

**IMÁGENES EN NEFROLOGÍA****TUMOR PARDO EN PACIENTE CON HIPERPARATIROIDISMO SEVERO***BROWN TUMOR IN PATIENT WITH SEVERE HYPERPARATHYROIDISM*

Hernán P. Garcia Facal, Miguel N. Castells y Alfredo J. Casaliba

Centro de diálisis Kolff - Pergamino, Buenos Aires

Nefrología, Diálisis y Trasplante 2015; 35 (1) Pág. 50 a 52

Paciente de 51 años que presentó HTA desde su juventud, con episodios de crisis hipertensiva y deterioro de función renal progresivo, con riñón único en posición anterior y pelviana; disminuido de tamaño, abollonado y sin dilatación de su vía excretora. Ingresó en hemodiálisis en el año 2000, a los 37 años de edad, con cuadro de uremia grave. Derrame pericárdico mínimo.

A mediados del año 2002 recibe trasplante renal con donante vivo no relacionado (esposa), con buena evolución inmediata. Ingesta errática de la medicación inmunosupresora; a fines de 2003 presentó deterioro de la función renal (creatinina: 3.52 mg/dl). PBR: Rechazo Celular Agudo (RA), Nefropatía Crónica del Trasplante grado IIIb. Recibió pulsos de corticoides y hemodiálisis a través de catéter doble lumen, con resolución histológica del RA en PBR y persistencia de la Nefropatía Crónica del Trasplante, con deterioro moderado de la función renal urea: 96 creatinina: 2.77 mg/dl y proteinuria menor 0.8 gr./día.

En Diciembre/04 presentó nuevamente Síndrome Urémico: urea 260mg/dl creatinina 12.5 mg/dl y acidosis metabólica, por abandono de la medicación inmunosupresora. Reingresó en diálisis. Se repitió PBR: Nefropatía Crónica del Trasplante grado IIIb, sin mejoría de la función renal. PTH 48 pg/ml.

Hiperfosfatemia e HTA persistentes por incumplimiento de la dieta y de las pautas de tratamiento medicamentoso. Desarrolló Hiperparatiroidismo secundario con niveles crecientes de

PTH en las determinaciones sucesivas. Rehusó realizar estudios diagnósticos complementarios. PTH 882 pg/ml.

Junio 2010: Se realizó gammacámara con Tc99m: dos áreas de hipercaptación del trazador en polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo compatibles con tejido paratiroideo hiperfuncionante. PTH >3000 pg/ml.

En Agosto de 2010 se realizó Paratiroidectomía con ablación completa de las glándulas halladas (2). En el post operatorio inmediato no presentó hipocalcemia ni "Hueso Hambrien-to", la PTH cayó a 800 pg/ml, confirmando la presencia de tejido paratiroideo remanente. Continuó elevando las cifras de PTH (1466 pg/ml).

En Mayo del 2011 presentó lesión costal de 10ª costilla derecha; la biopsia a cielo abierto confirmó la presencia de tumor pardo. Una nueva gammagrafía de paratiroides informó hipercaptación en zona inferior de lóbulo tiroideo derecho; se propuso nueva cirugía a la que el paciente se rehusó. Continuó con valores elevados de fósforo y PTH 2845 pg/ml.

Enero de 2013: Lesión en maxilar superior que fue biopsiada: tumor pardo. Continuó con Hiperfosfatemia e HTA, sin ingerir la medicación prescrita y rehusándose a someterse al tratamiento quirúrgico. PTH > 3000 pg/ml.

Octubre 2013: Fractura patológica de cuello femoral derecho. Finalmente accedió a someterse a nueva paratiroidectomía con hemitiroidectomía derecha (glándula paratiroides incluida en tejido tiroideo). Evolucionó con normalización

del metabolismo fosfocálcico, requiriendo altas dosis de Calcitriol y Carbonato de calcio. PTH postoperatoria 994 pg/ml. Posteriormente fue intervenido quirúrgicamente para resolver la fractura de cuello femoral mediante colocación de prótesis total de cadera. Actualmente deam-

bula por sus propios medios. Desde entonces ha normalizado el metabolismo fosfocálcico, ha disminuido los requerimientos de Calcio y Calcitriol, pero sigue incumpliendo las pautas de tratamiento medicamentoso y nutricional y elevando las cifras de PTH.



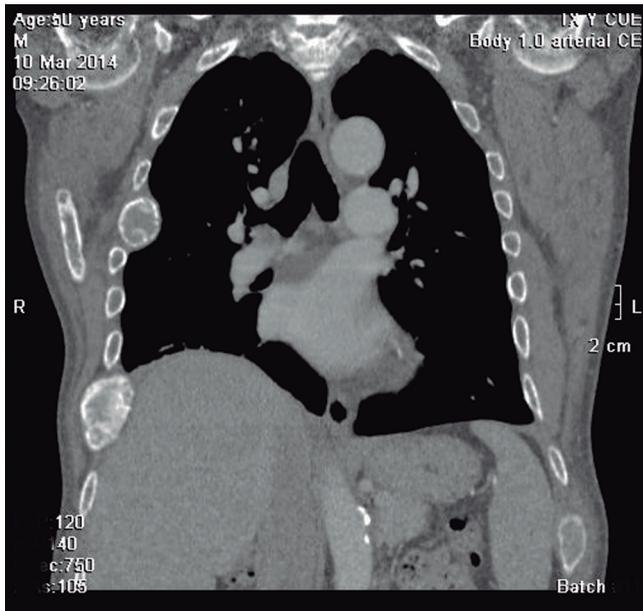
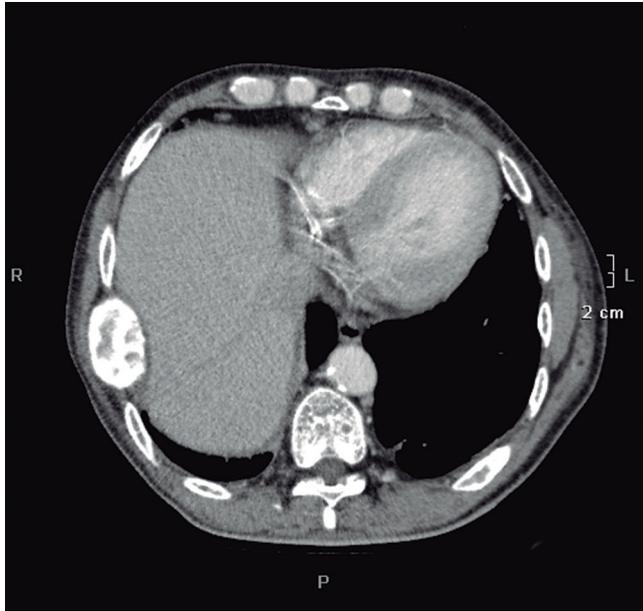
**Imagen 1:** Tumor pardo en seno maxilar Izquierdo. Compresión y desplazamiento de estructuras adyacentes. Desplazamiento del tabique nasal. Protrusión anterior del hueso malar. Deformación de la cara.



**Imagen 2:** Masa que se extiende hasta el piso de la órbita



**Imagen 3:** Corte coronal a nivel de la cara. Obsérvese el compromiso óseo del piso de la órbita.



**Imágenes 4 y 5:** Tumores pardos costales. Los de mayor tamaño comprimen pulmón e hígado.

Recibido en su forma original: 6 de marzo de 2015  
Aceptación final: 10 de marzo de 2015  
Alfredo Casaliba Centro de diálisis KOLFF Pergamino, Buenos Aires  
e-mail: kasaliba@yahoo.com.ar