



Caso clínico

Rara localización de tumor pardo en insuficiencia renal crónica. Reporte de un caso pediátrico y actualización



Juan Miguel Alemán-Iñiguez^{a,b,*}, Franklin Mora-Bravo^{b,c,d} y Christian Bravo-Aguilar^{b,e}

^a Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador

^b Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador

^c Servicio de Nefrología, Hospital José Carrasco Arteaga, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador

^d Universidad del Azuay, Cuenca, Ecuador

^e Servicio de Traumatología, Hospital José Carrasco Arteaga, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 17 de septiembre de 2015

Aceptado el 3 de abril de 2016

Palabras clave:

Pardo

Tumor

Hiperparatiroidismo

Insuficiencia renal crónica

R E S U M E N

El tumor pardo es una rara consecuencia del hiperparatiroidismo, que resulta por alteración en el remodelamiento óseo y del metabolismo fosfocálcico óseo, produciendo en primer lugar una osteítis fibrosa y finalmente consolidándose en forma semejante a una neoplasia que por sus características microscópicas toma la denominación de tumor pardo. A continuación presentamos una condición atípica en la literatura médica de una particular presentación de tumor pardo en un paciente pediátrico relacionado con el hiperparatiroidismo secundario en una localización poco frecuente que por este hecho y otros lo convierte en un reto diagnóstico.

© 2016 Sociedade Portuguesa de Endocrinología, Diabetes e Metabolismo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Rare brown tumor location in chronic renal failure. Pediatric case report and literature current

A B S T R A C T

Brown tumor is a rare result of hyperparathyroidism, its cause is the impaired bone remodeling and of calcium-phosphate bone metabolism, producing first a fibrous osteitis and finally consolidating like a neoplasm for its microscopic features takes the name brown tumor. Below is an unusual condition in the medical literature of a particular presentation of brown tumor in a pediatric patient related to secondary hyperparathyroidism in an uncommon location that this and other features makes it a diagnostic challenge.

© 2016 Sociedade Portuguesa de Endocrinología, Diabetes e Metabolismo. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Brown

Tumor

Hyperparathyroidism

Chronic renal failure

Introducción

El tumor pardo fue considerado como una forma de osteítis fibrosa quística (OFQ) desde 1950, fecha en la que se describió por primera vez este término para generalizar todo daño óseo producto del hiperparatiroidismo (HPT), sin importar la gravedad que tuviera la lesión. Tras el advenimiento de la tomografía computarizada (TC)

ósea y el avance en la microscopia se evidenció una lesión ósea circunscrita con depósitos de hemosiderina de un característico color parduzco, presentes en casos de dolor óseo crónico y poco comunes, tomando el nombre de tumor pardo óseo. Esta entidad posee una clínica, imagenología e histopatología particular distintas al resto de las lesiones óseas por HPT o de las lesiones de osteodistrofia renal; el reemplazo de tejido óseo por fibroso y proliferación de células multinucleadas originan este tumor y está relacionado fuertemente con el HPT primario y muy rara vez con el secundario por enfermedad renal crónica (ERC); el diagnóstico se fundamenta en comprobar una lesión ósea de características anatomopatológicas

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juanmig.18@hotmail.com (J.M. Alemán-Iñiguez).

singulares como lo es encontrar células gigantes multinucleadas en un tejido óseo específico¹. El caso fue investigado en el Hospital José Carrasco Arteaga con un seguimiento de 6 meses. Se trata de un paciente masculino, procedente de la localidad de Celica, en la provincia de Loja en Ecuador; con antecedentes de insuficiencia renal crónica; el cuadro comenzó con dolor crónico a nivel de rodilla derecha. Al inició se realizó estudios de imagen con el fin de descartar procesos traumáticos y malignos, después de llevar a cabo estudios minuciosos de patología se evidenció el tumor pardo de características propias, iniciándose el tratamiento contra HPT a través de pulsos intravenosos de calcitriol. A continuación se describe cómo una enfermedad ósea tumoral benigna dependiente de los niveles de la paratohormona (PTH) se comporta de diferente manera a los casos reportados en la literatura médica, convirtiéndose en un caso atípico y por ende en un reto diagnóstico.

Presentación del caso

Paciente de 13 años, 10 meses, con antecedentes patológicos personales de: insuficiencia renal crónica estadio 4 (diagnosticada hace un año, sin etiología) y como consecuencia de esto HPT secundario que provoca una enfermedad ósea hiperremodelante y retraso de crecimiento simétrico, pues su edad ósea fue de 7 años según cariógrama (enanismo simétrico), el paciente está en tratamiento a base de eritropoyetina y calcitriol; refiere que hace 2 meses, y sin causa aparente, presenta dolor en articulación de rodilla izquierda, de moderada intensidad, de tipo gradual, después de actividad física, con predominio durante la noche; el dolor remite hasta que aproximadamente hace 3 días de su ingreso se exacerba con dolor en la misma zona anatómica, posterior a caída de propia altura, con impacto frontal en rodilla presentando eritema, sin limitación funcional. El dolor cede 2 días previos a su ingreso sin medidas farmacológicas; el paciente acude a consulta externa y ante hallazgos radiológicos de masa ocupante e infiltrante a nivel epifisiario distal de fémur izquierdo, se decide el ingreso.

En el examen físico se evidenció signos vitales dentro de parámetros normales y en la antropometría signos de estado pontoestatural de baja talla y peso severos, y emaciación severa (peso de 20 kg, talla de 119 cm, perímetro cefálico de 54 cm, perímetro braquial de 15,5 cm e índice de masa corporal de 14,1 kg/m²), en el examen de genitales se observó hipogonadismo con estadio I de Tanner de órganos sexuales externos. Además se encontró palidez generalizada en piel y mucosas; durante el examen de extremidades se apreció escasa masa muscular, deformidad angular a nivel de rodillas, miembros inferiores en posición de genu-valgo, simétricos, tono muscular conservado y arcos completos de movimientos. Finalmente en el examen neurológico se registró presencia de signos de neuropatía periférica, producto de su estado de HPT.

Se practicaron exámenes complementarios, encontrándose anemia microcítica e hipocrómica leve propia de su enfermedad de base (hemoglobina de 11,2 g/dl, hematocrito de 34,4%, volumen corpuscular medio de 69,8 fl, concentración media de hemoglobina de 22,7 pg y concentración corpuscular media de hemoglobina de 32,6 g/dl); en la bioquímica sanguínea se encontraron alteraciones como hipocalcemia (6,94 mg/dl), hiperfosfatemia (6,30 mg/dl), la vitamina D en niveles séricos bajos (18 ng/dl) y dislipidemia (triglicéridos 247 mg/dl, colesterol 187 mg/dl, HDL de 66 mg/dl y LDL de 114 mg/dl).

En la función renal se denota una franca elevación de azoados con valores 3 veces mayores que los rangos normales (urea de 125 mg/dl y creatinina de 4,64 mg/dl), con aclaramiento de creatinina en 23 ml/min/1,73 m², que representa un estadio funcional de ERC 4, que indica un daño renal severo.

En el examen de marcadores tumorales el único elevado fue la fosfatasa alcalina con valores de 1.110 U/l.

El examen de orina fue negativo para infección, sin embargo existió microalbuminuria (120,5 mg); asimismo se midió la creatinina en 24 h sin alteración y proteínas en 24 h con valores incrementados el doble sobre el valor normal (268,4 mg/l).

Finalmente en el eje hormonal completo se evidenció: HPT severo (621 pg/dl), dosificación de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (somatomedina C) con valores de un niño de 10 años (231 ng/ml); el resto de los valores hormonales respetaban los rangos normales.

Cabe destacar que en el resto de hemograma, coagulograma, proteinograma, ionograma, función hepática, pruebas inmunológicas (anticuepos anticentrómero y antinucleares), serología de pruebas infecciosas (VIH, VDRL y hepatitis A, B y C), electroforesis de proteínas y cuantificación de proteína de Bence-Jones (para descartar mieloma múltiple), no hubo alteraciones.

Se practicaron exámenes de imagen, tales como radiografía de 2 posiciones anteroposterior y lateral de rodilla en donde se evidenció una fractura incompleta en la zona de epífisis distal de fémur izquierdo, con imagen radioopaca infiltrante en la misma localización que da la apariencia de una fractura patológica; se procedió a realizar un TC en la misma localización donde se registra presencia de una lesión sólida osteolítica que mide 40 × 33 mm que altera la morfología de la epífisis distal del fémur, mientras que el cartílago de crecimiento parecía respetado, además se observó mineralización ósea disminuida y marcado edema de tejidos blandos; estos hallazgos estaban relacionados con probable lesión ocupante neoplásica. El siguiente estudio que se utilizó fue la resonancia magnética nuclear de rodilla que reportó presencia de un proceso ocupante heterogéneo irregular metafisiario con compromiso de porción ósea y de la cortical con epicentro en la porción metafisiaria femoral distal, que mide 35 × 33 mm, y con la presencia de líquido perilesional. El resto de los componentes de la articulación de la rodilla estaban normales; se completó el estudio imagenológico con el empleo de la gammagrafía ósea en fase tardía con ^{99m}Tc metaestable, se evidenció captación homogénea de platinos de crecimiento y cartílagos costales, que se muestran sin alteraciones, existió captación homogénea en platinos de crecimiento de rodilla izquierda. Por lo tanto todos los estudios de imagen se caracterizaron por identificar una única lesión ósea circunscrita de características neoplásica y ocupante (figs. 1 y 2).

Se completaron los estudios de imagen siguiendo protocolo para buscar neoplasias en otros sitios, con serie metastásica ósea que evidenciaba lesión de características quísticas a nivel de calota, sin mostrar otra alteración en imágenes de tórax, ni abdomen, ni de pelvis, ni en extremidades.

Se realizó estudio de la glándula tiroidea y paratiroides con ecografía donde se identifica una glándula de forma, tamaño y ecogenicidad normal. Sus bordes estaban regulares, sin lesiones focales con adecuada captación de flujos al doppler; el lóbulo derecho con un volumen de 1,14 cc y el lóbulo izquierdo con un volumen de 0,98 cc; mientras que el mismo tenía 2,2 mm de diámetro anteroposterior. Se procedió a la realización de gammagrafía de paratiroides con imágenes estáticas en proyección anterior sobre cuello a los 20, 60 y 120 min. En las imágenes a los 20 min que corresponde a la fase tiroidea se apreció captación en tiroides. En las imágenes a los 60 y 120 min no se observa retención del radiotrazador que indique enfermedad. Se realizó además rastreo corporal total con ^{99m}Tc-sestamibi en busca de posible enfermedad en donde se observa mayor captación en tercio inferior de fémur izquierdo. En conclusión, el estudio fue negativo para adenoma, hiperplasia y/o ectopia de paratiroides.

Finalmente en el estudio ecográfico de los riñones se apreció parénquima hiperecoico, heterogéneo, alteración de la diferenciación corticomedular; el riñón derecho mide 64 × 23 × 26 mm, y el izquierdo 69 × 40 × 37 mm. La vejiga se apreciaba con discreta

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3278202>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3278202>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)