

Compromiso bilateral de rodilla por tumor pardo del hiperparatiroidismo primario

Comunicación de un caso

LEONARDO J. QUIROZ, ALEJANDRO A. CÓRDOBA, CARLOS M. DEL BUONO
y RODOLFO L. GIRARDI

Hospital General de Agudos Dr. Julio C. Perrando, Resistencia, Chaco

Caso clínico

Se trata de una paciente de 18 años, tratada por el servicio de cirugía maxilofacial, con diagnóstico anatómico-patológico de fibroma no osificante juvenil en el año 1997.

En abril de 2006 sufrió un traumatismo por caída sobre ambas rodillas desde su propia altura, que le provocó dolor intenso, deseje e impotencia funcional para la bipedestación. Las radiografías de ambas rodillas efectuadas al ingresar en nuestra institución evidenciaron imágenes osteolíticas, expansivas y simétricas, osteopenia importante y resorción subperióstica. Además, presentaba trazos fracturarios a nivel metafisario distal de ambos fémures (Fig. 1A-D).

En el examen físico se detectaron tumoraciones duras, redondeadas, dolorosas y simétricas en ambas rodillas, que estaban desviadas en valgo.

A nivel de la región anterior de cuello se detectaron formaciones nodulares, móviles e indoloras, por lo que se indicó una ecografía de las partes blandas, la cual reveló aumento del tamaño de las glándulas paratiroides superiores.

Se solicitaron exámenes de laboratorio que arrojaron los siguientes resultados: calcemia 14,4 mg/dl, fosfate-mia 1,8 mg/dl, FAL (fosfatasa alcalina) 1.304 U/l y PTH (hormona paratiroidea) 1.100 pg/ml. Orina completa y ecografía renal sin alteraciones.

Se realizó una punción-biopsia ósea de ambas rodillas y el estudio histopatológico informó la presencia de tumor pardo.

La paciente fue inmovilizada con valvas posteriores de yeso en ambos miembros inferiores durante 3 meses, luego de los cuales comenzó el tratamiento kinésico y farmacológico con calcio y calcitriol.

A los 6 meses de evolución posterior al primer cuadro, la paciente refirió dolor intenso e impotencia funcional del hombro derecho.

En el examen físico se constató una tumoración de similares características a las de ambas rodillas.

Se realizaron radiografías simples del hombro, que evidenciaron una gran imagen osteolítica expansiva del extremo proximal del húmero (Fig. 2A y B), tratada en forma ortopédica.

Debido a la refractariedad al tratamiento médico, la paciente fue intervenida quirúrgicamente por el servicio de cabeza y cuello, donde se realizó paratiroidectomía subtotal.

A un año de su tratamiento, la paciente presenta buena movilidad y fuerza muscular de ambos miembros inferiores y del hombro derecho, lo que le permite realizar las actividades diarias con movilidad dentro del rango normal y sin dolor.

Las radiografías simples evidenciaron consolidación y remodelación de las fracturas de ambas rodillas (Fig. 3A-D) y del extremo proximal del húmero derecho, sin signos de inestabilidad osteoligamentaria y aumento de la densidad ósea. Los parámetros de laboratorio se restablecieron a la normalidad.

Discusión

El tumor pardo del hiperparatiroidismo se presenta entre los 7 y los 70 años, y es más frecuente en la segunda década de la vida. Es una lesión seudotumoral, de compromiso multifocal. Clínicamente se presenta como masas palpables y dolorosas. En las radiografías simples se

Recibido el 01-06-2007. Aceptado luego de la evaluación el 14-08-2007.
Correspondencia:

Dr. LEONARDO JAVIER QUIROZ
jaquir03@hotmail.com

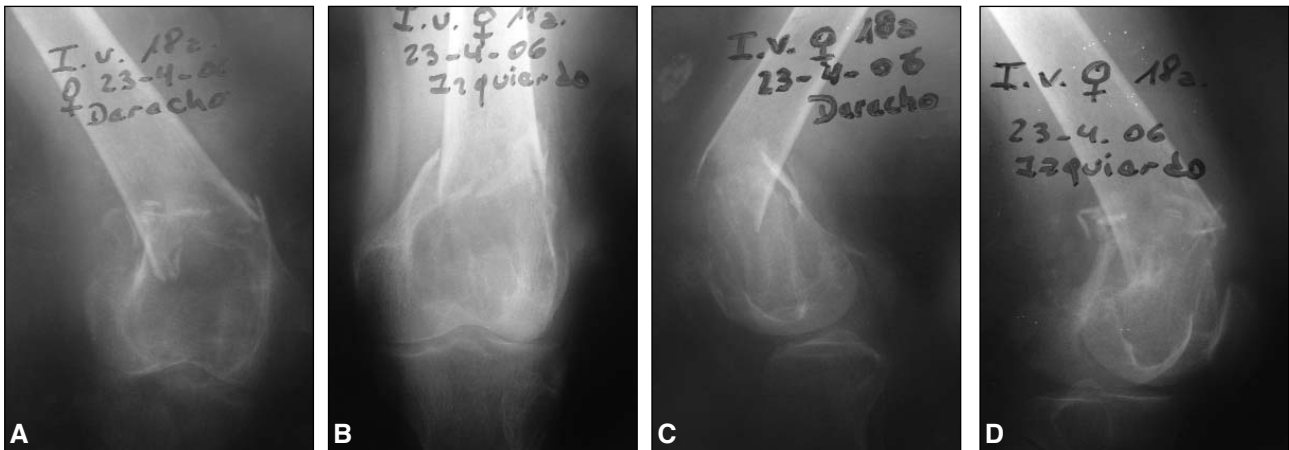


Figura 1A-D. Radiografías de frente y laterales de ambas rodillas con fracturas patológicas del tercio distal de ambos fémures. Obsérvense las imágenes osteolíticas expansivas simétricas.

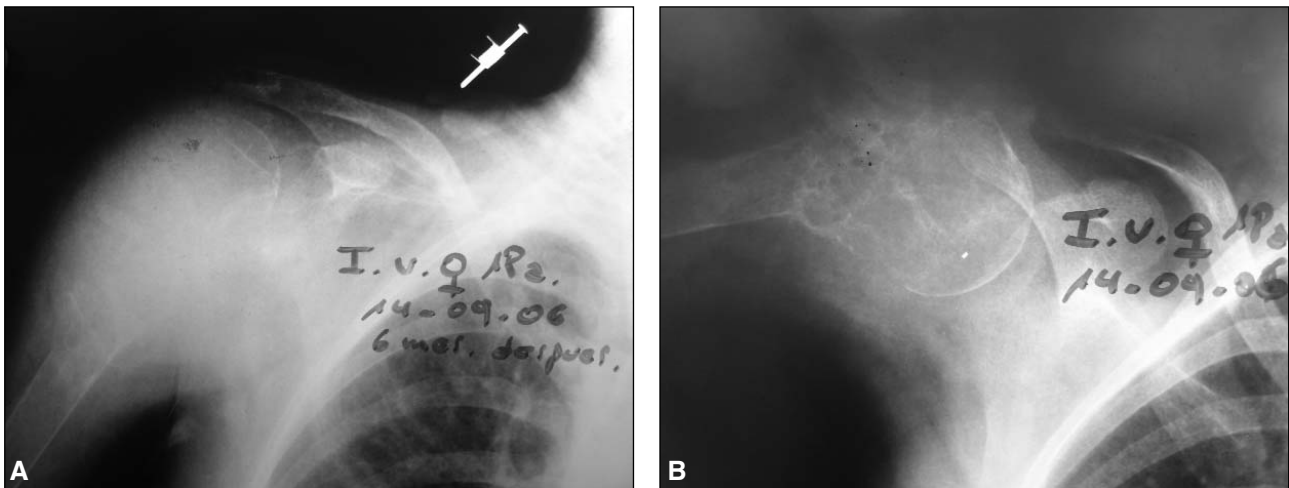


Figura 2A y B. Radiografías de frente y axial del extremo proximal del húmero derecho. Evidencia clara de imagen lítica de tipo balonzante a los 6 meses posteriores al compromiso de ambas rodillas.



Figura 3A-D. Imágenes a un año de tratamiento posparatiroidectomía. Etapa de remodelación completa.

observan lesiones expansivas, bien delimitadas, con áreas de radiolucidez por resorción ósea y reacción subperióstica.

El aspecto macroscópico del tumor pardo es el de una masa friable pardo-rojiza que reemplaza al hueso normal.

Histológicamente consiste en masas de tejido fibroso, macrófagos, células gigantes multinucleadas de tipo osteoclástico, con microhemorragias y depósito de hemoderina que le confieren al tumor su color característico.

El diagnóstico diferencial incluye el granuloma reparativo de células gigantes, el tumor de células gigantes, la displasia fibrosa, el quiste aneurismático y las lesiones metastásicas.²

En 1963 Fordhman^{3,6} describió por primera vez el tumor pardo en asociación con insuficiencia renal crónica por disminución de la excreción de fosfato, hiperfosfatemia e hipocalcemia, lo que lleva a un hipoparatiroidismo secundario. Los niveles elevados de PTH contribuyen a la proliferación fibroblástica y a la actividad osteoclástica, que causan lesiones difusas, como la osteítis fibrosa quística

o lesiones focales, como el tumor pardo. La prevención y el tratamiento del tumor pardo consisten en estabilizar los niveles de calcio y fósforo suprimiendo la secreción de PTH con calcio y calcitriol, para revertir las anomalías esqueléticas y evitar la deposición de calcio extraóseo y eventuales fracturas. Si el tratamiento médico fracasa, la conducta por seguir es la paratiroidectomía total o subtotal, a fin de disminuir los niveles séricos de PTH.

La forma de presentación de esta paciente con el compromiso bilateral y simétrico de ambas rodillas es excepcional; casi todos los casos publicados son de ubicación maxilofacial,^{4,7} en las manos y en la columna vertebral.^{1,8-10} No se encontraron informes de casos con características similares a este tipo de presentación. Además, es importante resaltar que en la gran mayoría de los enfermos el tumor pardo es secundario a insuficiencia renal crónica y están en plan de hemodiálisis, al contrario de esta paciente, que no presentó en ningún momento falla renal.⁵

Bibliografía

1. **Bohlman ME, Kim YC, Eagan J, Spees EK.** Brown tumor in secondary hyperparathyroidism causing acute paraplegia. *Am J Med.* 1986;81(3):545-7.
2. **Brown TW, Genant HK, Hattner RS, Orloff S, Potter DE.** Multiple brown tumors in a patient with chronic renal failure and secondary hyperparathyroidism. *AJR Am J Roentgenol.* 1977;128(1):131-4.
3. **Fordham CC 3rd, Williams TF.** Brown tumor and secondary hyperparathyroidism. *N Engl J Med.* 1963;269:129-31.
4. **Friedman WH, Pervez N, Schwartz AE.** Brown tumor of the maxilla in secondary hyperparathyroidism. *Arch Otolaryngol.* 1974;100(2):157-9.
5. **Hruska KA, Teitelbaum SL.** Renal osteodystrophy. *N Engl J Med.* 1995;333(3):166-74.
6. **Katz AI, Hampers CL, Merrill JP.** Secondary hyperparathyroidism and renal osteodystrophy in chronic renal failure. Analysis of 195 patients, with observations on the effects of chronic dialysis, kidney transplantation and subtotal parathyroidectomy. *Medicine (Baltimore).* 1969;48(5):333-74.
7. **Keyser JS, Postma GN.** Brown tumor of the mandible. *Am J Otolaryngol.* 1996;17(6):407-10.
8. **Shaw MT, Davies M.** Primary hyperparathyroidism presenting as spinal cord compression. *Br Med J.* 1968;4(5625):230-1.
9. **Sundaram M, Scholz C.** Primary hyperparathyroidism presenting with acute paraplegia. *AJR Am J Roentgenol.* 1977;128(4):674-6.
10. **Yokota N, Kuribayashi T, Nagamine M, Tanaka M, Matsukura S, Wakisaka S.** Paraplegia caused by brown tumor in primary hyperparathyroidism. Case report. *J Neurosurg.* 1989;71(3):446-8.