

Reporte de un caso

## Tumores pardos múltiples en enfermedad renal crónica en paciente en hemodiálisis, a propósito de un caso

*Multiple brown tumors in chronic kidney disease in a patient on hemodialysis: a case report*

Acceso abierto

Citación

Sanango W., Saquicela L., Sevilla C., Torres L., Bermeo E., Valladarez A., y Sanango R. Tumores pardos múltiples en enfermedades renal crónica en pacientes en hemodiálisis, a propósito de un caso. **INSPILIP. 2023; Vol. 7, Núm. 21.**

Revista científica **INSPILIP. Volumen 7, número 21, enero - abril de 2023.**

El autor declara estar libre de cualquier asociación personal o comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo, así como el haber respetado los principios éticos de investigación, como por ejemplo haber solicitado las autorizaciones de la institución donde se realizó el estudio, permiso para utilizar los datos, consentimientos informados y en caso de tratarse de estudio observacionales y ensayos clínicos, autorización de un CEISH, ARCSA, Medio Ambiente, entre otros, de acuerdo a la categoría. Además, la licencia para publicar imágenes de la o las personas que aparecen en el manuscrito. Por ello INSPILIP no se responsabiliza por cualquier afectación a terceros, tampoco el INSPI como entidad editora, ni el Editor, la responsabilidad de la publicación es de absoluta responsabilidad de los autores.

Patricio Vega Luzuriaga  
EDITOR EN JEFE

- Sanango Reinoso Wilmer Stalin <sup>a</sup>, \*[wilmers8@hotmail.com](mailto:wilmers8@hotmail.com)
- Saquicela Espinoza Luis Alberto <sup>b</sup>, [lase74@hotmail.com](mailto:lase74@hotmail.com)
- Sevilla Rodríguez Carmen Maricela <sup>c</sup>, [carmita.s.r@gmail.com](mailto:carmita.s.r@gmail.com)
- Torres Criollo Larry Miguel <sup>d</sup>, [larry.torres@ucacue.edu.ec](mailto:larry.torres@ucacue.edu.ec)
- Bermeo Astudillo Edisson Bolívar <sup>e</sup>, [edy14rock@hotmail.com](mailto:edy14rock@hotmail.com)
- Valladarez Vázquez Aida Sofía <sup>f</sup>, [aidasofiavalladarezv@gmail.com](mailto:aidasofiavalladarezv@gmail.com)
- Sanango Ortiz Roberto Tadeo <sup>f</sup>, [roberto.sanango@ucuenca.edu.ec](mailto:roberto.sanango@ucuenca.edu.ec)

- a. Universidad Católica de Cuenca-Sede Azogues, Hospital José Carrasco Arteaga-Cuenca.
- b. Cirugía General Hospital CLEMED Azogues, Universidad Católica de Cuenca-Sede Azogues.
- c. Departamento de Traumatología, Hospital Homero Castanier Crespo.
- d. Universidad Católica de Cuenca- Sede Azogues, carrera Medicina. Grupo de Investigación Hbr Health & Behavior; Grupo de Investigación ISCI.
- e. Hospital José Carrasco Arteaga-Cuenca.
- f. Hospital Vicente Corral Moscoso-Cuenca.

\*Correspondencia: MD. Wilmer Stalin Sanango Reinoso Email: [wilmers8@hotmail.com](mailto:wilmers8@hotmail.com) / [wssanangor@ucacue.edu.ec](mailto:wssanangor@ucacue.edu.ec).

**Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores:** Los autores declaran haber contribuido de forma similar. SRWS, SELA TCLM, SRCM: Recolección de datos de caso clínico, conceptualización, redacción- revisión. BAEB, VVAS, SORT: edición del borrador y redacción- revisión y edición del artículo final.

**Fecha de Ingreso:** 17/08/2022.  
**Fecha de Aprobación:** 05/03/2023.  
**Fecha de Publicación:** 05/03/2023.

### Resumen

La enfermedad renal crónica grados avanzados con y sin terapias de reemplazo renal presenta hiperparatiroidismo secundario a trastornos del metabolismo óseo y mineral lo que aumento las alteraciones esqueléticas, anemia y riesgo cardiovascular. Los niveles séricos de calcio, fósforo, paratohormona, hemoglobina y las imágenes diagnósticas, ayudan al diagnóstico oportuno permitiendo un tratamiento óptimo para disminuir estas afecciones, sin embargo, existe el riesgo de desarrollar alteraciones óseas. Realizamos el análisis clínico de un paciente con tumores pardos consecuencia de hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica.

**Palabras clave:** Hiperparatiroidismo; Enfermedad renal crónica; Tumores pardos.

## Abstract:

*Advanced stage chronic kidney disease with and without renal replacement therapy presents hyperparathyroidism secondary to bone and mineral metabolism disorders, which increases skeletal abnormalities, anemia, and cardiovascular risk. Serum levels of calcium, phosphorus, parathormone, hemoglobin and diagnostic images help timely diagnosis allowing optimal treatment to reduce these conditions, however, there is a risk of developing bone disorders. We performed the clinical analysis of a patient with brown tumors resulting from hyperparathyroidism secondary to chronic kidney disease.*

**Keywords:** *Hyperparathyroidism, Chronic kidney disease. Brown tumors.*

## Introducción:

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) son enfermedades heterogéneas que alteran el riñón a nivel de estructura y función, con detrimento del filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, con variabilidad clínica (1), e implicaciones para la salud. Al progresar las anomalías óseas y minerales anteceden la aparición de Hiperparatiroidismo secundario HPT II, en algún momento de la enfermedad, lo que puede ocasionar el desarrollo de tumores pardos (lesiones no neoplásicas de huesos), que simulan metástasis óseas (2); es un cuadro no frecuente pero que si no se diagnostica oportunamente, causa alteraciones en la calidad de vida del paciente y gastos innecesarios al sistema de salud, por lo que analizamos un caso clínico de un paciente con ERC de larga data, e HPT II, que presentó un cuadro de dolor y parestesia a nivel de miembros inferiores que hicieron sospechar en causa neoplásica, pero que con el correcto abordaje se llegó al diagnóstico de tumores pardos.

**Caso clínico:** Masculino, 32 años de edad con diagnóstico ERC grado 5 por uropatía obstructiva (valvas posteriores); a los 13 años de edad inicia diálisis peritoneal (DP) por 8 meses, luego trasplante renal de donante vivo (Madre) en Estados Unidos de América, con rechazo de injerto renal a los 23 años de edad manteniéndose con tratamiento clínico hasta los 28 años, luego de lo cual ingresa a hemodiálisis (HD) en abril de 2013 por catéter temporal yugular derecho, posteriormente mediante Fistula arteriovenosa

(FAV) cimino Brescia derecha confeccionada en julio de 2013; En paraclínicos paratohormona (PTH) 1855 mcg/dl, fósforo (P): 7.9 miligramos/decilitro (mg/dl), Calcio (Ca): 9.7mg/dl y fosfatasa alcalina (FA): 306 mg/dl, en tratamiento con Ca. vía oral (PO), calcitriol 0,5 mcg PO trisemanal y al no presentar mejoría paricalcitol intravenoso (IV), sevelamer, lantano, de forma esporádica hidróxido de aluminio por periodos cortos, y cinacalcet, sin control de PTH, anemia refractaria al hierro IV y eritropoyetina subcutánea (Hemoglobina 7.7 mg/dl).

En 2016 (abril) sufrió fractura de rótula izquierda pos trauma con rotura de ligamentos sometiéndose a cirugía traumatológica. Ecografía de cuello: adenoma paratiroideo derecho y nódulo tiroideo izquierdo. En diciembre, por lumbago EVA 6-7/10, parestesias y parestesias de miembros inferiores que impiden la deambulacion, Neurocirugía solicita tomografía axial computarizada contrastada de columna dorsal: tumores pardos múltiples en arcos costales; resonancia magnética nuclear lumbosacra con afección difusa ósea, a descartar mieloma múltiple (MM).

Radiografía de tórax febrero/2017: pleura parietal derecha engrosada con presencia de masas dispuestas a diferente altura de contornos regulares homogéneos bien definido, a descartar Cáncer metastásico vs mesotelioma (Imagen 1), por lo cual se es valorado por Neumología con diagnóstico de tumores pardos. Laminectomía T9, T11, foraminectomias T8-T9, T9-T10, T10-T11; excéresis de tumores T11 y T9 en marzo 2018, con estudio histológico de tejido vertebral T9 a T11: Tumores de células gigantes. Grado II. inmunohistoquímica: Vimentina: + en células atípicas mononucleares y células gigantes. Cd68: + en células gigantes atípicas. Actina: + en células atípicas mononucleares. Ki67: + nuclear en el 80% de células atípicas. Paratiroidectomía subtotal en marzo 2018.

**Histología de paratiroides:** hiperplasia paratiroidea y excéresis total de glándulas paratiroides en mayo de 2018 con diagnóstico histopatológico de hiperplasia paratiroidea.

**Examen físico:** palidez generalizada en piel y mucosas, signos vitales estables, peso: 58Kg, talla: 165cm, e índice de masa corporal: 21.3 kg/m<sup>2</sup>, destaca tórax en tonel, cifoescoliosis derecha leve, cicatriz vertical de 12cm entre T8 a L1, a nivel paralumbar derecha cicatriz de 1cm (nefrostomía anterior), cicatriz paralumbar izquierda de 10cm (nefrectomía anterior), abdomen globuloso por tejido adiposo, con estrías, cicatriz de 10 cm (trasplante renal), en brazo derecho FAV aneurismática funcionante, y deformidad en genovaro a nivel de miembros inferiores, y escasa masa muscular, atrofia testicular izquierda.

### Discusión:

Paciente con ERC en HD con anemia refractaria e HPT II, sometido a paratiroidectomía por 2 ocasiones, (subtotal: sin mejoría de PTH; y total + autotrasplante); presenta tumores pardos en columna dorso lumbar + afectación neurológica, con sospecha MM, descartado por histología; posteriores tumores pardos en hemitórax derecho descartando Cáncer metastásico vs mesotelioma en TAC de tórax.

### Alteraciones del Metabolismo óseo y mineral en ERC:

En el HPT aumenta la actividad paratiroidea por alteración intrínseca en la excreción de PTH (HPT I o III) o de alteración extrínseca (HPT II), elevando los niveles de PTH ocasionando hipercalcemia (3). Estas alteraciones minerales secundarias al daño renal “provocan anomalías bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas”(4), manifestada por una, o la combinación de:

- Anomalías del Ca, P, vitamina D, Klotho y factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23).
- Alteraciones esqueléticas: remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad. (Osteodistrofia Renal).
- A nivel cardiovascular y de otros tejidos blandos existen calcificaciones (5).

Estas alteraciones asociadas ERC afectan principalmente a: esqueleto y sistema cardiovascular, existiendo una estrecha conexión entre estas alteraciones (6).

Fisiopatológicamente se da por: figuras 2 y 3.

### Osteodistrofia renal:

Alteraciones morfológicas del tejido óseo esquelético asociadas a ERC. Se ayuda de la histomorfometría de biopsia ósea (7).

Abarca trastornos del metabolismo y mineralización ósea a nivel del Ca y P, estructura y composición del hueso, y calcificaciones extraesqueléticas (8).

### Epidemiología:

En el estudio europeo DOPPS I-II: hay alteraciones del metabolismo Ca y P en 51,1% de pacientes con PTH intacta: 150 pg/ml, y 26,7% con PTH intacta > 300 pg/ml, sin estudios óptimos a nivel de Latinoamérica. (9).

### Manifestaciones Clínicas:

Dolor a nivel esquelético, fracturas patológicas, tendones y ligamentos con tendencia a la rotura, astenia, dolor muscular y pérdida de fuerza, prurito, con hipocalcemia, hiperfosfatemia, PTH elevada o disminuida, anemia resistente a Eritropoyetina (10), todas presentes en nuestro paciente que además desarrollo tumores pardos en múltiples localizaciones.

### Tumores Pardos:

Lesiones reactivas en el tejido óseo que rara vez aparecen en el HPT I (11), se le considera una variante de la osteítis fibrosa quística (enfermedad ósea de Von Recklinghausen), dada por HPT, ocasionada por hiperactividad de los osteoclastos y fibrosis peritrabecular, con pérdida local de hueso y reparación celular, dando a lugar granuloma con células gigantes.

### Epidemiología:

En HPT I ocurre en 3 - 4 % de pacientes siendo la población más frecuentemente afectada; en HPT II (osteítis fibroquística) 1,5 - 1,7 % de pacientes desarrolla tumores pardos (12).

### Fisiopatología:

La PTH a nivel óseo, estimula el potencial osteogénico de las células, al convertir los osteoblastos a osteoclastos, aumentando la osteólisis y disminuyendo la osteogénesis, formando tejido osteoide dentro del tejido fibroblástico vascular, en afán de formar trabéculas óseas, generando sangrado intraóseo

y degeneración tisular y desarrollo de quistes intraóseos (macrófagos cargados de hemosiderina, células gigantes y fibroblastos) (13); Los quistes macroscópicos resultado de la fibrosis y resorción ósea confluyen en tumores pardos. El acúmulo intra y extracelular de hemosiderina, (color pardo) es dado por hemorragias intraquísticas.

### **Histología:**

Tumores no encapsulados con tejido conectivo fibroso con proliferación de fibroblastos, estroma de células mononucleares, células multinucleadas gigantes, infiltrados hemorrágicos, depósitos de hemosiderina y calcificaciones con áreas de extravasación sanguínea y hemosiderina en histiocitos (14).

### **Manifestaciones clínicas:**

Dolor óseo y masas palpables en costillas, esternón, clavícula, pelvis y diáfisis de los huesos largos. < frecuencia (4%) a nivel mandibular y senos maxilares (4%), rara vez afectación espinal, nuestro paciente presento masas dolorosas en columna dorsolumbar y en costillas (15).

### **Radiología:**

Lesiones líticas, que obligan a descartar metástasis (múltiples), por lo cual es importante correlacionar los hallazgos con el laboratorio, la clínica y la patología, ya que aislados, ninguno de ellos es diagnóstico (13).

### **Tratamiento:**

De inicio: corregir el HPT II mediante administración de análogos de vitamina D, suplementos de Ca, quelantes de P y calcimiméticos, normalizando los niveles de Ca, P, PTH intacta y marcadores de resorción ósea; lo que se aplicó en nuestro paciente con pobre respuesta.

La paratiroidectomía subtotal (resección de 3½ glándulas) o paratiroidectomía total (resección de cuatro glándulas con o sin autotrasplante de remanente paratiroideo en el antebrazo), está indicada en resistencia al tratamiento farmacológico; mejoría de PTH intraoperatoria a menos del 50 % de las basales sugiere éxito quirúrgico, lo que se realizó en nuestro caso sin éxito en el subtotal y con éxito en la total + autotrasplante.

Medir Ca sérico postquirúrgico, por riesgo de

remineralización ósea acelerada (síndrome de hueso hambriento), y administrar Ca, calcitriol y análogos de vitamina D para prevenir hipocalcemia (12).

Las recurrencias son variables e indican que el remanente paratiroideo esta con hiperplasia, técnica quirúrgica inadecuada o glándulas ectópicas.

La falla e intolerancia al tratamiento médico, aumento persistente de PTH intacta > 800 pg/mL, enfermedad ósea severa, producto Ca/P >70 y calcifilaxis indican tratamiento quirúrgico de HPT II (10).

El tratamiento de un tumor marrón vertebral es discrepante, ya que unos abogan que, si se trata el HPT, los tumores marrones se resuelven en 1 a 2 años. Los pacientes con tumores vertebrales marrones en HPT I se someten a resección del adenoma paratiroideo responsable después de la descompresión neural. A pesar de esto, existe mejoría neurológica y radiológica cuando el adenoma responsable se reseca sin ninguna intervención neuroquirúrgica en algunos casos (8).

Otros estudios, en caso de tumores pardos vertebrales con compromiso neurológico sugieren neurointervención (descompresión) de medula espinal y paratiroidectomía (2).

En nuestro paciente se realizó la paratiroidectomía subtotal sin lograr controlar el hiperparatiroidismo y en vista de que persistía la formación de tumores óseos, se decidió retirar completamente la paratiroides y con este esperar la evolución del paciente, además se realizó neurocirugía con lo cual hubo mejoría del paciente en su calidad de vida, además de que mejoro su HPT II y su anemia.

### **Notas**

- Roles de contribución
- SRWS, SELATCLM, SRCM: Recolección de datos de caso clínico, conceptualización, redacción- revisión
- BAEB, VVAS, SORT: edición del borrador y redacción- revisión y edición del artículo final.

## Referencias

- Dionisi MP, Quintero MA, Quintero ML, Maldonado RA.(2022) Tumor pardo multifocal: reporte de caso en hemodiálisis crónica. *Rev Nefrol Dial Traspl*, 42(2):170-8. ISSN 0326-3428
- Salanova Villanueva, L., Sánchez González, C., Sánchez Tomero, J. A., Aguilera, A., & Ortega Junco, E. (2016). Enfermedad óseo mineral relacionada con la enfermedad renal crónica: Klotho y FGF23; implicaciones cardiovasculares. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*, 36(4), 368–375. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2016.01.011>
- Sellares VL, Francisco AM de, TORREGROSA V. Alteraciones del metabolismo mineral DyFGF23. *NefrolALDIA*.2019;25(Figura 1).
- Kevin J et AL. Tratado de Nefrología Clínica. 5 edición. (s/f). Com.ec. Recuperado el 22 de Mayo de 2022, de <https://amolca.com.ec/libro/tratado-de-nefrologia-clinica-5-edicion>
- Moe, S, Sprague S. Chronic Kidney Disease Mineral Bone Disorder. In: Elsevier, editor. *Brenner & Rector's the kidney*. 2016th ed. PHILADELPHIA; 2016. p. 1823.
- Jorge Alberto Carrillo-Bayona, Cardona CAA, Harold Ariel Muñoz Díaz, Ana María Alvarado Benavides, Ramírez JAC, Eduardo Adolfo Zúñiga Rodríguez. Tumor pardo en esqueleto axial de dos pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis. *Acta Medica Colomb*. 2018;23(1):221–5.
- Douthat, W. G., Castellano, M., Berenguer, L., Guzmán, M. A., de Arteaga, J., Chiurchiu, C. R., Massari, P. U., Garay, G., Capra, R., & de La Fuente, J. L. (2013). High prevalence of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease patients on dialysis in Argentina. *Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología*, 33(5), 657–666. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.May.12009>.
- SANTACRUZ C, ET AL. Tratamiento del Hiperparatiroidismo secundario con paracalcitol. *NEFROLOGIA*. 2016;2:58–65.
- De La Flor Merino, J. C., Justo, P., Domínguez, J. J., Gómez-Berrocal, A., Seva, A. E., Marschall, A., & Rodeles, M. (2021). Multiple brown tumors-Forgotten pathology in times of calcimimetics: A case report and literature review. *SAGE Open Medical Case Reports*, 9, 2050313X211039383. <https://doi.org/10.1177/2050313X211039383>.
- Fernández M, Molina A, Alvaro V, Dario G. Múltiples tumores pardos simulando metástasis óseas: Reporte de caso. (2016, abril 12). HPC. <https://www.hpc.org.ar/investigacion/revistas/volumen-18/multiples-tumores-pardos-simulando-metastasis-oseas-reporte-de-caso/>
- Gorsane, I., Zammouri, A., El Meddeb, J., Younsi, F., Bartkiz, A., Abdelmoula, J., Barbouch, S., & Ben Abdallah, T. (2016). Les tumeurs brunes chez les hémodialysés chroniques. *Nephrologie & thérapeutique*, 12(2), 86–93. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.09.003>;
- Gómez Sch, M. C., Riquelme S, P., Sirandoni R, G., Sapunar Z, J., Princic H, E., & Lee O, B. (2003). Tumores pardos en múltiples localizaciones: manifestación de osteodistrofia renal severa. Caso Clínico. *Revista Medica de Chile*, 131(10), 7. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872003001000013>.
- Alemán-Iñiguez JM, Franklin Mora-Bravo, Christian Bravo-Aguilar. Rara localización de tumor pardo en insuficiencia renal crónica. Reporte de un caso pediátrico y actualización. 2016; *Rev Port Endocrinol Diabetes e Metab* [www.elsevier.pt/rpedm](http://www.elsevier.pt/rpedm),11(2):220–7.
- Psaila, A., Conti, L., Azzopardi, A. P., & Coppini, D. V. (2020). A brown tumor secondary to hyperparathyroidism in the maxilla, skull, scapula, and femora. *Proceedings (Baylor University Medical Center)*, 34(1), 163–165. <https://doi.org/10.1080/08998280.2020.1826260>
- Xu, B., Yu, J., Lu, Y., & Han, B. (2020). Primary hyperparathyroidism presenting as a brown tumor in the mandible: a case report. *BMC Endocrine Disorders*, 20(1), 6. <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0480-2>.