

Tumor pardo como manifestación de un adenoma paratiroideo

Brown tumor as a manifestation of a parathyroid adenoma

Hasel Nájera⁽¹⁾, Marco Juárez⁽¹⁾, Sandra Almengor⁽²⁾, Walter O. Vásquez-Bonilla⁽³⁾.

1. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
2. Departamento de Medicina Interna, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala.
3. Departamento de Patología. Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala.

Autora corresponsal: Dra. Hasel Nájera: 2988776270101@medicina.usac.edu.gt

DOI: <https://doi.org/10.36109/rmg.v161i2.467>

Recibido: 12 de Enero 2022 **Aceptado:** 26 de Marzo 2022

Resumen

El tumor pardo es una lesión ósea benigna osteodistrófica, caracterizado por la presencia de células gigantes y depósitos de hemosiderina en el hueso causada por un metabolismo anormal de calcio y fósforo, ya sea por hiperparatiroidismo primario (HPTP), secundario o terciario. Este tumor puede ser mono o multifocal en el tejido óseo, con mayor frecuencia en huesos maxilares, costillas, clavículas, extremidades y pelvis. Se ha reportado que la causa más frecuente del hiperparatiroidismo primario persistente es la presencia de un adenoma paratiroideo.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo, adenoma paratiroideo, tumor pardo.

Abstract

The brown tumor is a benign osteodystrophic bone lesion, characterized by the presence of giant cells and hemosiderin deposits in the bone caused by an abnormal metabolism of calcium and phosphorus due to primary, secondary or tertiary hyperparathyroidism (HPTP). This tumor may be focal or multifocal lesions in the bone tissue, most frequently in the maxillary bones, ribs, clavicles, extremities, and pelvis. It has been reported that the most common cause of persistent primary hyperparathyroidism is the presence of a parathyroid adenoma.

Keywords: Hyperparathyroidism, parathyroid adenoma, Brown tumor.

Introducción

La incidencia del tumor pardo en hiperparatiroidismo es de 1.5% a 3% [1]. El HPTP se caracteriza por la alteración en el metabolismo de calcio, causado por la elevación de la parathormona (PTH), debido a la presentación de adenomas o hiperplasia en las glándulas paratiroides, con mayor frecuencia se presenta con hipercalcemia [2]. Las manifestaciones clínicas del HPTP son litiasis renal, dolor articular, síntomas abdominales, manifestaciones psiquiátricas, cardiovasculares y presencia de lesiones osteolíticas que varían según su severidad [3,4]. Como la elevación de PTH en el HPTP es causada por hiperplasia glandular o adenomas paratiroides, actualmente la gammagrafía con Sestamibi.Tc99m tiene una sensibilidad del 80-100% para detectar glándulas paratiroides ectópicas y la hiperfunción de estas [3].

Presentación del caso

Paciente masculino de 21 años de edad con antecedente de nefrolitiasis y pancreatitis crónica ocurrida hacía 2 años, quien consultó por una masa maxilar superior izquierda de crecimiento progresivo de 4 meses de evolución. Al examen físico, se observó una masa de 9x7cm, indurada en maxilar derecho, no dolorosa a la palpación y sin cambio de coloración (Fig. 1A). Los exámenes paraclínicos reportaron: hemoglobina: 8.72 g/dl, hematocrito: 28.1 %, volumen corpuscular medio: 78.78 fl, hemoglobina corpuscular media: 24.45 pg con lo que se identificó una anemia normocítica hipocrómica. Además, presentó creatinina: 2.29 mg/dl, nitrógeno en urea: 6.3 mg/dl, y una tasa de filtrado glomerular: 39%, indicativas de insuficiencia renal aguda AKIN-II. La química sanguínea también reportó calcio: 14.39 mg/dl, fósforo: 2.45 mg/dl, fosfatasa alcalina: 516.07 U/l, parathormona (PTH) en 1329 pg/ml, vitamina D: 25.6 ng/ml, precisando la sospecha de un hiperparatiroidismo primario. Posteriormente, se realizó TC de cabeza, donde se observó en ventana ósea, un patrón en sal y pimienta en todo el tejido óseo. A nivel de la cavidad nasal derecha se observaron áreas de calcificación interna que infiltraban el hueso maxilar derecho, expandía seno maxilar, celdillas etmoidales y cornete nasal medio derecho, con desplazamiento de septo nasal hacia la izquierda, destrucción ósea y patrón permeativo a nivel del cuerpo esfenoides y silla turca (Fig. 1B). Por lo que, se realizó biopsia de hueso maxilar en la cavidad nasal, la cual reportó un tumor pardo con actividad osteoblástica y osteoclástica (Fig. 1C). También se realizó un scan paratiroideo que reportó un adenoma paratiroideo. Con todos los hallazgos clínicos, estudios de imagen y hallazgos histopatológicos, se diagnosticó un tumor pardo, como manifestación de HPTP por un adenoma paratiroideo, además de falla renal y compromiso metabólico. Se le realizó cirugía y posteriormente presentó descenso de PTH a 148 pg/ml y comenzó a cursar con el síndrome de hueso hambriento, el cual fue tratado con gluconato del calcio intravenoso y suplementos de vitamina D. Al egreso continuó su tratamiento con calcitriol, suplementos de vitamina D y seguimiento por medicina interna y endocrinología.



Figura 1: Tumor pardo secundario a adenoma paratiroideo. 1A: Paciente con tumor pardo en maxilar derecho. 1B: TAC con patrón infiltrativo en sal y pimienta, 1C: Tumor pardo en histopatología.

Discusión

Las complicaciones óseas del HPTP son osteítis fibrosa quística, fracturas, quistes óseos y tumores pardos. El tratamiento recomendado en estos pacientes es la resección quirúrgica del adenoma [5]. Posteriormente, el manejo médico incorpora la corrección de la insuficiencia de calcio y vitamina D. El cinacalcet reduce los niveles de calcio sérico, pero no reduce la tasa de pérdida ósea, mientras que, los bifosfonatos mejoran la densidad ósea, pero se desconoce si reducen el riesgo de fractura por lo que no se recomienda su uso para el síndrome de hueso hambriento [4]. En este paciente se decidió la resección quirúrgica del adenoma paratiroideo ubicado en la vaina carotidea, debido a la presencia de las complicaciones óseas como el tumor pardo maxilar y los altos niveles de calcio sérico. Los niveles de PTH postoperatorios alcanzaron un descenso mayor al 80%, cumpliendo la meta. Se dio egreso 2 semanas después, porque la mayoría de los pacientes con resección de adenomas paratiroides cursan con el síndrome de hueso hambriento y es esencial medir la PTH y calcio después del egreso.

Referencias bibliográficas / References

1. Guimarães LM, Gomes IP, Pereira T dos SF, de Andrade BAB, Romañach MJ, de Lacerda JCT, et al. KRAS mutations in brown tumor of the jaws in hyperparathyroidism. *J Oral Pathol Med.* 2020;49(8):796–802. doi: 10.1111/jop.13048.
2. Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. *Lancet.* 2018;391(10116):168–78.
3. Arias W, Ayala A, Pacheco F, Barzallo D. Tumor Pardo Multifocal Como Manifestación Paratiroideo Asociado a Carcinoma Papilar De Tiroides *. *Rev Chil.* 2014;66:592–8. d
4. Marcocci C, Cetani F. Primary hyperparathyroidism. *Encycl Endocr Dis.* 2018;128–38. doi: 10.1056/NEJMcp1714213
5. Ferraris T, Toselli L, Udaquiola J, Vagni R, Coccia P, Alonso G, et al. 8. Paratiroidectomía total. 2018;31:39–45.