

hidroxicloroquina se utilizaron con buena respuesta. Además, recientemente se han ubicado 5 casos de NSA refractaria a los anteriores, tratados con infliximab con muy buenos y prometedores resultados⁹.

El pronóstico generalmente es bueno, aunque los pacientes con afectación del parénquima cerebral tienen una evolución progresiva o con frecuentes recaídas, y la presencia de hidrocefalia implica una mortalidad de hasta el 75%¹⁰. La afectación endocrinológica habitualmente no mejora con el tratamiento, por lo que precisa tratamiento hormonal sustitutivo de por vida.

En conclusión, la SA es una enfermedad sistémica poco frecuente que rara vez afecta al sistema nervioso; si bien, cuando lo hace, puede simular múltiples enfermedades neurológicas, por lo que el diagnóstico supone realmente un reto. El estudio completo de la función hipotalámicohipofisaria es fundamental para identificar déficits hormonales o alteraciones del balance hídrico. Asimismo, un diagnóstico precoz con un tratamiento agresivo es preciso para lograr resultados satisfactorios, aunque las endocrinopatías suelen persistir y precisar tratamiento hormonal sustitutivo crónico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gal AA, Koss MN. The pathology of sarcoidosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2002;8:445–51.
2. Burns TM. Neurosarcoidosis. *Arch Neurol.* 2003;60:1166–8.

3. Pickuth D, Heywang-Köbrunner SH. Neurosarcoidosis: Evaluation with MRI. *J Neuroradiol.* 2000;27:185–8.
4. Lower E, Broderick J, Brott T, Baughman RP. Diagnosis and management of neurological sarcoidosis. *Arch Intern Med.* 1997;157:1864–8.
5. Murialdo G, Tamagno G. Endocrine aspects of neurosarcoidosis. *J Endocrinol Invest.* 2002;25:650–62.
6. Zajicek JP, Scolding NJ, Foster O, Rovaris M, Evanson J, Moseley IF, et al. Central nervous system sarcoidosis-diagnosis and management. *QJM.* 1999;92:103–17.
7. Barney JS. Neurological complications of sarcoidosis. *Curr Opin Neurol.* 2004;17:311–6.
8. Sharma OP. Neurosarcoidosis: A personal perspective based on the study of 37 patients. *Chest.* 1997;112:220–8.
9. Carter JD, Valeriano J, Vasey FB, Bogner B. Refractory neurosarcoidosis: A dramatic response to infliximab. *Am J Med.* 2004;117:277–9.
10. Akhondi H, Barochia S, Holmstrom B, Williams MJ. Hydrocephalus as a presenting manifestation of neurosarcoidosis. *South Med J.* 2003;9:403–6.

Alma María Prieto Tenreiro^{a,*} y Patricia Díaz Guardiola^b

^aServicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^bServicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Infanta Sofía, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: almaprietotenreiro@gmail.com (A.M. Prieto Tenreiro).

doi:10.1016/j.endonu.2010.03.012

Gammagrafía de paratiroidestiroides en el diagnóstico de adenoma doble paratiroidotiroideo

Thyroid-parathyroid scintigraphy in double parathyroid-thyroid adenoma

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad común, que se da en una de cada 500 mujeres y en uno de cada 2.000 hombres al año, presentándose normalmente en la 5.^a–7.^a década de la vida. Aproximadamente, en un 88% de los casos de esta enfermedad son secundarios a adenoma, el 6% por hiperplasia, 5% por dobles adenomas y el 1% por carcinoma de paratiroides¹.

La prevalencia de nódulos autónomos tiroideos es variable, siendo cercana al 10% en áreas con deficiencia de yodo y mucho menor cuando la ingesta de yodo es suficiente². En la serie de Zheng et al³ sobre 52 pacientes con hiperparatiroidismo primario el 43% presentaba patología tiroidea concomitante, siendo la más frecuente el bocio multinodular y más raramente el adenoma.

Presentamos a continuación un caso ilustrativo de la utilidad de la gammagrafía combinada de paratiroides y tiroides.

Mujer de 64 años con una analítica sanguínea en la que destacaba un calcio sérico total superior a 13 mg/dl (VN: 8,5–10,5), PTH intacta=813 pg/ml (VN: 12–72) y T3 total=93 ng/dl (VN: 60–181), T4 total=109,4 nmol/l (VN: 60–150) y TSH=0,1 mUI/l (VN: 0,3–4,2), por lo que se inició tratamiento mediante hidratación y furosemda combinado con calcitonina, disminuyendo la calcemia a 12 mg/dl. Para la localización prequirúrgica del tejido funcionante paratiroides y la mejor caracterización de su hipertiroidismo subclínico, la paciente fue remitida a medicina nuclear.

Se realizó una gammagrafía de paratiroides mediante la administración endovenosa de 740 MBq de ^{99m}Tc-sestamibi que mostró los hallazgos típicos compatibles con un adenoma de paratiroides a la altura del polo inferior de lóbulo tiroideo derecho. En la gammagrafía tiroidea con 222 MBq de ^{99m}Tc-pertecnetato practicada a continuación se observó un nódulo tiroideo caliente en el polo superior del lóbulo derecho con inhibición completa del resto del parénquima tiroideo, compatible con un adenoma funcionante. Tras estos hallazgos, se decidió tratamiento

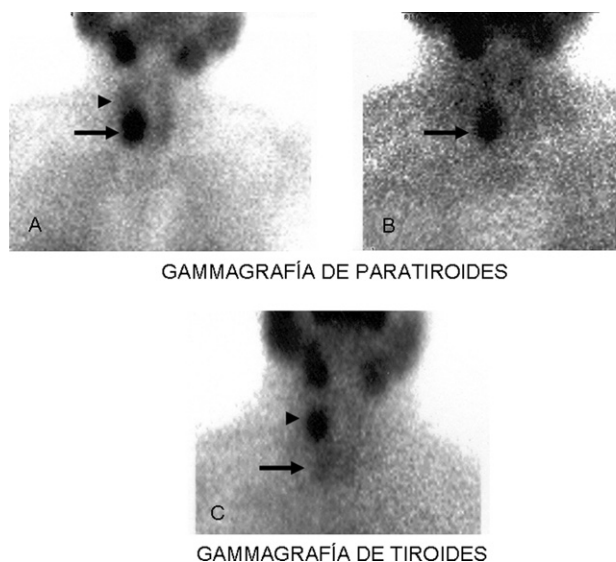


Figura 1 Gammagrafía de paratiroides: imágenes estáticas centradas en región anterocervical a los 10 min. A) Fase precoz. B) Fase tardía (2 h) de la inyección de ^{99m}Tc -sestamibi. Foco de intensa hipercaptación situado a la altura de la mitad inferior del lóbulo tiroideo derecho (flecha), que presenta un lavado más lento que el resto del parénquima tiroideo en la imagen tardía, compatible con adenoma de paratiroides. C) La gammagrafía de tiroides con ^{99m}Tc -pertechnetato, realizada a continuación, muestra un foco de hipercaptación en tercio superior del lóbulo tiroideo derecho (punta de flecha) en relación con adenoma hiperfuncionante de tiroides.

quirúrgico mediante hemitiroidectomía derecha más istmectomía y paratiroidectomía derecha, confirmando la anatomía patológica la existencia de un adenoma paratiroides y otro tiroideo. A los 15 días de la intervención la paciente presentó normalización de las concentraciones de calcio (8,5 mg/dl), PTH (70 pg/ml) y TSH (1,3 mUI/l).

La gammagrafía de paratiroides es una prueba que se realiza rutinariamente para la localización preoperatoria de adenomas e hiperplasias de glándulas paratiroides con elevada sensibilidad (80–100% en el caso de adenomas solitarios)⁴. La técnica más empleada actualmente para la realización de este estudio es la de doble fase (precoz y tardía) tras la administración de ^{99m}Tc -sestamibi, catión lipofílico monovalente del grupo de los isonitrilos, que atraviesa la membrana celular por transporte pasivo y es atrapado por el potencial negativo transmembrana de la mitocondria⁵.

La retención de este trazador en las glándulas hiperfuncionantes de paratiroides se cree que es secundaria a la presencia de células oxifílicas, ricas en mitocondrias⁶.

La imagen típica del adenoma de paratiroides consiste en hipercaptación focal en la imagen precoz con lavado lento del radiotrazador en la imagen tardía (fig. 1). La adición de técnicas de sustracción, uso de colimadores de alta resolución (*pinhole*) y SPECT aumentan la precisión diagnóstica de esta prueba^{7,8}, que en la mayoría de las series estudiadas obtiene mayor rendimiento diagnóstico para el adenoma que para la hiperplasia de paratiroides. La aportación de la nueva imagen híbrida (SPECT/CT) está por

determinar, existiendo estudios en los que se comunica que no aumenta la tasa de detección, salvo en las glándulas mediastínicas mientras otros reportan que esta técnica es superior a todas sus predecesoras^{9,10}.

En ocasiones, el paciente puede presentar patología tiroidea asociada, la cual puede captar ^{99m}Tc -sestamibi y sería causa de un resultado falsamente positivo del estudio. Es por ello por lo que frecuentemente se realiza la gammagrafía tiroidea con ^{99m}Tc -pertechnetato, para observar si el foco de hipercaptación se correlaciona con tejido tiroideo disfuncionante. En nuestro caso, la ausencia de captación de ^{99m}Tc -sestamibi por la lesión tiroidea no comprometió el diagnóstico de adenoma de paratiroides, si bien la realización de la gammagrafía tiroidea ^{99m}Tc -pertechnetato comparativa nos permitió diagnosticar un adenoma tiroideo hiperfuncionante ipsilateral, explicando la supresión de la TSH sérica y permitiendo al cirujano solucionar el hiperparatiroidismo y el hipertiroidismo de la paciente en un solo acto.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ruda JM, Hollenbeak CS, Stack Jr. BC. A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:359–72.
2. Pickardt CR. Iodine exposure and thyroid autonomy. *Nuklearmedizin.* 1989;12:205–12.
3. Yi-xiong Zheng, Shao-ming Xu, Wang Ping, Chen LI. Preoperative localization and minimally invasive management of primary hyperparathyroidism concomitant with thyroid disease. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2007;8:626–31.
4. Pattou F, Huglo D, Proye C. Radionuclide scanning in parathyroid disease. *Br J Surg.* 1998;85:1605–16.
5. Hetrakul N, Civelek AC, Stagg CA, Udelsman R. In vitro accumulation of technetium-99m-sestamibi in human parathyroid mitochondria. *Surgery.* 2001;130:1011–8.
6. Melloul M, Paz A, Koren R, Cytron S, Feinmesser R, Gal R. ^{99m}Tc -MIBI scintigraphy of parathyroid adenomas and its relation to tumour size and oxyphil cell abundance. *Eur J Nucl Med.* 2001;28:209–13.
7. Nichols KJ, Tomas MB, Tronco GG, Rini JN, Kunjummen BD, Heller KS, et al. Preoperative parathyroid scintigraphic lesion localization: accuracy of various types of readings. *Radiology.* 2008;248:221–32.
8. Kettle AG, O'Doherty MJ. Parathyroid imaging: how good is it and how should it be done? *Semin Nucl Med.* 2006;36:206–11.
9. Ruf J, Seehofer D, Denecke T, Stelter L, Rayes N, Felix R, et al. Impact of image fusion and attenuation correction by SPECT-CT on the scintigraphic detection of parathyroid adenomas. *Nuklearmedizin.* 2007;46:15–21.
10. Lavelly WC, Goetze S, Friedman KP, Leal JP, Zhang Z, Garret-Mayer E, et al. Comparison of SPECT/CT, SPECT, and planar imaging with single- and dual-phase(^{99m}Tc -sestamibi parathyroid scintigraphy. *J Nucl Med.* 2007;48:1084–9.

Francisco Manuel Cañete Sánchez^{a,*}, José Verdú Rico^b
y Celmira Lizarraga Oltra^c

^aServicio de Medicina Nuclear, Centro de Investigación
Biomédica de La Rioja, Logroño, España

^bUnidad de Medicina Nuclear del Sanatorio Perpetuo
Socorro, Alicante, España

^cServicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitario
San Juan, Alicante, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: fmcanete@coma.es
(F.M. Cañete Sánchez).

doi:10.1016/j.endonu.2010.03.005

Adenoma hipofisario mixto productor de prolactina y corticotropina

Mixed prolactin- and ACTH-producing pituitary adenoma

Mujer de 35 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 de reciente comienzo que consultó por oligomenorrea de 6 meses de evolución acompañada de galactorrea bilateral. En la exploración destacaba, además, una obesidad central con signos de hipercortisolismo: estrías violáceas abdominales, cara de luna llena y giba de búfalo. Por todo esto se solicitaron hormonas hipofisarias y cortisol libre urinario. Los resultados fueron los siguientes: prolactina de 425 ng/dl (VN < 25 ng/dl), cortisol libre urinario de 450 µg/24 h (VN < 100 µg/dl), cortisol basal de 35 µg/dl (VN < 25 µg/dl), corticotropina basal de 72 pg/ml (VN < 50 pg/ml), GH de 1,2 ng/dl (VN < 5 ng/dl), IGF-I de 245 ng/ml, TSH de 2,3 mUI/ml (VN de 0,5-5 µUI/ml) y tiroxina libre de 15 pg/ml (VN de 8-18 pg/ml). Ante los hallazgos analíticos se solicitó una resonancia magnética hipofisaria, que demostró un macroadenoma invasor del seno cavernoso derecho (fig. 1). El estudio inmunohistoquímico final fue el reseñado (tabla 1).

Tras el inicio de la terapia combinada con ketoconazol y cabergolina, el tamaño del adenoma no se modificó significativamente. Se intervino mediante abordaje transesfenoidal con persistencia del hipercortisolismo (cortisol libre urinario de 250 µg/dl) y la hiperprolactinemia (150 ng/dl) ya a los 6 meses tras la intervención. Para su control, se la trató de nuevo conjuntamente con adrenolíticos (ketoconazol) y agonistas dopaminérgicos (cabergolina). Ha quedado pendiente de una segunda intervención sobre los restos hipofisarios.

Los adenomas hipofisarios productores de varias hormonas de forma simultánea (adenomas plurihormonales) suponen tan solo una pequeña parte del total de estos, que oscila entre el 1-8% y que depende de si se consideran o no como tales los productores de GH y prolactina¹⁻³. Su diagnóstico histopatológico se ha mejorado en los últimos años gracias a la evolución de las técnicas inmunohistoquímicas mediante la utilización de anticuerpos monoclonales⁴, las técnicas genéticas mediante la hibridación in situ y las técnicas ultraestructurales mediante el avance en la microscopía electrónica.

En su gran mayoría corresponden a adenomas únicos en los que puede observarse bien un solo tipo celular (adenoma monomorfo) o bien varios tipos celulares (adenoma polimorfo) y que expresan inmunoreactividad para 2 o

más hormonas hipofisarias. En ocasiones, se han descrito formaciones adenomatosas múltiples (adenomas múltiples) o bien crecimientos hiperplásicos no adenomatosos. Los adenomas plurihormonales más frecuentes son los mixtos de GH y prolactina en sus diferentes formas: adenoma de célula pluripotencial acidófila, adenoma de células lactosomatotropas y adenoma mixto bicelular de células somatotropas y lactotropas⁵.

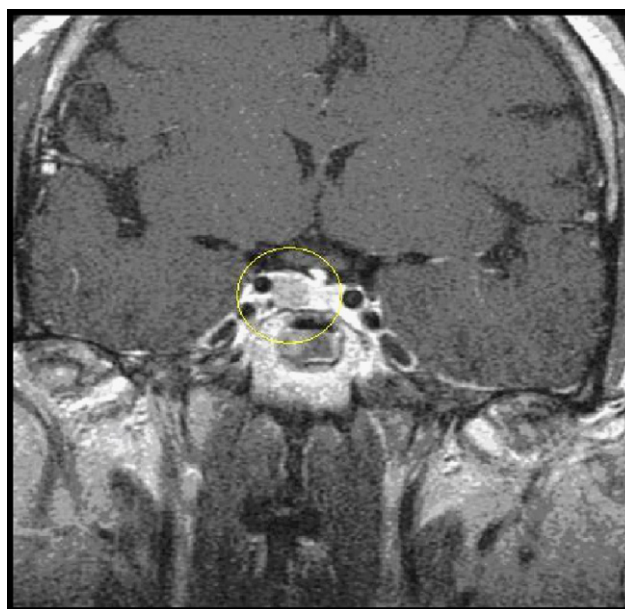


Figura 1 Macroadenoma invasor del seno cavernoso derecho.

Tabla 1 Estudio inmunohistoquímico del tumor

Hormona	Positividad inmunohistoquímica
Prolactina	++
ACTH	+++
GH	±
FSH	-
LH	-
TSH	-
ACTH: corticotropina; FSH: folitropina; GH: somatotropina; LH: lutropina; TSH: triotropina	