



Revista Española de  
**Cirugía Oral y  
 Maxilofacial**

www.elsevier.es/recom



**Página del residente. Soluciones**

**Tumor hemorrágico en encía mandibular de paciente nefrópata**

**Bleeding tumour in the mandibular gum of a nephropathy patient**

*Alena Kulyapina\*, Alejandro Thomas Santamaria, Belén Leno Dasi y Carlos Navarro Vila*

*Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

El resultado histológico definitivo fue compatible con tumor pardo.

Los antecedentes del paciente y los hallazgos bioquímicos apoyaron el diagnóstico del tumor pardo como manifestación de hiperparatiroidismo secundario. Los tumores pardos maxilares y mandibulares múltiples en este caso fueron el primer hallazgo clínico del hiperparatiroidismo secundario a la insuficiencia renal crónica.

En el seguimiento a lo largo de 2 años el paciente a pesar del tratamiento con cinacalcet (DCI) desarrolló hipercalcemia severa y calcificaciones vasculares diseminadas, sufrió fractura patológica de diáfisis de humero, aplastamiento patológico de cuerpo vertebral lumbar, gangrena isquémica de dedos de mano izquierda que precisaron amputación y falleció de sepsis de lecho de amputación.

**Discusión**

El osteoclastoma o tumor pardo es una inusual lesión focal ósea que se produce por estímulo de la parato-hormona (PTH) sobre el tejido óseo en casos de hiperparatiroidismo.

El hiperparatiroidismo puede ser primario, secundario o terciario. Primario si se debe a una hiperfunción paratiroidea, secundario si es consecuencia de una hiperestimulación glandular en respuesta a un fallo renal o terciario si surge por una

hiperfunción autónoma de las glándulas paratiroides sometidas a un estímulo prolongado (generalmente secundario a insuficiencia renal). El hiperparatiroidismo secundario suele deberse a una insuficiencia renal crónica, sobre todo afecta a pacientes con historia de fallo renal agudo o en tratamiento de hemodiálisis.

En la enfermedad renal crónica la excreción urinaria excesiva del calcio puede llegar a bajar los niveles de calcemia y conduce al aumento de secreción de PTH que tiene la finalidad de movilizar el calcio del esqueleto para mantener sus niveles en sangre.

El hiperparatiroidismo secundario se caracteriza por calcemia normal (hay hipercalcemia en los casos graves), hiperfosfatemia, fosfatasa alcalina elevada y aumento de PTH intacta (PTH<sub>i</sub>). Sus manifestaciones óseas incluyen osteomalacia y la formación de los tumores pardos u osteítis fibrosa quística que afectan hasta el 95% de los enfermos con insuficiencia renal crónica. Los tumores pardos se generan en fases avanzadas de la enfermedad.

Otras manifestaciones incluyen calcificación de tejidos blandos: se desconoce su causa y se observa en vasos sanguíneos, tejido intersticial, riñón, pulmón, corazón y piel; calcifilaxis: son lesiones cutáneas violáceas dolorosas, que se localizan especialmente en regiones distales de pies y manos y pueden llegar a producir necrosis isquémica. Constituye

Véase contenido relacionado en DOI:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.05.007>.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: flor191@yandex.ru (A. Kulyapina).

una indicación de cirugía de urgencia. Sospechamos que la necrosis isquémica de los dedos de mano que precisaron amputación que sufrió el paciente en anamnesis y fueron atribuidos a diabetes mellitus podía ser manifestación de calcifilaxis. El prurito se observa en el 35 a 40% de los enfermos, se atribuye a concentraciones elevadas de calcio en la piel. Se observa úlcera péptica hasta en el 20% de los enfermos y neuropatía en el 10%<sup>1</sup>.

Antiguamente un 80-90% de pacientes con hiperparatiroidismo sufrían la aparición de tumores pardos. Actualmente este porcentaje ha descendido notablemente a un 10-15% gracias al diagnóstico precoz y el tratamiento exitoso del hiperparatiroidismo. Los tumores pardos son más frecuentes en casos de hiperparatiroidismo primario 3 frente al 2% en el hiperparatiroidismo secundario. Sin embargo, hiperparatiroidismo secundario es mucho más frecuente así que la mayoría de los tumores pardos están asociados a hiperparatiroidismo secundario. Estos tumores pueden aparecer en cualquier parte del esqueleto, pero son más frecuentes en costillas, clavícula y pelvis. La afectación mandibular ha sido registrada en el 4,5% de pacientes<sup>2,3</sup> siendo afectación maxilar muy infrecuente.

Clínicamente los tumores pardos de huesos faciales se presentan como unas masas intraorales dolorosas, duras, claramente visibles y palpables que pueden producir alteraciones de masticación, fonación, competencia oral y estética<sup>4</sup>.

En las pruebas de imagen se observan como lesiones osteolíticas bien delimitadas uni o multiloculares que expanden y adelgazan la cortical ósea sin reacción ósea significativa<sup>5</sup>. También se puede observar reabsorción de raíces, pérdida de lámina dura u ocupación del seno maxilar. La densidad de lesiones en imágenes de tomografía computarizada es similar a la de sangre o tejido conectivo. La resonancia magnética (RMN) permite identificar alto contenido de hemosiderina en la lesión lo que restringe el diagnóstico de lesión ósea lítica a las lesiones que contienen hemosiderina<sup>6</sup>.

En caso de complicaciones o dudas diagnósticas es necesario realizar una biopsia o la escisión de la lesión. El examen histopatológico puede orientar hacia diagnóstico del tumor pardo pero tampoco es suficiente para diferenciarlo de otras lesiones con características macro y microscópicas similares tales como granuloma regenerativo, tumor de células gigantes, granuloma de células gigantes, quiste aneurismático, querubismo, enfermedad Paget, tumor odontogénico o displasia fibrosa.

Histológicamente todos tienen un estroma de células mononucleares con acúmulos de células gigantes multinucleares. En el tumor pardo aparece una combinación de actividad osteoblástica y osteoclástica, a veces con formación de quistes, zonas de depósitos en macrófagos de hemosiderina y proliferación fibroblástica en las zonas de lisis ósea. Para el diagnóstico definitivo es necesario integrar la información clínica con el examen histológico del espécimen.

El tratamiento del hiperparatiroidismo primario consiste en la corrección de la alteración endocrina que puede incluir la exéresis de las glándulas paratiroides. Los tumores pardos suelen desaparecer espontáneamente cuando se resuelve el hiperestímulo hormonal. La reparación ósea es posible tras la corrección metabólica salvo casos de formación de quistes.

Cuando se trata de un hiperparatiroidismo secundario o terciario es necesario un control exhaustivo de la función renal

con hemodiálisis o trasplante renal. Las lesiones óseas se pueden prevenir con un tratamiento médico con vitamina D (colecalciferol), carbonato cálcico y antiácidos de dióxido de aluminio en caso de hiperfosfatemia.

El tratamiento quirúrgico de los tumores pardos está indicado cuando aparecen complicaciones como presencia de quistes extensos y erosivos que limitan la posibilidad de remodelación ósea tras el tratamiento médico, persistencia de la lesión más de 6 meses o incluso su crecimiento progresivo a pesar de control metabólico<sup>7</sup>. Se realiza el curetaje y enucleación de las lesiones. Algunos autores<sup>8</sup> recomiendan tratamiento inicial con corticoides sistémicos previo a la cirugía para reducir el tamaño del tumor pardo, seguido de extirpación quirúrgica de la lesión residual.

En nuestro caso se realizó una enucleación del tumor por la hemorragia que provocaba al paciente. Se puede considerar como otra indicación de intervención quirúrgica en este caso necesidad del diagnóstico histológico de la lesión.

## Conclusiones

Los tumores pardos deben incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones óseas maxilomandibulares. El diagnóstico definitivo se consigue tras la integración de datos clínicos e histológicos.

El tratamiento quirúrgico de estos tumores puede ser necesario en caso de complicaciones o ausencia de respuesta al tratamiento conservador.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ahmad R, Hammond JM. Primary, secondary, and tertiary hyperparathyroidism. *Otolaryngol Clin North Am.* 2004;37:vii-ii, 701-13.
- Triantafyllidou K, Zouloumis L, Karakinaris G, Kalimeras E, Iordanidis F. Brown tumors of the jaws associated with primary or secondary hyperparathyroidism. A clinical study and review of the literature. *Am J Otolaryngol.* 2006;27:281-6.
- Gallana Álvarez S, Salazar Fernandez CI, Avellá Vecino FJ, Torres Gómez J, Pérez Sanchez JM. Tumor pardo maxilar: Elemento diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. *Rev Esp Cirug Oral Maxilofac* [revista en la Internet]. 2005;27:225-30. Ago [consultado 5 May 2012].
- Di Daniele N, Condò S, Ferrannini M, Bertoli M, Rovella V, Di Renzo L, et al. Brown tumour in a patient with secondary hyperparathyroidism resistant to medical therapy: case report on successful treatment after subtotal parathyroidectomy. *Int J Endocrinology.* 2009;3, article ID827652.
- Chew FS, Huang-Hellinger F. Brown tumor. *Am J Roentgenol.* 1993;160:752.
- Knowles NG, Smith DL, Outwater EK. MRI diagnosis of brown tumor based on magnetic susceptibility. *J Magn Reson Imaging.* 2008;28:759-61.
- Daniels JS. Primary hyperparathyroidism presenting as a palatal brown tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98:409-13.
- Martínez Gavidia EM, Bagan JV, Milian-Masahet MA, Lloria de Miguel E, Pérez-Vallés A. Highly aggressive brown tumor of the maxilla as first manifestation of primary hyperparathyroidism. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000;29:447-9.