

IMÁGENES EN NEFROLOGÍA

PARAPARESIA Y LESIÓN LÍTICA VERTEBRAL COMO MANIFESTACIÓN DE TRASTORNO MINERAL ÓSEO EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. UN CASO CLÍNICO

PARAPARESIS AND LYTIC SPINAL INJURY AS MANIFESTATION OF MINERAL BONE DISORDER IN A PATIENT WITH CHRONIC RENAL DISEASE. A CLINICAL CASE

Edwin Castillo Velarde, Flor Vega Vidarte

Servicio de Nefrología, Hospital Guillermo Almenara, Lima, Perú

Rev Nefrol Dial Traspl. 2018; 38 (4):294-7

INTRODUCCIÓN

El trastorno mineral óseo en la enfermedad renal crónica puede incluir anormalidades del recambio, mineralización, volumen, crecimiento lineal o resistencia ósea. El hiperparatiroidismo se suele manifestar por compromiso de hueso cortical, sin embargo, presentamos el caso de una paciente con compromiso vertebral en donde predomina hueso trabecular, como consecuencia de alteraciones del remodelado óseo. Las lesiones líticas por la tumoración parda con actividad osteoblástica-osteoclástica produjeron una fractura patológica vertebral favoreciendo invasión del canal raquídeo, compresión medular y paraparesia.

El compromiso medular asociado a una lesión lítica vertebral en un paciente con enfermedad renal crónica suele incluir como diagnóstico diferencial la presencia de metástasis vertebral, mal de Pott, mieloma múltiple, espondilodiscitis infecciosa, entre otras causas.

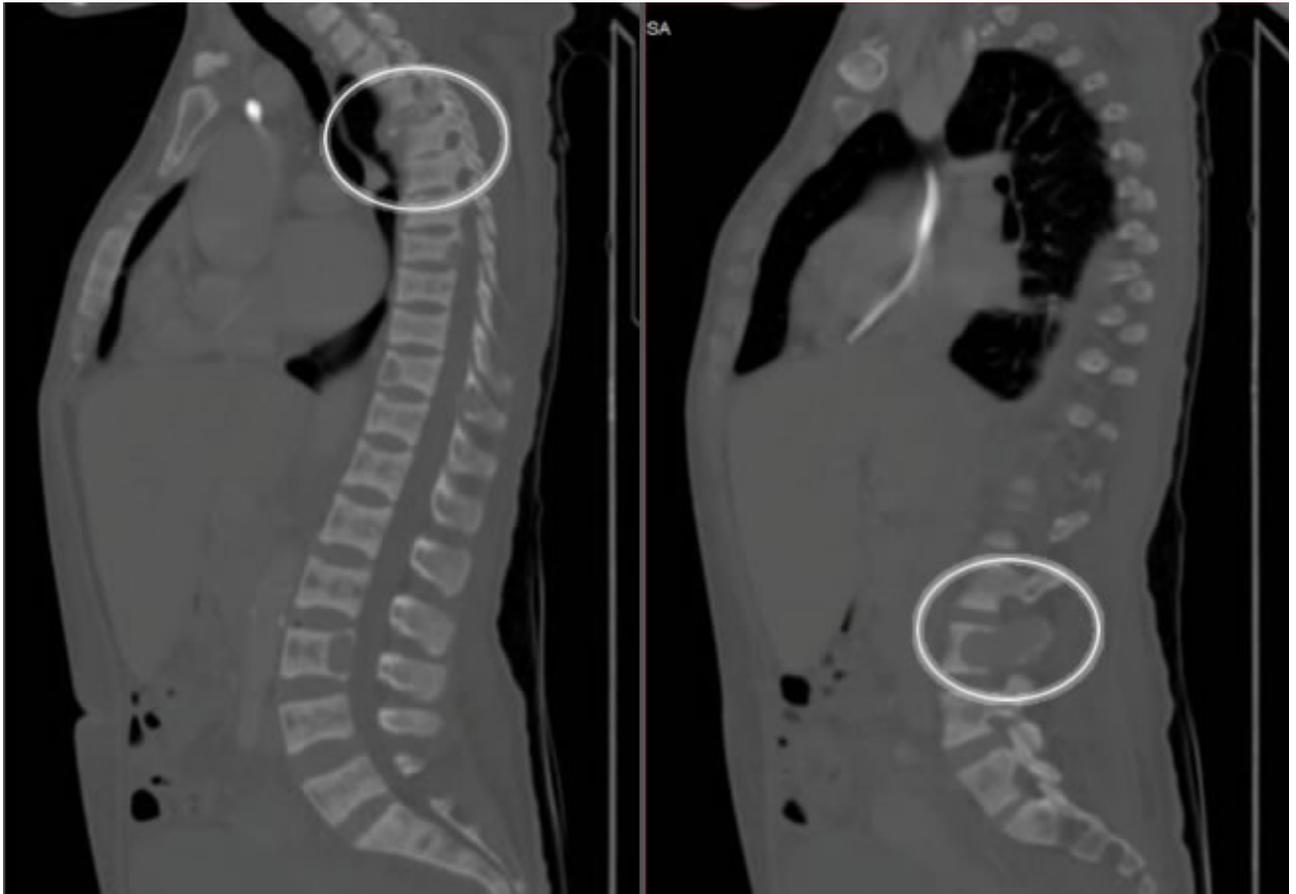
El presente caso incluye al trastorno mineral óseo como causa de lesión lítica vertebral y paraparesia como consecuencia del daño medular extradural.(1)

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 31 años de edad, mestiza, procedente de Piura, Perú, con antecedentes de ERC estadio V en hemodiálisis hace 6 años, hipertensión arterial hace 6 años, preeclampsia hace 15 años, menopausia precoz hace 2 años, óbito fetal hace 4 años. Recibe tratamiento regular con nifedipino, metildopa, calcitriol, eritropoyetina, hierro y vitamina B1. Tiempo de enfermedad: 12 horas. Manifestaciones clínicas: parestesia en miembro inferior derecho con disminución de la fuerza del mismo lado, que posteriormente se extiende a miembro inferior izquierdo. Al examen físico paraplejía flácida, reflejos osteotendinosos ++, Babinski bilateral, nivel sensitivo D5. Exámenes de laboratorio: Hb: 7 g/dl, calcio iónico: 1.31mmol/l, calcio total: 9.2 mg/dL, fósforo: 5.1mgdl, fosfatasa alcalina: 460.00 U/L, PTH >2500pg/mL, creatinina 6,62 mg/dl, úrea 186mg/dl, exámenes de coagulación normal. La TC muestra varias lesiones osteoblásticas y osteolíticas en cráneo; múltiples lesiones líticas con componente de partes blandas a nivel de los arcos costales, omóplato derecho, lesiones osteolíticas en el alerón iliaco derecho e isquion izquierdo y fractura patológica del

cuerpo vertebral de D3. (**Figura 1**).

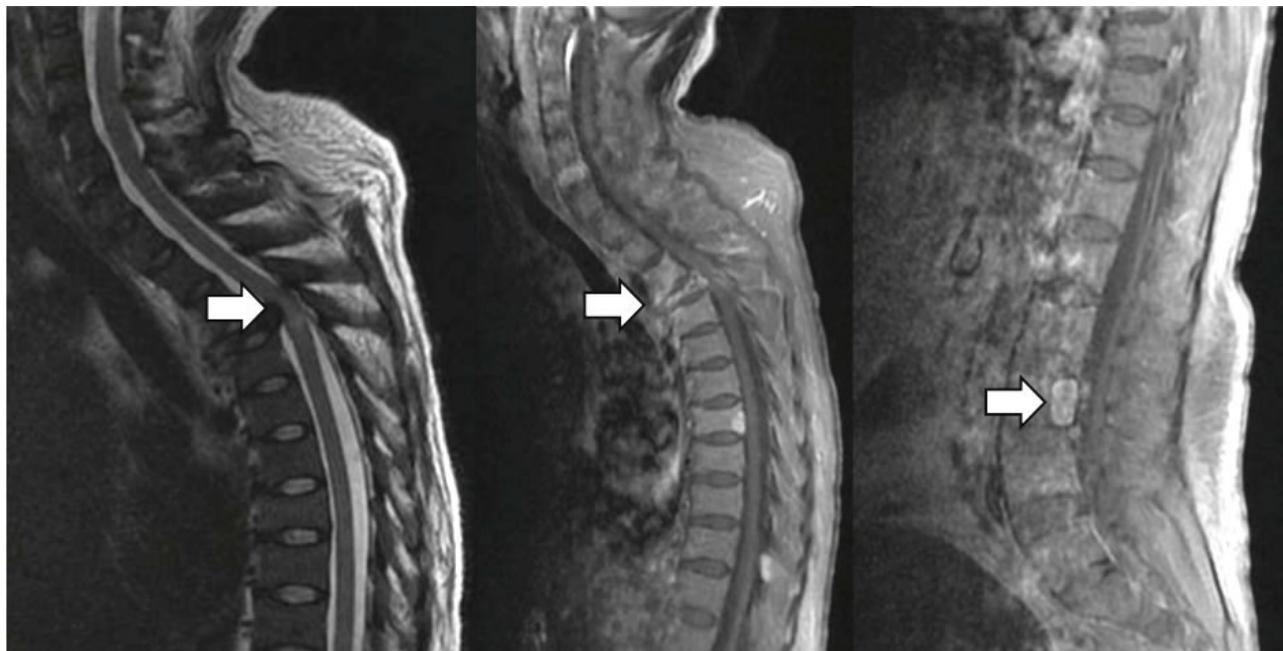
Figura 1. TC Columna: muestra incremento difuso de la densidad ósea en relación a la osteodistrofia renal. Se evidencian múltiples lesiones líticas en cuerpo vertebral de D3, D10. Fractura patológica con aplastamiento del cuerpo vertebral de D3 cuyo componente posterior impronta en el canal raquídeo condicionando la estenosis del mismo.



La RM mostró en T2, colapso del cuerpo vertebral D3, estenosis lateral del canal medular que desplaza el cordón medular y lo comprime hacia el lado derecho (**Figura 2**). Gammagrafía sugerente de adenoma paratiroideo inferiores e hiperplasia paratiroidea superiores. Se realizó una biopsia vertebral constituida por tejido fibro-óseo, componente óseo de características reparativas (trabéculas óseas inmaduras con actividad osteoclástica-osteoblástica), componente fibroso moderadamente celular de características fibroblásticas y fibrohistiocítica con presencia de algunas células gigantes multinucleadas y moderada cantidad de hemosiderófagos y pigmento de hemosiderina. Inmunohis-

toquímica CD68 (+) para histiocitos y células multinucleadas. Hallazgos anatomopatológicos sugieren tumor pardo o marrón. Se indicó tratamiento quirúrgico de paratiroidectomía subtotal y la histopatología fue compatible con glándula hiperplásica. Evolución: En el post operatorio tuvo calcio: 6.2 mg/dL, fosfatasa alcalina 306.00 U/L, PTH <3pg/m. Se indicó tratamiento con calcitriol, carbonato de calcio y término de tratamiento con neurocirugía.

Figura 2. Resonancia magnética de columna. Signos de infiltración secundaria de la médula ósea en C6, D3, D7, D10 y L3, así como en los elementos posteriores, en lo particular a nivel de D3 y L3 condicionan invasión del canal raquídeo, condicionando compresión medular y de las raíces de la cauda respectivamente.



DISCUSIÓN

Generalmente el hiperparatiroidismo secundario puede tener manifestaciones clínicas tales como dolor óseo o prurito, sin embargo, el alto remodelado en la osteítis fibrosa se puede expresar en su manifestación tardía como una tumoración “parda” que en este caso comprometió cuerpos vertebrales y produjo fractura patológica.⁽²⁾ Tradicionalmente el hiperparatiroidismo suele manifestarse con compromiso del hueso cortical, puesto que constituye el 80% de la masa esquelética.⁽³⁾ En este caso, más bien se afecta el cuerpo vertebral que es predominantemente trabecular, por lo que el alto remodelado afecta su conectividad y arquitectura con deformación e incremento del volumen óseo (efecto anabólico). A ello, se suma el factor inflamatorio y osteolítico (efecto catabólico), por lo que se afecta hasta el 50% de su fuerza ósea.⁽³⁻⁶⁾ En consecuencia, se produce una fractura patológica y una mielopatía extradural compresiva. La tumoración parda se suele reportar con mayor frecuencia a nivel

costal, clavicular, pélvico, siendo inusual el compromiso espinal según se ha revisado en la literatura⁷. El tratamiento definitivo es la paratiroidectomía y la descompresión medular correspondiente.

CONCLUSIÓN

Si bien el trastorno mineral óseo en la enfermedad renal crónica incrementa el riesgo de fractura, las lesiones líticas vertebrales con fracturas patológicas y compromiso medular son infrecuentes, sin embargo, es válido considerarlo en el diagnóstico diferencial en el contexto de un hiperparatiroidismo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Zhovtis Ryerson L, Herbert J, Howard J, Kister I. Adult-onset spastic paraparesis: an approach to diagnostic work-up. *J Neurol Sci.* 2014;346(1-2):43-50.
- 2) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical

- practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2009;(113):S1-130.
- 3) Leonard MB. A structural approach to skeletal fragility in chronic kidney disease. *Semin Nephrol.* 2009;29(2):133-43.
 - 4) Towler DA. Skeletal anabolism, PTH, and the bone-vascular axis. *J Bone Miner Res.* 2011;26(11):2579-82.
 - 5) Rodriguez M1, Lorenzo V. Parathyroid hormone, a uremic toxin. *Semin Dial.* 2009;22(4):363-8.
 - 6) Castillo Valverde ER. *Informe EMO (enfermedad mineral ósea)*. Lima: Colegio Médico del Perú, 2015, p. 20-1.
 - 7) 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.

Recibido en su forma original: 31 de agosto de 2018
Aceptación final: 17 septiembre de 2018
Dr. Edwin Castillo Velarde, Flor Vega Vidarte
Servicio de Nefrología, Hospital Guillermo Almenara, Lima, Perú
e-mail: edwin_castillo2002@yahoo.es