

Hiperparatiroidismo primario clásico secundario a un adenoma paratiroideo

Classic primary hyperparathyroidism secondary to a parathyroid adenoma

Jairo Rojano Rada ¹, Roxanna Paniagua Nogue ²

Recibido: 20/02/2018
Aceptado: 30/07/2018
Publicado: 10/12/2018

Correspondencia:
cebimehmpc@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.2.5004>

Cómo citar: Paniagua Nogue, R., & Rojano Rada, J. (2018). HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CLASICO SECUNDARIO A UN ADENOMA PARATIROIDEO. *Biociencias*, 13(2), 125-134. <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.2.5004>

Open Access



@Copyright: Revista Biociencias 2018

Resumen

Objetivo: Notificar un caso de hiperparatiroidismo primario sintomático secundario a un adenoma de paratiroideo. **Caso:** Femenina de 34 años con cuadro de 4 años de evolución con múltiples fracturas patológicas, pérdida de peso, astenia. Los exámenes revelaron hipercalcemia, hipofosfemia y PTH elevada (968 pg/ml). Se hospitalizó para manejo de dolor articular severo asociado a múltiples fracturas de fragilidad, realizándose niveles de PTH reportando niveles elevados (968 pg/mL) y gammagrama y Spect de paratiroides material 25mci 99m MIBI que evidenció patrón sugestivo de adenoma paratiroideo inferior izquierdo. Para lo cual se realiza exéresis del adenoma. **Discusión:** Hiperparatiroidismo primario (PHPT), un trastorno endocrino común caracterizado por hipercalcemia y niveles elevados o inadecuadamente normales de PTH, su diagnóstico se basa en una evaluación bioquímica. Una de las principales causas es el adenoma o hiperplasia de paratiroides.

Palabra Clave: Hiperparatiroidismo primario sintomático, hipercalcemia, hormona Paratiroidea.

Abstract

Objective: To report a case of symptomatic primary hyperparathyroidism secondary to a parathyroid adenoma. **Case:** A 34-year-old woman with a 4-year history with multiple pathological fractures, weight loss, asthenia. The examinations revealed hypercalcemia, hypophosphemia and elevated PTH (968 pg/ml). He was hospitalized for severe joint pain management associated with multiple fragility fractures, with high levels of PTH (968 pg/ml) and gammagram and parathyroid prospect material 25mci 99m MIBI evidencing a pattern suggestive of lower left parathyroid adenoma. For which exeresis of the adenoma is performed. **Discussion:** Primary hyperparathyroidism (PHPT), a common endocrine disorder characterized by hypercalcemia and elevated or inadequately normal levels of PTH. Its diagnosis is based on a biochemical evaluation. One of the main causes is parathyroid adenoma or hyperplasia.

Keywords: Symptomatic primary hyperparathyroidism, hypercalcemia, Parathyroid hormone.

- ¹ Médico Internista – Reumatólogo, Magister de Epidemiología. Adjunto del Postgrado de Medicina Interna de la Universidad Central de Venezuela (UCV) Sede Hospital Central del IVSS Dr. Miguel Pérez Carreño - HMPC, Director del Centro Biomédico de Investigación del Postgrado de Medicina Interna – CEBIME, Director de la Unidad de Reumatología y Metabolismo Óseo – UIRMO del Hospital Central del IVSS Dr. Miguel Pérez Carreño – HMPC
- ² Residente del Postgrado de Medicina Interna, integrante del grupo de emergencia del Centro Biomédico de Investigación en Medicina Interna – CEBIMI, Universidad Central de Venezuela

Introducción

El hiperparatiroidismo primario es un trastorno caracterizado tradicionalmente por hipercalcemia y niveles elevados de hormona paratiroidea (PTH) (1). Es uno de los trastornos endocrinos más comunes con una prevalencia estimada en los Estados Unidos entre 0,1 y 0,5%. Antes del advenimiento del autoanalyzer multicanal en la década de 1.970, el hiperparatiroidismo primario clásico se presenta con mayor frecuencia como un trastorno sintomático, con pérdida ósea y cálculos renales.

La osteítis fibrosa quística es el término dado a las características esqueléticas patognomónicas del hiperparatiroidismo primario que son evidentes por la radiografía esquelética de rutina. Las características radiológicas de la osteítis fibrosa quística incluyen: degranulación del cráneo en forma de sal y pimienta, estrechando la clavícula distal, reabsorción subperióstica de la distal Falanges, quistes óseos y tumores pardos. Estas las características radiológicas pueden asociarse a fracturas, Deformidades esqueléticas y dolor óseo (2).

La prevalencia de la enfermedad en los Estados Unidos (3) se ha estimado en 23 casos por 10.000 mujeres y 8,5 por 10.000 hombres, con una incidencia de 66 casos por 100.000, persona año en mujeres y 25 por 100.000 persona año en hombres. Un estudio en Latinoamérica reportó (4) que la mitad de los pacientes con hiperparatiroidismo primario fueron asintomáticos. Otro estudio (5) informó que la mayoría de los pacientes con hiperparatiroidismo primario era asintomática.

Aproximadamente el 80% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario (6) tienen un solo Adenoma paratiroideo, 10 a 11% tiene más de un adenoma y menos de 10% tienen hiperplasia de las cuatro glándulas.

El objetivo del presente estudio es analizar el abordaje diagnóstico de un caso de hiperparatiroidismo primario sintomático.

Presentación del caso

Paciente de 34 años de sexo femenino, sin antecedentes de importancia, natural y procedente del Estado Guárico República Bolivariana de Venezuela, quien es internada en el servicio de medicina interna II, del Hospital Central del Instituto Venezolano de Seguros Sociales (IVSS) Dr. Miguel Pérez Carreño, por cuadro clínico de 4 años de evolución caracterizado por poliatralgias que compromete grandes articulaciones y mialgias, posteriormente presenta deformidad y dolor de intensidad severa localizado en brazo derecho asociado a parestesia de mano ipsilateral, recibiendo tratamiento sintomático con analgésico, 6 meses después hay progresión de la clínica dado por dolor en cadera derecha que genera limitación para la marcha, región clavicular izquierda, aumento de volumen y limitación funcional de brazo izquierdo. En enero de 2015 se asocia dolor de fuerte intensidad y deformidad en miembro inferior izquierdo y brazo ipsilateral durante la marcha no asociado a traumatismo, acompañado de pérdida de peso de 12 kg, hiporexia, astenia, palidez cutánea y alopecia.

Al examen físico de ingreso presenta. FC: 101 x' FR: 20x' TA: 100/50 mmHg. Paciente en regulares condiciones generales, afebril, eupneico, palidez mucocutánea, tiroides no visible ni palpable, no se palpan adenopatías. Tórax: asimétrico, dado por escoliosis torácica con convexidad derecha, espigas escapulares asimétricas, expansibilidad conservada sin tiraje. Extremidades: asimétricas, dada por deformidad en hombro y 1/3 superior de humero derecho, no doloroso a la movilización, limitación funcional para abducción. Deformidad en 1/3 distal de húmero izquierdo con limitación funcional por dolor al realizar cualquier movimiento, miembro inferior izquierdo inmovilizado con férula surofemoral.

Figura 1. Miembro superior derecho.



Fuente: Elaboración de los autores.

Figura 2. Miembro superior izquierdo.



Fuente: Elaboración de los autores.

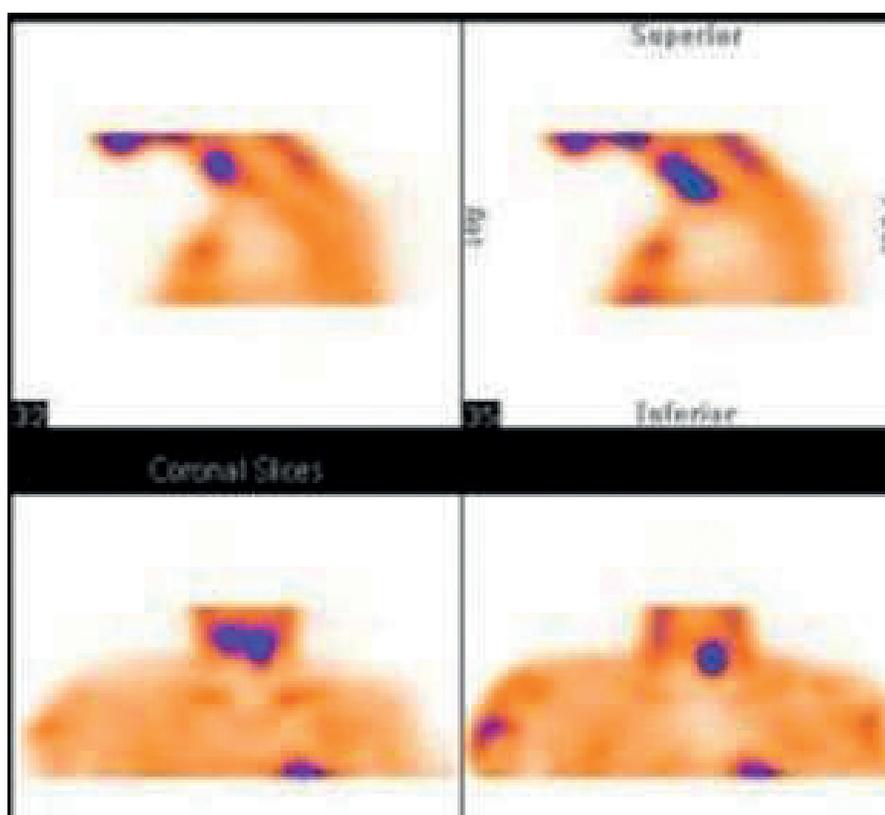
Figura 3. Miembros inferiores.



Fuente: Elaboración de los autores

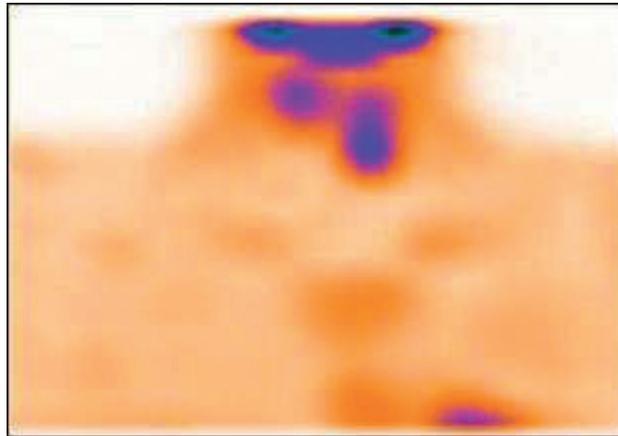
Durante la estancia hospitalaria se solicitan laboratorios evidenciando hipercalcemia, hipofosfatemia, y anemia normocítica normocrómica, con niveles de PTH de ingreso de 968 pg/ml y déficit de 25 hidroxivitamina D, ultrasonido tiroideo reporta morfología, tamaño y ecogenicidad conservada. No se reconocen lesiones focales quísticas ni sólidas. Lóbulo derecho mide: 4,0x1,7x1,3 cm (LxTxAP), lóbulo izquierdo mide 3,8x1,3x1,3 cm (LxTxAP), istmo 2 mm. Conclusión: dentro de límites normales. La Densitometría ósea cuerpo completo reporte densidad mineral ósea 686 mgs x cm². Valor 39% inferior al normal y 35 % inferior a sus correlacionados en edad y sexo (-5,5 DE). Fémur total derecho: DMO 324mgs x cm², valor 68% inferior al normal y 65% inferior a sus correlacionados en edad y sexo (-5,4 DE). Columna (A.P.) 560 mg xcm², valor 53% inferior al normal y 49% inferior a sus correlacionados en edad y sexo (-5,2 de) concluye: osteoporosis severa. Gammagrama óseo evidencia múltiples lesiones mixtas en esqueleto axial y apendicular (blásticas y líticas) en probable relación con lesiones tipo mieloma múltiple vs una enfermedad metabólica (hiperparatiroidismo). Gammagrama y Spect de paratiroides material 25mci 99m MIBI (figuras 4, 5 y 6) evidenciando patrón sugestivo de adenoma paratiroideo inferior izquierdo.

Figura 4 Gammagrama y Spect de paratiroides material 25mci 99m MIBI.



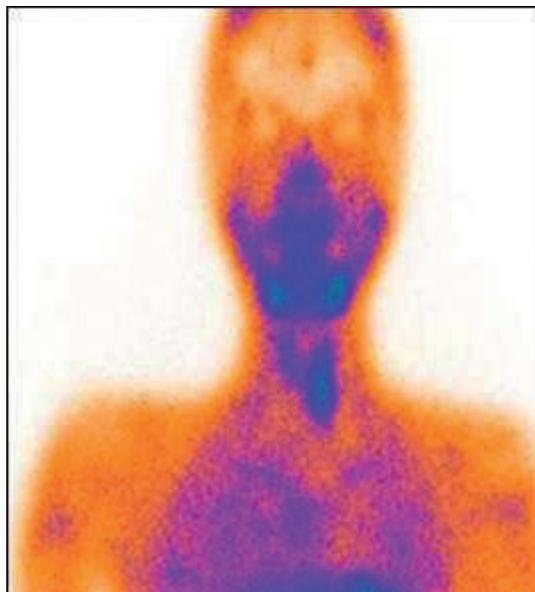
Fuente: Elaboración de los autores.

Figura 5 Gammagrama y Spect de paratiroides material 25mci 99m MIBI.



Fuente: Elaboración de los autores.

Figura 6 Gammagrama y Spect de paratiroides material 25mci 99m MIBI.



Fuente: Elaboración de los autores.

Finalmente se planifica exéresis de adenoma, sin complicaciones, en el reporte de biopsia se obtiene el siguiente resultado: paratiroideo izquierdo y grasa peritraqueal macroscópica. Glándula paratiroides izquierda: se recibe nódulo que mide 2,2x2x1 cm. Al corte de color pardo amarillento de consistencia semi-firme. Se confirma diagnóstico Adenoma paratiroides (predominio de células principales). Se

realizan controles postoperatorios de calcio y se manejan inicialmente con bomba de infusión continua con gluconato de calcio y posteriormente vía oral con calcitriol 0,5 mg, Vitamina D3 tabletas 1.000 UI, Carbonato de calcio 1.500 y se egresa.

Discusión

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un trastorno endocrino común que se caracteriza por hipercalcemia elevada y niveles de PTH elevada. La HPTP resulta de una excesiva secreción de la PTH de una o más de las glándulas paratiroides. La PHPT es causada por un adenoma paratiroideo solitario en el 80% de los casos, mientras que la hiperplasia de cuatro glándulas representa el 10-15%, los adenomas múltiples el 5% y el cáncer de paratiroides para <1% de los casos.

Los efectos de la PTH en el esqueleto pueden ser catabólicos o anabólicos, dependiendo de si sus niveles se elevan de forma crónica o intermitente (7). El hiperparatiroidismo primario como estado de Incremento crónico en los niveles de PTH circulante, se caracteriza por un aumento de su actividad ósea, dado por una remodelación a favor de la resorción ósea, principalmente a través del aumento de la expresión del activador del receptor del factor nuclear κ -B (RANK) ligando (RANKL). A nivel del hueso, este proceso conlleva a la pérdida ósea neta debido a una remodelación ósea focal desequilibrada que favorece la reabsorción.

El Hipertiroidismo (HPTP) acorde a las manifestaciones clínicas se clasifica en hiperparatiroidismo primario clásico, asintomático y normocalcémico. La enfermedad ósea "clásica", que se manifiesta en casos severos y descuidados de larga duración que se caracteriza por un trastorno sintomático, multisistémico dado por compromiso esquelético, renal, gastrointestinal, neurológico y psiquiátrico. La clásica lesión esquelética (8) está dada por osteítis fibrosa quística que predispone a dolor óseo y fracturas (particularmente vertebrales) y radiográficamente por desmineralización, fibrosis, tumores pardos y quistes óseos. Otras manifestaciones clínicas que se presentan es nefrolitiasis, nefrocalcinosis, poliuria, polidipsia, insuficiencia renal; anorexia, estreñimiento, enfermedad ulceró péptica, pancreatitis, debilidad muscular y la atrofia de la fibra muscular tipo 2 y alteraciones del sensorio, fatiga.

En la mayoría de los estudios, los datos acumulados sobre la incidencia de fracturas apoyan el concepto de que el HPTP, el riesgo de fractura aumenta tanto a nivel no vertebral (predominantemente cortical) como sitios vertebrales (trabeculares) (9), así mismo la edad y el género femenino han sido reportados como predictores de significativos para la presentación de fracturas.

El diagnóstico del HPTP su abordaje inicial (10) está dado por la evaluación de la concentración sérica de calcio corregida con albúmina el cual generalmente esta elevado, el fósforo sérico puede hallarse en el límite inferior del rango normal y los niveles de la Hormona paratiroidea puede encontrarse habitualmente elevada. Una vez realizado este abordaje se realizarán otros estudios de extensión de tecnología bioquímica y de imagen con el objeto de determinar el grado de compromiso a órga-

nos dianas como el hueso y riñón, para lo cual es necesario cuantificación de 25-hidroxivitamina D, y marcadores de recambio óseo, cuantificación de calcio en orina de 24 h, creatinina es también hecho, realización de absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) y realización de ultrasonido renal para evaluar el riesgo potencial de desarrollar nefrolitiasis y nefrocalcinosis.

En relación con el rendimiento diagnóstico para el adenoma paratiroideo, en relación con el uso del ultrasonido versus el *gammagrama* y *Spect de paratiroides* material 25 mci 99 m MIBI, un metanálisis pudo demostrar que no hubo diferencias significativas entre los dos métodos en términos (11) de sensibilidad y especificidad. Hubo superposiciones en intervalos de confianza del 99%. También las características de los dos métodos son similares.

La cirugía (12) se recomienda para pacientes menores de 50 años de edad, con clínica de Hipercalcemia significativa, osteoporosis o una fractura por fragilidad, cálculos renales, hipercalciuria (especialmente con perfil bioquímico de orina litogénica), o función renal alterada.

La exploración bilateral de cuello y la paratiroidectomía son una operación segura, presenta una mortalidad muy baja (0.2%), que incluye infección de la herida (0,8%), hemorragia postoperatoria (1,5%) y lesión del nervio laríngeo recurrente (0.5%). Las principales complicaciones están relacionadas con una pobre curación de la herida y el hipoparatiroidismo a largo plazo (13-14). La hipocalcemia a largo plazo está relacionado con el número de glándulas paratiroides extirpadas. Por lo tanto por eso la indicación es que solo las glándulas afectadas deben ser extirpadas.

Conclusión

Nuestro paciente se presentó clínicamente con muchas de las manifestaciones clásicas de un hiperparatiroidismo primario clásico avanzado, con un severo compromiso óseo manifestado por déficit de masa ósea, múltiples fracturas por fragilidad, pérdida de estatura, sin embargo no cursó con compromiso renal, es necesario resaltar que la cronología de la enfermedad fue larga y en el contexto de un adulto joven y con un cuadro de limitación funcional marcado determinó su ingreso a nuestra Institución. Lo cual debe incentivar al personal médico a efectuar un abordaje diagnóstico que permita un manejo clínico oportuno que impida la presentación de estas complicaciones que afectan la calidad de vida de estos pacientes.

Aspectos éticos

El consentimiento informado fue firmado por la paciente y reposa en archivos de los autores. Los Autores se declaran sin conflicto de intereses.

Referencias Bibliográficas

1. Cusano N, Silverberg S, Bilezikian J. Normocalcemic Primary Hyperparathyroidism. *J Clin Densitom.* 2013 Jan-Mar; 16(1): 33–39.
2. Bandeira F, Cusano N, Silva BC, et al. Bone disease in primary hyperparathyroidism. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2014; 58(5): 553–61.
3. Yeh MW, Ituarte PH, Zhou HC, Nishimoto S, Liu IL, Harari A, Haigh PI, Adams AL. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J Clin Endocrinol Metab* 2013 Mar; 98(3): 1122-9.
4. Bandeira F, Griz L, Caldas G, Bandeira C, Freese E. From mild to severe primary hyperparathyroidism: the Brazilian experience. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006 Ag; 50(4): 657–63.
5. Eufrazino C, Veras A, Bandeira F. Epidemiology of primary hyperparathyroidism and its non-classical manifestations in the city of Recife, Brazil. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes* 2013; 6: 69–74.
6. Udelsman R. Six hundred fifty-six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. *Ann Surg* 2002; 235(5):665-70.
7. Silva BC, Costa AG, Cusano NE, Kousteni S, Bilezikian JP. Catabolic and anabolic actions of parathyroid hormone on the skeleton. *J Endocrinol Invest.* 2011; 34(10):801-10.
8. Albright, F., Aub, J. & Bauer, W. Hyperparathyroidism: common and polymorphic condition as illustrated by seventeen proven cases in one clinic. 1934 *JAMA* 102(16), 1276-1287).
9. Khosla S, Melton LJ r, Wermers RA, Crowson CS, O'Fallon WM, Riggs Bl. Primary hyperparathyroidism and the risk of fracture: a population-based study. *J Bone Miner Res.* 1999 Oct;14(10):1700-7.
10. Bilezikian J, Bandeira L, Khan A, Cusano N. Hyperparathyroidism. *Lancet* 2018 En; 391(10116): 168–78.
11. Moghadam R, Amlshahbaz A, Namiranian N, Sobhan-Ardekani M, Emami-Meybodi M, Dehghan A, et al. Comparative Diagnostic Performance of Ultrasonography and ^{99m}Tc-Sestamibi Scintigraphy for Parathyroid Adenoma in Primary Hyperparathyroidism; Systematic Review and Meta-Analysis. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2017; 18(12): 3195–3200. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5980870/>
12. Insogna K, Primary Hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 2018; 379:1050-9. DOI: DOI: 10.1056/NEJMcp171421
13. Norlén O, Wang K, Tay Y, Johnson W, Grodski S, Yeung M Serpell J, Sidhu S, Sywak M, Delbridge L.. No Need to Abandon Focused Parathyroidectomy: a multicenter study of long-term outcome after surgery for primary hyperparathyroidism. *Ann Surg.* 2015 May; 261(5):991-996.
14. Joliat G, Guarnero V, Demartines N, Schweizer V, Matter M. Recurrent laryngeal nerve injury after thyroid and parathyroid surgery. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(17):e6674.