

Lesiones osteolíticas multifocales

Sáez-García MA¹, Romano M², Crego-Vita DM³, Ortega-Núñez MA⁴, Rueda-Correa F⁵, Ferrara-Coppola C⁵

Sanid. mil. 2022; 78 (3): 193-194, ISSN: 1887-8571

Multifocal osteolytic lesions

SUMMARY: A 79-year-old woman with multiple pathologies and multiple osteolytic lesions during the Covid-19 pandemic. Histopathological and radiological differential diagnosis of injuries.

KEYWORDS: Differential diagnosis, Multifocal osteolytic lesions

PRESENTACIÓN

Mujer de 79 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus insulino dependiente, hipercolesterolemia, obesidad tipo II (IMC 37,5), hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular crónica, enfermedad renal crónica (ERC) estadio IIIb/IV, poliartrosis, bocio multinodular e hiperparatiroidismo en estudio a fecha de marzo de 2020; en abril de 2020 neumonía por COVID-19.

En junio de 2020 consultó por lumbociática y durante el estudio se observó un bultoma en tercio proximal de tibia derecha. Se realizó Eco-doppler (imagen 1.A) evidenciándose una masa en partes blandas que dependía de la tibia, con rotura de la cortical, de 3,1x2,3x5 cm, de estructura sólida, con marcada vascularización interna y de aspecto sarcomatoso. Se amplió el estudio con resonancia magnética (RM) de miembro inferior derecho (imagen 1.B), sin administración de gadolinio por cifras elevadas de creatinina, donde se apreciaba una tumoración ósea de 27x30x52 mm, de crecimiento exofítico con bordes bien delimitados, de características agresivas, que rompía la cortical y se extendía hacia el tejido celular subcutáneo. En los cortes coronales se observó otra lesión ósea similar en la rótula de 22 mm. Ante el hallazgo de lesión múltiple se consideró como primeras posibilidades diagnósticas el mieloma múltiple y depósitos secundarios.

Se realizó una biopsia incisional de diáfisis tibial para estudio histopatológico de la lesión (imagen 1.C).

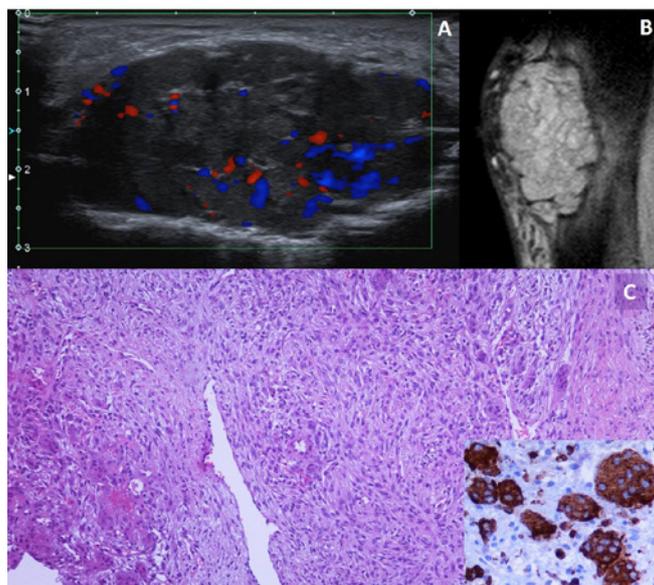


Imagen 1. A. Eco-Doppler partes blandas pierna derecha. B. RM de pierna derecha. C. Biopsia. Hematoxilina-Eosina (H-E) 100x. Recuadro inferior CD68 200x

¹ Teniente coronel médico especialista. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid.

² Médico especialista adjunto. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid.

³ Teniente coronel médico especialista. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid.

⁴ Médico. Profesor asociado Histología UAH. Centro Universitario de la Defensa, Madrid.

⁵ Médico especialista adjunto. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid.

Dirección para correspondencia: Miguel Ángel Sáez García. Hospital Central de la Defensa «Gómez Ulla». Glorieta del Ejército, s/n. 28047 Madrid. msaega1@oc.mde.es

Recibido: 2 de septiembre de 2021

Aceptado: 19 de julio de 2022

doi: 0.4321/S1887-857120220003000013

Diagnóstico: tumor de células gigantes (TCG) de tipo óseo

En la imagen histopatológica se evidenció una lesión parcheada constituida por una doble población celular, unas células gigantes multinucleadas de tipo osteoclástico y otras células de talla media y de escaso citoplasma, sobre un conectivo ricamente vascularizado con finas ramificaciones arborescentes tipo hemangiopericitoides y áreas de hemorragia con hemosiderófagos. No se observó pleomorfismo ni actividad mitótica llamativa. Ambas poblaciones expresaron inmunotinción positiva para CD68 y la segunda población positividad además para actina de músculo liso (AML) y vimentina. El resto de técnicas inohistoquímicas realizadas (EMA, CK19, FXIIIa, CD34, bcl-2, CD31, CD99 y STAT6) fueron negativas en ambas poblaciones. El Ki67 fue bajo (2-3 % de las células).

Se realizó TAC (imagen 2.A) para valoración quirúrgica y se observaron múltiples lesiones líticas expansivas en la diáfisis de ambas tibias con masas en partes blandas asociadas. En la gammagrafía ósea se observó depósito patológico del radiotrazador en el diploe craneal, diáfisis de ambas rótulas, tibias y arcos posteriores de 11.^a costillas.

La agresividad de las imágenes radiológicas múltiples no era concordante con la morfología benigna del estudio histopatológico. La paciente tenía unas pruebas incompletas, retrasadas por la pandemia, en relación al diagnóstico de hiperparatiroidismo primario (HPT1.^o) con cifras elevadas de hormona paratiroidea y Ca, versus secundario (HPT2.^o) por la ERC.

El diagnóstico de las lesiones óseas se reestableció a tumores pardos (osteítis fibrosa quística). Posteriormente, se realizó paratiroidectomía inferior derecha apreciándose una formación ovoidea de 25x20x10 mm y 3,73 gr, y cuyo diagnóstico histopatológico correspondió a un adenoma paratiroideo con presencia de células principales, oncócicas y transicionales (imagen 2.B).

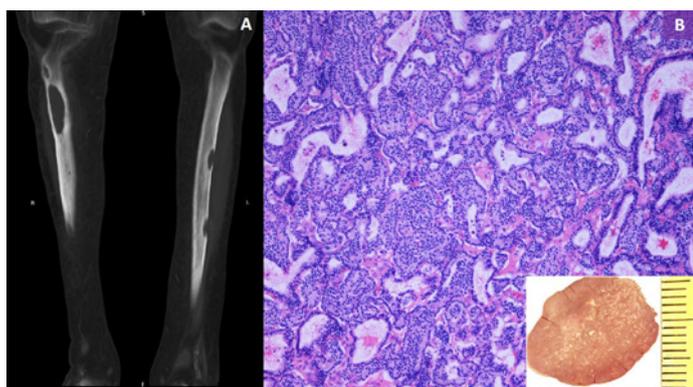


Imagen 2.A. TAC piernas. **B.** Adenoma de paratiroides. H-E 100x. Recuadro inferior: corte transversal macro-micro

Los tumores pardos son lesiones óseas benignas de crecimiento lento, consideradas como una forma localizada de osteítis fibrosa quística y consecuencia de un aumento de la PTH, en una forma de HPT 1.^o, HPT 2.^o o HPT 3.^o (1). En el HPT 1.^o

existe un incremento de la secreción de PTH con niveles normales de calcemia y puede deberse a un adenoma, una hiperplasia o un carcinoma de la glándula paratiroides. Los niveles de PTH, calcemia y fosfatemia tienden a normalizarse con la resección de la glándula alterada. En el HPT 2.^o existe un incremento de PTH normalmente ocasionado por una hipocalcemia, un déficit de vitamina D en sangre o una hiperfosfatemia, originado por disminución de ingesta de calcio en la dieta, mal absorción intestinal o insuficiencia renal. En el HPT 3.^o, en pacientes con insuficiencia renal crónica se produce una secreción autónoma de PTH.

El efecto directo de la PTH en el hueso estimula la producción y actividad de los osteoclastos con incremento de la resorción ósea, lo que origina la imagen radiológica lítica. Esta imagen puede simular una neoplasia primaria o secundaria de hueso. Los márgenes de la lesión osteolítica suelen ser poco nítidos y con frecuencia expanden el córtex, rodeándose de una fina capa de hueso perióstico neoformado. El diagnóstico diferencial radiológico incluye el tumor pardo, la displasia fibrosa quística, el tumor de células gigantes, el quiste óseo aneurismático, las metástasis y sarcomas líticos y el mieloma múltiple (2).

En el estudio histopatológico, la imagen del tumor pardo es prácticamente indistinguible de un tumor de células gigantes de tipo óseo (3). La presencia de células gigantes en un conectivo fibrovascular con hemosiderófagos nos orienta hacia un tumor de células gigantes, sin poder descartar otras lesiones con similares características comunes como el granuloma de células gigantes, el quiste óseo aneurismático y algunos osteosarcomas (4).

El retraso en el estudio y seguimiento de la paciente por la COVID-19 puso de manifiesto la importancia de la integración de la historia clínica, hallazgos de laboratorio y el empleo de diferentes técnicas de imagen con la corroboración histopatológica. Con el dictamen confirmado de hiperparatiroidismo la biopsia debe realizarse para confirmar el diagnóstico de tumor pardo a la vez que descarta lesiones de naturaleza maligna o corrobora su coexistencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buchanan WW, Kraag GR, Palmer DG, Cockshott WP. The first recorded case of osteitis fibrosa cystica. *Can Med Assoc J.* 1981; 124(6):812-815.
2. Vera L, Dolcino M, Mora M, et al. Primary hyperparathyroidism diagnosed after surgical ablation of a costal mass mistaken for giant-cell bone tumor: a case report. *J Med Case Rep.* 2011; 5:596. Published 2011 Dec 28. doi:10.1186/1752-1947-5-596.
3. Lee JC, Huang HY. Soft Tissue Special Issue: Giant Cell-Rich Lesions of the Head and Neck Region. *Head Neck Pathol.* 2020; 14(1):97-108. doi:10.1007/s12105-019-01086-2.
4. Orosz Z, Athanasou NA. Giant Cell-Containing Tumors of Bone. *Surg Pathol Clin.* 2017 Sep; 10(3):553-573. doi: 10.1016/j.path.2017.04.004. Epub 2017 Jun 23. PMID: 28797502.