

# Carcinomatosis peritoneal secundaria a adenocarcinoma prostático: reporte de caso

## Peritoneal carcinomatosis due to prostate adenocarcinoma: case report

César Alfonso Gómez-Fontalvo<sup>1</sup> ; Cristian Arturo Rodríguez-González<sup>2</sup> ;  
María Alejandra Villamizar-Jiménez<sup>3</sup> ; David Mateo Sequea-Meneses<sup>4</sup> ; Luis  
Felipe Murcia-Cárdenas<sup>5</sup> ; Miguel Oswaldo Cadena-Sanabria<sup>6</sup> 

<sup>1</sup> Médico general. Especialista en Medicina Interna. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

<sup>2</sup> Estudiante de VI semestre de pregrado de Medicina. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga. Santander. Colombia.

<sup>3</sup> Médico general. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga. Santander. Colombia. Correo electrónico: mvillamizar2198@gmail.com

<sup>4</sup> Médico general. Especialista en Epidemiología. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga. Santander. Colombia.

<sup>5</sup> Médico general. Especialista en Medicina Interna. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga. Santander. Colombia.

<sup>6</sup> Médico general. Especialista en Medicina Interna. Subespecialista en Geriátrica. Profesor de pregrado y posgrado Facultad Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Fecha de recibido: 23 de septiembre de 2023 - Fecha de aceptado: 15 de abril de 2024

ISSN: 0121-0319 | eISSN: 1794-5240



### Resumen

La carcinomatosis peritoneal es una entidad poco común y de mal pronóstico, evidenciada en metástasis principalmente de origen gastrointestinal y ovárico. Sin embargo, es infrecuente que se desarrolle por adenocarcinoma prostático. Se presenta el caso de un adulto mayor con síndrome constitucional asociado a ascitis maligna, de dos meses de evolución. La tomografía reveló múltiples lesiones peritoneales correspondientes a carcinomatosis peritoneal. En el tacto rectal, una próstata fija y pétrea con recesos bilaterales comprometidos. El antígeno prostático específico estaba marcadamente elevado. La biopsia de las lesiones peritoneales confirmó adenocarcinoma prostático avanzado, T4NoM1, estadio IVb, Gleason X. Se realizó bloqueo androgénico completo y el paciente continúa en seguimiento a los 24 meses. La carcinomatosis peritoneal por carcinoma prostático es un diagnóstico diferencial que debe plantearse ante ascitis y patología tumoral prostática, siendo la sospecha clínica y los estudios citoquímicos el inicio del abordaje secuencial para un diagnóstico oportuno, estadificación tumoral y pronóstico.

**Palabras clave:** Neoplasias Peritoneales. Neoplasias de la próstata. Metástasis de la neoplasia. Adenocarcinoma. Carcinomatosis peritoneal.

**¿Cómo citar este artículo?** Gómez-Fontalvo CA, Rodríguez-González CA, Villamizar-Jiménez MA, Sequea-Meneses DM, Murcia-Cárdenas LF, Cadena-Sanabria MO. Carcinomatosis peritoneal secundaria a adenocarcinoma prostático: reporte de caso. MÉD.UIS. 2024;37(2): 137-146. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v37n2-2024012>

## Abstract

Peritoneal carcinomatosis is a rare entity with a poor prognosis, evidenced by metastases mainly of gastrointestinal and ovarian origin. However, it is rare for it to develop because of prostatic adenocarcinoma. We present the case of an older adult with constitutional syndrome associated with malignant ascites of two months of evolution. The tomography revealed multiple peritoneal lesions corresponding to peritoneal carcinomatosis. On rectal examination, fixed, stony prostate with bilateral recesses involved. Markedly elevated prostate specific antigen. Biopsy of peritoneal lesions confirmed advanced prostatic adenocarcinoma, T4N0M1, stage IVb, Gleason X; Complete androgen blockade was performed, and he continues to be followed up at 24 months. Peritoneal carcinomatosis due to prostate carcinoma is a differential diagnosis that must be considered in the presence of ascites and prostate tumor pathology, with clinical suspicion and cytochemical studies being the beginning of the sequential approach for a timely diagnosis, tumor staging and prognosis.

**Keywords:** Peritoneal Neoplasm. Prostatic Neoplasms. Neoplasm Metastasis. Adenocarcinoma. Peritoneal carcinomatosis.

## Introducción

El cáncer de próstata (CaP) es el segundo cáncer más frecuente y la quinta causa de muerte por cáncer en hombres a nivel mundial<sup>1</sup>. En Colombia, según los datos del Global Burden of Disease, en el año 2020 el CaP ocupó el primer lugar de las neoplasias en hombres, con una prevalencia de 49 172 casos a 5 años e incidencia de 14 460 casos nuevos, causante de 3846 muertes<sup>2</sup>. Dicha neoplasia en estadios iniciales suele ser asintomática; sin embargo, puede manifestarse con disuria, polaquiuria, retención urinaria y nicturia. En etapas avanzadas de la enfermedad, puede debutar con lumbalgia la cual se ha correlacionado con enfermedad metastásica<sup>3,5</sup>. Según *Desai M.M. et al*, la metástasis de este cáncer se produce en aproximadamente el 6 % de los casos en un periodo de 10 años, cuyos sitios más comunes de extensión son: huesos (84 %), ganglios linfáticos regionales (10,6 %), hígado (10,2 %) y tórax (9,1 %); siendo excepcional el compromiso peritoneal, con escasos casos publicados en la literatura, a diferencia de los carcinomas de ovario y gastrointestinal que tienen la mayor tendencia de diseminación peritoneal<sup>6-9</sup>.

La carcinomatosis peritoneal (CP) tiene una incidencia variable acorde al tumor de origen primario, con una fracción casi imperceptible atribuible al CaP, siendo escasos los datos epidemiológicos nacionales. La CP tiene un pronóstico pobre, con una supervivencia global de seis meses a un año, independientemente de si se origina en un órgano intra o extraabdominal o si se recibe tratamiento sistémico<sup>10, 11</sup>; no obstante, en los últimos años se han implementado nuevas estrategias terapéuticas

como la quimioterapia neoadyuvante, la cirugía citoreductora/quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (CRS/HIPEC) y la quimioterapia adyuvante, sin olvidar los nuevos fármacos para bloqueo hormonal en CaP, que han mostrado mejoras en la supervivencia global<sup>11-12</sup>. En vista de lo anterior, radica la importancia de publicar cada caso de esta localización inusual metastásica del CaP, buscando recordar con detenimiento su presentación clínica y los estudios paraclínicos e imagenológicos claves en el proceso de aproximación diagnóstica, resaltando la importancia de un diagnóstico temprano que permita plantear nuevas opciones terapéuticas que impacten en la supervivencia global del paciente. Por tanto, se presenta uno de los primeros reportes en Colombia sobre carcinomatosis peritoneal por adenocarcinoma prostático.

## Presentación del caso

Masculino de 71 años, residente en el departamento de La Guajira, Colombia, agricultor, con independencia funcional (Barthel 95/100), con antecedente de hiperplasia prostática benigna sin actual tratamiento farmacológico. Sin antecedentes quirúrgicos, toxicológicos o alérgicos. Consulta al servicio de urgencias de una institución de tercer nivel por cuadro de dos meses de aumento gradual de perímetro abdominal asociado a sensación de plenitud gástrica, edema progresivo en miembros inferiores y dolor abdominal de predominio en hemiabdomen inferior de forma intermitente, sin atenuantes o exacerbantes. Adicionalmente, pérdida de peso no intencionada de aproximadamente ocho kilogramos en los últimos dos meses. Al examen físico signos vitales normales, IMC de 16 Kg/m<sup>2</sup>, abdomen

con distensión marcada, onda ascítica positiva y edema grado II en miembros inferiores, sin otros hallazgos relevantes. Paraclínicos séricos iniciales con anemia normocrómica homogénea de volúmenes normales, sin alteración de otras líneas celulares e hipoalbuminemia moderada, resto dentro de la normalidad (ver Tabla 1). Perfil infeccioso (Hepatitis B, Hepatitis C, VDRL y elisa VIH 1/2) negativo. Ecografía de abdomen con ascitis marcada, hepatomegalia y engrosamiento de epiplón, sin datos que sugieran cirrosis hepática. Doppler hepatoportoesplénico negativo para hipertensión portal.

Se realizó paracentesis diagnóstica con líquido ascítico de aspecto hemático, citoquímico con leucocitos  $>500$  células/mm<sup>3</sup>,  $<50$  % polimorfonucleares, gradiente albúmina en plasma-líquido ascítico de 0,5 g/dL (GASA  $<1,1$ ), baciloscopia negativa para bacilos ácido alcohol resistentes, reacción en cadena de polimerasa para Mycobacterium Tuberculosis (MTB) negativo, cultivo para gérmenes comunes negativo y citología negativa para células tumorales (ver Tabla 2). A pesar del reporte de citología, los hallazgos en el líquido ascítico ante la baja probabilidad de infección por MTB, sugerían carcinomatosis peritoneal, por lo que se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen contrastada con documentación de múltiples lesiones peritoneales, lesiones líticas en huesos ilíacos de naturaleza metastásica, líquido libre en cavidad abdominal e hipertrofia prostática (ver Figura 1). Teniendo en cuenta los hallazgos imagenológicos y el grupo etario del paciente, se consideró imprescindible descartar CaP, complementándose el examen físico con tacto rectal con hallazgo de próstata fija, pétreo, recesos bilaterales comprometidos. Antígeno específico prostático con resultado total de 1090 ng/mL. Por lo cual, se realizó diagnóstico clínico de CaP con más probable compromiso metastásico óseo; sin embargo, sin certeza de secundarismo peritoneal dado el comportamiento poco frecuente de diseminación peritoneal del CaP. Se complementó estudio con esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia total dentro de la normalidad, decidiéndose realizar biopsia de lesiones peritoneales por laparoscopia, con hallazgos de múltiples siembras en grasa peritoneal sin adenopatías visibles, con reporte histopatológico que confirmó CP por adenocarcinoma pobremente diferenciado de origen prostático, T4N0M1, estadio IVb, Gleason X (Ver figura 2 a,b). Citología de líquido peritoneal de muestra obtenida durante procedimiento quirúrgico con hallazgo de grupos

de células atípicas con núcleos hiper cromáticos compatible con carcinoma metastásico. Dentro de los estudios de extensión se realizó gammagrafía ósea con hallazgo de múltiples focos de hipercaptación anormal en cráneo, escápula izquierda, arcos costales de manera difusa así como en T7 a T10, L1 a L3 y tercio proximal de fémur derecho. Se realizó bloqueo hormonal mediante orquiectomía bilateral paliativa ante estadificación tumoral, sin complicaciones. Servicio de urología oncológica dio egreso hospitalario con orden de cita prioritaria por su servicio con control sérico de PSA y testosterona total. A la fecha completa 24 meses vivo en controles por urología oncológica extrainstitucional, recibiendo radioterapia y bloqueo androgénico completo con inhibición de la señalización de los receptores androgénicos (enzalutamida).

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso.

Paraclínicos		Valores al ingreso	Valores de referencia
Hemograma	Hemoglobina	12,4 g/dL	13-18 g/dL
	Hematocrito	38,9 %	42-52 %
	VCM	92,8 fL	86-98 fL
	HCM	29,6 pg	27-32 pg
	CHCM	31,9 g/dL	33-37 g/dL
	Leucocitos	$9,690 \times 10^3$ /uL	$5-10 \times 10^3$ /uL
	Plaquetas	$465 \times 10^3$ /uL	$150-450 \times 10^3$ /uL
Creatinina	0,75 mg/dL	0,67-1,17 mg/dL	
BUN	8,7 mg/dL	6-20 mg/dL	
ASAT	37 U/L	6-40 U/L	
ALAT	25 U/L	6-41 U/L	
TP	12,3 s - INR 1,14	9,7-13,5 s	
TTP	28,5 s	22,5-30,5 s	
LDH	155 U/L	135-250 U/L	
Cloro sérico	99,1 mmol/L	98-107 mmol/L	
Sodio sérico	137 mmol/L	135-148 mmol/L	
Potasio sérico	4,07 mmol/L	3,5-4,5 mmol/L	
Calcio sérico	8,8 mg/dL	8,8-10,2 mg/dL	
Albúmina	2,86 g/dL	3,97-4,94 g/dL	
PSA	1.090 ng/ml	0-4,4 ng/ml	

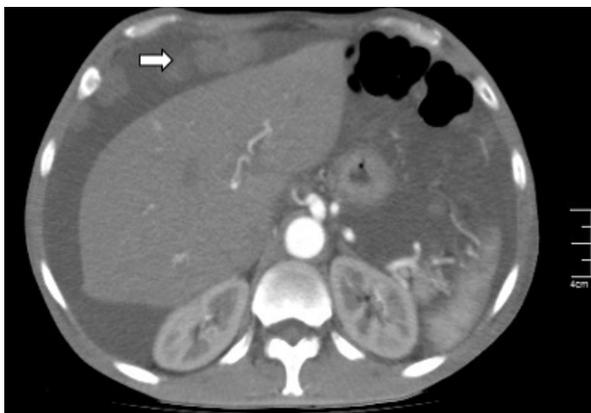
\*VCM: Volumen Corpuscular Medio. \*HCM: Hemoglobina Corpuscular Media. \*CHCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media. \*BUN: Nitrógeno Ureico en sangre. \*ASAT: Transaminasa Oxalacética. \*ALAT: Transaminasa Pirúvica. \*TP: Tiempo de protrombina. \*TTP: Tiempo parcial de tromboplastina. \*LDH: Deshidrogenasa Láctica. \*PSA: Antígeno específico de próstata.

Fuente: autores

**Tabla 2.** Estudios en líquido peritoneal.

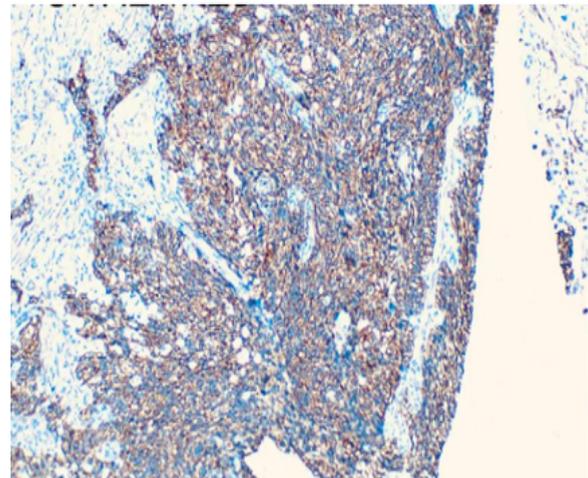
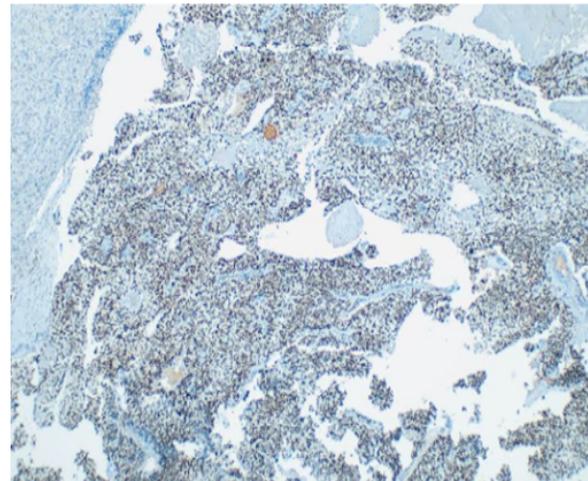
Estudios Líquido Peritoneal		Valores al ingreso
Citoquímico	Aspecto	Turbio
	Hematíes	40 000/mm <sup>3</sup>
	Leucocitos	810/mm <sup>3</sup>
	PMN	20 %
	Linfocitos	73 %
	Monocitos	6 %
Albumina		2,71 g/dL
Frotis/Gram		1-5 leucocitos - No bacterias
Proteínas		4,590 g/dL
Glucosa		121 mg/dL
ADA		5,13 U/L
Baciloscopia		Negativo BAAR
Levaduras		Negativo
Citología Malignidad		Negativa
Cultivo gérmenes comunes - Hongos		Negativo
Cultivo <i>Mycobacterium tuberculosis</i> - 42 días incubación		Negativo
PCR <i>Mycobacterium</i>		No detectado

\*PMN: Polimorfonucleares. \*ADA: Adenosin deaminasa. \*PCR: Reacción en cadena de la polimerasa.  
Fuente: autores



**Figura 1.** TAC toracoabdominal con doble contraste oral/intravenoso. Flecha señala en corte axial una de las múltiples lesiones peritoneales, compatibles con siembras por carcinomatosis peritoneal.

Fuente: autores.



**Figura 2.** a) Inmunohistoquímica de biopsia de lesiones peritoneales: Marcador celular NKX3.1. Positividad fuerte y difusa de las células tumorales. b) Marcador celular citoqueratina cóctel AE1/AE3. Positividad fuerte y difusa de las células tumorales.  
Fuente: autores.

## Discusión

La presencia de una diseminación tumoral en la cavidad peritoneal que puede provenir de un órgano intra o extraabdominal, se conoce como carcinomatosis peritoneal. Es una presentación metastásica infrecuente, cuya etiología puede ser primaria a partir de las células peritoneales, y secundaria, ante estadios avanzados de neoplasias ováricas, gástricas, pancreáticas, mamarias, hepáticas, entre otras; a resaltar de manera inusitada en CaP<sup>9, 10</sup>. Se han postulado dos mecanismos distintos de invasión peritoneal en pacientes con adenocarcinoma prostático (CaP), uno es iatrogénico, luego de una cirugía laparoscópica con un CaP bien diferenciado, y el otro involucra

siembras tumorales por diseminación linfática o hematológica de tumores de mal pronóstico con estadio avanzado, asociado a un alto puntaje de Gleason y/o diferenciación neuroendocrina<sup>11-13</sup>.

Las manifestaciones clínicas de la CP comprenden desde náuseas, anorexia, pérdida de peso, astenia; hasta obstrucción intestinal, dolor abdominal o lumbar, sensación de plenitud gástrica y ascitis, haciendo mención especial a estos tres últimos síntomas que estuvieron manifiestos en nuestro paciente, y que se erigen como los de mayor frecuencia en esta entidad acorde a lo reportado en la literatura<sup>8, 9, 14</sup>.

Se realizó una revisión en la literatura encontrándose 23 casos de CP por CaP con ascitis maligna secundaria; sin historia de prostatectomía abierta, laparoscópica o robótica, excluyendo así los casos relacionados a posible diseminación iatrogénica. La tabla 3 resume las principales características clínicas, estadio TNM, compromiso metastásico, tratamiento recibido y sobrevida de los pacientes reportados en la literatura, y se realiza una comparación con nuestro caso; a resaltar que solo otros 3 casos se han reportado con ascitis maligna al momento del diagnóstico del CaP (Catton<sup>15</sup>, Ji<sup>16</sup>, Kwok<sup>17</sup>). La mayoría de los casos reportados tiene un puntaje en la escala de Gleason  $\geq 7$  puntos, que se traduce en una pérdida del patrón glandular tumoral, dando unas características de alto riesgo, que pudieran relacionarse con mayor alteración genómica, concordante con el comportamiento agresivo y de diseminación tumoral evidenciado.

En el proceso de aproximación diagnóstica no invasiva de la CP el uso de imágenes médicas permite detectar sus hallazgos típicos: ascitis, infiltración omental y mesentérica, y nódulos peritoneales dispersos. La ecografía (US) suele ser el estudio inicial a realizar dado su accesibilidad; sin embargo, es inexacta para la estadificación, solo detecta 69 % de las metástasis peritoneales, el 32 % de las lesiones ganglionares y el 57 % de las metástasis parenquimatosas, con especial dificultad en la visualización de lesiones menores de 20 mm; por el contrario, a nivel subcapsular esplénico, hepático y en la serosa intestinal pudiera ser superior a la tomografía computarizada (TC) abdominal contrastada. En la ecografía, los implantes peritoneales se presentan como lesiones nodulares hipo a isoecoicas o en forma de placa con flujo Doppler color o como engrosamiento difuso

del peritoneo. Por el contrario, la TC puede detectar lesiones peritoneales de hasta 10 mm con una sensibilidad del 79-86% y una especificidad del 82-89 %, siendo la modalidad básica para la estadificación y el seguimiento<sup>10</sup>. Respecto a la resonancia magnética, es un método de segunda opción debido a su alto costo y su larga duración; así mismo, puede ser superior a la TC en detectar lesiones subcentimétricas (<10 mm), particularmente en el área subfrénica y en la serosa intestinal. Estos dos últimos métodos de imágenes pueden complementarse con PET (Positron Emission Tomography) que utiliza diferentes tipos de trazadores, con el potencial de detectar mínimos implantes peritoneales, favoreciendo la detección temprana, la estadificación y el seguimiento de la respuesta al tratamiento<sup>9,10</sup>; se resalta la PET-TC con <sup>68</sup>Ga-PSMA que tiene una precisión, especificidad y sensibilidad mayor que las imágenes convencionales con TC para revelar metástasis en pacientes con CaP de alto riesgo; no obstante, en tumores sin expresión de PSMA (antígeno de membrana específico de la próstata) como en el CaP con diferenciación neuroendocrina, es una técnica ineficaz<sup>35</sup>.

En cuanto a los métodos diagnósticos invasivos se describe el uso de la paracentesis, permitiendo objetivar un líquido ascítico maligno, caracterizado por alto contenido de proteínas, un conteo de células blancas  $\geq 500/\text{mm}^3$  con menos del 50 % de polimorfonucleares y un GASA <1,1; aunado a cultivos para gérmenes múltiples, incluyendo estudios microbiológicos y de biología molecular para descartar infección por *Mycobacterium tuberculosis*, uno de los principales diagnósticos diferenciales. En nuestro caso, el paciente no presentaba ninguna condición que favoreciera un estado de inmunosupresión (infección por virus de inmunodeficiencia humana, corticoterapia o inmunomoduladores, diabetes mellitus no controlada, u otros), y con los estudios histopatológicos realizados al líquido ascítico y a las biopsias peritoneales se descartaron otras entidades diferenciales como histoplasmosis peritoneal<sup>36-38</sup>. Si bien la primera citología del líquido ascítico fue negativa para malignidad, debe recordarse que la citología tiene una alta tasa de falsos negativos, como evidencia Allen et al en su estudio sobre ascitis maligna y carcinoma epitelial de ovario, en el cual encontraron una tasa inesperadamente alta de hasta un 33,9 %<sup>39</sup>. Uno de los retos de nuestro caso fue, que si bien la clínica, imágenes y estudios de líquido peritoneal sugerían una ascitis maligna más probablemente en relación al CaP, su infrecuencia aún

mayor en el debut de un CaP hicieron imprescindible la confirmación histológica con biopsias de las lesiones peritoneales tomadas por laparoscopia, otro de los métodos para el diagnóstico de la CP, mínimamente

invasivo, con una sensibilidad cercana al 100 %, y que permite paralelamente una estadificación tumoral, calcular el índice de carcinomatosis peritoneal e identificar un tumor irreseccable<sup>9</sup>.

**Tabla 3.** Revisión de casos reportados en la literatura con carcinomatosis peritoneal por adenocarcinoma de próstata y ascitis maligna secundaria (Sin antecedente de prostatectomía abierta, laparoscópica o robótica)

Autor	Año de publicación	Edad	Síntomas	Ascitis como debut CaP	Gleason Score	Estadio TNM Inicial	Metástasis	Terapia	Supervivencia
Appalane <sup>18</sup>	2004	60	Distensión abdominal	No	9	NR	Omento, nódulos linfáticos, hueso	Mitoxantrone con esteroides	1,5 meses
Benedict <sup>19</sup>	2010	67	Distensión abdominal y dificultad para respirar	No	8	NR	Omento, peritoneo	Docetaxel con esteroides	NR
Brehmer <sup>20</sup>	2007	75	NR	No	9	PT3No	Peritoneo	Bloqueo androgénico completo	Vivo a los 14 meses
Catton <sup>15</sup>	1992	63	Distensión abdominal	Si	NR	NR	Peritoneo, pleura, nódulos linfáticos, hígado, bazo, páncreas, pulmones, epicardio, glándulas adrenales	Orquiectomía bilateral	18 meses
Grabstald <sup>21</sup>	1995	72	Dolor abdominal	No	NR	NR	Peritoneo	Bloqueo androgénico completo	Vivo a los 3 meses
Gungor <sup>22</sup>	2016	60	Distensión abdominal	No	8	NR	Peritoneo	NR	NR
Jang <sup>23</sup>	2022	63	Síntomas urinarios obstructivos, distensión abdominal,	No	9	NR	Omento, peritoneo	Inhibidor síntesis androgénica	NR
Ji <sup>16</sup>	2022	80	Distensión abdominal	Si	10	NR	Peritoneo, Omento	NR	NR
Kehinde <sup>24</sup>	2012	76	Síntomas urinarios obstructivos, dolor abdominal vago, distensión abdominal	No	8	T3NxMx	Peritoneo, Omento	Orquiectomía bilateral	Vivo a los 18 meses
Kwok <sup>17</sup>	2020	91	Distensión abdominal, pérdida de peso y constipación.	Si	NR	NR	Peritoneo, Omento	Cuidado paliativo	NR
Labanaris <sup>25</sup>	2013	62	Ninguno	No	9	CT2NoMo	Peritoneo	LHRH agonista	Vivo a los 4 meses
Ladwa <sup>26</sup>	2017	74	NR	No	NR	NR	Omento	Cabazitaxel	Vivo a los 10 meses
Lau <sup>27</sup>	2023	69	Dolor y distensión abdominal	No	9	NR	Peritoneo, Omento	NR	NR
Madaan <sup>28</sup>	2007	75	Distensión abdominal	No	9	NR	Peritoneo, Omento	Dietilestilbestrol	4 meses

Petrakis <sup>14</sup>	2015	76	Distensión abdominal, hematuria, constipación	No	NR	NR	Omento, hueso, nódulos linfáticos	Docetaxel, esteroides	Vivo a los 10 meses
Rizk <sup>29</sup>	2014	63	NR	No	8	cT3NxMx	Peritoneo	Docetaxel	33 meses
		60	NR	No	8	cT4NxMx	Peritoneo, hueso	Docetaxel	9 meses
Saif <sup>30</sup>	1999	70	Distensión abdominal	No	9	NR	Peritoneo	Talidomida	NR
Saini <sup>31</sup>	2015	65	Distensión abdominal	No	7	NR	Peritoneo,	Docetaxel	NR
Tareen <sup>8</sup>	2019	70	Distensión abdominal, disminución gasto urinario, edema miembros inferiores y constipación	No	7	NR	Peritoneo, Omento, hígado	Bloqueo androgénico completo, Docetaxel, Cabazitaxel	NR
Van Roekel <sup>32</sup>	2018	65	Dolor abdominal	No	8	cT3bNxMx	Uréter, hueso, peritoneo	Bloqueo androgénico completo, Docetaxel	7 meses
Wynn <sup>33</sup>	2000	73	Dolor y distensión abdominal	No	NR	NR	Omento, nódulos linfáticos	Colostomía paliativa	1 mes
Zagouri <sup>34</sup>	2009	75	NR	No	9	NR	Peritoneo, Omento	Docetaxel, esteroides	Vivo a los 8 meses
Caso presentado Gomez et al	2024	71	Dolor y distensión abdominal, plenitud gástrica, edema miembros inferiores.	Si	NR	T4NoM1	Peritoneo, hueso	Orquiectomía bilateral, Bloqueo androgénico completo	Vivo a los 24 meses

\*CaP: Adenocarcinoma de próstata \*NR: No registro.

Fuente: autores.

Son múltiples los marcadores inmunohistoquímicos que pueden usarse como ayuda en el diagnóstico del CaP primario y/o metastásico con pobre diferenciación celular, partiendo de inmunomarcadores no específicos que orientan el linaje tumoral (CK/S100/vimentin/LCA), en este caso adenocarcinoma/carcinoma, para después confirmarlo mediante inmunomarcadores específicos de tejido prostático epitelial como PSA, P501S, P504S y NKX3.1. En nuestro caso se utilizó un panel de marcadores que incluía a NKX3.1 (Figura 2 a), un gen supresor que se encuentra alterado en el adenocarcinoma de próstata, especialmente en casos avanzados o de alto grado, con una sensibilidad superior a la del PSA, y que permite realizar diagnóstico diferencial con el carcinoma urotelial de alto grado<sup>40</sup>. En la tabla 4 se enumeran los principales anticuerpos utilizados en inmunohistoquímica del en el adenocarcinoma de próstata, resaltando su positividad acorde a lo reportado en la literatura; sin embargo, el comportamiento de cada anticuerpo puede variar según el grado de diferenciación tumoral, y la variante histológica<sup>41</sup>.

Tabla 4. Inmunomarcadores en Adenocarcinoma de Próstata.

Anticuerpo	Literatura
P504S	+
p63	-
PSA	+
CK7	-
NKX3.1	+
CK5/6	-
CAM 5.2	+
AE1/AE3	+
CK20	-
MUC1	+

\*(+) Usualmente mas del 70 % de los casos son positivos.

\*(-) usualmente menos del 5 % de los casos son positivos.

Fuente: adaptado de Liu H, Lin F, Zhai Q. Prostate Gland. En: Lin F, Prichard JW, Liu H, Wilkerson ML, editor. Handbook of Practical Immunohistochemistry. 3 ed. Danville: Springer, Cham; 2022. p. 523-550.

Respecto al tratamiento del CaP metastásico sensible a hormonas (mHSCP), se requiere en primera medida una estadificación estricta, clasificando la enfermedad metastásica en volumen bajo o alto; este último, definido como mayor o igual a cuatro metástasis óseas con al menos una metástasis fuera de la columna/pelvis y/o la presencia de metástasis viscerales. En nuestro caso, el paciente tenía al momento del diagnóstico múltiples lesiones metastásicas óseas y carcinomatosis peritoneal; es decir, un CaP con un volumen metastásico alto de alto riesgo y con factores de mal pronóstico. El tratamiento que debe ofrecerse en este escenario es una terapia de privación androgénica (TDA) con agonistas o antagonistas de LHRH o castración quirúrgica, en combinación con inhibidores de la señalización del receptor de andrógenos (ISRA, abiraterona (ABI), enzalutamida (ENZ) o apalutamida (APA)), o quimioterapia (Docetaxel o Abazitaxel) más esteroide, dado que la terapia doble o triple ha mostrado un aumento en la supervivencia de los pacientes con mHSCP, con mejores tasas a lo descrito en la carcinomatosis peritoneal de primarios diferentes a la próstata. En nuestro caso se realizó bloqueo androgénico completo con castración quirúrgica sumado a inhibidor de la señalización del receptor de andrógenos tipo enzalutamida, con buena respuesta clínica<sup>8, 35, 42-45</sup>.

Es importante puntualizar que es imprescindible un seguimiento clínico, bioquímico e imagenológico estricto para detectar de forma temprana progresión tumoral a pesar de TDA y un nivel de castración de testosterona <50 ng/dL; entendiéndose como un aumento progresivo de los niveles séricos del antígeno prostático específico (PSA), progresión o aparición de enfermedad radiográfica, y/o reaparición o aumento de síntomas, que le confieren el título de tumor resistente a la castración, y que plantea un reto terapéutico, mediante uso de taxanos si no han sido usados previamente, o el uso de un inhibidor de PARP o anticuerpos monoclonal que bloquea la actividad de la molécula PD-1, acorde a las pruebas genéticas somáticas y de línea germinal que identifican deficiencia en la reparación del ADN, y el estado de la inestabilidad de microsatélites. Así mismo, debe resaltarse que estas últimas terapias tienen poca trayectoria clínica en pacientes con CP por CaP, y que la experiencia radica en su mayoría en reportes de caso<sup>35, 45</sup>.

## Conclusión

La CP es una entidad poco frecuente y de mal pronóstico la cual debe tenerse en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con estadios avanzados de CaP, en especial aquellos pacientes con sintomatología de distensión abdominal secundaria a ascitis. Es imprescindible realizar un proceso diagnóstico secuencial estricto que, mediante métodos no invasivos e invasivos, permita una aproximación diagnóstica temprana y una adecuada estadificación, logrando de manera integral iniciar un tratamiento multimodal idóneo, que repercuta en la supervivencia del paciente.

## Consentimiento informado

Se solicitó al paciente el uso de su historia clínica y exámenes (de manera anónima) con objetivo educativo/científico, aceptando y firmando el consentimiento informado.

## Financiación

Ninguna.

## Conflicto de interés

Ninguno.

## Referencias bibliográficas

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-249.
2. World Health Organization. Cancer Today [Internet]. [citado 2023 Jul 4]. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/fact-sheets-populations>.
3. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer. *World J Oncol.* 2019;10(2):63-89.
4. Siegel DA, O'Neil ME, Richards TB, Dowling NF, Weir HK. Prostate Cancer Incidence and Survival, by Stage and Race/Ethnicity - United States, 2001-2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69(41):1473-1480.
5. Miranda O, García J, Vivanco B, Fernández JM,

- Sacristán R, Álvarez-Múgica M, et al. Metastasis subcutánea de cáncer de próstata. *Arch Esp Urol*. 2009;62(7):583-585.
6. Gandaglia G, Abdollah F, Schiffmann J, Trudeau V, Shariat SF, Kim SP, et al. Distribution of metastatic sites in patients with prostate cancer: A population-based analysis. *Prostate*. 2014;74(2):210-216.
  7. Desai MM, Cacciamani GE, Gill K, Zhang J, Liu L, Abreu A, et al. Trends in Incidence of Metastatic Prostate Cancer in the US. *JAMA Netw Open*. 2022;5(3):e222246.
  8. Tareen SA, Rodriguez J, Wu P. Prostate Cancer Metastatic to the Peritoneum: A Road Less Traveled by a Common Malignancy. *Cureus*. 2019;11(3):e4222.
  9. Anwar A, Kasi A. *Peritoneal Cancer*. 1th ed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
  10. Szadkowska MA, Pałucki J, Cieszanowski A. Diagnosis and treatment of peritoneal carcinomatosis – a comprehensive overview. *Pol J Radiol*. 2023;88:89-97.
  11. García M, Vallejo M, Calderón P, Velasquez J, Feliciano J, Gutiérrez M, et al. Instituto Nacional de Cancerología. *Protocolo clínico basado en la evidencia. Uso de la quimioterapia hipertérmica intraperitoneal (HIPEC) en pacientes con carcinomatosis peritoneal*. Bogotá, Colombia. Instituto Nacional de Cancerología; 2016.
  12. Jang HR, Lee K, Lim KH. Isolated peritoneal metastasis of prostate cancer presenting with Massive Ascites: A case report. *Curr Oncol*. 2022;29(7):4423-4427.
  13. Achard V, Achard G, Friedlaender A, Roth A, Tille Jean-Christophe, Miralbell R, et al. Prostate cancer nonascitic peritoneal carcinomatosis after robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy: 3 case reports and review of the literature. *Urology*. 2020; 137:121-125.
  14. Petrakis D, Pentheroudakis G, Kamina S, Pappa L, Papadiotis E, Malamou-Mitsi V, et al. An unusual presentation of a patient with advanced prostate cancer, massive ascites and peritoneal metastasis: Case report and literature review. *J Adv Res*. 2015;6(3):517-521.
  15. Catton PA, Hartwick RW, Srigley JR. Prostate cancer presenting with malignant ascites: Signet-ring cell variant of prostatic adenocarcinoma. *Urology*. 1992;39(5):495-497.
  16. Ji X, Wang L, Lin J, Tang K. Detection of diffuse peritoneal and omental metastases from prostate cancer with 18F-PSMA-1007 PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2022;47(1):74-76.
  17. Kwok AM. Locally advanced prostate cancer with peritoneal carcinomatosis causing large bowel obstruction. *ANZ J Surg*. 2020;90(9):1814-1816.
  18. Appalaneni V, Yellinedi S, Baumann MA. Diagnosis of malignant ascites in prostate cancer by measurement of prostate specific antigen. *Am J Med Sci*. 2004;327(5):262-263.
  19. Benedict SP, Ahuja M, Mammen KJ. Hormone refractory carcinoma prostate with peritoneal metastases and malignant ascites without skeletal involvement: A case report and review of literature. *Indian J Urol*. 2010;26(2):287-288.
  20. Brehmer B, Makris A, Wellmann A, Jakse G. Solitäre Peritonealkarzinose eines Prostatakarzinoms. *Aktuelle Urol*. 2007;38(5):408-409.
  21. Grabstald H, Chabon A, McSherry C. Prostate cancer: unusual metastases 20 years after 125iodine brachytherapy. *J Urol*. 1995;154(1):203-204.
  22. Gungor S, Asa S, Kupik O. FDG PET/CT in Peritoneal Metastasis From Prostate Cancer. *Clin Nucl Med*. 2016;41(9):e424-425.
  23. Jang HR, Lee K, Lim KH. Isolated Peritoneal Metastasis of Prostate Cancer Presenting with Massive Ascites: A Case Report. *Curr Oncol*. 2022;29(7):4423-4427.
  24. Kehinde EO, Abdeen SM, Al-Hunayan A, Ali Y. Prostate cancer metastatic to the omentum. *Scand J Urol Nephrol*. 2002;36(3):225-227.
  25. Labanaris AP, Zugor V, Pokupic S, Afram S, Witt JH. Peritoneal dissemination of prostate cancer with the absence of lymph node, skeletal, or visceral metastases in a patient scheduled to undergo robot-assisted radical prostatectomy. *J Robot Surg*. 2013;7(2):201-204.
  26. Ladwa R, Gustafson S, McCaffrey E, Miles K, O'Byrne K. A Rare Case of Omentum Invasive Prostate Cancer: Staging With PSMA PET/CT Imaging and Response to Systemic Therapy. *Clin Nucl Med*. 2017;42(6):e311-e312.
  27. Lau KS, Le K, Bui C, Wong VCK, Mansberg R. Peritoneal Carcinomatosis From Metastatic Prostate Cancer Identified on 68 Ga-Prostate-Specific Membrane Antigen PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2023 Aug 1;48(8):704-706.
  28. Madaan S, Palit V, Gudgeon P, Biyani CS. Omental metastasis with malignant ascites: an unusual manifestation of prostatic adenocarcinoma. *Can Urol Assoc J*. 2007;1(3):288-290.
  29. Rizk R, Danse E, Aydin S, Tombal B, Machiels JP. Castrate-resistant prostate cancer with

- peritoneal metastases treated with docetaxel-based chemotherapy. *Urol Int.* 2014;93(1):49-54.
30. Saif MW, Figg WD, Hewitt S, Brosky K, Reed E, Dahut W. Malignant ascites as only manifestation of metastatic prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 1999;2(5/6):290-293.
  31. Saini R, Dodagoudar C, Talwar V, Singh S. Malignant ascites with omental metastasis: a rare event in prostate cancer. *JCMT.* 2015;1:34-35.
  32. Van Roekel C, Jonges TGN, Lock TMTW. What are the odds? Prostate metastases to ureter and peritoneum. *BMJ Case Rep.* 2018;225730.
  33. Wynn SS, Nagabundi S, Koo J, Chin NW. Recurrent prostate carcinoma presenting as omental large cell carcinoma with neuroendocrine differentiation and resulting in bowel obstruction. *Arch Pathol Lab Med.* 2000;124(7):1074-1076.
  34. Zagouri F, Papaefthimiou M, Chalazonitis AN, Antoniou N, Dimopoulos MA, Bamias A. Prostate cancer with metastasis to the omentum and massive ascites: a rare manifestation of a common disease. *Onkologie.* 2009;32(12):758-761.
  35. Rebello RJ, Oing C, Knudsen KE, Loeb S, Johnson DC, Reiter RE, et al. Prostate cancer. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7(9).
  36. Koff A, Azar MM. Diagnosing peritoneal tuberculosis. *BMJ Case Rep.* 2020;13(2):e233131.
  37. Arango M, Castañeda E, Agudelo CI, De Bedout C, Agudelo CA, Tobón A, et al. Histoplasmosis en Colombia: Resultados de la Encuesta Nacional, 1992-2008. *Biomédica.* 2011;31(3):344-356.
  38. Cáceres DH, Gómez BL, Restrepo A, Tobón A. Histoplasmosis y sida: factores de riesgo clínicos y de laboratorio asociados al pronóstico de la enfermedad. *Infectio.* 2012;16(3):44-50.
  39. Allen VA, Takashima Y, Nayak S, Manahan KJ, Geisler JP. Assessment of False-negative Ascites Cytology in Epithelial Ovarian Carcinoma: A Study of 313 Patients. *Am J Clin Oncol.* 2017;40(2):175-177.
  40. Histopat [Internet]. Barcelona: cerba. NKX3.1; 2019 May [2020 Jun 3]. Disponible en: <https://www.histopat.es/2019/04/nkx3-1/>
  41. Liu H, Lin F, Zhai Q. Prostate Gland. En: Lin F, Prichard JW, Liu H, Wilkerson ML, editor. *Handbook of Practical Immunohistochemistry.* 3 ed. Danville: Springer, Cham; 2022. p. 523-550.
  42. Parker C, Castro E, Fizazi K, Heidenreich A, Ost P, Procopio G, et al. Prostate cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2020; 31(9): 1119-1134.
  43. Delchambre E, Rysselinx S, Pairet G, Confente C, Seront E. Isolated peritoneal carcinomatosis in prostate cancer: from a successful hormonal management to a review of the literature. *Future Sci OA.* 2021;7(6).
  44. Sekhoacha M, Riet K, Motloun P, Gumenku L, Adegoke A, Mashele S. Prostate Cancer Review: Genetics, Diagnosis, Treatment Options, and Alternative Approaches. *Molecules.* 2022;27(17):5730.
  45. Lowrance W, Dreicer R, Jarrard DF, Scarpato KR, Kim SK, Kirkby E, et al. Updates to Advanced Prostate Cancer: AUA/SUO Guideline (2023). *J Urol.* 2023;209(6):1082-1090.