



CIRUGÍA y CIRUJANOS

Órgano de difusión científica de la Academia Mexicana de Cirugía
Fundada en 1933

www.amc.org.mx www.elsevier.es/circir



CASO CLÍNICO

Enfermedad paratiroidea: el espectro completo, de adenoma a carcinoma. Reporte de 3 casos



Enrique Stoopan-Margain^a, Sofía Valanci-Aroesty^b, Leopoldo Castañeda-Martínez^b,
Javier Baquera-Heredia^c y Juan Carlos Sainz-Hernández^{b,*}

^a Cirugía endocrina, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

^b Cirugía general, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

^c Anatomía patológica, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Recibido el 16 de diciembre de 2015; aceptado el 9 de septiembre de 2016
Disponible en Internet el 14 de noviembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Paratiroides;
Adenoma
paratiroideo;
Hiperplasia
paratiroidea;
Carcinoma
paratiroideo

Resumen

Antecedentes: El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad caracterizada por la producción autónoma de hormona paratiroidea. La causa más común es un adenoma, seguido de hiperplasia y más raro por carcinoma.

Casos clínicos: Presentamos 3 casos, el primero está asociado a un tumor pardo de paratiroides, que posterior al estudio y cirugía se determinó hiperplasia paratiroidea. El segundo caso, está relacionado con fracturas patológicas, se resecó un adenoma paratiroideo inferior derecho 236 veces el tamaño de una glándula normal. El último caso se presentó con dolor abdominal y piro-sis, se realizó resección en bloque y patología determinó carcinoma de glándula paratiroides. Todos los pacientes presentaron mejoría.

Conclusiones: La sintomatología del hiperparatiroidismo representan un gran reto para su identificación y diagnóstico, por lo cual debemos hacer un abordaje integral del paciente y, muy importante también, una historia clínica detallada.

© 2016 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Parathyroid;
Parathyroid
adenoma;
Parathyroid
hyperplasia;

Parathyroid disease: The full spectrum, from adenoma to carcinoma. Report of 3 cases

Abstract

Background: Primary hyperparathyroidism is a disease characterised by the autonomous production of parathyroid hormone. The most common cause is an adenoma, followed by hyperplasia, and rarely carcinoma.

* Autor para correspondencia. Sur 136, N.º 116, Col. Las Américas 01120 Álvaro Obregón, Ciudad de México, México. Teléfono: +5230 8000, Ext. 8661.

Correo electrónico: jcsainz@me.com (J.C. Sainz-Hernández).

Parathyroid carcinoma

Clinical cases: Three cases are presented. The first case is associated with a brown tumour that was diagnosed as hyperplasia after study and surgery. The second case was related to pathological fractures, and a lower right adenoma 236 times bigger than a normal parathyroid was excised. The last case presented with abdominal pain and heartburn. Histopathology reported a carcinoma, which was removed using surgery *en bloc*. All patients have improved.

Conclusion: Hyperparathyroidism symptoms are very difficult to identify and diagnose, thus a detailed and broad approach is needed when hyperparathyroidism is suspected.

© 2016 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

El hiperparatiroidismo fue descrito inicialmente en 1920 en el contexto de enfermedad ósea grave. El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad caracterizada por la producción autónoma de hormona paratiroidea. La causa más común de la misma es por un adenoma (80%), seguido de hiperplasia paratiroidea (19%) y, mucho menos frecuente, por carcinoma paratiroideo (< 1%)¹⁻³.

En este artículo presentamos 3 casos, en los cuales encontramos diferentes causas de hiperparatiroidismo.

Caso 1

El primer caso se trata de una mujer de 24 años de edad, con historia de 2 años de caída de cabello, crecimiento óseo, deformidad y dolor en región facial, además de antecedente de fallo renal, 9 años de diagnóstico de etiología no determinada (fig. 1). Durante el protocolo de estudio se



Figura 1 Deformidad facial por crecimiento óseo.



Figura 2 Adenoma paratiroideo inferior derecho.

evidenció hormona paratiroidea de 1789.4 pg/ml, calcio de 9.9 mg/dl y fósforo de 4.6 mg/dl. Se realizó gammagrafía de paratiroides, en la que se concluyó posible adenoma inferior derecho. Se llevó a quirófano con hormona paratiroidea de 1954 pg/ml, calcio 8.8 mg/dl y fósforo 4.5 mg/dl, durante la cirugía se decidió realizar resección de las 4 glándulas debido a su apariencia macroscópica y tamaño. La medición de hormona paratiroidea pos resección fue de 837 pg/ml; el servicio de patología reportó: paratiroides de 1-1.5 g, con el diagnóstico de hiperplasia paratiroidea. La paciente ha estado libre de síntomas un año, el fallo renal mejoró, y se ha visto regresión en el crecimiento óseo.

Caso 2

El segundo caso es una mujer de 73 años de edad con historia de fracturas patológicas en los 6 meses previos, incluyendo fémur, clavícula y costillas, motivo por el cual inició protocolo de estudio, en el cual se encontró hormona paratiroidea de 1400 pg/ml y calcio de 13.3 mg/dl, se le realizó gammagrafía, en la cual se evidenció probable adenoma inferior derecho. Se realizó procedimiento quirúrgico encontrando paratiroides de 4 cm y 7.1 g (fig. 2) posterior a la resección, la hormona paratiroidea bajó a 274 pg/ml y se normalizó un día después (27.4 pg/ml), con calcio 10.5 mg/dl. Patología reportó adenoma paratiroideo 236 veces el tamaño normal

de la glándula. La paciente ha estado asintomática durante 4 meses.

Caso 3

El último caso se trata de un varón de 46 años de edad con historia de dolor abdominal y pirosis en los últimos 6 meses, fue referido con nosotros debido a que durante el abordaje del dolor abdominal, encontraron el hallazgo de calcio 12.9 mg/dl y hormona paratiroidea de 1205 pg/ml, la gammagrafía mostró una imagen sugestiva de adenoma paratiroideo inferior derecho. Durante el procedimiento quirúrgico se resecó paratiroides inferior derecho de 2.2 g, con hormona paratiroidea pos resección de 147 pg/ml, una semana después patología reportó carcinoma paratiroideo con invasión capsular y vascular. Por lo anterior, se decidió reintervenir al paciente, para completar resección en bloque con hemitiroidectomía ipsilateral y disección linfática de compartimento central. El paciente ha estado asintomático durante un mes.

Discusión

El hiperparatiroidismo primario es la presencia de hipercalcemia con hormona paratiroidea elevada o inapropiadamente normal^{1,3}. La incidencia es del 1% en la población, y es más común en mujeres¹. La mayoría de las veces esta ocasionado por un tumor benigno de las paratiroides llamado adenoma (85%), o hiperplasia multiglandular (10-15%)¹.

El hiperparatiroidismo completamente asintomático es raro; las manifestaciones clínicas varían desde esqueléticas (dolor óseo, fracturas y crecimiento anormal), renales (nefrolitiasis y lesión renal), neuromusculares, cardiovasculares y digestivas^{1,4}. En estos pacientes es más frecuente que se presenten con hipercalcemia, que alteraciones de la hormona paratiroidea⁵.

Las manifestaciones óseas generalmente son tardías en la evolución del hiperparatiroidismo y las fracturas de huesos largos, clavículas, costillas y pelvis son comunes.

El tumor pardo, una lesión ósea que se origina en pacientes con hiperparatiroidismo primario o secundario, y es un componente de la enfermedad del metabolismo óseo llamada «osteítis fibrosa cística generalizada»⁶. Es más común en hiperparatiroidismo primario (3%) y suele presentarse como una lesión lítica, bien definida en la radiografía, con realce importante en la gammagrafía⁵. Los sitios de presentación más comunes son las clavículas, costillas, pelvis, fémur y menos común en huesos faciales; está indicado el tratamiento quirúrgico en lesiones sintomáticas, grandes y deformantes^{6,7}. En nuestro caso se presentó regresión de la deformidad ósea con la resección paratiroidea.

Las manifestaciones gastrointestinales del hiperparatiroidismo varían desde estreñimiento (33%), pirosis (24%), náuseas (24%), pérdida del apetito (15%) y dolor abdominal vago, que puede estar presente hasta en el 29% de los casos⁴. La medición de calcio sérico debe ser considerada en el abordaje de los pacientes con dolor abdominal vago o inespecífico.

El carcinoma paratiroideo es una neoplasia rara, y también una causa rara de hiperparatiroidismo primario con una

incidencia del 0.005% de todas las neoplasias, con igual frecuencia en varones y en mujeres². Es difícil diagnosticar el carácter maligno de estos tumores durante el preoperatorio, por lo tanto, en ausencia de metástasis obvias, el diagnóstico se realiza en el estudio histopatológico².

La mejor opción terapéutica es la resección completa del tumor, ya que estas lesiones no responden a radioterapia, y el procedimiento quirúrgico adecuado incluye hemitiroidectomía ipsilateral con istmo tiroideo y disección del compartimento central.

Conclusiones

Los síntomas del hiperparatiroidismo representan un gran reto clínicamente, los síntomas gastrointestinales generalmente son pasados por alto, por lo que la medición de calcio sérico debería ser incluido en los estudios de rutina para pacientes con dolor abdominal. Así mismo, es muy importante realizar un estudio preoperatorio detallado y completo para determinar la localización de la glándula enferma, y de esta manera brindarle el mejor tratamiento al paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses por parte de los autores.

Bibliografía

1. Cordellat IM. Hyperparathyroidism: Primary or secondary disease? *Reumatol Clin.* 2012;8:287–91.
2. Sharretts JM, Kebebew E, Simonds WF. Parathyroid cancer. *Semin Oncol.* 2010;37:580–90.
3. Sharretts JM, Simonds WF. Clinical and molecular genetics of parathyroid neoplasms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24:491–502.
4. Abboud B, Daher R, Boujaoude J. Digestive manifestations of parathyroid disorders. *World J Gastroenterol.* 2011;17:4063–6.
5. Unnanuntana A, Rebolledo BJ, Khair MM, DiCarlo EF, Lane JM. Diseases affecting bone quality: Beyond osteoporosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:2194–206.
6. Pérez-Guillermo M, Acosta-Ortega J, García-Solano J, Ramos-Freixá J. Cytologic aspect of brown tumor of hyperparathyroidism. Report of a case affecting the hard palate. *Diagn Cytopathol.* 2006;34:291–4.
7. Goshen O, Aviel-Ronen S, Dori S, Talmi YP. Brown tumour of hyperparathyroidism in the mandible associated with atypical parathyroid adenoma. *J Laryngol Otol.* 2000;114:302–4.