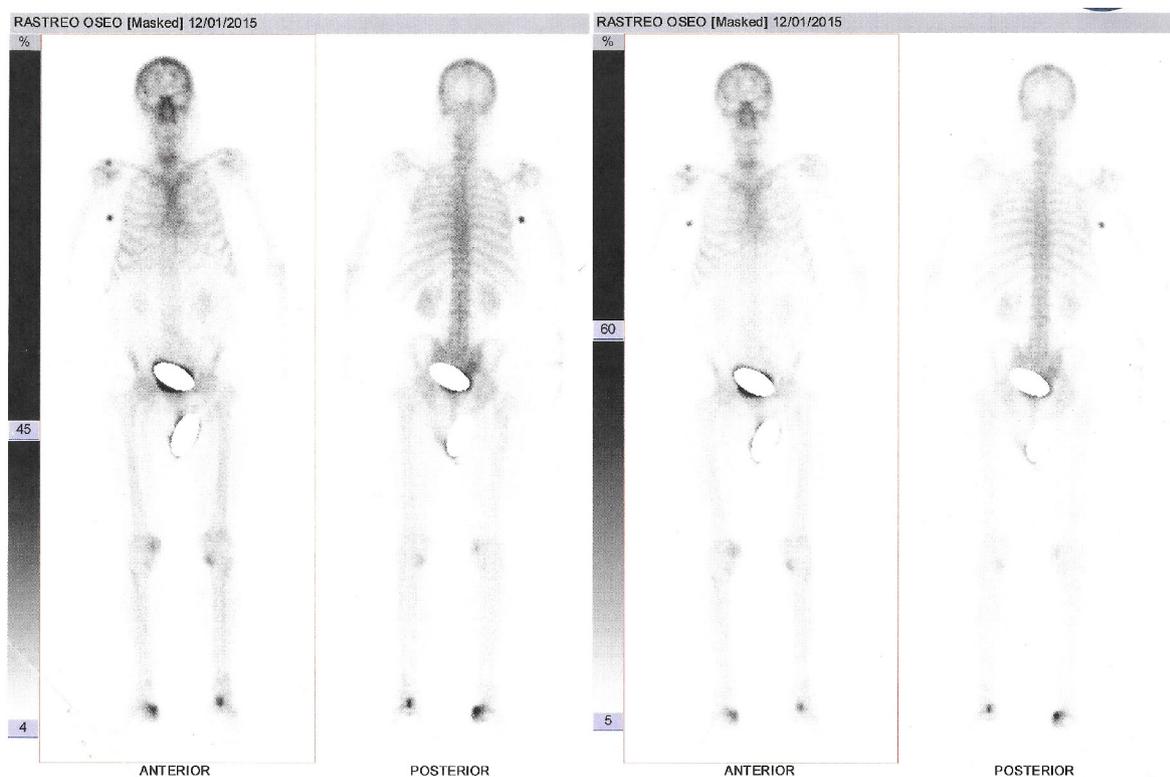


Figura 2 Gamagrama óseo, donde se aprecia adecuada concentración del radiofármaco por el tejido óseo sin datos de enfermedad ósea metastásica.

Conclusiones

El diagnóstico oportuno de CaP resistente a castración en enfermedad metastásica con mínimos síntomas y el tratamiento ante este escenario plantean la posibilidad de mejoría de la calidad de vida y supervivencia. El presente caso clínico muestra la particularidad de regresión aparente de lesiones óseas en el contexto de cáncer de próstata metastásico en resistencia a castración, tras el inicio del fármaco acetato de abiraterona, mostrando asimismo respuesta bioquímica y clínica sostenida tras el mantenimiento del fármaco.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Jemal A, Siegel R, Xu J, et al. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin.* 2010;60:277-300.
2. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA Cancer J Clin.* 2013;63:11-30.
3. Fusi A, Procopio G, Della Torre S, et al. Treatment options in hormone-refractory metastatic prostate carcinoma. *Tumori.* 2004;90:535-46.