

Carcinosarcoma de próstata.

Reporte de un caso

Prostatic carcinosarcoma.

Case report

Dres. Portelli Claudia M.¹;
Monteros Alvi Marcelo²;
Pissani Juan José³;
Jorge César Roque³;
Corsa Alvaro⁴.

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma de próstata es la neoplasia más frecuente en el hombre, luego del carcinoma de pulmón; generalmente es una enfermedad indolente y en su evolución sólo un bajo porcentaje muestra comportamiento agresivo.¹

Los sarcomas y el carcinosarcoma de próstata son neoplasias infrecuentes, constituyen aproximadamente el 0,1 – 0,3 % de las neoplasias malignas de la glándula, y muestran un comportamiento agresivo.¹

El carcinosarcoma se presenta en pacientes mayores, 6^a–7^a década de la vida, frecuentemente luego del tratamiento de un adenocarcinoma convencional.^{1,2} En la literatura existen menos de 100 casos reportados.³

CASO CLÍNICO

Paciente de 74 años a quien se diagnostica un adenocarcinoma acinar de próstata de alto grado, realizándose en esa ocasión prostatectomía radical, y bloqueo hormonal completo con ciproterona + leuprolide.

Se realizaron controles de seguimiento con dosajes de PSA sérico, los cuales se mantenían en valores bajos (0,58- 1,51ul/ml.)

Treinta y seis meses posteriores al diagnóstico y aún bajo tratamiento hormonal se registra leve aumento de PSA sérico, por lo que se realiza ecografía donde se observa crecimiento de masa prostática de 38x37x28 mm con imagen de probable ganglio paraprostático de 59x70x49mm.

Tomografía axial computada (TAC) abdómino-pelviana con extensa lesión de densidad homogénea (sólida con áreas hipodensas) que compromete tejidos blandos en la cavidad pelviana, con compresión y desplazamiento de recto-sigma.

Centellograma óseo, el cual fue negativo para imágenes metastásicas.

Se realiza nueva punción biopsia con diagnóstico de Adenocarcinoma Score de Gleason 8 (4+4).

Seis meses posteriores a la segunda biopsia, consulta por episodio de retención urinaria completa la cual se trata con RTU, sin respuesta, por lo que se decide realizar talla vesical con fines paliativos, y toma biopsia.

Macroscópicamente se recibe tumoración de 10x7x5 cm de consistencia blanda, tipo carne de pescado, coloración heterogénea, con áreas blanquecinas, otras de tipo mixoides, con focos de necrosis y hemorragia.

El material se procesa con técnicas habituales de rutina.

Histológicamente se observa tumoración bifásica con áreas epiteliales con glándu-

¹ Patóloga del Hospital San Bernardo.

² Patólogo del Hospital Dr. Arturo Oñativia

³ Urólogo del Hospital San Bernardo

⁴ Radioterapeuta del Hospital San Bernardo

Hospital San Bernardo, Salta, Argentina
Hospital Dr. Arturo Oñativia, Salta, Argentina.

Dra. Claudia Marcela Portelli
Santiago del Estero 1394, Salta,
CP. A4400BLB
Tel.: (0387) 421-6272
E-mail: cmp_ap@yahoo.com.ar

las atípicas anisocariosis, núcleos hiper cromáticos, nucléolos prominentes que se distribuyen próximos entre sí, sin estroma fibromuscular interpuesto, otros sectores de células fusadas con núcleos bizarros, algunas multinucleadas, citoplasma amplio eosinófilo (Figura 1), se reconocían aisladamente células de tipo rabdoide.

Se realizaron técnicas de inmunoperoxidasas que dieron los siguientes resultados: CKAE1/AE3 positiva en componente glandular (Figura 2), Vimentina positiva en componente sarcomatoso (Figura 3), Actina músculo específica (AMS) positiva en células de tipo rabdoide (Figura 4). Se realiza el diagnóstico de Carcinosarcoma con componente heterólogo, rabdoide (componente epitelial adenocarcinoma Score de Gleason 8 (4+4)).

Se realiza TAC para estadificación, sin reconocerse imágenes metastásicas a distancia.

Presentó rápida progresión locoregional, recibió radioterapia paliativa en pelvis, sin respuesta, con crecimiento de la lesión de forma masiva y mal estado general.

El paciente fallece 54 meses posteriores al diagnóstico de su enfermedad.

DISCUSIÓN

El Carcinosarcoma de próstata es una patología sobre la cual existen numerosas controversias acerca de la histogénesis.⁴

La teoría de su origen incluye:^{2,5}

1. Desarrollo incidental y simultáneo de un carcinoma y un sarcoma.

2. Diferenciación dual a partir de células totipotenciales inmaduras.
3. Transformación de un adenocarcinoma en el contexto de un sarcoma.
4. Transformación de un sarcoma en el contexto de un adenocarcinoma.
5. Desdiferenciación dual inducida por el tratamiento con privación hormonal androgénica o radioterapia.

Así puede observarse que la Organización Mundial de la Salud en su capítulo de neoplasias epiteliales los clasifica juntos al carcinosarcoma y al carcinoma sarcomatoide,⁶ por su parte en el fascículo de *Armed Forces Institute of Pathology* se los clasifica como entidades separadas,⁷ ya que se considera que desde el punto de vista de la anatomía patológica, en el carcinoma sarcomatoide las células epiteliales malignas adoptan apariencia de células fusadas, razón por la cual a este último también se lo conoce como carcinoma metaplásico, aunque esta diferencia, clínicamente no es de significancia pronóstica.⁹

Algunos autores utilizan ambos términos como sinónimo, llamando carcinosarcoma a aquella neoplasia con componente heterólogo.⁴

Usualmente los pacientes se presentan con síndrome obstructivo, con gran masa tumoral blanda al tacto rectal y PSA sérico normal, lo que puede ser mal interpretado como hiperplasia benigna de próstata,^{2,10} hecho que hace a la importancia del diagnóstico.^{1,2}

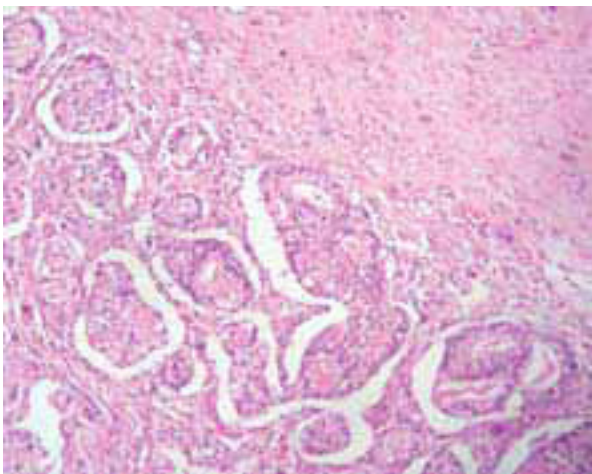


Figura 1. HE 10X se observan estructuras glandulares de tamaño irregular, con pleomorfismo nuclear, conjuntamente área de células fusadas, con núcleos bizarros, células binucleadas de citoplasma amplio eosinófilo.

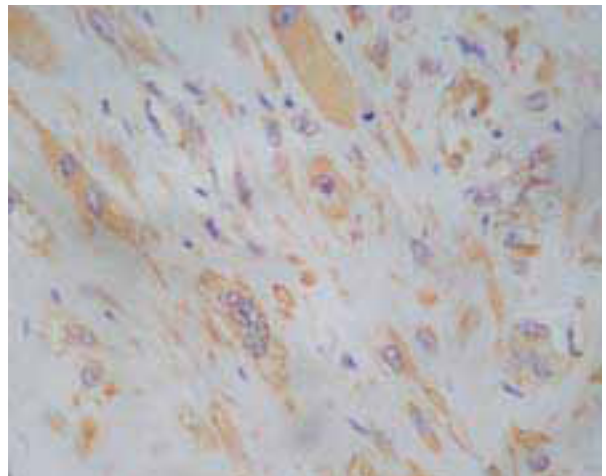


Figura 2. 10 X, nótese positividad para CK AE1/AE3 en epitelio glandular.

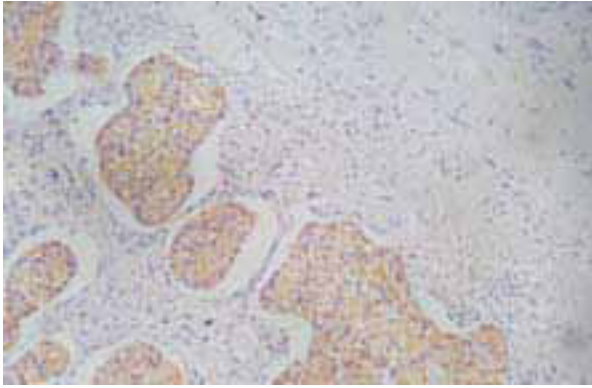


Figura 3. 40 X, positividad citoplasmática para Vimentina en células fusocelulares.

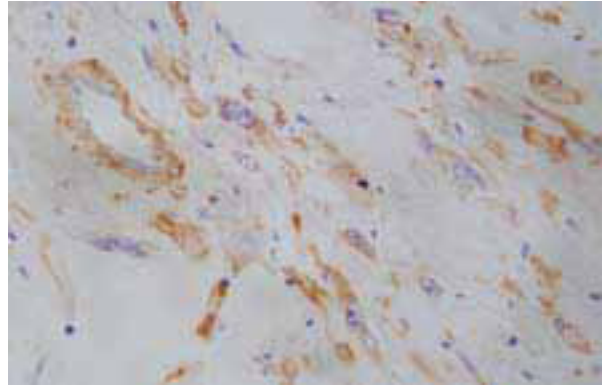


Figura 4. 40 X positividad citoplasmática para AMS en células de tipo rabdoide.

Los valores bajos de PSA podrían explicar la dediferenciación del tumor al punto de no producir PSA.²

En el 50% de los casos de carcinosarcoma, la biopsia inicial sólo mostró adenocarcinoma,^{1,2} y el componente sarcomatoso ocurrió después de un intervalo de 33 meses del primer diagnóstico (2-73 meses)⁵, esta asociación hace suponer que el carcinosarcoma sería una dediferenciación del adenocarcinoma, probablemente inducido por el tratamiento radioterápico o el bloqueo hormonal.¹¹

Histológicamente el componente epitelial suele ser un adenocarcinoma convencional de alto grado, mientras que el componente mesenquimático puede mostrar áreas heterólogas de diferenciación, condroide, osteoides, angiomatoide, rabdoide o fibrosarcomatoso.^{1,4,8}

Los diagnósticos diferenciales patológicos a tener en cuenta son: sarcomas puros, como el rhabdomiosarcoma, más frecuente en la infancia, y el leiomiomasarcoma en adultos jóvenes,^{2,8} cistomasarcoma de próstata, reacción desmoplásica atípica y el carcinoma sarcomatoide de próstata.²

La enfermedad metastásica es hallada en 25% de los pacientes al momento del diagnóstico, y 39% desarrollan metástasis posteriormente; los sitios afectados con mayor frecuencia son pulmón y ganglios, seguido por hueso y cerebro.^{5,6,8}

En la actualidad no existen protocolos de tratamiento y la cirugía radical puede ser considerada la mejor opción.^{1,2}

La importancia de su diagnóstico radica en la agresividad local y rápida progresión que muestra, sumado a la presentación clínica que puede simular una hiperplasia benigna de próstata, por semiología y dosajes de PSA sérico, lo cual puede llevar a diagnóstico inicial erróneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindboe, CF, Klem, KH,: Carcinosarcoma of the prostate, *APMIS* 114:153-158, 2006.
2. Koleski FC, Turk TM, Wojcik EM y col.: Carcinosarcoma of the prostate, *World J Urol* 17: 316-318, 1999.
3. Hansel D, Herawi M, Montgomery E, y col.: Spindle cell lesions of the adult prostate *Mod Pathol* 20:148-158, 2007.
4. Grignon D: Unusual subtypes of prostate cancer *Mod Pathol* 17: 316-327, 2004.
5. Fukawa T, Numata K, Yamanaka T, y col.: Prostatic Carcinosarcoma: A case report and Review of literature. *Int J of Urol* 10: 108-113, 2003.
6. Eble JN, Sauter G, Epstein J, Sesterhenn I: Pathology and Genetics of Tumours of the urinary system and male genital organs. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, 209-211 Lyon, 2004.
7. Young RH, Srigley JR, Amin MB, Ulbright T, Cubilla A,: Tumors of the prostate gland, seminal vesicles, male urethra, and penis. Armed Forces Institute of Pathology, 238-241, Washington, 2000.
8. Perez N, Castillo M, Santos Y, y col.: Carcinosarcoma of the prostate: two cases with distinctive morphologic and immunohistochemical findings. *Virchows Arch* 446:511-516, 2005.
9. Carcinosarcoma of prostate with multiple metastases: case report and review of the literature. *Urol Oncol* 23: 181-183, 2005.
10. Roger C, Parwani A, Tekes A, y col.: Carcinosarcoma of the prostate with urothelial and squamous components *J Urology* 173: 439-440, 2005.
11. Tseng TY, Sevilla DW, Moul JW, y col.: Prostatic Carcinosarcoma 15 years after combined external beam radiation and brachytherapy for prostatic adenocarcinoma: a case report, *Prostate cancer and prostatic disease* 9:195-197, 2006.