



Caso 2 -2018:

Hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo gigante

Recibido: 29/05/2018

Aceptado: 15/07/2018

¹ Adriana Baltodano Acuña

² Esteban Mora Segura

³ Diego Francisco Solís Ramirez

¹ Médico General. Medicina privada, correo electrónico: baltodanoadriana@gmail.com

² Especialista en Cirugía General y Oncólogo Quirúrgico. Miembro de la unidad de Cirugía Endocrina, Hospital México, Caja Costarricense del Seguro Social.

³ Médico General. Medicina privada

Resumen

El adenoma paratiroideo es un tumor no canceroso de las glándulas paratiroides, que provoca un aumento en los niveles de la hormona paratiroidea. Esta hormona se encarga de regular los niveles de calcio, fósforo y vitamina D en sangre y huesos. Su triada clásica se caracteriza por aumento de los niveles de la hormona paratiroidea, hipercalcemia e hipofosfatemia. Esta entidad es la causa principal de hiperparatiroidismo primario en un 85 % de los pacientes. El tratamiento estándar es la resección quirúrgica de las glándulas paratiroides anormales.

El siguiente caso es el de una paciente femenina de 52 años que presenta hiperparatiroidismo primario, secundario a un adenoma paratiroideo, el cual resolvió posterior a una paratiroidectomía.

Abstract

Parathyroid Adenoma is a non-cancerous tumour of the parathyroid glands, which causes an increase in the levels of parathyroid hormone. This hormone is responsible for regulating the levels of calcium, phosphorus and vitamin D in the blood and bones. Its classic triad is characterized by increased levels of parathyroid hormone, hypercalcaemia and hypophosphatemia.

This entity is the main cause of primary hyperparathyroidism in 85% of the patients. Standard treatment is surgical resection of the abnormal parathyroid glands. The following case is from a 52-year-old female patient presenting primary hyperparathyroidism, secondary to a parathyroid adenoma, which was resolved after performing parathyroidectomy surgery.

Palabras clave

Adenoma; hiperparatiroidismo; hormona paratiroidea.

Key words

Adenoma; hyperparathyroidism; parathyroid hormone.

Caso clínico

Femenina 52 años, con antecedentes personales patológicos de cáncer de mama bilateral. Se le realizó cuadrantectomía en 1995 en la mama izquierda + radioterapia (no se cuenta con expediente anterior). En el 2014 con carcinoma ductal infiltrante de mama derecha Estadio T2 N0 M0, se le realizó tumorectomía + biopsia de ganglio centinela + disección ganglionar por presentar un ganglio positivo. Recibió quimioterapia y radioterapia. Posterior reconstrucción mamaria derecha con prótesis en el 2015.

Paciente asintomática, que en exámenes control de rutina en Julio del 2016, presentó elevación del Calcio de 12.7 mg/dl. Por lo que se le enviaron laboratorios que evidenciaron elevación de la Hormona Paratiroidea (HPT) con valores de 230 pg/ml y ultrasonido de cuello documentando un nódulo paratiroideo derecho de contornos definidos, sólido, que midió 16 x 21 x 34 mm, sugestivo de adenoma paratiroideo.

En enero del 2017 se le realizó la paratiroidectomía inferior derecha, reseándose una lesión de 4 x 2.2 x 1.2 cm, con un peso de 6g, documentando la biopsia un adenoma de paratiroides.

Con posterior control de laboratorios, que evidenciaron HPT 60 pg/ml y Calcio en 8,8 mg/dl. Paciente con buena evolución post quirúrgica.

Discusión

Las glándulas paratiroides se localizan en la cara posterior de la glándula tiroides, el peso normal es de 50 a 70 mg.(1-3) Embriológicamente derivan de los arcos branquiales, las localizadas en el polo superior de la tiroides del cuarto arco y las localizadas en el polo inferior del tercer arco junto con el timo, aunque debido a la migración embrionaria pueden ubicarse en localizaciones aberrantes. Su función es secretar la hormona paratiroidea (HPT), que está regulada por la concentración extracelular de calcio. (1)

El hiperparatiroidismo (HP) es causado por el aumento de la actividad de las glándulas paratiroides.(4) Esta hiperfunción puede ser: primaria (HP autónomo), secundaria (HP que resulta de un estímulo crónico que causa la secreción de HPT) y terciaria (aparición de HP autónomo en HP secundario refractario).(5)

El HP primario es actualmente la causa más común de hipercalcemia, en donde se produce una hipersecreción de HPT por una glándula autónoma. Esta entidad es más frecuente a partir de la quinta década de la vida, en mujeres y pacientes con antecedente de radiación en el cuello. (5-7)

La causa más común es el adenoma, hasta en un 85% de los casos, seguido por la hiperplasia en el 15%, y mucho menos frecuente por carcinoma tiroideo <1%. Como consecuencia de la hipersecreción de HPT se produce hipercalcemia, y esta puede generar nefrolitiasis, trastornos neuromusculares y osteítis fibrosa quística. (6-7)

Aproximadamente el 75% de los casos son asintomáticos, y muchos pacientes inicialmente se diagnostican incidentalmente mediante análisis de sangre de rutina que revelan un nivel elevado de calcio sérico. Los síntomas clínicos a menudo son inespecíficos y los síntomas neuropsiquiátricos son comunes, incluyen fatiga, malestar, irritabilidad, cambios de humor, ansiedad y depresión. La hipertensión, la nefrolitiasis, el dolor óseo y la osteoporosis son afecciones adicionales que propician el tratamiento quirúrgico. Dado que muchos de estos síntomas y condiciones son difíciles de medir objetivamente, no está claro cuántos pacientes con HP primario son realmente asintomáticos. (8)

El diagnóstico se presenta con hipercalcemia leve asintomática o mínimamente sintomática, por lo general con niveles séricos de calcio en el rango de 10.0 a 11.0 mg, asociado a elevación de la HPT, cuyo rango normal es de 10-65 pg/ml o 1,1-7,6 pmol/l. (9-10)

La identificación de las paratiroides es generalmente difícil de valorar en imágenes convencionales por su pequeño tamaño y patrón estructural similar al de la glándula tiroides adyacente; por lo que se combina información anatómica y funcional para maximizar los resultados curativos.(8) La gammagrafía con Tecnecio-99m sestamibi es el estudio más sensible para detectar adenomas solitarios, se puede definir la localización de las glándulas mediante ultrasonido, también por la tomografía axial computarizada o resonancia magnética, para localizar lesiones ectópicas, anormales de difícil localización. La identificación del adenoma permite disminuir el tiempo operatorio a la vez que reduce el riesgo de daño del nervio laríngeo recurrente, de estructuras

vasculares del cuello, o la extirpación de otras paratiroides no alteradas.(11)

Los adenomas que pesan más de 3.5 g se clasifican como adenomas paratiroides gigantes (APG).(2-3) Estos adenomas tienen una presentación distinta que se caracteriza por una enfermedad de glándula única (versus enfermedad multiglandular). El peso de la glándula se correlaciona con la funcionalidad y una menor incidencia de síntomas a pesar del aumento de los niveles de calcio y la hormona paratiroidea.(2) Además, después de su resección los pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar hipocalcemia sintomática.(12) Los APG pueden simular carcinomas paratiroides debido a su gran tamaño y a los niveles excesivos de hipercalcemia, por lo que los pacientes con adenomas atípicos deben ser seguidos cuidadosamente.(2)

El tratamiento del HP primario es fundamentalmente quirúrgico, teniendo como objetivo la extirpación del tejido hiperfuncionante. La paratiroidectomía está indicada en todos los pacientes sintomáticos, y en aquellos asintomáticos con factores de riesgo de progresión de la enfermedad, en pacientes menores de 50 años con elevación del calcio sérico mayor a 1mg/dl de su valor normal, reducción del aclaramiento de creatinina de un 30%, y osteopenia definida como T score 2,5 o menor, en cualquier sitio. También estaría indicada en los pacientes en los que el seguimiento no es posible.(1)

La paratiroidectomía es una intervención usualmente efectiva que cura la enfermedad. La cirugía del hiperparatiroidismo primario ha evolucionado en los últimos años desde la clásica exploración bilateral de cuello, en la que se visualizan las 4 glándulas paratiroides y se extirpan las de aspecto anormal a la cirugía mínimamente invasiva, que se ha convertido en el método de elección para los pacientes que presentan un adenoma localizado en imágenes preoperatorias, que según su ubicación se realiza una incisión de 2-4 cm, a través de la cual se reseca la glándula y se mide la HPT transoperatoriamente, con tasas de éxito del 97-99%, que son comparables con el enfoque cervical bilateral, con menor tiempo de operación, un mejor resultado cosmético, menor riesgo de lesión del nervio laríngeo recurrente, disminución del dolor, tasas más bajas de hipocalcemia postoperatorias y hospitalización más breve. (1-13)

Conclusión

El HP primario es una enfermedad caracterizada por la producción autónoma de HPT. La causa más común es un adenoma, seguido de hiperplasia y menos común, por carcinoma. La sintomatología del HP representa un reto diagnóstico, por lo cual se debe hacer un abordaje integral del paciente, para esto se requiere una adecuada planeación quirúrgica posterior a la exploración imagenológica de las paratiroides para determinar la localización de la glándula enferma y su resección y de esta manera brindarle el mejor tratamiento al paciente.

Referencias

1. Lew J Solorzano C. *Surgical management of primary hyperparathyroidism: State of the art.* Surg Clin N Am. 2009; 89:1205-1225.
2. Rutledge S Harrison M O'Connell M O'Dwyer Byrne M. *Acute presentation of a giant intrathyroidal parathyroid adenoma: a case report.* J Med Case Rep. 2016; 10:1-6.
3. Neagoe R Sala D Borda A Mongoata C Muhlfay G. *Clinicopathologic and therapeutic aspects of giant parathyroid adenomas – three case reports and short review of the literatura.* Rom J Morphol Embryol 2014; 55: 669-674.
4. Yan H Schumacher R, Yun L. *Parathyroid disease.* Rheum Dis Clin N Am. 2010; 36:647-664.
5. Duan K Gomez k Mete O. *Clinicopathological correlates of hiperparathyroidism.* J Clin Pathol. 2015; 0:1-17.
6. Michels T Kelly K. *Parathyroid disorders.* Am fam physican. 2013; 88: 249-257.
7. Ahmad R Hammond J. *Primary, secondary, and tertiary hyperparathyroidism.* Otolaryngol Clin N Am. 2004; 37:701-713.
8. Johnson N Carty S Tublin M. *Parathyroid imaging.* Radiol Clin N Am. 2011; 49:489-509.
9. Pellitteri P. *Evaluation of hypercalcemia in relation to hyperparathyroidism.* Otolaryngol Clin N Am. 2010; 43:389-397.
10. Prescott J Udelsman R. *Remedial operation for primary hyperparathyroidism.* World J Surg. 2009; 33:2324-2334.

11. Felger E Kandil E. *Primary hyperparathyroidism*. Otolaryngol Clin N Am. 2010; 43:417-432.
12. Spanheimer P Stoltze A Howe J Sugg S Lal G Weigel R. Do Giant Parathyroid Adenomas Represent a Distinct Clinical Entity? *Surgery*. 2013; 154: 1-9.
13. Augustine M Bravo P Zeiger M. *Surgical treatment of primary hyperparathyroidism*. *Endocr Pract*. 2011; 17:75-82.

Conflicto de interés y agradecimiento

Los autores declaran que no existió ningún conflicto de interés en el presente reporte.