



Tumor pardo en el maxilar a consecuencia de un adenoma paratiroideo: Reporte de un caso

Gabriela Vilar Pineda,* Rafael Ruiz Rodríguez,§ Juan Carlos López Noriega^{||}

RESUMEN

El tumor pardo es una lesión que se desarrolla ocasionalmente en pacientes con hiperparatiroidismo y ocasionalmente se presenta en maxilar y mandíbula, son tumores que se deben diferenciar de las lesiones de células gigantes, por lo que es necesario realizar el diagnóstico diferencial con el granuloma central de células gigantes mediante una adecuada historia clínica, exploración física y mediante estudios de laboratorio que incluyan calcio sérico, fósforo y fosfatasa alcalina. Si se establece el diagnóstico de hiperparatiroidismo la paratiroidectomía es el tratamiento de primera elección del tumor pardo, ya que la normalización de la función paratiroidea permite la reducción o desaparición del tumor. Se reporta un caso de tumor pardo en el maxilar, el cual fue manejado con paratiroidectomía.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo, tumor pardo, adenoma paratiroideo.

Key words: Hyperparathyroidism, brown tumor, parathyroid adenoma.

ABSTRACT

The brown tumor is a lesion that occasionally develops in the jaws in patients with hyperparathyroidism. These are tumors that ought to be differentiated from giant cell lesions because it is necessary to make a differential diagnosis of giant central cell granuloma, by elaborating an adequate clinical history, physical examination and laboratory studies that include serum calcium, phosphors and alkaline phosphate. If the patient has been diagnosed with hyperparathyroidism, the parathyroidectomy is the initial treatment of the brown tumor, due to the fact that normalization of the parathyroid function provides the reduction or involvement the tumor. This is a report of a brown tumor case in the jaw with parathyroidectomy treatment.

ANTECEDENTES

El hiperparatiroidismo es una condición causada por los niveles aumentados de hormona paratiroidea. Actualmente es clasificado en 4 tipos: primario, debido a hiperplasia o neoplasia de una o más glándulas paratiroides, secundario cuando las glándulas son estimuladas para producir aumento en las cantidades de hormona paratiroidea para corregir el calcio sérico bajo resultante de algún padecimiento sistémico, lo cual provoca hiperplasia paratiroidea terciaria, cuando la hiperplasia secundaria es de larga evolución, desarrolla liberación autónoma a pesar de la corrección del estímulo que desarrolló el tipo primario, y el cuarto tipo es hiperparatiroidismo ectópico, el cual se produce por incremento en la hormona paratiroidea en pacientes que presentan enfermedad maligna. Dentro del hiperparatiroidismo, la causa más común es el adenoma paratiroideo (80%) seguido por hiperplasia paratiroidea (15%) y el carcinoma ocurre alrededor del 0.5-4%.

El hiperparatiroidismo primario se presenta más frecuentemente en pacientes alrededor de los 50 años con ligera predilección por el sexo femenino, sólo el 2% de los casos de hiperparatiroidismo primario ocurre antes de los 30 años, las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario y secundario son similares, pero más severas en la forma primaria. El tumor

pardo considerado una lesión ósea del hiperparatiroidismo, es causado por incremento en la circulación de la hormona paratiroidea, la cual promueve el incremento en la resorción ósea osteoclástica primariamente del hueso cortical. Esto resulta en hipercalcemia, hipofosfatemia, hipercalciuria e hiperfosfatemia.³

Otras lesiones típicas en los huesos pueden incluir resorción ósea subperióstica del hueso de las falanges. La biopsia incisional puede mostrar una lesión de células gigantes similar al granuloma central de células gigantes, quiste óseo aneurismático, querubismo y el tumor de células gigantes, éstas se descartarán con estudios de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea.⁶

Ultrasonido, TAC y centellografía pueden ser usadas para detección de la enfermedad.¹

Es generalmente aceptado que el involucro a hueso es una manifestación tardía del hiperparatiroidismo primario. Esta forma de presentación es actualmente rara debido a que los casos de hiperparatiroidismo primario son detectados antes de que las lesiones sintomáticas ocurran. Esto se ha logrado gracias a las técnicas de

* Residente de cuarto año de la Especialidad de Cirugía Oral y Maxilofacial, UNAM.

§ Director de la Especialidad de Cirugía Oral y Maxilofacial, UNAM.

^{||} Jefe Interhospitalario de la Especialidad de Cirugía Oral y Maxilofacial, UNAM.



Figura 1. Exploración física.

monitoreo en sangre, especialmente el calcio sérico. A pesar de lo anterior algunos pacientes pueden presentar manifestaciones óseas de hiperparatiroidismo primario. Es por esto importante recordar a los profesionales de la salud la posibilidad de encontrarse con lesiones óseas por hiperparatiroidismo primario (tumores pardos), cuando estos tumores ocurren en la cabeza, usualmente involucran la mandíbula, el maxilar es raramente afectado. El involucro de otros huesos de la región maxilofacial ha sido reportado, incluyendo los huesos de la órbita. La mayoría de los autores están de acuerdo en que el manejo inicial del hiperparatiroidismo primario es la excisión quirúrgica de la glándula paratiroidea afectada, lo cual produce regresión de la enfermedad ósea. Otros autores han combinado paratiroidectomía con curetaje y enucleación de las lesiones óseas de los maxilares y sugieren que la intervención quirúrgica debe realizarse después de la paratiroidectomía, debido a que la regresión de la lesión puede tardar alrededor de 5 años, existen casos reportados en la literatura de regresión a los 6 meses en pacientes menores de 30 años, lo que sugiere que la edad puede ser un factor importante en la duración del periodo de curación.¹²

REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 22 años de edad que acude al Servicio de Cabeza y Cuello del Instituto Nacional de Cancerología en México D.F. por presentar aumento de volumen en región geniana izquierda de 3 meses de evolución, su historia clínica no presenta antecedentes hereditarios ni personales patológicos de importancia. Durante la exploración física presentó globos oculares con

ligera distopia izquierda, narinas permeables con lesión tumoral en región geniana izquierda de consistencia firme bien delimitada, asintomática, sin cambios de coloración en piel y mucosa, intraoralmente con expansión de cortical ósea vestibular de canino a molares superiores ligera dificultad a apertura mandibular, cuello con presencia de nódulo único sobre triángulo cervical anterior lado izquierdo de aproximadamente 2 x 3 cm de consistencia firme, no fijo a planos profundos, no pulsátil, que se proyecta sobre la región tiroidea, sin evidencia de otras adenomegalias, resto sin alteraciones (*Figuras 1 y 2*).

Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) con reconstrucción tridimensional, la cual muestra una lesión hipodensa de 5 cm x 4.5 cm en seno maxilar izquierdo con invasión hacia piso de órbita y región posterior del maxilar (*Figuras 3 y 4*).

El diagnóstico patológico inicial fue de granuloma central de células gigantes confirmado mediante una punción con aguja tipo trucut, reportando estudio histopatológico un tejido conjuntivo fibroso denso con múltiples vasos sanguíneos, eritrocitos extravasados con células gigantes multinucleadas de 5 a 10 núcleos, algunas fibras de colágena, compatible con granuloma central de células gigantes (*Figura 5*).

Los exámenes de laboratorio reportaron hemoglobina de 14.2 con hematócrito de 42.3, leucocitos de 6,300, plaquetas de 226,000, TP de 12.5/11.9 testigo TTP 26/24.1, calcio sérico de 11.6 fosfato de 2.1 fosfatasa alcalina de 237, BUN 25 creatinina de 1.0, glucosa de 98.

La centellografía de glándula paratiroides fue realizada después de la infusión de 74 milicurios (MBq) por vía intravenosa de yodo 131 seguido por 200 MBq de tecnecio 99, la acumulación anormal fue observada en el polo inferior izquierdo del cuello, así como captación del radionucleótido en la región de seno maxilar superior izquierdo (*Figura 6*).

Con los datos anteriores basados en clínica y estudios paraclínicos se determina el realizar excisión del adenoma paratiroideo inferior izquierdo y exploración del resto de las glándulas (*Figura 7*).

Los hallazgos quirúrgicos fueron tumor único en región paratiroidea inferior izquierda, renitente, de aproximadamente 3 x 2 x 3 cm móvil, resto de glándulas macroscópicamente sin alteraciones, tiroides macroscópicamente normal, cursando posoperatorio sin complicaciones.

Se toman controles de calcio sérico a las 24 h, reportando calcio sérico de 10.0 y a las 72 horas reportando calcio sérico de 9.3.

Se envía espécimen quirúrgico a estudio histopatológico, el cual reporta adenoma paratiroideo.

Se realizan controles clínicos y de imagenología semestral, observando involución paulatina de la lesión maxilar (*Figura 8*).



Figura 2. Nódulo paratiroideo.



Figura 4. TAC.



Figura 3. TAC con reconstrucción.

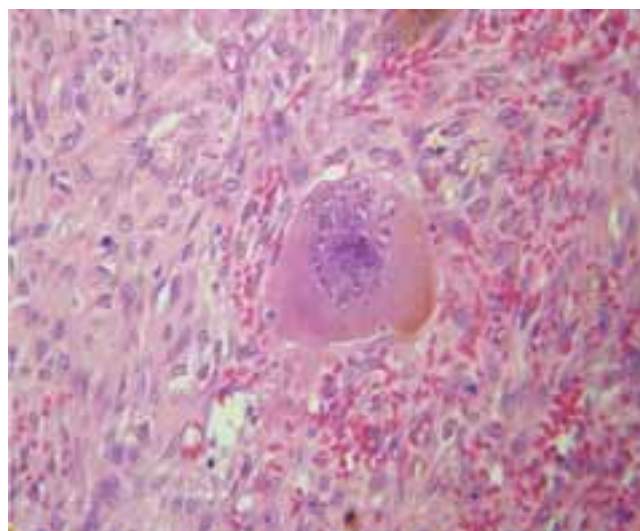


Figura 5. Estudio histopatológico.

DISCUSIÓN

Todas las lesiones de células gigantes tienen que ser diferenciadas del tumor pardo del hiperparatiroidismo, ya que el tratamiento será diferente cuando se presenta esta lesión, a diferencia del resto de las lesiones de células gigantes, se realizará el diagnóstico diferencial cuando en los estudios de laboratorio se encuentre el calcio sérico elevado por arriba de 10.5, fosfatasa alcalina elevada por arriba de 100 y fósforo disminuido por debajo de 2.7, el estudio histopatológico muestra el tumor pardo como una lesión similar al granuloma central de células gigantes, al tumor de células gigantes y al quiste óseo aneurismático, por lo cual no nos da un diagnóstico definitivo.² Los estudios de gabinete como TAC, cente-

lografía y ultrasonido pueden ser útiles para el diagnóstico. La importancia de diagnosticar adecuadamente estas lesiones radica en el manejo primario concerniente a las paratiroides en el tumor pardo. Se deberá identificar la causa de hiperparatiroidismo, recordando que en el 80% corresponden a adenoma paratiroideo y que la escisión quirúrgica de éste provocará regresión de la lesión en la mayoría de los casos, algunos autores recomiendan la escisión quirúrgica de la lesión como manejo complementario, derivado de diferentes observaciones, en la cual la lesión remite en un periodo de 6 meses a 5 años.^{12,7}

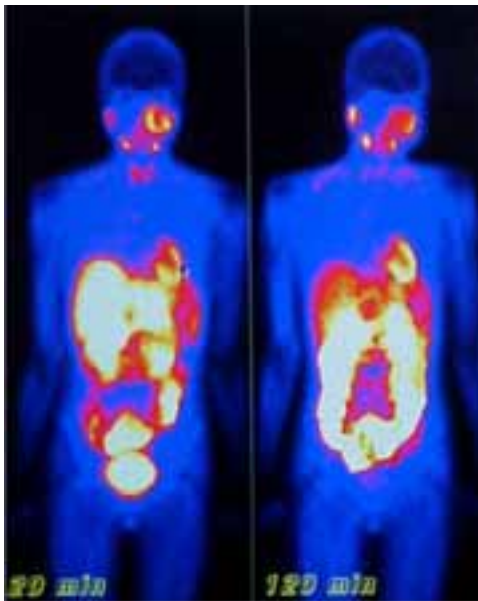


Figura 6. Centellografía.



Figura 8. Control 8 meses PO



Figura 7. Adenoma paratiroideo.

CONCLUSIÓN

A pesar de los avances actuales en cuanto al diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, continúa siendo una enfermedad asintomática en etapas tempranas, y es detectada en la mayoría de los casos con análisis bioquímicos, en especial con el calcio sérico, el cual no siempre es realizado, por lo tanto continúan presentándose algunos casos de tumores pardos, y se deben investigar todos los casos de tumores de células gigantes para descartar hiperparatiroidismo.

El curetaje, la escisión quirúrgica continúa siendo controversial para la mayoría de los autores.

REFERENCIAS

1. Silverg SJ, Shane E, de la Cruz L. Skeletal disease in primary hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res* 1989; 4: 283.
2. Kar DK, Gupta SK, Agraval A, Mishra SK. Brown tumor of the palate and mandible in association with primary hyperparathyroidism. *JOMS* 2001; 59(6): 1352-1354.
3. Nathan AS, Trainger J, Berman SA. Secondary hyperparathyroidism as a cause of generalized enlargement of the maxilla and mandible. *OOO* 1996; 21(6): 724-731.
4. Peterson CR, Burns J, Mowat E, long term follow up untreated primary hyperparathyroidism. *Br Med J* 1984; 298(3): 1261-3.
5. Mundy GR, Cove DH, Frisken R. Primary hyperparathyroidism changes in the pattern of clinical presentation. *Lancet* 1980; 1: 1317-20.
6. Spencer M, Gizan D. Primary hyperparathyroidism presenting as a palate brown tumor *OOO* 2004; 56(7): 1079-2004.
7. Hiroshi Yamazaki, Yoshihide Ota, Takayuki Aoki, Kazunari Karakida. Brown tumor of the maxilla and mandible: Progressive mandibular brown tumor after removal of parathyroid adenoma. *JOMS* 2003; 61: 719-722.
8. Silverman S, Ware WH, Gilloly. Dental aspects of hyperparathyroidism *OOO* 1987; 26: 184.
9. Weiss, Schoeneman, Primack W. Maxillary brown tumor of secondary hyperparathyroidism in a hemodialysis patient. *JAMA* 1980; 243: 1929.
10. Bramley P, Dwyer D. Primary hyperparathyroidism affecting the jaws *OOO* 1970; 30(8): 464.
11. Bilizkian. The medical management of hyperparathyroidism. *Ann Intern Med* 1982; 96(4): 198.
12. Smith AC, Bradley JC. Non surgical management of hyperparathyroidism of the jaws. *JOMS* 1987; 45(3): 176-181.

Dirección para correspondencia:

Gabriela Vilar Pineda

Majuelos Núm. 105

Col. Paseos del Sur. Delegación Xochimilco

1060 Tel: 35403155

Correo electrónico: vilargaby@hotmail.com