

## Epitrocleítis en una paciente de 79 años de edad

A. Urruticoechea, M. Bosque, L. Horcada, M. Conde y C. Armas

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. España.

### Descripción del caso clínico

Mujer de 79 años de edad, con antecedentes de coleditirosis y tiroidectomía por bocio endotorácico en 1996; en tratamiento con levotiroid, nefrectomía izquierda en 1998, y por un hipernefroma y un herpes zoster en 2000. El hipernefroma se diagnostica incidentalmente al efectuarse una ecografía abdominal, asintomática. La anatomía patológica informa de una pieza de nefrectomía con abundante grasa perirrenal, un riñón deforme de 12 × 6 cm con una tumoración de 7,5 × 6 cm (no desborda la cápsula) con diagnóstico de adenocarcinoma de células claras, estadio I (clasificación de Robson), clasificación T1N0 M0.

La paciente acude a la consulta de reumatología en abril de 2001 por presentar dolor en el codo izquierdo, a la altura de la epitroclea, que irradia al borde cubital del antebrazo, desde hace unos 6-8 meses, a raíz de un movimiento brusco. No presenta otra clínica articular ni síndrome tóxico. En la exploración se aprecia un codo izquierdo en flexo con un dolor intenso a la presión sobre la epitroclea y la musculatura epitrocLEAR. Tras una anamnesis y una exploración general llama la atención un sangrado por el pezón izquierdo, mientras el resto de los parámetros son compatibles con la normalidad.

La analítica sanguínea demuestra una velocidad de 19, con un hemograma, una inmunoelectroforesis y una bioquímica normales; el metabolismo P-Ca es normal, con una calcemia de 9,51 mg/dl (8,50-10,20). Los marcadores tumorales son negativos y la radiografía de tórax es normal. La radiología simple del codo (fig. 1) revela una imagen lítica de gran tamaño en la región epifisometafisaria del húmero izquierdo, que rompe la cortical e invade las partes blandas. En la gammagrafía ósea aparece una lesión única hipervascularizada en el extremo distal del húmero izquierdo. Se le realiza una TC



Figura 1. Radiografía simple del codo izquierdo prerradioterapia. Imagen lítica de gran tamaño en la región epifisometafisaria del húmero izquierdo que rompe la cortical e invade las partes blandas.

toracoabdominal que pone de manifiesto un micronódulo pulmonar en el lóbulo superior derecho de 3 mm de tamaño.

La paciente es estudiada por el servicio de ginecología y, con la sospecha diagnóstica tras las exploraciones complementarias de un papiloma intracanalicular, se realiza una escisión de la lesión mamaria con informe anatomopatológico de mastopatía fibroquística con ectasia ductal e hiperplasia epitelial ductal.

Correspondencia: Dra. A. Urruticoechea Arana. Gutiérrez Mellado, 19, 9 izda. 5009 Zaragoza. Correo electrónico: anboliv@yahoo.es

Manuscrito recibido el 8-04-2002 y aceptado el 19-06-2002.



Figura 2. Radiografía simple del codo izquierdo posradioterapia. Imagen lítica de mayor tamaño con masa de partes blandas y esclerosis posradioterapia.

### Diagnóstico y evolución

Se realiza una PAAF de la lesión del húmero por radiología intervencionista, con estudio anatomopatológico de la lesión: se describen células de citoplasma claro de aspecto epitelial, que con técnicas inmunohistoquímicas son positivas para citoqueratina, compatible con metástasis ósea de hipernefroma. Se plantea un tratamiento radioterápico sobre la lesión osteolítica en el húmero distal izquierdo, a dosis de 3.000 (6y) con fraccionamiento de 300 (c6y) durante 10 sesiones sin presentar toxicidad del mismo. La paciente experimenta una gran mejoría del dolor con el tratamiento recibido. Un control radiológico del codo izquierdo, realizado en marzo de 2002, demuestra la imagen lítica de mayor tamaño con una masa de partes blandas y una esclerosis posradioterapia (fig. 2).

Tras un estudio realizado en el departamento de oncología, se decide un seguimiento de la lesión pulmonar y ósea. La paciente ha permanecido asintomática sin precisar analgesia y sin presentar nuevas complicaciones de su proceso. Se asoció inicialmente tratamiento con bisfosfonatos, que no toleró, y posteriormente calcitonina.

### Discusión

Presentamos el caso de una metástasis ósea de presentación poco habitual, como lesión ósea única, bajo la aparición clínica de una epitrocleítis.

Cualquier neoplasia maligna tiene la capacidad de metastatizar en el sistema esquelético, aunque algunas lo hacen con mayor frecuencia que otras. En la población general los carcinomas de mama, próstata, pulmón y riñón son, en orden decreciente, las fuentes de metástasis más frecuentes. La mayoría de las lesiones óseas metastásicas aparecen en adultos de mediana edad o en ancianos. Las formas líticas se asocian habitualmente con el cáncer de riñón, tiroides, intestino grueso, mama y pulmón<sup>1</sup>.

Es conocido el hecho de que las metástasis esqueléticas predominan en el esqueleto axial, rico en médula ósea roja. Las localizaciones habituales son, en orden de frecuencia, las siguientes: columna vertebral, huesos pélvicos, costillas y esternón, fémur, cráneo y húmero. De los huesos largos predomina la localización metafisaria, la cavidad medular se afecta inicialmente y se extiende con posterioridad a la cortical.

De forma habitual, las metástasis óseas son múltiples. Los cánceres de riñón y tiroides y el mieloma (plasmocitoma) son los que más a menudo originan metástasis únicas<sup>2</sup>. Una lesión metastásica aislada en un hueso largo puede ser similar en el aspecto radiológico a un tumor óseo maligno primario. Pero la ausencia de periostitis intensa y la presencia de una masa voluminosa de partes blandas en la mayoría de estas lesiones puede ayudar al diagnóstico.

El hipernefroma, denominado adenocarcinoma renal, tumor de Grawitz o «tumor del internista», es el tumor renal más frecuente del adulto. Representa el 2,3% de todos los tumores malignos con una relación 2:1 (varón:mujer). En la actualidad, alrededor del 40% de los tumores renales se diagnostica incidentalmente al realizar una ecografía abdominal. Estos casos presentan, en general, una mejor supervivencia por tratarse de tumores de bajo estadio. En sólo el 15% de los pacientes se presenta la tríada clásica de hematuria, dolor y masa palpable, tratándose en la mayoría de los casos de pacientes con enfermedad neoplásica avanzada. En un principio, cuando es pequeño presenta una pseudocápsula fibrosa, pero al crecer invade la cápsula renal y la grasa perirrenal, metastatiza en los ganglios linfáticos locorreionales y puede formar trombos neoplásicos en la vena renal o en la cava. Puede producir metástasis a distancia, siendo a veces ésta la primera manifestación de la enfermedad, con una localización preferente en el pulmón y, con menor frecuencia, en el hígado, el esqueleto y el cerebro, entre otros órganos<sup>3</sup>. La radiografía de tórax, la TC y la gammagrafía ósea constituyen pruebas complementarias indispensables en su estudio. La apa-

rición de metástasis óseas se observa alrededor del 25% de los hipernefomas. Son formas líticas predominantemente, y con frecuencia presentan una extensión extraósea a otros tejidos<sup>4-6</sup>.

Actualmente, el éxito terapéutico del carcinoma renal se basa en la cirugía radical, la nefrectomía, sobre todo en los casos de diagnóstico precoz, lo que significa que el tumor está localizado, sin extensión local ni a distancia. En nuestro caso el estadio al diagnóstico del hipernefoma (1998) fue T1N0M0. Ocasionalmente, la lesión ósea es única, y plantea un posible tratamiento quirúrgico, pudiendo considerarse también su embolización<sup>7</sup>. La paciente presentó a los 3 años una lesión ósea única; dada la edad, la existencia de lesión en otro órgano y el tamaño y la localización de la metástasis ósea, el Comité de Tumores optó por la radioterapia, permaneciendo la paciente asintomática hasta la fecha<sup>8</sup>.

## Bibliografía

1. Coleman R. Incidence and distribution of bone metastases. En: Diel IJ, Kaufmann M, Bastert G, editors. *Metastatic bone disease*. Berlín: Springer Verlag, 1994; p. 20-30.
2. Resnick D, Niwayama G. Skeletal metastases. En: Resnick D, Niwayama G, editors. *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia: WB Saunders, 1988; p. 3945-4010.
3. Revert L, Solé F. Tumores del riñón y de la pelvis renal. En: Farreras-Rozman, editor. *Medicina Interna*. Vol I. Madrid: Harcourt Brace, 1998; p. 981-5.
4. Duckett H, Rifkin RA, Beldegrun A. Biological response modifiers in metastatic renal cell carcinoma. *Curr Opin Urol* 1992;2:339-43.
5. Solé-Balcells F, Villavicencio H. Advances in the diagnosis of renal cell carcinoma. *Curr Opin Urol* 1991;1:25-9.
6. Massuti Sureda B. Metástasis óseas. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino JJ, editores. *Tratado de reumatología*. Vol I. Madrid: ARAN 1998; p. 1543-51.
7. Weber J. Palliative embolization in bone metastasis of hypernephroma using oily contrast-labeled gel. *Ann Radiol* 1982;25:460-2.
8. Onufrey V, Mohiuddin M. Radiation therapy in the treatment of metastatic renal cell carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1985;11:2007-9.