

# PARAPARESIA Y LESIÓN LÍTICA VERTEBRAL COMO MANIFESTACIÓN DE TRASTORNO MINERAL OSEO EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN, LIMA- PERÚ

## REPORTE DE CASO

Autores: Dra. Flor Vega, Dr. Edwin Castillo

### INTRODUCCIÓN

Los trastornos del metabolismo mineral y óseo son secuelas comunes de la enfermedad renal crónica (ERC). El término "osteodistrofia renal" se utiliza exclusivamente para definir la patología ósea observada en la biopsia. El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) abarca la mayoría de las anomalías bioquímicas que caracterizan al trastorno mineral y óseo en ERC. El HPTS es producto de una respuesta fisiológica a hipocalcemia, es decir, aparece cuando existe una menor disponibilidad de calcio iónico como ocurre en enfermos con insuficiencia renal crónica. Se diferencia del hiperparatiroidismo primario en que en éste, el crecimiento de las paratiroides es autónomo y quizás irreversible, mientras en el secundario se produce una hiperplasia adaptativa y quizás reversible en todas las glándulas paratiroides. En el 90% de pacientes con insuficiencia renal crónica se diagnostica este cuadro cuando inician la hemodiálisis. La combinación de hiperfosfatemia y la disminución de la producción renal de 1,25-dihidroxivitamina D dan lugar a la menor disponibilidad de calcio, que al persistir produce hiperplasia de las células principales de las glándulas paratiroides con el consecuente incremento de la secreción de paratohormona. En el HPTS se observa una progresiva alteración de los huesos, dando lugar a cuadros de osteítis fibrosa quística, similar a los que se observan en el HPTP. También ocurren calcificaciones a nivel de los tejidos blandos y cardiovasculares. En conjunto estas alteraciones se denominan osteodistrofia renal. Al igual que en el HPTP, en los huesos se desarrollan tumores pardos. La mayoría de pacientes con HPTS son tratados medicamente con calcio y vitamina D y la administración de quelantes de fosfato en el intestino para disminuir la hiperfosfatemia. Un pequeño porcentaje de pacientes (1 a 2%) requieren paratiroidectomía cuando no responden al tratamiento médico. El hiperparatiroidismo terciario, entidad se produce una secreción autónoma de PTH en pacientes con hiperparatiroidismo secundario de larga evolución.

El tumor pardo 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 singulares como lo es encontrar células gigantes multinucleadas en un tejido óseo específico. El caso fue investigado en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Se trata de una paciente, procedente de Piura; con antecedentes de insuficiencia renal crónica; el cuadro comenzó con parestesias en miembros inferiores. 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.

## **OBJETIVO**

- Describir caso inusual de paciente con tumor pardo, manifestación poco frecuente de hiperparatiroidismo secundario.

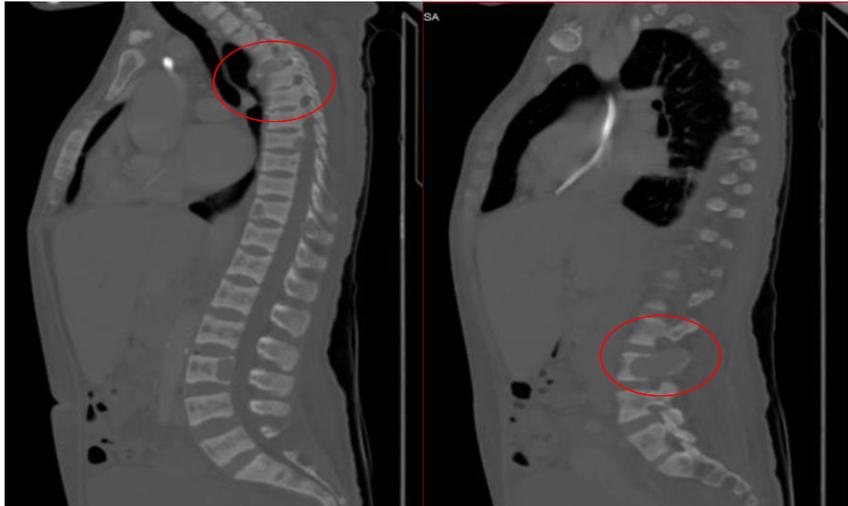
## **MATERIALES Y RESULTADOS**

### **Presentación de caso clínico**

Paciente mujer de 31 años de edad, mestiza, natural de Iquitos, procedente de Piura, con antecedentes de ERC estadio V en hemodiálisis hace 6 años, hipertensión arterial hace 6 años, preeclampsia hace 15 años, menopausia precoz hace 2 años, óbito fetal hace 4 años. Tratamiento: Nifedipino, metildopa, calcitriol, eritropoyetina, hierro, vitamina B1. Tiempo de enfermedad: 12 horas. Manifestaciones clínicas: parestesias en miembro inferior derecho con disminución de la fuerza del mismo lado, que posteriormente se extiende a miembro inferior izquierdo. Al examen físico paraplejia flácida, reflejos osteotendinosos ++, babinski bilateral, nivel sensitivo D5. Exámenes de laboratorio: Hb 7 g/dl, calcio iónico 1.31mmol/l, calcio total 9.2 mg/dL, fósforo 5.1mgdl, fosfatasa alcalina 460.00 U/L, PTH >2500pg/mL, creatinina 6,62 mg/dl, úrea 186mg/dl, exámenes de coagulación normal. La TC muestra varias lesiones osteoblásticas y osteolíticas en cráneo; múltiples lesiones líticas con componente de partes blandas a nivel de los arcos costales, omoplato derecho, lesiones osteolíticas en el alerón iliaco derecho e isquion izquierdo y fractura patológica del cuerpo vertebral de D3 con componente de partes (Figura 1). La RM mostró en T2, colapso del cuerpo vertebral D3, estenosis lateral del canal medular desplaza el cordón medular y lo comprime hacia el lado derecho (Figura 2). Gammagrafía sugerente de adenoma paratiroideo inferiores e hiperplasia paratiroidea superiores. Se realizó una biopsia vertebral constituida por tejido fibroóseo, componente óseo de características reparativas (trabéculas óseas inmaduras con actividad osteoclástica-osteoblástica), componente fibroso moderadamente celular de características fibroblásticas y fibrohistiocítica con presencia de algunas células gigantes multinucleadas y moderada cantidad de hemosiderófagos y pigmento de hemosiderina. Inmunohistoquímica CD68 (+) para histiocitos y células multinucleadas. Hallazgos anatomopatológicos sugieren tumor pardo o marrón. Se indicó tratamiento quirúrgico de paratiroidectomía subtotal y la histopatología fue compatible con glándula

hiperplásica. En el post operatorio tuvo calcio: 6.2 mg/dL, fosfatasa alcalina 306.00 U/L, PTH <3pg/m. Se indicó tratamiento con calcitriol, carbonato de calcio y término de tratamiento con neurocirugía.

**Figura 1:** TC Columna: muestra incremento difuso de la densidad ósea en relación a la osteodistrofia renal. Se evidencian múltiples lesiones líticas en cuerpo vertebral de D3, D10. Fractura patológica con aplastamiento del cuerpo vertebral de D3 cuyo componente posterior impronta en el canal raquídeo condicionando a estenosis del mismo



**Figura 2.** Resonancia magnética de columna. Signos de infiltración secundaria de la medula ósea en C6, D3, D7, D10 y L3, así como en los elementos posteriores, en lo particular a nivel de D3 y L3 condicionan invasión del canal raquídeo, condicionando compresión medular y de las raíces de la cauda respectivamente.



## **CONCLUSIÓN**

El trastorno mineral óseo puede incluir anomalías del recambio, mineralización, volumen, crecimiento lineal o resistencia ósea. Generalmente el hiperparatiroidismo secundario puede tener manifestaciones clínicas tales como dolor óseo o prurito, sin embargo, el alto remodelado en la osteítis fibrosa se puede expresar en su manifestación tardía como una tumoración “parda” que en este caso comprometió cuerpos vertebrales y produjo fractura patológica. Tradicionalmente se suele manifestar el compromiso del hueso cortical, puesto que constituye el 80% de la masa esquelética. En este caso, más bien el cuerpo vertebral al ser predominantemente trabecular, el alto remodelado afecta su conectividad y arquitectura con deformación e incremento del volumen óseo (efecto anabólico), sumado al factor inflamatorio y osteolítico (efecto catabólico) y por ello se afecta hasta el 50% de su fuerza ósea.