

Gaceta Médica de México

Volumen
Volume **139**

Número
Number **5**

Septiembre-Octubre
September-October **2003**

Artículo:

Mujer de 41 años de edad, con
hipercalcemia y lesiones óseas

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Nacional de Medicina de México, A.C.

**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*



Edigraphic.com

EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO

Hospital de Oncología. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social

Coordinador: *Manuel de la Llata-Romero*

Colaboradores: *Juan Urrusti-Sanz*

Jesús Aguirre-García

Roberto Sánchez-Ramírez

Mujer de 41 años de edad, con hipercalcemia y lesiones óseas

Isabel Alvarado-Cabrero,* Guadalupe Torres-Nuñez,* Axel Posadas-Sibaja,* José S. Villalón-L,** Jaime Resendiz-Colosia**

Resumen del Caso

Paciente femenino de 41 años, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, el cual se inició hace un año y medio con aumento de volumen en la región mandibular derecha. En la exploración física se identificó un tumor de 4cm, blando, crepitante, en rama transversa y anterior, del lado derecho de la mandíbula con expansión a las corticales interna y externa (Figura 1); se realizó biopsia de la lesión con el diagnóstico histopatológico de tumor de células gigantes (Figura 2). Un mes después presentó poliuria y dolor en la pared costal derecha. Una radiografía de tórax mostró otra lesión ósea en la tercera costilla derecha que expandía el hueso sin romper las corticales. Por la sintomatología urinaria, se le practicó urografía excretora que mostró nefrocalcrosis bilateral de predominio izquierdo.

Exámenes de laboratorio:

Calcio sérico total	16.52 mg/dL	8.4-10.2
Cloro	116 mEq/L	96-109
Potasio	4.5 mEq/L	3.5-5.5
Sodio	145 mEq/L	134-148
Magnesio	1 mEq/L	1.6-2.6
Urea sérica	44 mg/dL	17-49
Nitrógeno ureico	20.6 mg/dL	7-25.7
Creatinina	1.4 mg/dL	0.5-1.5
Deshidrogenasa láctica	76 UI/L	89-204
Fósforo	1.8 mg/dL	2.7-4.6
Ácido úrico	6.9 mg/dL	3.3-7.9
Proteínas totales	6.7 g/dL	6.4-8.2
Albúmina	3.8 gr/dL	3.5-5.2
Globulina	2.9 gr/dL	1.5-3.1
Relación A/G	1.3	1-2

Química: Suero hiperlipémico

Biometría hemática.

Leucocitos	6.5 1000/mL	4-10
Eritrocitos	3.2 millones/mL	4-6
Hemoglobina	11.1 g/dL	12-18
Hematocrito	34.6%	37.7-53.7
Volumen corpuscular medio	90.4 fl	80-97
Hemoglobina corpuscular media	29.1 pg	27-31.2

Examen general de orina

Densidad	1.008	1.003-1.35
PH	6	5.5-6.5
Leucocitos	Incontables	<10 por campo
Células	+	
Bacterias	Positivo	



Figura 1. Tumor Pardo. Características radiológicas. Tomografía Computada que muestra una lesión que expande el hueso sin ruptura de la cortical.

* Departamento de Patología del Hospital de Oncología. CMN Siglo XXI, IMSS.

** Departamento de Cabeza y Cuello del Hospital de Oncología. CMN Siglo XXI, IMSS.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

El cuadro clínico de lesiones óseas múltiples, aunado a la nefrocalcínosis, orientaba a hipercalcemia, misma que se corroboró con los estudios de laboratorio. Debido a los hallazgos anteriores se practicó a la paciente una centellografía que reveló positividad en región inferior del lóbulo tiroideo derecho, en topografía paratiroidea.

Con el diagnóstico de tumor en la paratiroides inferior derecha, la paciente fue sometida a una intervención quirúrgica con hallazgos de lóbulo tiroideo derecho de 7x6cm, con nódulo de 2cm de diámetro en base de dicho lóbulo (Figura 3).

Estudio Histopatológico.

Los cortes del tumor de mandíbula fueron evaluados nuevamente; en ellos se observó una lesión compuesta por células gigantes dispuestas alrededor de áreas con depósito de hemosiderina, el diagnóstico definitivo fue de Tumor Pardo del Hiperparatiroidismo. En patología recibimos un producto de hemitiroidectomía derecha de 7x6cm, con superficie externa lisa, en la porción inferior un nódulo de 2x2cm, dependiente de paratiroides, adherido al tejido tiroideo. Al corte, la superficie de la tiroide era café clara lisa, brillante y mostraba una superficie amarilla, con foco de hemorragia. Los cortes histológicos revelaron una neoplasia derivada de paratiroides, con células dispuestas en trabéculas o en forma difusa, las células en forma individual tenían citoplasmas amplios, eosinófilos, con núcleos centrales y uno o dos nucleolos aparentes (Figura 4), se contaban 1-3 figuras mitóticas por 10 campos. Dicha neoplasia era más o menos bien circunscrita, bordeada por una cápsula gruesa, en su espesor se encontraron dos vasos permeados por émbolos neoplásicos, (Figura 5).

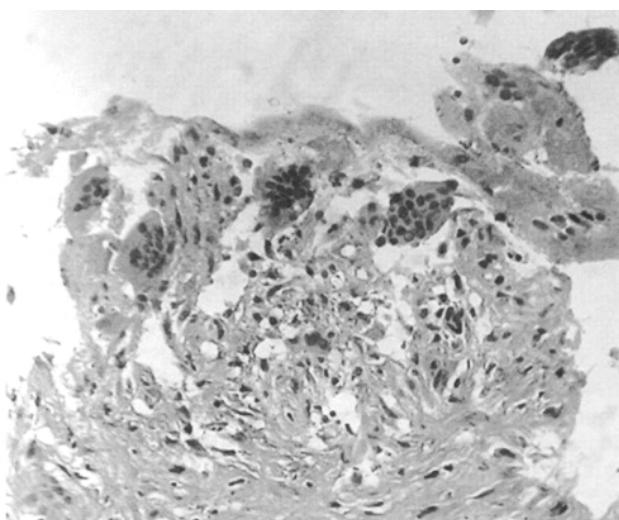


Figura 2. Tumor pardo con células gigantes y algunos macrófagos con hemosiderina.



Figura 3. Resección de nódulo de paratiroides.

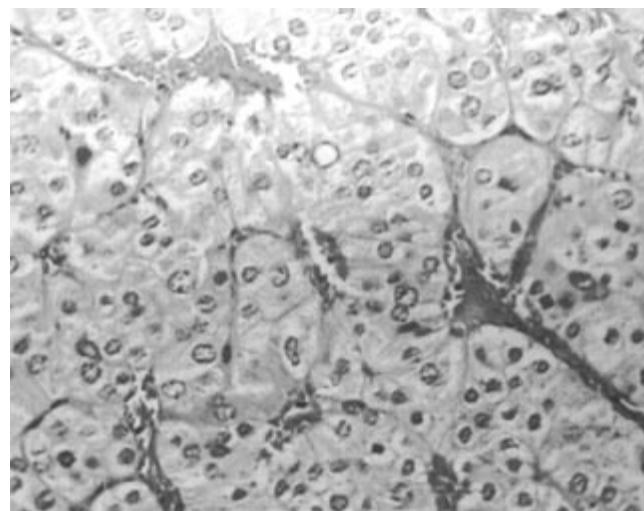


Figura 4. Carcinoma paratiroideo. Los núcleos muestran variabilidad en tamaño y forma.

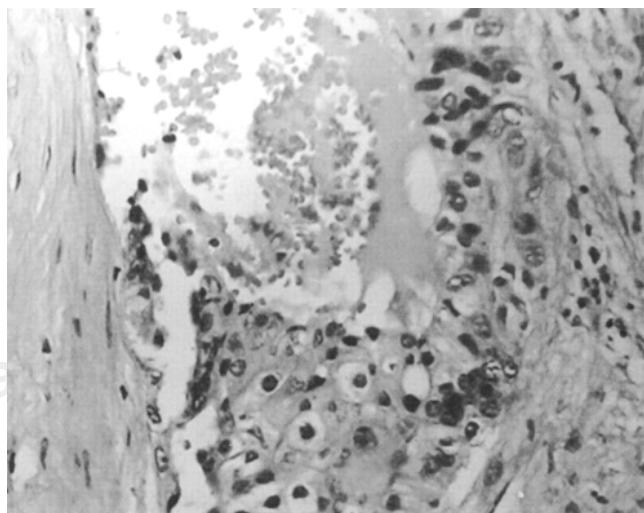


Figura 5. Carcinoma paratiroideo. Invasión vascular.

El diagnóstico definitivo fue:
Cáncer de glándula paratiroides inferior derecha.

Discusión

La paciente que se presenta inició su cuadro clínico con una lesión de células gigantes en la mandíbula. El tumor de células gigantes *de novo* ocurre con poca frecuencia en huesos craneofaciales y por lo general coexiste con Enfermedad de Paget,¹ de modo que cuando aparece una lesión con tales características en esta topografía tenemos tres posibilidades de diagnóstico: Displasia fibrosa, granuloma reparador de células gigantes o tumor pardo del hiperparatiroidismo. Las dos primeras ocurren en forma única, mientras que la última puede presentarse en forma simultánea en varios huesos, como ocurrió en nuestro caso. El tumor pardo del hiperparatiroidismo se presenta radiográficamente como masas multiloculadas, que expanden el hueso. La mandíbula es el sitio en el que ocurren con frecuencia como la primera manifestación de la enfermedad². En el estudio macroscópico, se observa una lesión sólida y quística, de color café, debido al acúmulo de abundante hemosiderina, de allí el término de "tumor pardo", en el estudio microscópico existe una combinación de actividad osteoblástica y osteoclástica, asociada con formación de quistes y acúmulo de macrófagos cargados de hemosiderina.

La poliuria que se agregó al cuadro de lesiones óseas fue también secundaria a la hipercalcemia, la cual origina un defecto tubular reversible que causa incapacidad para concentrar la orina, lo que se manifiesta como poliuria, que ayuda a contribuir a la deshidratación. Este defecto en la reabsorción tubular de sodio, agua y potasio, determina disminución de agua y sodio, así como deshidratación intracelular e hipotensión, e incluso puede llegar a comprometer la misma perfusión renal causando insuficiencia renal aguda³.

Las causas que ocasionan hipercalcemia pueden dividirse en cinco grandes grupos⁴:

1. Relacionadas con la glándula paratiroides,
2. Relacionadas con neoplasias malignas,
3. Relacionadas con la vitamina D,
4. Asociadas a un aumento en el recambio óseo y
5. Asociadas a insuficiencia renal

El hiperparatiroidismo en el caso que nos ocupa fue de tipo primario o relacionado con alteración en la glándula paratiroides. Las alteraciones en glándulas paratiroides son de tres tipos⁵: A. Hipertrofia, las cuatro paratiroides participan del proceso, B. Adenoma, en la que una sola glándula es la afectada y C. Cáncer.

El diagnóstico diferencial entre adenoma y cáncer de paratiroides es difícil. En la clínica, los niveles de calcio sérico mayores a 14 mg/dL sugieren un cáncer de paratiroides, otros datos que apoyan este diagnóstico son presencia de una masa cervical palpable, parálisis facial y recurrencia del hiperparatiroidismo en un lapso corto después de la cirugía, además, algunos pacientes pueden iniciar su cuadro clínico con crisis hipercalcémicas⁶.

Desde el punto de vista histopatológico la diferenciación entre adenoma y cáncer de paratiroides es también difícil, los cambios morfológicos que favorecen el diagnóstico de cáncer son: presencia de bandas de colágena gruesa que separan en nidos o grupos a las células, mitosis, invasión capsular y el dato más importante en la permeación vascular por émbolos tumorales⁷. Estos vasos por lo general están localizados en la cápsula. Si bien la permeación vascular se presenta sólo en un 10-15% de los casos, su presencia es sinónimo de malignidad. Con respecto a los estudios especiales, la aplicación de la Citometría de flujo para el análisis de DNA en estos tumores, revela en algunos casos de cáncer aneuploidía, sin embargo, existe una gran superposición de resultados entre ambas neoplasias⁸.

El pronóstico del cáncer paratiroides es malo, en una serie reportada, de 43 pacientes con cáncer de paratiroides, 30(65%) murieron de enfermedad, 5 estaban vivos con persistencia tumoral y 8 estaban vivos sin evidencia de enfermedad recurrente⁹.

Referencias

1. Halbach H, Farell C, Dittrich FJ. Neoplasias arising in Paget's disease of bone: a study of 82 cases. Am J Clin Pathol 1985; 83: 594-600.
2. Desai P, Steiner GC. Ultrastructure of brown tumor of hyperparathyroidism. Ultrastruct Pathol 1990; 14: 505-511.
3. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. Mc Graw Hill. Interamericana de España. 13^a Ed. Cap 3: 356-359.
4. Broadus AE, Mangin M, Ikeda KL. Humoral hypercalcemia of cancer: identification of a novel parathyroid hormone-like peptide. New England Journal of Medicine 1988; 312: 499-504.
5. Ralston SH, Gallacher SJ, Patel U. Cancer associated hypercalcemia: morbidity and mortality. Clinical Experience in 126 treated patients. Annals of Internal Medicine 1990; 112: 499-504.
6. Aldinger KA, Hickey RC, Ibañez ML. Parathyroid carcinoma: a clinical study of seven cases of functioning and two cases of non-functioning parathyroid cancer. Cancer 1982; 388-397.
7. DeLellis Ronald A. Tumors of the parathyroid gland. Atlas of Tumor Pathology. Third Series. Fascicle 6. Washington D.C.: Armed Forces Institute of Pathology 1993, 53-63.
8. Harlow S, Roth SI, Bauer K, Marschall RB. Flow cytometric DNA analysis of normal and pathologic parathyroid glands. Mod Pathol 1991; 4: 310-315.
9. Wang CA, Gaz RD. Natural History of parathyroid carcinoma. Diagnosis, treatment and results. Am J Surg 1985; 149: 522-527.