

Compromiso medular por tumor pardo en un hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal crónica

Comunicación de un caso

JAVIER R. MÉNDEZ, SAMUEL KEES, MARCELO MELERO, LUCIANO POITEVIN y BEATRIZ OLIVIERI

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires.

Caso clínico

Paciente de 35 años, con antecedentes de tuberculosis renal diagnosticada en 1987, tratado con 3 drogas durante un año, se interrumpe el tratamiento cuando la baciloscopia seriada en orina fue negativa. En octubre de 1988, presenta valores de urea y creatinina elevados, y la tomografía axial computarizada de abdomen evidencia hidronefrosis no funcionante de riñón izquierdo, dilatación pélvica en riñón derecho, infartos corticales y lesiones quísticas. En marzo de 1993, comienza con hemodiálisis por insuficiencia renal. Durante los años siguientes, es internado en reiteradas ocasiones por cuadros de edema agudo de pulmón y miocardiopatía dilatada que responden bien al tratamiento médico. En octubre de 1997, se detecta paratohormona (PTH) elevada y se inicia tratamiento médico. En mayo de 2000, comienza con lumbociatalgia izquierda, se solicita resonancia magnética (RM) de columna toracolumbar, en la que establece el diagnóstico y se indica tratamiento quirúrgico.

En el examen físico, se destaca el intenso dolor a la percusión de la columna lumbar en su segmento superior y paraparesia con valores musculares 2/5 en miembro inferior izquierdo y 3/5 en miembro inferior derecho, con hiporreflexia de ambos miembros inferiores.

En la radiología simple de columna lumbar (Fig. 1), se evidencia una lesión osteolítica del arco posterior de la tercera vértebra lumbar que involucra el pedículo izquierdo. La RM (Figs. 2 y 3) muestra la invasión del conducto raquídeo por una masa heterogénea del arco posterior, que se extiende hasta las partes blandas retroespinales.

El tratamiento quirúrgico consistió en la liberación posterior con resección de la masa y el pedículo izquierdo de la tercera vértebra lumbar. Se postergó la estabili-

zación posterior y se protegió con un corsé termoplástico, debido al mal estado general. El paciente fue sometido a una paratiroidectomía total como tratamiento de su enfermedad de base ante la refractariedad a la paratiroidectomía médica con calcio y calcitriol.

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica confirma el diagnóstico de tumor pardo. No se realizó biopsia prequirúrgica, dados los antecedentes del paciente y la urgencia del caso.

A los 6 meses de evolución, el paciente recupera la fuerza muscular de ambos miembros inferiores casi en su totalidad, lo que le permite la marcha. No refiere dolor lumbar y las radiografías simples no muestran signos de

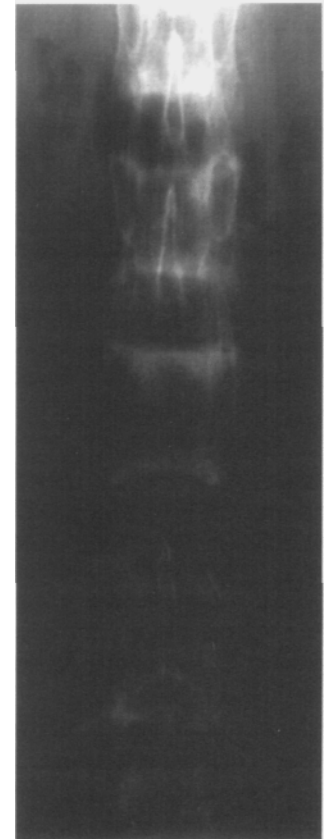


Figura 1. Lesión osteolítica del arco posterior de L3.

Recibido el 10-10-2001. Aceptado luego de la evaluación el 27-11-2001.

Correspondencia:

Dr. JAVIER R. MÉNDEZ
Calle 4 Nº 128, La Plata, Buenos Aires
Argentina
Tel.: 5950-8898 o 0221-4722180
E-mail: jrmoyt@aol.com.ar

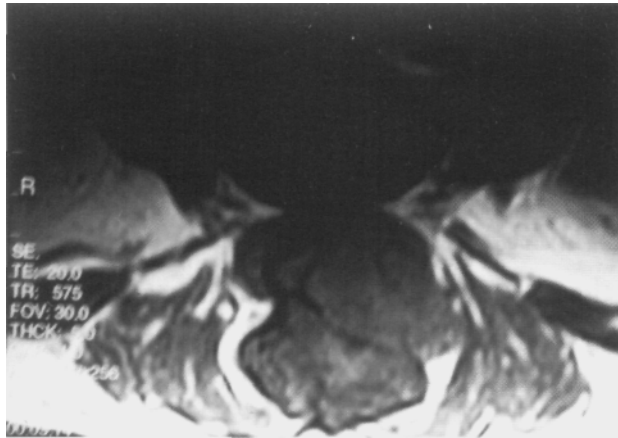


Figura 2. Invasión del conducto raquídeo.

inestabilidad. La RM de control confirma que el conducto raquídeo está libre y no hay recidiva de la masa tumoral.

Discusión

El tumor pardo del hiperparatiroidismo es una lesión pseudotumoral de compromiso multifocal, que se puede confundir con una afectación metastásica en la evaluación radiológica inicial. Generalmente, los antecedentes de insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo esclarecen las dudas. El hiperparatiroidismo secundario es una complicación frecuente de la IRC en pacientes dializados. La prevención y el tratamiento del tumor pardo consisten en estabilizar los niveles séricos de calcio y fósforo suprimiendo la secreción de PTH con calcio y calcitriol para revertir las anomalías esqueléticas y prevenir la deposición de calcio extraóseo. Si estas medidas fracasan, la conducta por seguir es la paratiroidectomía total o subtotal para disminuir los niveles séricos de PTH.

El aspecto macroscópico de los tumores pardos es de una masa friable pardo-rojiza que reemplaza el hueso normal. Histológicamente, consisten en masas de tejido fibroso, macrófagos y osteoclastos hiperactivos.

Cuando comprometen la columna vertebral pueden producir síntomas en forma progresiva y lenta por un efecto de masa sobre los elementos nobles, o manifestarse en forma aguda, por compresión medular consecutiva a fractura patológica de la vértebra afectada.

A estos cambios agudos cabe agregar los que se producen por la osteodistrofia renal, como la osteomalacia y la osteoporosis, que predisponen a fracturas e impiden la curación ósea, a pesar del tratamiento médico agresivo de los tumores pardos.

El tratamiento quirúrgico consiste en resección tumoral, descompresión vertebral, reconstrucción con injerto óseo estructurado y, eventualmente, instrumentación si en estos procedimientos se torna inestable el raquis. La re-



Figura 3. Extensión hacia las partes retroespinales.

construcción es particularmente difícil, dadas la intensa osteoporosis y el impedimento de la regeneración ósea.

El compromiso de la columna es extremadamente raro y, en la literatura, encontramos sólo 7 casos de tumores pardos sintomáticos en la columna. De ellos, 2 fueron tratados eficazmente con paratiroidectomía e inmovilización.¹⁴ Uno de estos casos era un paciente con una destrucción total del cuerpo de la 5ta. vértebra cervical y el otro presentaba una destrucción del arco posterior de la 2da. vértebra torácica. En ambos casos, se consiguió detener la progresión del tumor y una remodelación suficiente de la vértebra remanente. En el resto de los casos comunicados,^{2,3,5-7} la compresión debida al tumor o fractura patológica asociada resultó en un déficit neurológico severo que requirió pronta descompresión. Más tarde, la paratiroidectomía fue realizada para corregir su trastorno metabólico y establecer un medio adecuado para la curación ósea.

Debido a los avances en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia renal, en los últimos años, se ha incrementado el número de pacientes dializados y, también, la incidencia de tumores pardos. Se debe sospechar un tumor pardo en la columna ante la aparición de síntomas neurológicos en pacientes con insuficiencia renal crónica que presentan hiperparatiroidismo.

Referencias bibliográficas

1. **Barlovv, IW, y Archer, IA:** Brown tumor of the cervical spine. *Spine*, 18: 936-937,1993.
2. **Bohlman, M; Kini, YC; Eagan, J,** y cols.: Brown tumor in the secondary hyperparathyroidism causing acute paraplegia. *Am J Med*, 81: 545-547, 1996.
3. **Fineman, I; Johnson, JP; Di-Patre, PL, y Sandhu, H:** Chronic renal failure causing brown tumor and myelopathy. *J Neurosurg*, 90: 242-246, 1999.
4. **Ganesh, A; Kurian, S, y John, L:** Complete recovery of spinal cord compression following parathyroidectomy. *Postgrad Med J*, 57: 652-653, 1981.
5. **Shaw, MT, y Davies, M:** Primary hyperparathyroidism presenting as spinal cord compression. *BMJ*, 4: 230-231, 1968.
6. **Sundaran, M, y Scholz, C:** Primary hyperparathyroidism presenting with acute paraplegia. *AJR*, 128: 674-676, 1977.
7. **Yokota, N; Kuribayashi, T; Nagamine, M,** y cols.: Paraplegia caused by brown tumor in primary hyperparathyroidism. *J Neurosurg*, 71: 446-448,1989.