

Coordinador:  
Colaboradores:

Dr. Manuel de la Llata-Romero  
Dr. Juan Urrusti-Sanz  
Dr. Jesús Aguirre-García  
Dr. Adalberto Poblano-Ordóñez

## Mujer de 59 años con náuseas, vómitos e inestabilidad de la marcha

María Rosa Palpacelli,<sup>a\*</sup> Pamela Mérito-Torres,<sup>a</sup> Arturo Carrillo-Muñoz,<sup>a</sup> José Halabe-Cherem,<sup>a</sup> Julia Rábago-Arredondo,<sup>a</sup> Manlio Gerardo Gama-Moreno,<sup>b</sup> Rafael Padilla-Longoria<sup>c</sup> y Jaime Villaroel-Salinas<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Medicina Interna, <sup>b</sup>Departamento de Medicina Nuclear, <sup>c</sup>Departamento de Cirugía y <sup>d</sup>Departamento de Patología American British Cowdray Medical Center IAP, México D.F., México

### Presentación del caso

Mujer en la sexta década de la vida, que ingresó al Servicio de Medicina Interna del Centro Médico ABC con diagnóstico de síndrome vertiginoso. Dentro de los antecedentes heredofamiliares de importancia para el padecimiento aquí descrito, destacaron una hermana operada un año antes por tumor de paratiroides, así como padre y madre fallecidos a causa de cáncer de colon y leucemia, respectivamente.

Inició su padecimiento 24 horas previas a su ingreso, manifestado por náuseas, vómitos e inestabilidad de la marcha. A la exploración física se encontró normotensa, bradicárdica, con *nistagmus* horizontal y lateropulsión a la derecha, sin ataxia, disimetría ni adiadococinesia; se palpó un nódulo renitente en región cervical izquierda (yuxtaesternocleidomastoideo). El resto del examen físico no presentó anomalías.

Se le realizó un electrocardiograma que detectó bradicardia sinusual y Qt normal; una radiografía de tórax mostró imágenes dentro de los parámetros normales.

Los resultados de los exámenes de laboratorio pueden observarse en el cuadro I. Dado el hallazgo de la tumoración se solicitó determinación de hormona paratiroidea intacta.

Así mismo, se le efectuó una resonancia magnética nuclear de difusión cerebral, que descartó enfermedad cerebrovascular y otras patologías cerebelosas. Un ultrasonido de cuello detectó aumento de la vascularización, así como del tamaño de la glándula paratiroidea superior izquierda; el resto de los vasos del cuello explorados dentro de este estudio no indicaron datos de anormalidad. Finalmente se le realizó una gammagrafía con tecnecio 99 sestamibi de paratiroides que mostró incremento persistente de la captación en el polo superior del lóbulo izquierdo de tiroides

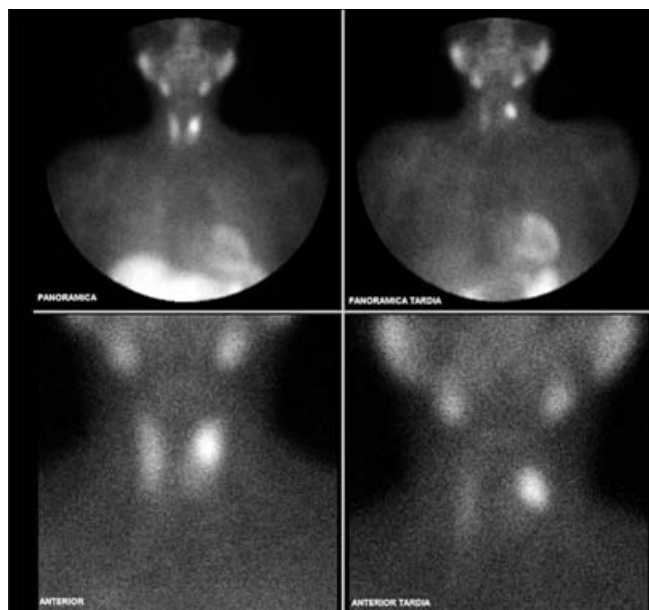
**Cuadro I.** Resultados de los exámenes de laboratorio

Biometría hemática		
Hematócrito		42.4%
Hemoglobina		14.3 g/dl
Leucocitos		8.700
Química sanguínea		
Glucosa		103 mg/dl
Urea		18 mg/dl
Creatinina		0.6 mg/dl
Calcio		9.8 mg/dl
Calcio iónico		5.56
Fósforo		2.9 mg/dl
Magnesio		2 mg/dl
Albúmina		3.5 mg/dl
Hormona estimulante de tiroides		2.50 UI/ml
Hormona paratiroidea intacta	Resultado:	153 pg/ml
	Valor normal:	17-73 pg/ml

compatible con adenoma paratiroideo (Figura 1).

Con estos estudios se programó paratiroidectomía mínimamente invasiva, con medición de paratohormona prequirúrgica (173 pg/ml), intraoperatoria (49 pg/ml) y posincisional (a los 10 minutos, 43 pg/ml) (Figura 2), que confirmó la remoción de tejido paratiroideo hiperfuncionante por el descenso mayor a 50% de la paratohormona posoperatoria, además presentó manifestaciones clínicas de hipocalcemia que respondieron al tratamiento con calcio endovenoso. Se envió la pieza quirúrgica al Servicio de Patología donde se diagnosticó adenoma de células predominantemente oxifílicas sin patrón neoplásico maligno (Figura 3).

\*Correspondencia y solicitud de sobretiros: María Rosa-Palpacelli. Departamento de Medicina Interna, American British Cowdray Medical Center IAP, Sur 136, esquina Observatorio, 01120 México D.F., México. Tel.: (55) 5230 8000, extensión 8570.

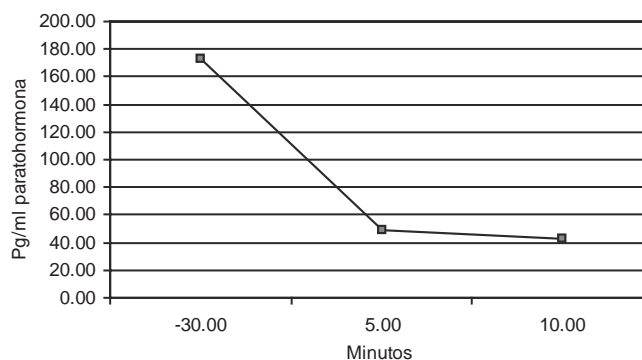


**Figura 1.** Imágenes planas en proyecciones panorámica y anterior de cráneo, cuello y tórax. En la parte superior con técnica de dos fases: tiroidea a los 15 minutos (a la derecha) y paratiroidea a las dos horas (a la izquierda), obtenidas tras la administración de 25 mCi de tecnecio 99 sestamibi. Se observa zona focal de incremento persistente de la captación en el polo superior del lóbulo izquierdo tiroideo compatible con adenoma de paratiroides.

## Discusión

Desde que Félix Mandel realizara la primera paratiroidectomía en 1925 en Viena, muchos cambios se han producido en el diagnóstico y tratamiento.

Tras la introducción de autoanalizadores en 1970, la hipercalcemia se detecta con más frecuencia, aumentando



**Figura 2.** Mediciones de hormona paratiroidea 30 minutos antes de la cirugía, a los cinco y 10 minutos posteriores a la resección del adenoma.

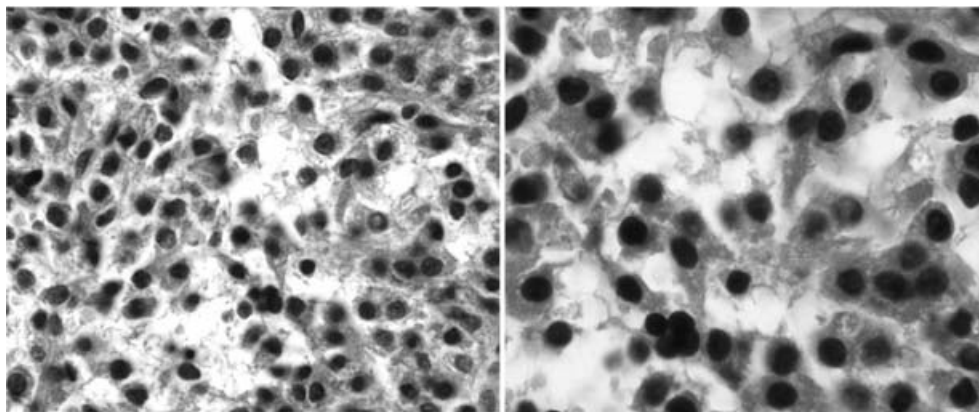
la incidencia y prevalencia de hiperparatiroidismo primario. El 50% de los casos es asintomático.

Es más frecuente en mujeres después de la quinta década de la vida y en posmenopáusicas, como ocurrió en nuestro caso. Se caracteriza por secreción excesiva autónoma de hormona paratiroidea, provocando hipercalcemia, hipofosfatemia y aumento del ácido clorhídrico.

El adenoma solitario representa 85% de los casos, la hiperplasia 10%, adenoma doble 3%, carcinoma 2%. El 2% de los adenomas de paratiroides es ectópico en tiroides (la presencia de tejido paratiroideo ectópico está relacionado con los patrones de migración embrionaria del tejido paratiroideo procedente de la tercera y cuarta bolsas faríngeas).

Entre 3 y 6% de los adenomas de células oxifílicas cursa con hiperparatiroidismo primario. La mayoría es no funcional, y que lo sean depende de que presenten grupos de células principales o transicionales (el primer caso descrito fue en 1935, por Warren y Morgan).

La pérdida de heterocigocidad del cromosoma 11q ha sido descrita como la anomalía genética más frecuente en los adenomas paratiroides, aunque la pérdida de heteroci-



**Figura 3.** A mayor aumento las células neoplásicas son de tamaño mediano, con núcleos redondos con cromatina densa, nucleólos pequeños y abundante citoplasma eosinófilo granular de bordes indistintos. No se observa actividad mitótica, necrosis ni invasión vascular o capsular.

gocidad en los cromosomas 13q, 12 y 14 ha sido asociada a características histopatológicas y a cuadros clínicos más agresivos de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas dependen del exceso de calcio y hormona paratiroidea sobre sus órganos diana, y varían desde la hipercalcemia leve asintomática (como el caso aquí descrito, con fases de normocalcemia de evolución crónica), hasta la rarísima tormenta paratiroidea.

Los métodos diagnósticos preoperatorio son la ultrasonografía de cuello y la gammagrafía con tecnecio 99 sestamibi o tecnecio tetrofosmina (sensibilidad de 90.7% y especificidad de 98.8%).

La presencia de enfermedad tiroidea es la causa mas frecuente de falsos positivos; otra dificultad es detectar enfermedad paratiroidea multiglandular.

Los avances en las técnicas quirúrgicas han aumentado la posibilidad de curación en más de 95% y con menos complicaciones. El procedimiento quirúrgico está indicado en los pacientes con hiperparatiroidismo primario sintomático y en los asintomáticos que presenten alguno de los siguientes hallazgos:

- Calcemia con concentraciones de 1 mg/dl por encima del límite superior de la normalidad.
- Calciuria de 24 horas con valores superiores a 400 mg.
- Aclaramiento de creatinina reducido en más de 30% (ajustado a la edad).
- Reducción de la densidad ósea en la columna lumbar, cadera o parte distal del radio >2.5 DE (por debajo del punto más alto de la masa ósea, ajustada para la edad y sexo).
- Edad menor de 50 años.
- Pacientes que no aceptan el tratamiento médico.

La determinación intraoperatoria de hormona paratiroidea fue introducida por Irvin y colaboradores, en 1994, complementando la localización isotópica y la paratiroidectomía mínimamente invasiva.

Antes y después de extirpar el adenoma se determina la hormona paratiroidea para asegurarse que la glándula extirpada es la única fuente del exceso. Un descenso del 50% de

los valores preincisionales de hormona paratiroidea se toma como indicación de resección adecuada del tejido paratiroideo hiperfuncionante. Este valor se considera eficaz en 96% de los casos. Además, la mayor parte de los pacientes puede desarrollar hipocalcemia, manifestación que también refleja curación, como sucedió en nuestro caso.

Este manejo diagnóstico y terapéutico ha aumentado las posibilidades de curación, de disminución de las complicaciones y ha abierto la posibilidad quirúrgica para pacientes de alto riesgo (como los ancianos).

## Referencias

1. **Vignali E.** A quick intraoperative parathyroid hormone assay in the surgical management of patients with primary hyperparathyroidism: A study of 206 consecutive cases. *Eur J Endocrinol* 2002; 146:783-788.
2. **Lumachi F.** Advantages of combined technetium-99m-sestamibi scintigraphy and high resolution ultrasonography in parathyroid localization: Comparative study in 91 patients with primary hyperparathyroidism. *Eur J Endocrinol* 2000; 143:755-760.
3. **Hagstrom E.** Metabolic abnormalities in patients with normocalcemic hyperparathyroidism detected at a population-based screening. *Eur J Endocrinol* 2006; 155:33-39.
4. **Boonem S, Vanderschueren D, Pelemans W, Bouillon R.** Primary hyperparathyroidism: Diagnosis and management in the older individual. *Eur J Endocrinol* 2004; 151:297-304.
5. **Irvin III, George L, Carneiro, Denise M.** Cambios en el tratamiento del hiperparatiroidismo primario. *JAMA* 2000; 284.
6. **Fleischer J, Becker C, Hamele-Bena D, Breen TL, Shonni J.** Silverbery, oxyphil parathyroid adenoma: A malignant presentation of a benign disease. *J Clin Endocrinol Metab* 89:5948-5951.
7. **Hiroshi T, Yoshifumi I, Hiroko O, Kaori K.** Recent advances in the management of primary hyperparathyroidism. *Endocrine J* 2003; 50:369-377.
8. **Torpy JM.** Hyperparathyroidism. *JAMA* 2005; 293:1818.
9. **Bollerslev J, Jansson S, Charlotte L, et al.** Medical observation, compared with parathyroidectomy, for asymptomatic primary hyperparathyroidism: A prospective, randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 92:1687-1692.
10. **Ponce JL, Meseguer M, Sebastián C.** Avances en el tratamiento Del hiperparatiroidismo primario. *Cir ESP* 2003; 74:4-9.
11. **Bolland MJ, Grey AB, Gamble GD, Reid IR.** Association between primary hyperparathyroidism and increased body weight: A meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 90(3):1525-1530.
12. **Lafferty FW, Hamlin CR, Corrado KR, Arnold A, Shuck JM.** Primary hyperparathyroidism with a low- normal, atypical serum parathyroid hormone as shown by discordant immunoassay curves. *J Clin Endocrinol Metab* 91(10):3826-3829.
13. **Amado JA.** Hiperparatiroidismo primario: Epidemiología, clínica y diagnóstico. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.