



Caso clínico

Adenoma gigante de paratiroides: presentación de un caso

Dalia Cuenca,* Juan Francisco Peña,** Moisés Mercado***

Resumen

Se trata del caso de una mujer de 69 años, con historia de hipotiroidismo, la cual se presentó con una masa palpable en cuello e hipercalcemia leve. Se documentó la presencia de un adenoma de paratiroides mediante gammagrafía con Tecnecio Sestamibi y ultrasonido de alta resolución. La paciente fue sometida a exploración quirúrgica con la resección de un adenoma gigante de paratiroides. El adenoma gigante de paratiroides es raro pero debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de las masas palpables en cuello.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo, PTH, masa palpable en cuello, adenoma gigante de paratiroides.

Abstract

We present the case of a 69-year old woman, with a history of primary hypothyroidism, who sought medical attention because of a palpable anterior neck mass, associated with mild hypercalcemia. A parathyroid adenoma was documented by means of technetium sestamibi scanning and high resolution neck ultrasonography. The patient underwent surgical exploration of her neck, with resection of a large parathyroid adenoma. Giant parathyroid adenomas are extremely rare but should be included in the differential diagnosis of palpable neck masses.

Key words: Hyperparathyroidism, PTH, palpable neck mass, giant parathyroid adenoma.

Introducción

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un desorden metabólico causado por un incremento de la secreción de hormona paratiroidea (PTH) por una o más glándulas paratiroides, lo cual resulta en hipercalcemia, y menos frecuentemente en hipofosfatemia.¹ Si bien es raro en niños, se presenta en todas las edades, pero es más común entre la

cuarta y sexta décadas de la vida.¹ Su incidencia actual es de uno a dos casos por cada 1,000 habitantes por año.¹ Es más frecuente en mujeres, con una relación 3:1, y cada vez se detectan más casos en personas asintomáticas, debido a la determinación indiscriminada de calcio en sangre.¹

En el 80% de los casos, el HPTP se debe a la presencia de un adenoma único en alguna de las glándulas paratiroides; mientras que en el 15 a 20%

* Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac.

** Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital de Especialidades.

*** Servicios de Endocrinología, Hospital de Especialidades.

Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Recibido: 01-Julio-2012 Aceptado: 20-Julio-2012

la causa es la hiperplasia de dos o más de estas glándulas.¹ El HPTP puede también ser uno de los componentes de una neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo I o II A.¹ Por otro lado, el carcinoma de paratiroides es extremadamente raro y representa el 0.5% de los casos de HPTP.¹

En la mayoría de las ocasiones, el HPTP se diagnostica de forma incidental como una elevación asintomática del calcio sérico.² En la enfermedad crónica se presentan complicaciones óseas o renales como nefrocalcrosis, nefrolitiasis u osteopenia por resorción subperióstica.¹ Los síntomas de hipercalcemia pueden ser depresión, debilidad muscular, poliuria, polidipsia, náusea, vómito, constipación y alteraciones mentales.¹ La enfermedad ácido péptica y la pancreatitis son manifestaciones raras del HPTP.¹ Por lo general, los adenomas paratiroides son menores de 2 cm y rara vez son palpables.³ Las lesiones paratiroides de mayor tamaño suelen ser carcinomas o adenomas que se originan en glándulas ectópicas, usualmente localizadas en el mediastino superior.⁴ Los adenomas gigantes de paratiroides son poco comunes y rara vez se incluyen en el diagnóstico diferencial de masas palpables en cuello. A continuación describimos el caso de una mujer con hipercalcemia, que se presentó con una masa palpable en cuello anterior, misma que resultó ser un adenoma paratiroides de gran tamaño.

Presentación del caso

Mujer de 69 años de edad que acudió por presentar mareo, vértigo, somnolencia, pérdida de peso, disfonía y disfagia de dos años de evolución. Antecedente de colecistectomía, funduplicatura e hysterectomía. Como antecedentes ginecológicos presentó 10 gestas, ocho partos y dos abortos. Hipotiroidismo de dos años de diagnóstico, sin tratamiento actual. Presenta gastritis y úlceras gástricas,

con endoscopía previa sin toma de muestras. A la exploración física se encontró con PA de 140/90, pulso 86 y regular, peso 76 Kg, talla 160 m. En la región inferior derecha del cuello se encontró una masa de consistencia firme, móvil con la deglución, no dolorosa ni adherida a planos profundos; no se palpaban adenopatías. La piel era seca en forma generalizada y la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos se encontraba algo retardada. El examen cardiopulmonar sin alteraciones y el abdomen sin hepatoesplenomegalia.

Fueron obtenidos los siguientes datos de laboratorio: Na 142 mEq/L; K 4.6 mEq/L; Cl 112 mEq/L; glucosa 83 mg/dL; urea 17 mg/dL; creatinina 0.8 mg/dL; albúmina 4 g/dL; proteínas totales 7 g/dL; Ca 11.6 mg/dL; P 2.4 mg/dL; fosfatasa alcalina 52 U/L; DHL 216 U/L; PTH (molécula intacta) 412 pg/mL; 25-hidroxi-colecalciferol 34 ng/mL; TSH 21.3 mUI/mL; T4 libre 0.79 ng/dL.

La radiografía de tórax mostraba aortoesclerosis y discreta desviación de la tráquea hacia la izquierda. El ultrasonido de cuello hizo evidente una lesión hipoeoica y no vascularizada, aparentemente dependiente del lóbulo tiroideo derecho, de 1.5 x 1.1 cm en su eje transversal y 3.5 x 1.76 cm en el longitudinal. El estudio gammagráfico con Tc-99m Sestamibi mostró captación tardía en la región cervical inferior derecha, misma que durante el estudio tomográfico (SPECT/TAC) se sitúa en la región del lóbulo tiroideo derecho; tomográficamente, dicha lesión era hipodensa con respecto al resto de la glándula tiroides (*Figura 1 a, b y c*).

Se inicia sustitución con levotiroxina sódica y cuatro semanas después se realiza exploración quirúrgica de cuello. Los hallazgos transoperatorios revelaron una glándula tiroides atrófica, así como una tumoración dependiente de la glándula paratiroides inferior derecha, de 3.6 x 2.2 x 0.8 cm, bien encapsulada, fácilmente disecable; se



Figura 1. Centellografía con Tecnecio-99m Sestamibi de doble fase (SPECT-CT). Cortes axial (a), sagital (b) y coronal (c).

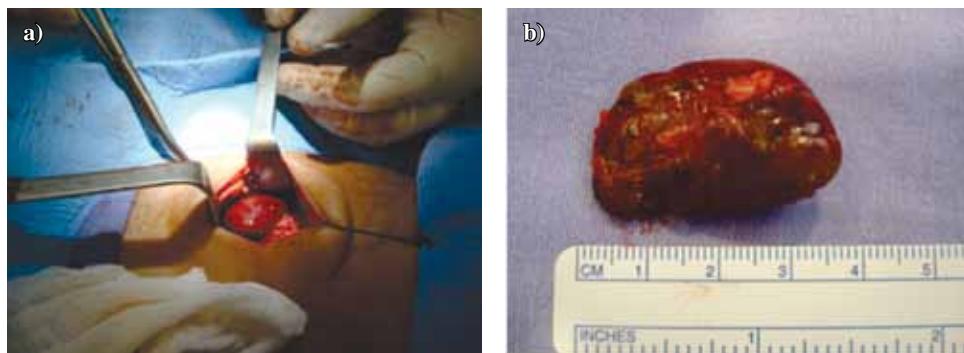


Figura 2. Adenoma gigante de paratiroides encontrado durante la exploración de cuello

identificaron las otras tres glándulas paratiroides (*Figura 2 a y b*). El nivel de hormona paratiroidea al inicio del procedimiento era de 412 pg/mL, 10 minutos después de la resección de la masa fue de 70 pg/mL. El postoperaorio transcurrió sin complicaciones, sin que se evidenciara hipocalcemia. La paciente es egresada con Ca de 9.6 mg/dL. Seis meses después, la paciente reporta mejoría significativa de todos sus síntomas, sus calcemias se mantienen dentro de lo normal.

Discusión

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) se presenta en la mayoría de las ocasiones de manera asintomática.² El hiperparatiroidismo sintomático se presenta con alteraciones musculoesqueléticas (mialgias, osteopenia u osteoporosis), neurológicas (alteraciones en el estado de alerta), psiquiátricas (depresión, psicosis en casos extremos), gastrointestinales (constipación), renales (litiasis renal) y cardíacas (arritmias).¹⁻² Las crisis hipercalcémicas por HPTP son muy infrecuentes, ocurren más frecuentemente en el contexto de la hipercalcemia humoral maligna; se caracterizan por hipercalcemia severa (>14 mg/dL), deshidratación, insuficiencia renal y deterioro neurológico.⁵ En estos casos es necesario el tratamiento médico previo a la cirugía, para llevar el calcio a niveles menores de 11 mg/dL.⁵

Los adenomas gigantes de paratiroides son raros y es necesario descartar carcinoma paratiroido, aunque es una neoplasia rara y representa sólo el 1% del HPTP.^{1,6-7} El carcinoma paratiroido cursa con niveles muy elevados de hormona paratiroidea (más de dos a cuatro veces el valor normal) e hipercalcemia severa, así como elevaciones importantes de la fracción ósea de fosfatasa alcalina.⁴ Habitualmente, los adenomas paratiroides no rebasan los 70 mg en peso.¹ Los adenomas paratiroides mayores de 3.5 g de peso representan

menos del 10%; el adenoma gigante más grande reportado en la literatura es de 145 g.⁶⁻⁷

Existe una correlación entre el peso del adenoma y la severidad de los síntomas, la presencia de crisis paratiroidea y la mortalidad.¹ Los pacientes con hipercalcemia >15 mg/dL presentaron adenomas, con una media de 4.9 g; mientras que en los pacientes con calcio sérico <15 mg/dL, la media fue de 2.1 g.^{1,6-7} La mortalidad también fue mayor en los casos con adenomas más grandes. Nuestra paciente reportó un adenoma de 5.1 g, pero con hipercalcemia leve.

En pacientes sintomáticos el tratamiento es quirúrgico. Con los estudios de medicina nuclear, como la gammagrafía con Tecnetio-99m Sestamibi de doble fase y el estudio tomográfico-funcional (SPECT-CT), es posible localizar el adenoma y determinar si existe afección de más de una glándula o si la glándula afectada se encuentra situada ectópicamente.⁸ La cirugía de paratiroides ha evolucionado significativamente y ahora contamos con técnicas mínimamente invasivas, que incluyen la medición transoperatoria de hormona paratiroidea, todo esto reduce de manera importante la morbilidad y la estancia hospitalaria.⁹

En manos expertas, la extirpación del adenoma resulta en una curación total del HPTP en el 95% de los casos; la complicación más frecuente es la hipocalcemia transitoria, seguida de hipoparatiroidismo permanente.⁹ La hipocalcemia transitoria se debe a hipotrofia de las glándulas sanas y puede durar de días a semanas; su presencia, por otra parte, indica remoción completa del adenoma y es un indicador de curación a largo plazo.¹ Más recientemente se ha introducido al medición transoperatoria de la hormona paratiroidea; la disminución de la misma a niveles normales también se asocia a curación, como en el caso presentado.¹⁰

La complejidad de dicha cirugía depende de factores como el número de glándulas, la localización de las glándulas patológicas, las cuales normalmente se localizan en la cápsula posterior de la tiroide, pero aberrantemente se pueden localizar en el parénquima tiroideo, o bien las glándulas inferiores se pueden localizar en cualquier lugar entre el hueso hioideo y el mediastino; aunque las glándulas ectópicas se presentan con incidencia del 9%.¹¹ El éxito del procedimiento depende también de la dificultad para diferenciar una glándula normal de un adenoma.

Bibliografía

1. Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. *Endocr Pract* 2012; 18: 781-790.
2. Khan A, Grey A, Schoback D. Medical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Proceedings of the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 373-381.
3. Mendoza V, Ramírez C, González G, Espinoza A, Peña JF, Hernández I, Mercado M. Hiperparatiroidismo primario. Experiencia en el Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional S. XXI. *Rev Endocr Nutr* 2009; 17: 13-20.
4. Mendoza V, Hernández AF, Márquez ML, Delgadillo MA, Peña J, Mercado M. Primary hyperparathyroidism due to parathyroid carcinoma, report of a case and review of the literature. *Arch Med Res* 1997; 28: 303-306.
5. Basso SM, Lumachi F, Nascimbeni F et al. Treatment of acute hypercalcemia. *Med Chem* 2012; 8: 564-568.
6. Çakmak H, Tokat A, Karasu S, Özkan M. Giant mediastinal parathyroid adenoma. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2011; 59: 263-265.
7. Vilallonga R, Zafón C, Migone R, Baena JA. Giant intrathyroidal parathyroid adenoma. *J Emerg Trauma Shock* 2012; 5: 196-198.
8. Taieb D, Hindle E, Grassetto G, Colletti PM, Rubello D. Parathyroid scintigraphy: When, how and why? A concise systematic review. *Clin Nucl Med* 2012; 37: 569-574.
9. Kunstrom JW, Udelsman R. Superiority of minimally invasive parathyroidectomy. *Adv Surg* 2012; 46: 171-189.
10. Singh DN, Gupta SK, Chand G et al. Intraoperative PTH kinetics and influencing factors with high baseline PTH: A prospective study. *Clin Endocrinol* 2012. [Publish ahead of print]
11. Mendoza V, Ramírez C, Espinoza A, González G, Peña J, Ramírez M, Hernández I, Mercado M. Characteristics of ectopic parathyroid glands in 145 cases of primary hyperparathyroidism. *Endocr Pract* 2010; 24: 1-17.

Correspondencia:

Moisés Mercado

E-mail: moises.mercado@endocrinologia.org.mx