

IMÁGENES EN NEFROLOGÍA

TUMOR PARDO E HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN ERC

BROWN TUMOR AND SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN CKD

Elisa Elena del Valle¹, Francisco Rodolfo Spivacow¹, Rodrigo Gastón Buteler²

1) Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas, Buenos Aires, Argentina

2) Servicio de Nefrología, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

Rev Nefrol Dial Traspl. 2018; 38 (1): 91-3

CASO CLÍNICO

Mujer de 30 años de edad, derivada para paratiroidectomía (PTx), que a los 17 años luego de una cesárea presenta falla renal aguda oligoanúrica, con síndrome HELLP, sin recuperación del filtrado glomerular, ingresando en hemodiálisis crónica (HDC). Una punción biopsia renal, con material insuficiente, muestra: “esclerosis focal y necrosis cortical”. Se realiza trasplante renal (Tx) con donante vivo en 2005 con varios rechazos posteriores, que no responden a la medicación y vuelve a HDC en mayo de 2011. Se estudia la paciente para un segundo Tx. Evoluciona con elevación progresiva de la PTHi, llegando a valores superiores a 2300 pg/ml, con FAL de 638 UI/L, isoenzima ósea de 382 ug/L, calcemias de 8.8 mg/dl y fósforo de 3 mg/dl. Se indica cinacalcet, en dosis crecientes, con poca respuesta. Se realiza ecografía paratiroidea que muestra: “glándula paratiroidea con imagen solida focal en paratiroides derecha, de 10 mm vascularizada y otra en paratiroidea izquierda focal de 6 mm”. En un centellograma paratiroideo: no se observa captación compatible con adenoma. Como consecuencia de dolores difusos osteoarticulares, se realiza TAC de columna dorsal, lumbar y pelvis en junio de 2017: “múltiples lesiones osteolíticas que comprometen la columna dorsal, lumbar, escapulas y costillas, con ruptura cortical en columna lumbosacra y huesos pélvicos (**Figuras 1 y 2**).

Se realiza biopsia ósea vertebral de L4, cuyo

diagnóstico histológico muestra: “hiperparatiroidismo secundario, con proliferación neoplásica constituida por células mononucleares de aspecto histioide que coexisten con frecuentes células gigantes multinucleadas tipo osteoclasticas, compatible con tumor pardo”. Se realizó paratiroidectomía subtotal. El informe histológico de todas las glándulas presentaba hiperplasia nodular paratiroidea.

Los tumores pardos son resultado de un proceso destructivo óseo en relación con un hiperparatiroidismo (HPT) primario o secundario, siendo la expresión de una osteítis fibrosa quística severa, clasificados como lesiones de alto remodelado e histológicamente benigna.⁽¹⁾ Afectan predominantemente huesos largos, costillas, pelvis ósea, cráneo y los huesos faciales y rara vez se desarrollan en la columna vertebral, siendo el compromiso neurológico muy poco frecuente. La incidencia de tumores pardos en la insuficiencia renal crónica varía de 1.5 a 13 % de los casos, predominando en mujeres jóvenes.⁽²⁻³⁾ En 1963, Fordham y Williams describen por primera vez la asociación de un tumor pardo en paciente con hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal crónica.⁽⁴⁾ Parfitt posteriormente comprueba que en estos pacientes, el hueso resorbido es reemplazado por una combinación de tejido fibroso vascularizado y tejido metaplásico.⁽⁵⁾ La manifestación más extrema de este proceso es el

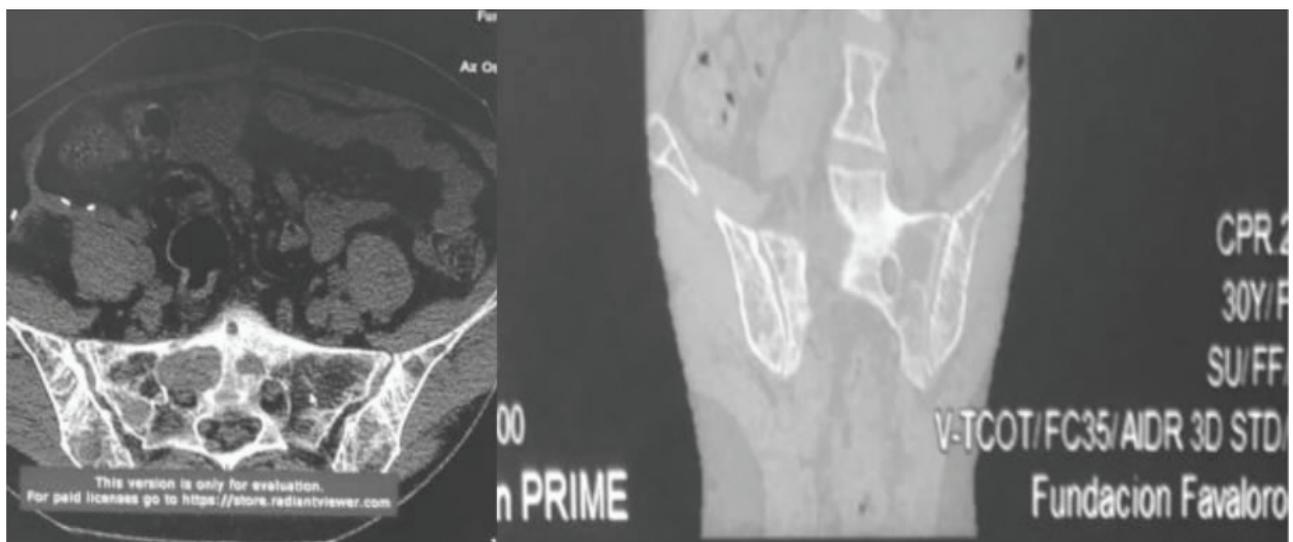
tumor pardo, visible radiográficamente como un quiste, en el cual todo el hueso original ha sido destruido. Los tumores pardos histológicamente están formados por microhemorragias, macrófagos y células gigantes multinucleadas del tipo osteoclástico en un estroma fibrovascular, siendo prominentes los depósitos de hemosiderina que

le confieren el color pardo, del cual deriva su nombre.⁽⁶⁾ Las cavidades de resorción en la periferia pueden romper el borde externo de la corteza permitiendo que los osteoclastos se extiendan debajo del periostio, donde reabsorben hueso en forma centripeta.

Figuras 1



Figuras 2



La extensión de la formación de hueso nuevo dentro estas cavidades anormalmente ubicadas determinan con precisión el aspecto radiográfico de la erosión subperióstica y la forma de producción explica por qué este signo es específico para osteítis fibrosa y no se ve en otros estadios de alto remodelado, incluido el hiperparatiroidismo leve.⁽⁷⁾ El compromiso extenso de estos tumores pardos puede debilitar el tejido óseo llegando a producirse fracturas patológicas. Las deformaciones óseas pueden retroceder mediante el tratamiento del HPT. Sin embargo, no existe un tratamiento claramente definido para las lesiones que pueden inducir fracturas patológicas que se desarrollan en las extremidades inferiores. El interés de este caso radica en lo infrecuente que resulta encontrar multiplicidad de lesiones severas, tanto en columna vertebral, costillas, escápulas y pelvis observados con claridad en la tomografía computada. Este cuadro es similar aunque más severo al publicado por Jackson y col en una mujer de 29 años, en hemodiálisis crónica, con varias lesiones líticas y un tumor pardo focal mayor a nivel de L4.⁽⁸⁾ Las razones por las que sólo un limitado número de pacientes con HPT secundario severo desarrollan estos tumores son desconocidas. En el caso de nuestra paciente se consideraron diagnósticos diferenciales, mieloma múltiple y metástasis de un carcinoma, por la amplia diseminación de las lesiones líticas óseas. Cuando las lesiones son más localizadas, los diagnósticos diferenciales pueden incluir osteosarcomas, tumores de células gigantes, histiocitosis u osteomielitis. El tratamiento del hiperparatiroidismo secundario es el primer paso en el manejo de esta alteración y la normalización del nivel de PTH con tratamiento médico o paratiroidectomía pueden hacer que el tumor/es regresen o se resuelvan con recuperación paulatina del estado de mineralización ósea.⁽⁹⁾ Por último, queremos destacar, en este caso, la falta de sensibilidad de los estudios por imágenes (ecografía y centellograma paratiroideo con Sesta-Mibi) con respecto a los hallazgos en la anatomía patológica de las glándulas paratiroides.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Sutton RA, Cameron EC. Renal osteodystrophy: pathophysiology. *Semin Nephrol.* 1992;12(2):91-100.
- 2) Queiroz IV, Queiroz SP, Medeiros R Jr, Ribeiro RB, Crusóé-Rebello IM, Leão JC. Brown tumor of secondary hyperparathyroidism: surgical approach and clinical outcome. *Oral Maxillofac Surg.* 2016;20(4):435-9.
- 3) Salamone D, Muresan S, Muresan M, Neagoe R. Multilevel brown tumors of the spine in a patient with severe secondary hyperparathyroidism A case report and review of the literature. *Ann Ital Chir.* 2016;87. pii: S2239253X16024749.
- 4) Fordham CC 3rd, Williams TF. Brown tumor and secondary hyperparathyroidism. *N Engl J Med.* 1963;269:129-31.
- 5) Parfitt AM. The actions of parathyroid hormone on bone: relation to bone remodeling and turnover, calcium homeostasis, and metabolic bone diseases. II. PTH and bone cells: bone turnover and plasma calcium regulation. *Metabolism.* 1976;25(8):909-55.
- 6) Parfitt AM. Renal bone disease: a new conceptual framework for the interpretation of bone histomorphometry. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2003;12(4):387-403.
- 7) Park SH, Kong GM, Kwon YU, Park JH. Pathologic Fracture of the Femur in Brown Tumor Induced in Parathyroid Carcinoma: A Case Report. *Hip Pelvis.* 2016;28(3):173-177.
- 8) Jackson W, Sethi A, Carp J, Talpos G, Vaidya R. Unusual spinal manifestation in secondary hyperparathyroidism: a case report. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007;32(19):E557-60.
- 9) Tarras F, Benjelloun M, Bensaha T. Severe jaw enlargement associated with uremic hyperparathyroidism. *Hemodial Int.* 2008;12(3):316-8.

Recibido en su forma original: 6 de diciembre de 2017
 Aceptación final: 20 de diciembre de 2017
 Dra. Elisa Elena del Valle
 Instituto de Diagnóstico e Investigaciones Metabólicas,
 Buenos Aires, Argentina
 e-mail: elisadelvalle@gmail.com