

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen **59**
Volume

Número **2**
Number

Marzo-Abril **2002**
March-April

Artículo:

**Tumor pardo del hiperparatiroidismo en
maxilar y mandíbula. Reporte de un caso**

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



medigraphic.com



Tumor pardo del hiperparatiroidismo en maxilar y mandíbula. Reporte de un caso

Dr. Leandro Miguel Peña Torres,* Dr. Fernando Soriano Padilla,** Dra. Laura Díaz de León,*** Dr. Arturo Robles Páramo****

* Adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "La Raza".

** Jefe de Departamento Clínico, Cirugía Maxilofacial, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

*** Adscrita al Servicio de Patología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "La Raza"

**** Jefe de División de Formación de Personal para la Atención de la Salud, IMSS.

Resumen

Los tumores pardos ocasionados por hiperparatiroidismo, ya sea primario o secundario, son lesiones de tejido blando intraóseo, vascularizados que se presentan con mayor frecuencia en huesos largos, costillas, clavícula, cresta iliaca, vértebras, pelvis, maxilares, huesos del carpo y del tarso; ocasionalmente, las lesiones llegan a ser periféricas localizándose sobre procesos alveolares de maxilar y mandíbula.

En este artículo describimos un paciente cuya primera manifestación fue la presencia de una masa tumoral periférica localizada en maxilar y que posteriormente complementados sus estudios nos encaminó a establecer el diagnóstico definitivo de hiperparatiroidismo primario.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo, "tumor pardo".

Abstract

Brown tumours caused by hyperparathyroidism primary or secondary, are lesions of the vascular soft intraosseous tissue that more frequently develop in long bones, ribs, clavicle, iliac crest, vertebrae, pelvis, jaws, tarsal and carpal bones. Occasionally, the lesions tend to be periferic located on the alveolar ridges of the maxilla and mandible.

In this article, we describe a patient whose first manifestation was the presence of a periferic tumoral mass located in the upper jaw, later on, complementary studies allowed us to establish a definitive diagnosis of primary hyperparathyroidism.

Key words: Hyperparathyroidism, "brown tumor".

Introducción

El hiperparatiroidismo primario consiste en un trastorno en el cual la hormona paratiroidea es segregada en cantidades excesivas por una o varias glándulas paratiroides y que no obedece a las modificaciones de la concentración plasmática del calcio. Debe diferenciarse del hiperparatiroidismo secundario, el cual se presenta posterior a estados de hipocalcemia de larga duración como en la insuficiencia renal crónica.¹⁻⁵

El trastorno fundamental del hiperparatiroidismo se debe a la presencia de uno o más adenomas en el 80% de los casos, la hiperplasia de las cuatro glándulas en el 20% y el carcinoma en menos del 1% de las mismas.^{5,6}

La enfermedad suele presentarse principalmente entre las edades de 30 a 70 años.⁷ Existe una mínima predilección por el sexo femenino de 3:1.^{8,9} Las manifestaciones princi-

pales de hiperparatiroidismo primario dependen de: 1) los efectos fisiológicos de hipercalcemia, 2) los efectos de hipercalcemia crónica sobre el riñón y 3) los efectos de un exceso crónico de hormona paratiroidea sobre el hueso.¹⁰

Los síntomas clínicos representativos incluyen: litiasis renal, depresión, fatiga, confusión, letargia, debilidad muscular e hipotonía, náuseas, vómito, anorexia, estreñimiento, úlceras gastrointestinales, poliuria, polidipsia, desmineralización esquelética e hipertensión.¹¹

El tumor pardo es una masa de tejido blando intraóseo muy vascularizado, que expande al hueso y puede perforar la corteza, se presenta en cualquier parte de la economía ósea, generalmente múltiple; cuando se presenta una lesión solitaria, lo que ocurre con frecuencia, la mandíbula es el sitio más afectado.¹² Radiográficamente, la lesión suele presentarse como un área radiolúcida bien delimitada unilocular o multilocular; otro hallazgo radiográfico de

importancia en hiperparatiroidismo es la ausencia de lámina dura alrededor de los órganos dentarios.^{12,13} Histológicamente, el tumor pardo del hiperparatiroidismo es idéntico al granuloma periférico o central de células gigantes.^{12,13} El tratamiento está condicionado a la etiología del padecimiento.¹⁻³

Presentación del caso

El caso que se presenta es el de una mujer de 29 años de edad que es admitida en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social con antecedentes de presentar un pequeño aumento de volumen en la encía a nivel de molares del maxilar superior izquierdo, refiriendo dolor de intensidad moderada que cede con la administración de analgésico, fácilmente sangrante al mínimo contacto.

El examen físico reveló la presencia de una masa a nivel de molares superiores del maxilar izquierdo, de 1.5 cm de diámetro, de color rojo a marrón oscuro, superficie irregular, sangrante, con base amplia y dolorosa a la palpación (*Figura 1*); se decide la toma de biopsia excisional con diagnóstico presuntivo de granuloma periférico de células gigantes, observándose dos semanas después recidiva de la lesión. Asimismo se complementa el estudio radiográfico mediante ortopantomografía, donde se detectan como hallazgo dos lesiones radiolúcidas circunscritas localizadas en el cuerpo mandibular; una del lado derecho involucrando región de caninos y premolares y otra más evidente del lado izquierdo involucrando premolares y raíz mesial de primer molar con rizoclasia y divergencia radicular (*Figura 2*).

El resultado histopatológico reportó granuloma periférico de células gigantes (*Figura 3*), con ese diagnóstico y dada la presencia de las dos masas localizadas en mandíbula, se pensó que se tratara de la misma entidad, y no existiendo granulomas de células gigantes multicéntricos, se sospecha de tumores pardos del hiperparatiroidismo solicitando exámenes de laboratorio de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina para corroborarlo o descartarlo.

Los exámenes de laboratorio reportan calcio 15.8 mg (normal 9 a 11 mg), fósforo de 2.4 mg (normal 2.4 a 4.7 mg) y fosfatasa alcalina 7.0 μ L (normal 13 a 40 μ L); aumentando con estos resultados la sospecha de tratarse de un tumor pardo del hiperparatiroidismo. Es enviada a la Unidad Metabólica para complementar estudios, mismos que solicitan dosificaciones seriadas de calcio y fósforo en sangre y orina en los que se reporta hipercalciuria e hiperosfaturia, y los estudios radiográficos de serie ósea metastásica revelaron: osteopenia granular del cráneo con pérdida de lámina dura, erosión cortical de las falanges. En la urografía se encontró: calcificaciones parenquimatosas

en ambos riñones, desmineralización generalizada en malla gruesa de las estructuras óseas; después del contraste, concentración y eliminación bilateral simétrica. Los sistemas pielocaliceales muestran las calcificaciones descritas anteriormente a nivel de las pirámides renales, estenosis uretral alta en el lado derecho con ectasia moderada de la pelvícula de ese lado, los ureteros y vejiga son normales.

Una vez obtenidos e interpretados los estudios de laboratorio y radiográficos se decide internamiento para efectuar diagnóstico definitivo; se inicia dieta fija de 400 mg de calcio con fósforo de 400 mg. Y se somete a estudios



Figura 1. Aspecto clínico de la lesión periférica de células gigantes.



Figura 2. Imagen radiográfica de las lesiones mandibulares, siendo más evidente en lado izquierdo.

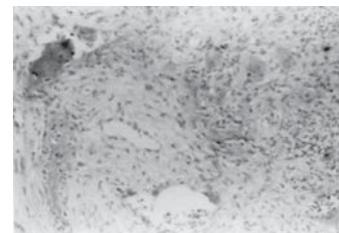


Figura 3. Imagen histopatológica de la lesión periférica, mostrando abundantes células gigantes en un estroma de tejido fibroso.

mediante recolección de muestras para determinación de calcio, fósforo y creatinina sérica, obteniendo los siguientes resultados: calcio 14.0, 15.4 y 15.2 mg; fósforo 1.3, 1.9 y 3.4 mg; creatinina 1.3, 1.2 y 1.0; fosfatasa ácida 1.19, 1.24 y 1.34; por lo que la impresión diagnóstica con la que ingresó de hiperparatiroidismo es factible y dado que la etiología más frecuente es por adenoma de paratiroides se envía al Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello para someterla a exploración quirúrgica.

Fue intervenida quirúrgicamente para exploración de glándulas paratiroides encontrando un adenoma de paratiroides inferior izquierda de aproximadamente 2.5 x 3.5 cm, con un peso de 6 gramos (*Figura 4*) y el resto de las glándulas de tamaño normal.

El resultado histopatológico reportó adenoma de células principales de paratiroides. Cursó con evolución satisfactoria sin complicaciones. Al 6to. día fue dada de alta para continuar control en la Consulta Externa (*Figura 5*). Más tarde acudió a nuestro servicio para valoración clínico-radiográfica observando remisión total de la lesión periférica y radiográficamente regeneración ósea en las lesiones mandibulares (*Figura 6*).

Discusión

Lo interesante del caso es que la única manifestación de hiperparatiroidismo fue el granuloma de células gigantes periférico, manifestación que es poco común,^{11,14} ya que la paciente no presentaba otra sintomatología, de ahí que todo cirujano dentista no debe olvidar que las lesiones de cavidad bucal pueden ser la primera manifestación de un padecimiento sistémico y que el tratamiento desde el punto de vista local no siempre es quirúrgico.

Desde el punto de vista clínico, radiográfico e histológico el tumor pardo del hiperparatiroidismo es indistinguible del granuloma de células gigantes tanto central como periférico. Con fines prácticos es importante tomar en cuenta dos alternativas: 1. en caso de granuloma central o periférico recidivante debe descartarse hiperparatiroidismo y 2. en lesiones de células gigantes multicéntricas que no puedan clasificarse como otra entidad bien definida, debe pensarse en hiperparatiroidismo ya que el granuloma como tal es una entidad única.

Es verdad que no es común que la primera manifestación de hiperparatiroidismo sea una lesión de células gigantes ya que es una manifestación tardía de la enfermedad, pero en ocasiones puede ser la única manifestación, incluso sin otros cambios.^{13,15} Así que cuando sospechamos de esta entidad, existen otros recursos para establecer el diagnóstico diferencial y éstos son: exámenes de laboratorio (calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos), estudios radiográficos¹⁶ como serie ósea metastásica, valoración de lámina dura y urografía excretora.¹⁰



Figura 4. Aspecto macroscópico del adenoma paratiroideo.



Figura 5. Cicatriz de abordaje quirúrgico en la exploración de cuello.



Figura 6. Radiografía panorámica que muestra cicatrización ósea de las lesiones mandibulares a un año de control.

Los exámenes de laboratorio son tal vez el recurso más sencillo del que disponemos para confirmar o negar el diagnóstico clínico establecido; ya que en hiperparatiroidismo el calcio se encuentra elevado, el fósforo disminuido y la fosfatasa alcalina elevada o con cifras dentro de la normalidad;¹³ es de considerar que en ocasiones estas cifras se encuentran en el límite superior normal y se hace necesario que se practiquen pruebas funcionales de calcio en Unidad Metabólica, ameritando hospitalización del paciente, el resto de los estudios serían complementarios, ya que el básico es el anterior.

En el caso de la serie ósea metastásica no siempre se encuentran hallazgos representativos de la enfermedad y cuando existen, son los siguientes: osteoporosis generalizada, focos de reabsorción subperióstica (falanges de manos), quistes múltiples y tumores pardos únicos o múltiples.¹⁷

En la urografía excretora la idea es de descartar la posibilidad de litiasis renal localizada tanto en el parénquima como en los conductos excretores principales, situación que se presenta del 30 al 50% de los casos.^{6,15}

La valoración de la lámina dura se lleva a cabo en estudios radiográficos periapicales, observando si existe o no lámina dura alrededor de las raíces de los órganos dentarios (cortical alveolar) recordando que no es signo patognomónico ya que se pueden encontrar en otras entidades y sólo un porcentaje bajo de casos, presentan dicha alteración.^{13,17,18}

Lo trascendental del diagnóstico es que el tratamiento es diferente. En el caso de granuloma periférico o central de células gigantes, el tratamiento consiste en la extirpación y/o curetaje; y en el caso de tumor pardo del hiperparatiroidismo el tratamiento consiste en eliminar la causa, de ser primario, se realiza exploración quirúrgica de cuello para eliminar el adenoma paratiroideo o las glándulas hiperplásicas.¹⁸ En el caso del secundario, que es poco frecuente¹⁹ consiste en el manejo del padecimiento de fondo con otras combinaciones.

Analizando el caso, es difícil de primera intención sospechar de hiperparatiroidismo cuando tenemos una lesión periférica de células gigantes, ya que Giansanti y col. en una revisión de 720 casos de granuloma periférico de células gigantes no encontró ningún caso de hiperparatiroidismo,²⁰ pero lo que nos encaminó al diagnóstico fue el hallazgo radiográfico de las lesiones líticas en mandíbula y pensamos en la posibilidad de que se tratara del mismo tipo de lesiones y dado que estas entidades no son multicéntricas, la sospecha de hiperparatiroidismo era lo más lógico, por lo que se solicitan los exámenes de laboratorio pertinentes encontrando elevado el calcio, disminuido el fósforo y la fosfatasa alcalina dentro de la normalidad. Con estas cifras es sorprendente que la paciente no presentara otra sintomatología; el complemento de estudios que reportan las calcificaciones en el parénquima renal y la osteoporosis, así como la reabsorción ósea en algunas localizaciones corroboran el diagnóstico y al practicarse la exploración quirúrgica de cuello y eliminar el adenoma paratiroideo, las lesiones óseas cicatrizaron adecuadamente, de ahí la importancia del diagnóstico ya que si estas lesiones son manejadas en forma local recidivan a corto plazo y con mayor expansión ocasionando daño al paciente.

Bibliografía

- Rao P. Brown tumors associated with secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure. *J Oral Surg* 1978; 36: 154-159.
- Gurumurthy K. Maxillary brown tumor caused by secondary hyperparathyroidism in an infant. *The J of Pediatrics* 1982; 100: 245-247.
- Weiss RR. Maxillary brown tumor of secondary hyperparathyroidism in a hemodialysis patient. *JAMA* 1980; 243: 1929-1930.
- Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS. Editores. *Harrison: Principios de medicina interna*. D.F., México: Interamericana McGraw-Hill; 1991: 1903-1905.
- Robbins SL, Cotran RS. *Patología estructural y funcional*. 3a. Edición. D.F., México. Nueva Editorial Interamericana; 1995: 1258-1262.
- Pardo MR. Hiperparatiroidismo primario, revisión de 12 casos. *Oncología "Revista Mexicana de Oncología"* 1989; 4: 17-27.
- Breslau NA, Pak CY. Clinical evaluation of parathyroid tumors. Thawley SE, Pange WR, (eds). *Comprehensive management of head and neck tumors*. Philadelphia, USA: Saunders Company; 1987: 1635.
- Hoover LA, Blacker JE, Zuckerbraun L. Surgical strategy in hyperparathyroidism. *Otol Hed-Neck Surg* 1987; 96: 542-547.
- Kristofferson A, Grandstrand B, Jarbult J. Primary hyperparathyroidism in Northern Swedwn. *Surg Gyn Obst* 1987; 164: 119-123.
- Farreras VP. *Medicina Interna*. 11ª Edición. D.F., México. Editorial Marín, S.A. 1987: 664-668.
- Smith BR, Fowler CB, Svane TJ. Primary hyperparathyroidism presenting as a "peripheral" giant cell granuloma. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 65-69.
- Lucas RB. Pathology of tumours of the oral tissues. 3th. Ed. London and New York. Editorial Churchill Livinstone; 1976: 270-271.
- Gorlin RJ, Goldman HM. "THOMA" *Patología Oral*. 1ª Edición. Barcelona, España. Salvat Editores, S.A. Reimpresión 1981: 686-688.
- Carlotti AE, Camita FD, Vonnor TB. Primary hyperparathyroidism with giant cell tumors of the maxilla: report of case. *J Oral Surg* 1969; 27: 722-727.
- Silverman S, Ware WH, Gillooly C. Dental aspects of hyperparathyroidism. *Oral Surg* 1968; 26: 184-189.
- Fasanelli S, Graziani M, Boldrini R, Bosman C. "Brown tumor" of the maxilla. *Pediatric Radiology* 1992; 22: 142-144.
- Rosenberg EH, Guralnick WC. Hyperparathyroidism. A review of 220 proved cases, with special emphasis on findings in the jaws. *Oral Surg (suppl.)* 1962; 15: 84-94.
- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de patología bucal. 1ª Edición. D.F., México. Nueva Editorial Interamericana 1977: 611-613.
- Levine MR, Chu A, Abdul-Karim FW. Brown tumor and secondary hyperparathyroidism. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 847-849.
- Giansanti JS, Waldron CA. Peripheral giant cell granuloma: review of 720 cases. *J Oral Surg* 1969; 27: 787-791.

Reimpresos:
Dr. Leandro Miguel Peña Torres
Repsamen 1142-2
Col. del Valle C.P. 03100