

## Reporte de caso

# Adenoma paratiroideo mediastínico como causa de hiperparatiroidismo primario

*Mediastinal parathyroid adenoma as a cause of primary hyperparathyroidism*

Peter Gericke-Brumm<sup>1</sup>, Eduardo Reyna-Villasmil<sup>2</sup>  Redalyc

## Fecha correspondencia:

Recibido: diciembre 12 de 2018.

Revisado: mayo 23 de 2019.

Aceptado: mayo 29 de 2019.

## Forma de citar:

Gericke-Brumm P; Reyna-Villasmil E. Adenoma paratiroideo mediastínico como causa de hiperparatiroidismo primario. Rev CES Med 2019; 33(3): 241-247.

## Open access

[© Derecho de autor](#)

[Licencia creative commons](#)

[Ética de publicaciones](#)

[Revisión por pares](#)

[Gestión por Open Journal System](#)

DOI: [http://dx.doi.org/10.21615/](http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.33.3.10)

[cesmedicina.33.3.10](#)

ISSN 0120-8705

e-ISSN 2215-9177

## Sobre los autores:

1. Doctor en Ciencias Médicas. Médico Especialista. Servicio de Cirugía General. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo. VENEZUELA.

## Resumen

Las glándulas paratiroides participan en la regulación de las concentraciones de calcio al producir parathormona como respuesta a la hipocalcemia. Los adenomas paratiroides, que rara vez se encuentran en mediastino, son la causa más importante de hiperparatiroidismo primario, una enfermedad rara con manifestaciones clínicas graves y que se diagnostica por la combinación de concentraciones elevadas de calcio sérico y parathormona. Se considera que el adenoma paratiroideo ectópico se deriva de la migración de las glándulas paratiroides al mediastino y se conoce como una causa importante del fracaso de la exploración primaria del hiperparatiroidismo primario. Se presenta un caso de adenoma paratiroideo mediastínico en una mujer de 48 años que llevó a la aparición de hiperparatiroidismo primario. El adenoma se extirpó mediante esternotomía media total.

**Palabras clave:** Adenoma paratiroideo; Glándulas paratiroides; Hiperparatiroidismo primario; Mediastino

## Abstract

Parathyroid glands participate in regulation of calcium concentrations by producing parathormone in response to hypocalcemia. Parathyroid adenomas, which are rarely found in the mediastinum, are the most important cause of primary hyperparathyroidism, which is a rare disease with serious clinical manifestations and is diagnosed by combination of high concentrations of serum calcium and parathormone. It is considered that ectopic parathyroid adenoma is derived from the migration of the parathyroid glands to the mediastinum and is known as an important cause of the failure of primary exploration of primary hyperparathyroidism. We present a case of mediastinal parathyroid adenoma in a 48-year-old woman that led to appearance of primary hyperparathyroidism. Adenoma was removed by total median sternotomy.

**Keywords:** Parathyroid adenoma; Parathyroid glands; Primary hyperparathyroidism; Mediastinum.

## Introducción

El adenoma paratiroideo ectópico hiperactivo produce secreción autónoma de parathormona originando hipercalcemia e hipercalciuria y representa entre el 1 y el 2 % de todos los casos de hiperparatiroidismo primario. La

Comparte



2. Doctor en Ciencias Médicas. Médico Especialista. Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo. Venezuela.

incidencia de adenoma paratiroideo ectópico en mediastino es entre 1 y 3 % (1,2). La localización pre-operatoria del adenoma paratiroideo ectópico es de vital importancia para tratar de forma exitosa el hiperparatiroidismo primario.

El hiperparatiroidismo primario generalmente es causado por adenomas paratiroides en 80 a 85 % de los casos, hiperplasias paratiroidea en 10 a 15 %, adenomas paratiroides múltiples y carcinoma de paratiroides en 2 a 3 %, respectivamente (1,2). Tiene una incidencia en la población general de 1:1 000 y puede ser tres veces más frecuente en mujeres que en hombres, llegando a 21:1 000 en menopáusicas (2). Se presenta un caso de adenoma paratiroideo mediastínico como causa de hiperparatiroidismo primario.

### Resumen del caso

Se trataba de una paciente femenina de 48 años quien consultó por presentar antecedentes de dolor en flanco izquierdo, de leve intensidad y aproximadamente dos años de evolución, acompañado de dolor óseo difuso, cefalea, fatiga excesiva y letargo. La paciente refería múltiples episodios de nefrolitiasis recurrente y menopausia natural hacia dos años aproximadamente. Negaba el consumo de alcohol, tabaco o drogas recreativas.

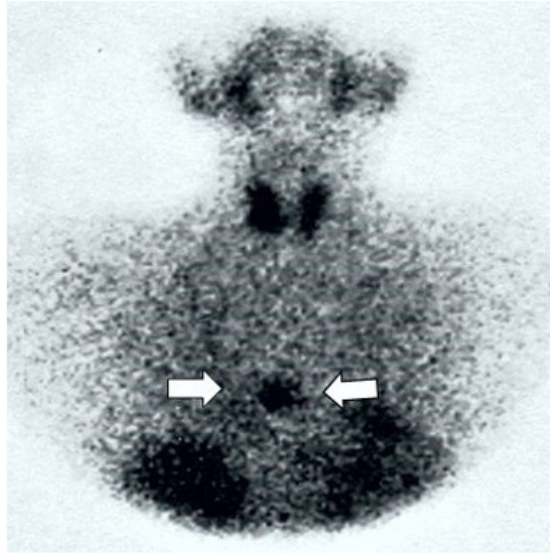
El examen sistémico fue normal y no se encontraron tumoraciones ni linfadenopatías en el cuello. La presión arterial fue de 150/90 mm/Hg y frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto. Los análisis de hematología, orina, hormonas tiroideas, funcionalismo hepático y renal, velocidad de sedimentación globular y nitrógeno ureico en sangre fueron normales. Las concentraciones de calcio sérico fueron 15,1 mg/dL (valor normal: 8,5 – 10,5 mg/dL) fósforo 2,2 mg/dL (2,5 – 4,5 mg/dL), magnesio, 1,6 mg/dL (1,6 – 2,4 mg/dL), vitamina D, 23,2 ng/mL (10 – 60 ng/mL) y ácido úrico sérico, 11 mg/dL.

La excreción urinaria de calcio fue de 312 mg en 24 horas (valor normal 100-300) y fósforo de 507 mg en 24 horas (400 – 1 300), mientras que la excreción de ácido úrico fue normal. Los valores de proteínas séricas también estaban normales con valores de albumina de 4,8 g/dL (3,5 – 5 g/dL). La concentración sérica de parathormona fue de 13,7 ng/mL (0,5 – 1,5 ng/mL).

En la ecografía tiroidea, tanto el tamaño como el grosor del istmo y ambos lóbulos tiroideos fueron normales, no se observaron hallazgos ecográficos de nódulos o adenomas paratiroideo. La radiografía de tórax fue normal. Una ecografía renal y la pielografía intravenosa renal revelaron cálculos bilaterales pequeños, no obstructivos, con vías urinarias normales.

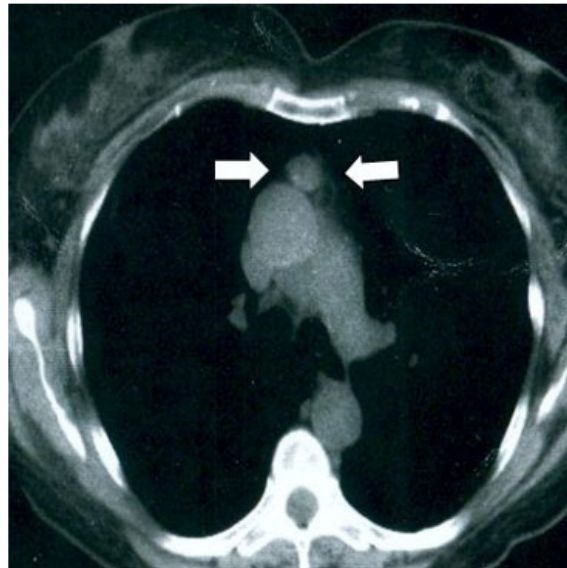
La prueba de densitometría ósea reveló osteopenia en columna lumbar y cuello femoral (puntaje de T de 1,4 y 1,8, respectivamente), por lo que se realizó el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario y se llevó a cabo una investigación adicional para localizar el adenoma. Una gammagrafía con tecnecio-99m sestamibi demostró área de acumulación que indicaba tejido paratiroideo ectópico en el mediastino anterior a nivel del arco aórtico (figura 1). La tomografía computarizada no mostró anomalías en cuello, pero en mediastino anterior se observó tumoración de 6 x 3 centímetros ubicada en el polo superior de timo (figura 2), por lo que fue entonces programada para abordaje quirúrgico.

El adenoma paratiroideo ectópico hiperactivo produce secreción autónoma de parathormona originando hipercalcemia e hipercalcuria y representa entre el 1 y el 2 % de todos los casos de hiperparatiroidismo primario.



**Figura 1.** Gammagrafía con tecnecio-99m sestamibi. Las flechas señalan el área de acumulación que indicaba tejido paratiroideo ectópico

Una gammagrafía con tecnecio-99m sestamibi demostró área de acumulación que indicaba tejido paratiroideo ectópico en el mediastino anterior a nivel del arco aórtico.

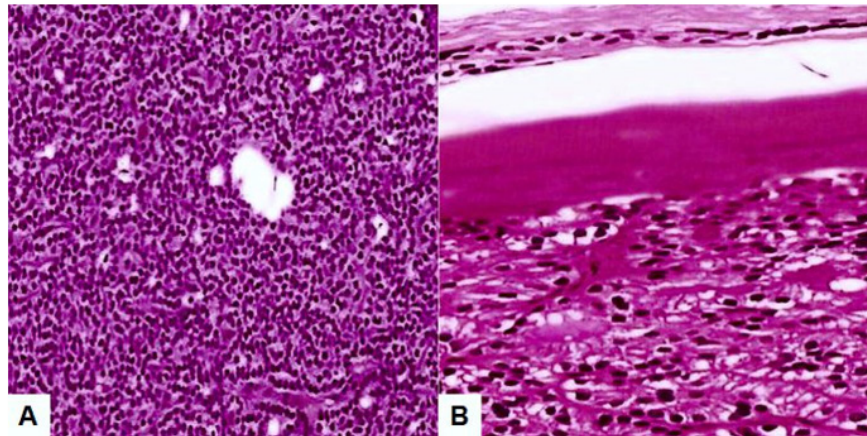


**Figura 2.** Imagen de tomografía computada de tórax. Las flechas señalan la tumoración en mediastino anterior

Se realizó la cirugía de esternotomía media completa procediendo a disecar la grasa pericárdica y mediastínica, se identificaron y disecaron cuernos de timo inferior, acompañado de ligadura y sección de la vena tímica. Los nervios frénicos fueron identificados y separados en ambos lados. Los cuernos del timo superior fueron separados y extraídos del tejido adiposo que los rodeaba, observado un tumor ubicado en la parte posterior del timo superior. Se realizó timectomía incorporando la lesión mediastínica.

La histopatología del tumor presentaba proliferación tumoral sustancial de células uniformes con núcleos ovalados, cromatina nuclear abundante citoplasma claro y ligeramente eosinofílico, dispuestas en islas con vasos sanguíneos sinusoidales

alrededor dentro de cápsula fibrosa delgada y tejido adiposo externo a esta (figura 3). No se observaron signos de malignidad. Todas estas características eran compatibles con adenoma paratiroideo dentro de timo involucionado.



**Figura 3.** Microfotografía de corte del adenoma paratiroideo. Se observan células uniformes con núcleos ovalados, cromatina nuclear abundante citoplasma claro y ligeramente eosinofílico envueltas en una capa fibrosa. Coloración hematoxilina-eosina. A. 10X y B. 60X.

Dado que la migración es extremadamente variable, es fácil comprender la posibilidad de ectopia glandular o glándulas supernumerarias.

Durante el postoperatorio mediato la paciente mostró algunos síntomas de hipocalcemia transitoria, siendo tratada con reemplazo de calcio oral y alfacalcidol hasta la normalización de los valores de parathormona. Luego de este periodo, y al eliminar el adenoma paratiroideo como fuente de producción ectópica de parathormona, la paciente ha permanecido asintomática, con glándulas paratiroides funcionales normales y concentraciones de calcio - fósforo normales con valores de parathormona de 1,2 ng/mL a las seis semanas y de 0,5 ng/mL (valor normal - bajo) seis meses después de la cirugía y luego de discontinuar el tratamiento médico previamente descrito.

## Discusión

Las glándulas paratiroides (cuatro de ellas en el 83 % de la población general) se localizan en la región anterior de cuello, en el lado posterior de la glándula tiroides. Son de color amarillo-blanco, ovoides y hasta 20 % de la población puede tener glándulas en localizaciones ectópicas (3). Estas glándulas derivan del endodermo entre la quinta y sexta semana de gestación. Las paratiroides superiores surgen de la cuarta bolsa branquial, mientras que las inferiores de la zona dorsal de la tercera bolsa branquial. Posteriormente, migran a su destino final en la octava semana de gestación. Las inferiores se ubican en el área en la cual la arteria tiroidea inferior ingresa al parénquima y las superiores en el tejido adiposo de la parte posterior del polo superior de la tiroides, cerca del área donde el nervio recurrente entra en la laringe (4).

Dado que la migración es extremadamente variable, es fácil comprender la posibilidad de ectopia glandular o glándulas supernumerarias. Las paratiroides inferiores pueden migrar al mediastino anterior, por su íntima relación con el timo, mientras que las superiores pueden migrar al mediastino posterior que está estrechamente conectado al origen esofágico (4).

La mayoría de los adenomas paratiroideos están localizados en la región del cuello y en el mediastino. En particular, 11 a 25 % de los adenomas paratiroideos están localizados dentro del mediastino, de los cuales alrededor del 2 % son difíciles de extirpar utilizando el abordaje cervical. Además, los adenomas paratiroideos mediastínicos suelen ser pequeños y producen hiperparatiroidismo primario en forma poco frecuente, por lo tanto, la localización precisa es esencial (5).

Asimismo, es uno de los motivos de re-intervención, ya que la glándula ectópica puede estar presente hasta en 75 % de los casos de hiperparatiroidismo primario persistente o recurrente (6). Los sitios ectópicos más comunes son espacio traqueo-esofágico, vaina carotídea, área intra-tiroidea y para-esofágica. La relación observada con la presencia dentro del timo es que ambas estructuras comparten un origen embriológico similar. El abordaje mediastínico en pacientes previamente operados por hiperparatiroidismo primario puede llegar hasta el 15 % de los casos (7).

Las glándulas paratiroides participan en la regulación de las concentraciones de calcio al producir la paratohormona como respuesta a la hipocalcemia. El hiperparatiroidismo se define como la secreción excesiva de paratohormona que resulta en hipercalcemia e hipofosfatemia. La mayoría de los pacientes con hiperparatiroidismo primario son asintomáticos. Aquellos sintomáticos pueden tener síntomas del sistema esquelético, urinarios y gastrointestinales. Las manifestaciones clínicas aparecen asociadas a la hipercalcemia: nefrolitiasis, dolor óseo, calambres musculares, pancreatitis, depresión, ansiedad y fatiga. Esta también puede ser causada por cáncer metastásico, mieloma múltiple, sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas, ingestión de calcio o vitamina D y otras enfermedades más raras (3).

El deterioro reversible del funcionalismo renal puede provocar hipertensión, urolitiasis, polidipsia y poliuria, presentes en 15 a 20 % de los pacientes (8). La hipertensión arterial puede ser secundaria a hiperparatiroidismo. No obstante la extirpación del tejido paratiroideo hiperfuncional no siempre conduce a normalización de la presión arterial (9).

No existe un estudio de imágenes con 100 % de sensibilidad y especificidad para identificar un adenoma paratiroideo ectópico, por lo que se debe utilizar la combinación de pruebas funcionales y estructurales (10). Las modalidades diagnósticas incluyen tomografía computarizada, resonancia magnética, radioisótopos que utilizan isonitrato de <sup>99m</sup>tecnecio-metoxibuyilo y exploración con tecnecio-<sup>99m</sup> sestamibi de doble fase (11, 12).

El ultrasonido no es útil en la localización ectópica preoperatoria de la lesión. El uso de la medicina nuclear aumenta la sensibilidad del diagnóstico cerca del 90 %. Los resultados falsos positivos en la gammagrafía son causados por el depósito del marcador dentro de un vaso de gran calibre (3). La localización preoperatoria exitosa de las glándulas ectópicas es más probable cuando se realiza la citología de aspiración con aguja fina de una lesión sospechosa y se mide la hormona paratiroidea en el material aspirado. Reportes previos informan de la utilidad de la extracción de la vena longitudinal y el monitoreo de las concentraciones séricas de parathormona intraoperatorios (11).

La primera paratiroidectomía exitosa se describió en 1929. En la actualidad el adenoma paratiroideo mediastínico requiere un abordaje quirúrgico específico y aún controvertido. No obstante, tiene una tasa de éxito mayor del 95% para la curación

No existe un estudio de imágenes con 100 % de sensibilidad y especificidad para identificar un adenoma paratiroideo ectópico, por lo que se debe utilizar la combinación de pruebas funcionales y estructurales.

del hiperparatiroidismo primario (6). Generalmente, la cirugía es bien tolerada y fundamental para lograr resolución a largo plazo y debe realizarse a todos los pacientes sintomáticos. Las opciones quirúrgicas que pueden considerarse para la extirpación de las glándulas paratiroides ectópicas mediastínicas incluyen: cervicotomía anterior inferior, cervicotomía con esternotomía parcial superior, esternotomía parcial, esternotomía total, toracotomía antero-lateral, toracoscopía, cirugía torácica asistida por video, toracoscopía y ablación angiográfica (13-15).

No obstante, el uso del abordaje toracoscópico es controversial debido a que en ocasiones no se logra visualización adecuada de la glándula ectópica en el mediastino, en especial cuando está cerca del diafragma.

## Conclusión

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad que produce manifestaciones clínicas graves. Los adenomas paratiroides ectópicos con localización mediastínica son raros, pero pueden causar persistencia o recurrencia. Estos tumores son secundarios a la migración de las glándulas paratiroides al mediastino. La combinación de pruebas diagnósticas funcionales y estructurales es indispensable para la localización preoperatoria de tumores paratiroides ectópicos con secreción excesiva de paratohormona. La exploración quirúrgica del mediastino es obligatoria para eliminar estas lesiones.

El adenoma paratiroideo mediastínico requiere un abordaje quirúrgico específico y aún controvertido. No obstante, tiene una tasa de éxito mayor del 95% para la curación del hiperparatiroidismo primario

## Bibliografía

1. Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. *Lancet*. 2018;391(10116):168-178.
2. Fortson JK, Su R, Patel VG, Lawrence GE. Parathyroid carcinoma presenting with pathologic fracture: case report and review of the literature. *Head Neck*. 2015;37(11):E139-41.
3. Grozavu C, Pantile D. Primary hyperparathyroidism through an ectopic parathyroid adenoma. *Chirurgia (Bucur)*. 2016;111(2):156-60.
4. Theurer S, Siebolts U, Lorenz K, Dralle H, Schmid KW. Ectopic tissue of the thyroid gland and the parathyroid glands. *Pathologe*. 2018;39(5):379-389.
5. Sato S, Kitahara A, Koike T, Hashimoto T, Ohashi R, Motoi N, et al. Resection of a large ectopic parathyroid adenoma: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2016;23:8-11.
6. Arnalsteen L, Quievreux JL, Huglo D, Pattou F, Carnaille B, Proye C. Reoperation for persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. Seventy-seven cases among 1888 operated patients. *Ann Chir*. 2004;129(4):224-31.
7. Guerin C, Paladino NC, Lowery A, Castinetti F, Taieb D, Sebag F. Persistent and recurrent hyperparathyroidism. *Updates Surg*. 2017;69(2):161-169.
8. Stephen AE, Mannstadt M, Hodin RA. Indications for surgical management of hyperparathyroidism: A review. *JAMA Surg*. 2017;152(9):878-882.
9. Wu JX, Yeh MW. Asymptomatic primary hyperparathyroidism: diagnostic pitfalls and surgical intervention. *Surg Oncol Clin N Am*. 2016;25(1):77-90.

10. Kuzminski SJ, Sosa JA, Hoang JK. Update in parathyroid imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2018;26(1):151-166.
11. Gühne F, Mothes H, Freesmeyer M. Allocation of parathyroid adenoma and suspicious thyroid nodule by real-time 99mTc-MIBI SPECT/US fusion imaging. *Endocrine*. 2016;54(2):560-561.
12. Karipineni F, Sahli Z, Somervell H, Mathur A, Prescott JD, Tufano RP, et al. Are pre-operative sestamibi scans useful for identifying ectopic parathyroid glands in patients with expected multigland parathyroid disease? *Surgery*. 2018;163(1):35-41.
13. Erşen E, Kılıç B. Thoracoscopic removal of ectopic mediastinal parathyroid adenoma causing hyperparathyroidism: a rare entity. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2018;13(4):546-550.
14. Du H, Shi M, Zhu L, Che J, Hang J, Chen Z, et al. Comparison of video-assisted thoracic surgery with open surgery in the treatment of ectopic mediastinal parathyroid tumors. *J Thorac Dis*. 2017;9(12):5171-5175.
15. Toktaş O, İliklerden Ü, Yerlikaya B, Kotan Ç, Batur A. Transcervical resection of two parathyroid adenomas located on the anterior mediastinum. *Turk J Surg*. 2018;34(3):247-249.