

METASTASIS EN GANGLIOS INGUINALES DE LOS ADENOCARCINOMAS PROSTATICOS (A propósito de tres casos)

Dr. Levati, Horacio A. - Dr. Muñiz, Luis

Los carcinomas prostáticos de aparición creciente en las estadísticas de los últimos años se propagan localmente invadiendo la uretra prostática, el trigono vesical, las vesículas seminales, el ambiente periprostático (sobre todo en la zona de los alerones) y el tejido celular pélvico. Ocasionan cuadros obstructivos bajos (retenciones) y otras veces cuadros obstructivos altos (ureteropielocaliectasias). El adenoma de próstata puede ser una barrera relativa y momentánea y la extensión tumoral se hará periaideno hasta llegar a la zona trigonal. La invasión rectal es más difícil por la barrera que opone la fascia de Denonvilliers.

La propagación a distancia (metástasis) sigue dos vías: la linfática y la hemática.

Es frecuente que sean las metástasis las que primero se manifiesten, aun antes que los síntomas urogenitales. Puede así diagnosticarse un tumor prostático por una fractura patológica, por un cuadro de ciatalgias o lumbalgias, por la presencia de ganglios linfáticos en el abdomen, o en la región supraclavicular, o como en nuestros casos, en la región inguinal.

Moore, en 1951, dice que el carcinoma prostático en sus estados iniciales puede ser encontrado dentro de los linfáticos perineurales; luego se disemina por las vainas perineurales a través de la cápsula prostática hacia el tejido perivesicular y por los linfáticos perivesiculares llegar a los ganglios linfáticos regionales y periaórticos. Desde aquí la diseminación se hace también a través de la corriente sanguínea. Siguiendo la vía linfática se comprometerán los ganglios cervicales, supraclaviculares, inguinales y axilares.

La extensión a través de los linfáticos es frecuente y temprana. En los estadios A y B ya hay compromiso linfático y por supuesto es más frecuente en el estadio C.

Flocks acota que las metástasis del adenocarcinoma prostático se descubren con frecuencia en los ganglios periféricos.

La aparición de metástasis óseas parece decrecer en las linfadenectomías profilácticas sobre todo cuando el estudio anatomopatológico muestra que no hay compromiso tumoral.

Según J. Ducassou, los ganglios inguinales sólo pueden ser invadidos por vía retrógrada por el reflujo de la linfa a partir de los ganglios inguinales saturados.

Bumpus encontró metástasis en ganglios regionales en 243 casos sobre 1.000 adenocarcinomas prostáticos, pero existía compromiso linfático en 44 % de los casos.

Las metástasis inguinales se observaron en 180 casos de estos 1.000 como una manifestación tardía.

Caso 1. O. A. S. Af. 114.047/T, 66 años.

Consulta en diciembre de 1977 por polaquiuria diurna y nocturna sin urgencia miccional.

Al tacto rectal se palpa una próstata de tamaño ligeramente aumentado, limitable, indolora con el lóbulo derecho indurado. Fosfatasa aumentada, urografía con buen funcionamiento renal y elevación del piso vesical. Rx de columna lumbosacra y pelvis sin particularidades.

El 24/2/78 se practica una punción transrectal de próstata: proliferación de células atípicas que tapiza las cavidades glandulares e invade el estroma cercano. Diagnóstico: *adenocarcinoma*.

El 8/8/78 inicia dilataciones uretrales para R.T.U. que se efectúa el 11/8/78. La inclusión anatomopatológica informa

(38.709): próstata con proliferación glandular atípica con regular pleomorfismo celular y nuclear que infiltra el estroma fibromuscular. Diagnóstico: *adenocarcinoma infiltrante de próstata*.

El paciente continúa hasta el corriente año con estrogénoterapia, pero el 26/3/81 consulta nuevamente por disuria y polaquiuria y por presentar adenopatías inguinales izquierdas y otra axilar del mismo lado. Fosfatasa normal. Centellograma: mayor captación en articulación sacroilíaca izquierda. Se le extirpa el ganglio axilar que arroja como diagnóstico *adenocarcinoma metastásico*.

El 15/5/81, previa dilatación uretral, se efectúa R.T.U. A.P.: proliferación adenocarcinomatosa con infiltración del estroma. *Adenocarcinoma diferenciado de próstata*.

Caso 2. D. M. Af. 6.699/T, 61 años.

El 26/12/77 consulta al Servicio de Nefrología por hiperazoemia (1,40).

No hay antecedentes de nefropatías, hematuria, o edemas.

El 9/1/78 se efectúa estudio radiológico determinándose una ureteropielocaliectasia bilateral. Al tacto rectal: próstata hipertrófica con nódulo derecho duro. Biopsia: *adenocarcinoma prostático*.

Se inicia tratamiento con estrógenos fosforilados, endovenosos al comienzo y el 31/3/78 la cifra de urea en sangre es de 0,49. Al tacto se comprueba desaparición del nódulo indurado.

El 13/6/78 se hace nuevo control radiográfico: sólo resta ureteroectasia izquierda.

En marzo de 1979 consulta por enfermedad de Peyronie que trata con corticoesteroides orales e inyectados en la placa. Tacto rectal: s/p.

El 5/2/80 consulta por edemas de los miembros inferiores a franco predominio derecho y adenopatías inguinales derechas. Tacto: s/p en lo que se refiere a consistencia. Ligera hipertrofia. Visto por el Servicio de Cirugía Vasculosa se revela por estudio con Doppler la permeabilidad del sistema venoso profundo. Se piensa, dados los ganglios, en un linfodema metastásico. Estos ganglios son duros y fijos a los planos profundos y ocupan principalmente la región del septum crural.

El 21/3/80 se extirpa un ganglio de 4 x 3 cm. Diagnóstico anatomopatológico: *adenocarcinoma*.

En abril se comprueban fosfatasa con cifras normales. Al tacto: el lóbulo derecho es duro e irregular. Se reinicia tratamiento endovenoso con estrógenos y a partir de junio es tratado juntamente con el Servicio de Oncología. Cinco aplicaciones de Alkerona de 10 mg en junio y otras cinco en julio.

El 22/8/80 se efectúa estudio linfográfico que muestra que no hay drenaje del muslo derecho a abdomen y que la derivación se hace a través de los ganglios escrotales y del sistema contralateral. Ausencia de ganglios inguinales. Presencia del conducto torácico. El estudio flebográfico fue normal. Rxs urográficas: R.D. excreta correctamente con uréter dilatado; R.I., escasa función con uréter dilatado.

El mes de setiembre tiene un cuadro colecistítico agudo que supera.

En noviembre se efectúa una orquidectomía bilateral y el 3/12/80 se hace la sección de la arcada crural y el ligamento de Henle como tratamiento paliativo de su linfedema.

Los últimos exámenes revelan cifras de fosfatasa normales y paciente ambulante con reducción parcial del edema de la pierna derecha. Tacto rectal sin induraciones.

Caso 3. R. A. Z. Af. 235.505/T, 74 años.

En mayo de 1976, a raíz de cólicos renales derechos, se efectúa un tacto rectal encontrándose una próstata dura en su lóbulo izquierdo. Inicia tratamiento estrogénico dada la positividad de la biopsia.

En setiembre de 1977 concurre por adenopatías inguinales bilaterales. Se efectúa biopsia (inclusión 35.734) que informa: ganglio linfático masivamente infiltrado por una proliferación celular atípica con regular pleomorfismo celular y nuclear. *Metástasis de adenocarcinoma prostático.*

Indicase castración, la que se hace el 2/9/77 en forma subalbugínea.

El paciente es visto en abril del corriente año por un cuadro hemipléjico del que se recuperó, sin trastornos miccionales, con las adenopatías estacionarias y al tacto con una próstata que no muestra datos llamativos. Sigue con estrógenos orales.

Comentarios

Se presentan tres casos de adenocarcinomas prostáticos con metástasis en ganglios inguinales. Se hace hincapié en la buena evolución que presentan hasta la fecha.

DISCUSION

Dr. Scorticatti

Nosotros también, con la intención de que estas reuniones sean más dialogadas, hemos hecho una pequeña revisión de nuestra estadística, y yo pensé que el trabajo presentado se refería a metástasis ganglionar como primer síntoma del cáncer de próstata, que es un hecho bastante excepcional.

Entiendo que, como progresión de la enfermedad, es bastante común la presencia de metástasis en ganglios inguinales, expresada a veces con linfoedema y, en ocasiones, con adenopatías inguinales palpables.

De nuestra casuística hemos extraído cuatro casos que se presentaron clínicamente sin síntomas urinarios, naturalmente, con ganglios inguinales cuya biopsia demostró tratarse de un carcinoma, y la investigación posterior encontró el tumor primario en próstata.

De los cuatro enfermos no hemos podido seguir la evolución de uno de ellos, un hombre de 79 años de edad, que residía en Salto; hace dos años se le hizo el diagnóstico y fue convenientemente tratado. El último control se le practicó al año y medio del tratamiento con remisión franca de su sintomatología.

Los otros tres casos se presentaron inicialmente con una enfermedad francamente diseminada, por lo menos, en su estadio N, y han evolucionado perfectamente. Uno lleva

seis años, otro cuatro y el tercero casi cuatro años de evolución. Posttratamiento hormonal desaparecieron los ganglios y los síntomas completos de su enfermedad prostática y el otro caso, que lleva cuatro años, es un enfermo al que le hicimos radioterapia en próstata y en otras regiones ganglionares inguinales. Está totalmente asintomático, pero este año —es un paciente de Entre Ríos— nos llegó con un urograma de control con la anulación funcional de un riñón. Por esa razón, este enfermo fue sometido a una nefrostomía con la intención de buscar la razón de ser de esa uronefrosis, que no encontramos en el tacto rectal ni en la urografía. Con sorpresa, encontramos que ello se debía a una carcinomatosis, a una insemínación neoplásica del tejido graso rectoperitoneal. Este enfermo siguió un plan de radioterapia siguiendo las cadenas linfáticas, y eso se asoció a la castración porque su enfermedad está totalmente diseminada.

En nuestra experiencia, la existencia de metástasis ganglionares en enfermos vírgenes de tratamiento no es sinónimo de una evolución a breve plazo como muchas expresiones de la bibliografía así lo dan a entender.

Dr. Rosman

Quiero contribuir con el aporte de un paciente que vimos. Tenía un prostatismo de seis meses y a la consulta comprobamos la existencia de un verdadero edema de pene y escroto, con una gran adenopatía. La próstata era evidente al tacto. Se trataba de un carcinoma de próstata. Dio positivo el ganglio y la biopsia.

Este enfermo no pudo ser seguido en su evolución por residir en el interior del país. Pero la adenopatía fue la primera manifestación de su carcinoma de próstata.

Dr. Amuchástegui

Yo tuve oportunidad de ver dos casos de adenopatía evidente.

El primero de ellos falleció con adenopatía, a los tres años del tratamiento.

El segundo en realidad fue una adenopatía, y una flebitis la primera manifestación de la enfermedad. A los seis meses de tratamiento de la flebitis aparecieron la adenopatía inguinal, los síntomas urinarios y se comprobó la existencia de un cáncer de próstata. En este caso, que lleva como dos años de tratamiento estrogénico, ha mejorado sensiblemente la adenopatía. Este caso entraría dentro de los que refiere el doctor Scorticatti, donde la primera manifestación ha sido la adenopatía, y la flebitis, una flebotrombosis del mismo lado.

Dr. Levati

Agradezco mucho las contribuciones de los doctores Scorticatti, Rosman y Amuchástegui.

Ponemos en claro, una vez más, que el tratamiento estrogénico al cual somos tan afectos la mayor parte de los urólogos nos da una sobrevida y un confort, porque la disuria y los fenómenos de prostatismo desaparecen, por lo que es de tener en consideración.

Bibliografía

1. Arduino, L. J., y Glucksman, M. A.: "Lymph node metastases in early carcinoma of the prostate". J. Urol., 88:91, 1962.
2. Flocks, R. H.; Culp, D., y Porto, R.: "Lymphatic spread from prostatic cancer". J. Urol., 81:194, 1959.
3. McCullough, D. L.; Prout, G. R., Jr., y Daly, J. J.: "Carcinoma of the prostate and lymphatic metastases". J. Urol., 111:65, 1974.
4. Varkarakis, M. J.; Murphy, G. P.; Nelson, C. M. K.; Cheval, M.; Moore, M. S., y Flocks, R. H.: "Lymph node involvement in prostatic carcinoma". Urol. Clin. N. Amer., vol. 2, 197-212, febrero 1975.
5. Warren, S.; Harris, P. N., y Graves, R. C.: "Osseous metastasis of carcinoma of the prostate. With special reference to the perineural lymphatics". Arch. Pathol., 22:139, 1936.