

TUMOR PARDO COMO MANIFESTACION INICIAL DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

HERNAN C. CHAVIN, ANA A. PISAREVSKY, CAROLINA CHAVIN,
LUCRECIA KOLL, ENRIQUE A. PETRUCCI

VI Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas José de San Martín,
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Resumen El tumor pardo es una forma localizada de osteítis fibrosa quística, parte del compromiso óseo por hiperparatiroidismo. Como primera expresión de hiperparatiroidismo es infrecuente, debido a que actualmente éste se diagnostica en estadios asintomáticos o mínimamente sintomáticos. Presentamos el caso de una paciente con un tumor pardo localizado en el maxilar superior izquierdo, como primera manifestación de hiperparatiroidismo primario causado por un adenoma paratiroideo. Posterior a la realización de una paratiroidectomía el tumor evolucionó con franca regresión, sin necesidad de ningún otro procedimiento quirúrgico local.

Palabras clave: tumor pardo, hiperparatiroidismo primario, osteítis fibrosa quística

Abstract *Brown tumor as the initial manifestation of primary hyperparathyroidism.* Brown tumor is a localized form of osteitis fibrosa cystica, being part of the hyperparathyroid bone disease. It rarely is the first manifestation of hyperparathyroidism, since nowadays, the diagnosis is made at an asymptomatic or minimally symptomatic stage. We present a case of a left superior maxillary brown tumor as the first manifestation of primary hyperparathyroidism due to a parathyroid adenoma. A parathyroidectomy was performed, and there was a regression of the bone lesion, without the need of performing other local surgical procedures.

Key words: brown tumor, primary hyperparathyroidism, osteitis fibrosa cystica

El tumor pardo es una forma localizada de osteítis fibrosa quística. Forma parte del compromiso óseo por hiperparatiroidismo, y habitualmente es una manifestación tardía del mismo. En general, es una lesión múltiple que afecta preferentemente costillas, clavículas y pelvis, de lento crecimiento y que puede ser localmente destructiva. En la actualidad, su aparición como primera expresión de la enfermedad es infrecuente, debido a que en las últimas décadas la incorporación del calcio sérico en las pruebas de rutina de laboratorio detecta esta enfermedad en estadios asintomáticos o mínimamente sintomáticos.

Presentamos un caso de tumor pardo localizado en el maxilar superior izquierdo, como primera manifestación de hiperparatiroidismo primario.

Caso clínico

Mujer de 39 años de edad, sin antecedentes personales ni heredofamiliares de relevancia.

Comienza su enfermedad actual siete meses antes del ingreso, con la aparición de una masa indolora en maxilar superior izquierdo, de crecimiento lento y progresivo (Fig. 1, izquierda). Recibe tratamiento antibiótico y antiinflamatorio sin respuesta. Evoluciona con aumento progresivo de la lesión, agregándose poliuria, polidipsia, pérdida de peso, dolor e impotencia funcional en cadera izquierda, por lo cual consulta.

El examen físico muestra masa en maxilar superior izquierdo lobulada, indolora, con zonas de hemorragia que distorsiona encía superior izquierda, con pérdida de piezas dentarias. Resto del examen físico sin particularidades. Hematocrito 38%, leucocitos 8300 por mm³, calcio iónico 2.03 mMol/l, calcio total 13 mg/dl, fosfatemia 1.5 mg/dl, magnesio 1.8 mg%, urea 19 mg/dl, creatinina 0.6 mg/dl, albúmina 3.9 mg/dl, fosfatasa alcalina 1337 U/l, eritrosedimentación de 6mm. Dosaje de parathormona (PTH) 935 pg/ml (normal hasta 65 pg/ml). Orina: proteinuria negativa, calciuria de 304.18 mg en 24 h (100-250 mg/24 h), fosfaturia 416.74 mg en 24 h (300-1200 mg/24 h). Prolactina, TSH, T3 y T4 normal. Electrocardiograma normal. Radiografía de cráneo: Lesión lítica a nivel tèmoro-occipital izquierda. Radiografía de pelvis: lesiones líticas a nivel de ambas crestas ilíacas, sínfisis pubiana e isquión. Ecografía renal: se observan tres cálculos en ambos riñones, el mayor de 14.4 mm en riñón izquierdo. Riñones de tamaños normales. TAC de macizo craneofacial con contraste endovenoso: formación con densidad de partes blandas, heterogénea, que compromete el maxilar superior izquierdo y se extiende hasta la línea media, provocando osteólisis grave y compromiso de partes blandas, no observándose invasión del seno maxilar homolateral ni fosa nasal correspondien-

Recibido: 19-X-2007

Aceptado: 4-III-2008

Dirección postal: Dr. Hernán Carlos Chavin, Miró 460, 1406 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4381-2485 e-mail: chavero07@yahoo.com.ar

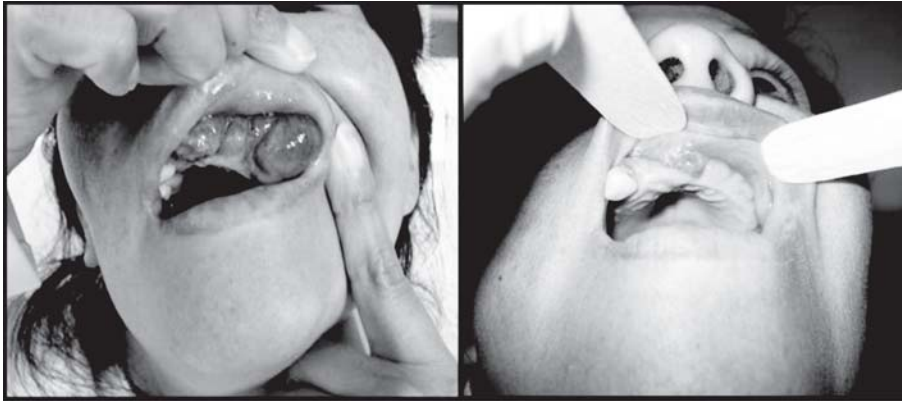


Fig. 1.— Izquierda: Al ingreso de la paciente se observa masa lobulada, indolora, en maxilar superior izquierdo, que distorsiona encía superior. Derecha: Reducción de la lesión un año después de la paratiroidectomía.

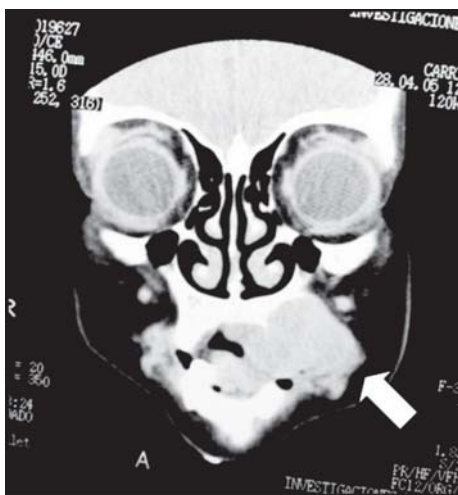


Fig. 2.— TAC de macizo craneofacial con contraste endovenoso: formación con densidad de partes blandas, heterogénea, que compromete el maxilar superior izquierdo y se extiende hasta la línea media, provocando osteólisis grave y compromiso de partes blandas (flecha).

te (Fig. 2). Centellograma con Mibi 99 tecnecio para detección de adenoma paratiroideo: positivo para patología hiperfuncionante intralobar superior derecha. La biopsia incisional de lesión maxilar se diagnostica como lesión gigantocelular compatible con tumor pardo. Se inicia tratamiento para corrección de la hipercalcemia con plan de hidratación parenteral con cristaloides y pamidronato endovenoso, con mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio. Se decide realizar paratiroidectomía superior derecha con abordaje mini invasivo, con hallazgo de nódulo de 2×1.5 cm con relación al polo tiroideo superior derecho. Dosaje postoperatorio de PTH: 50 pg/ml (normal de 10 a 65 pg/ml). Anatomía patológica: adenoma de glándula paratiroidea, de 3.9 g. La paciente se encuentra, un año después de la resección del adenoma paratiroideo, asintomática, con franca reducción de la tumoración maxilar izquierda, tanto a la inspección como a la palpación, y se han normalizado los indicadores del metabolismo fosfo-cálcico. (Fig. 1, derecha).

Discusión

El tumor pardo es una forma localizada de osteítis fibrosa quística, parte del compromiso óseo por hiperparatiroidismo¹. Es una lesión de crecimiento lento, no neoplásica, ya que su génesis depende del efecto directo de la hormona paratiroidea en el hueso, que estimula la conversión de osteoblastos a osteoclastos y genera mayor resorción ósea que formación de tejido nuevo. Es localmente destructiva y puede causar síntomas como dolor óseo y fracturas patológicas. En la radiología simple se observa como una lesión lítica bien definida².

Debe su nombre a la coloración que le confieren las áreas de hemorragia y depósitos de hemosiderina que aparecen en su interior¹. Se observa, además, en el estudio histopatológico, un estroma de células mononucleares con acúmulos de células gigantes multinucleares, característica que lo hace indistinguible de otras lesiones que contienen este tipo de células, como el granuloma reparativo de células gigantes, el quiste aneurismático óseo, el verdadero tumor de células gigantes y el querubismo. Debido a esto, y a la similitud clínica y radiológica entre todas estas entidades, es la demostración del hiperparatiroidismo lo que permite diferenciar al tumor pardo³.

Este es el caso de nuestra paciente, donde a partir de una lesión destructiva ósea que contenía acúmulos de células gigantes multinucleares, y de la presencia de hipercalcemia, hipercalciuria y PTH elevada, se diagnosticó un tumor pardo asociado a hiperparatiroidismo primario.

La causa del hiperparatiroidismo fue un adenoma paratiroideo de la glándula superior derecha, localización poco habitual de esta patología, ya que la ubicación más frecuente corresponde a las glándulas inferiores.

También fue inusual en nuestra paciente la presencia de un tumor pardo en el maxilar superior, ya que, en ge-

neral, son lesiones que afectan costillas, clavículas y pelvis. El compromiso del maxilar inferior se observa sólo en un 4.5% de los casos, y el del maxilar superior es todavía más raro⁴.

Sin embargo, lo más destacable de este caso es que un tumor pardo sea la manifestación inicial de hiperparatiroidismo primario. En la actualidad, la forma asintomática es la presentación más frecuente de esta patología, representando aproximadamente el 80%⁵. Esto se debe a que la inclusión del dosaje de calcio en los análisis de laboratorio rutinarios, llevó a la detección de esta enfermedad en etapas asintomáticas o mínimamente sintomáticas. Por el contrario, en épocas pasadas, la forma de presentación habitual era la sintomática, generalmente renal o esquelética. Estudios de la década del 30 demostraban que el compromiso óseo era una forma de presentación usual, aunque ya en los últimos treinta años la frecuencia de este tipo de afectación se había reducido a un 50%⁶.

Este comportamiento no es universalmente válido. En el continente asiático, en poblaciones con déficit de vitamina D, el hiperparatiroidismo secundario todavía tiene una forma de presentación predominantemente esquelética. A su vez, todavía se espera otro cambio en el patrón de presentación en otros países y regiones debido al amplio uso de pantallas solares que bloquean los rayos ultravioletas. Esta práctica lleva a un déficit de vitamina D y al consiguiente hiperparatiroidismo secundario².

El tratamiento del tumor pardo consiste en la corrección de la causa del hiperparatiroidismo. Una vez logrado esto, la mayoría de los tumores retrogradan, aunque en un tiempo variable que va de los 6 meses a los 5 años. Se piensa que el factor que más influye en esta evolución es la edad del paciente, con tiempos menores en los más jóvenes⁶.

En nuestra paciente se evidenció una franca reducción de la tumoración maxilar un año después de la paratiroidectomía, sin necesidad de ningún otro procedimiento quirúrgico local.

Sin embargo, los tumores pardos con lesiones quísticas extensas o gran destrucción ósea pueden no retrogradar o incluso seguir creciendo, a pesar de haberse corregido la causa del hiperparatiroidismo. En estos casos, el tratamiento quirúrgico es necesario, al igual que en los pacientes en los cuales el tumor produce alteraciones funcionales o estéticas⁷.

Bibliografía

1. Fernández-Sanromán J, Antón-Badiola JM, Costas-López A. Brown tumor of the mandible as first manifestation of primary hyperparathyroidism: diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 169-72.
2. Kar DK, Gupta SK, Agarwal A, Mishra SK. Brown tumor of the palate and mandible in association with primary hyperparathyroidism. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 1352-4.
3. Suarez-Cunqueiro MM, Schoen R, Kersten A, Klisch J, Schmelzeisen R. Brown tumor of the mandible as first manifestation of atypical parathyroid adenoma. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 1024-8.
4. Merz MN, Massich DD, Marsh W, Schuller DE. Hyperparathyroidism presenting as brown tumor of the maxilla. *Am J Otolaryngol* 2002; 23: 173-6.
5. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 2004; 350:1746-51.
6. Daniels JS. Primary hiperparathyroidism presenting as a palatal brown tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 409-13.
7. Yamazaki H, Ota Y, Aoki T, Karakira K. Brown tumor of the maxilla and mandible: progressive mandibular brown tumor after removal of parathyroid adenoma. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 719-22.

¿Qué demonios importa si uno es culto, está al día o ha leído todos los libros? Lo que importa es cómo se anda, cómo se ve, cómo se actúa, después de leer. Si la calle y las nubes y la existencia de los otros tienen algo que decirnos. Si leer nos hace, físicamente, más reales.

Gabriel Zaid

Los demasiados libros. En: <http://www.analitica.com/bitBiblioteca/zaid/libros.asp>; consultado el 7-12-06, y en *Los demasiados libros.* Barcelona: Anagrama, 1996