

## Resección muscular en el carcinoma de paratiroides. A propósito de un caso

Justo, I.; Cambra, F.; Caso, Ó.; Fakh, N.; Jiménez, C.

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo C. Hospital Universitario 12 de Octubre

### Introducción

Los carcinomas paratiroides son tumores muy raros, a diferencia de los adenomas. Es uno de los cánceres menos frecuentes: su incidencia es de 0,015 por 100.000 habitantes y su prevalencia en los Estados Unidos se calcula en 0,005%<sup>[1,2]</sup>.

Este tumor se ha asociado a síndromes familiares como MEN-1, el síndrome de hiperparatiroidismo (HPT) hereditario y el tumor de mandíbula<sup>[3]</sup>. Su incidencia sobre los hiperparatiroidismos se estima entre 2,1-0,74%<sup>[4,5]</sup>.

La incidencia parece haber aumentado en los últimos años desde 3,58 a 5,73 por cada 10 millones de habitantes. No parece haber una preferencia por un sexo en contraste con el HPT primario que predomina en el sexo femenino (proporción de 3-4:1)<sup>[6]</sup> y su edad media de presentación es de 44-54 años. En casi la mitad de los pacientes el tumor suele debutar en el contexto de una masa cervical e hipercalcemia. En el momento del diagnóstico un tercio de los pacientes presentan diseminación ganglionar y otro tercio presentan metástasis especialmente en hueso e hígado. Entre el 44-91% muestran síntomas óseos, como dolor, fracturas, etc, y hasta un 15% desarrollan una pancreatitis, aunque menos de un 10% son asintomáticos.

La única terapia eficaz para el carcinoma de paratiroides es la cirugía<sup>[1,7]</sup>.

### Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 57 años con antecedentes personales de trastorno bipolar, bocio multinodular y dislipemia, y familiares de cáncer de pulmón paterno a la edad de 73 años. Inicialmente ingresada a cargo del Servicio de Endocrinología por cuadro de hipercalcemia, asociada a niveles

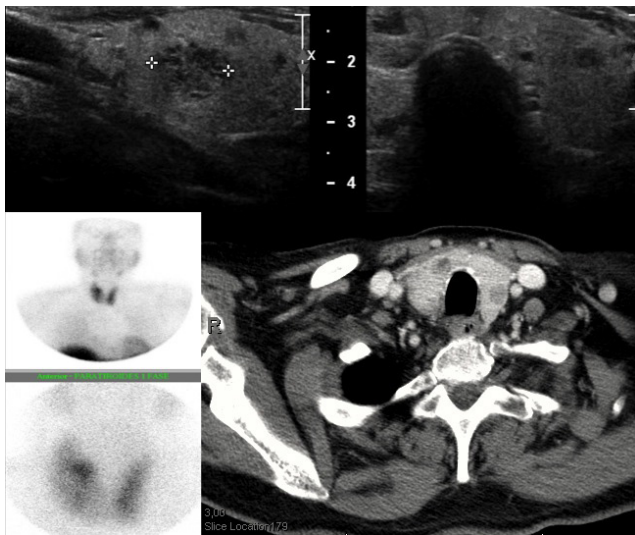
muy elevados de PTH (1500 pg/ml), con disminución de los niveles de Vitamina D (5ng/ml) e hipofosforemia (1,80 mg/dl). En la ecografía cervical (*figura 1. Imágenes preoperatorias de Gammagrafía, ecografía cervical y CT respectivamente*) y posterior CT cérvico-torácico se confirma la existencia de una masa de 25 mm aparentemente independiente del tiroides. En la gammagrafía tiroidea se objetiva una hipercaptación en la región interna del polo superior del lóbulo tiroideo derecho. Se realiza además un OctreoScan y SEPT que son negativos. Se realiza una RM abdominal para descartar MEN I, sin objetivar hallazgos de lesión pancreática.

En la intervención quirúrgica se observa una masa de unos dos centímetros (*figura 2. Pieza de resección quirúrgica en la que se objetiva masa de dos centímetros en lóbulo superior derecho tiroideo*) en contacto íntimo con el lóbulo superior derecho del tiroides, realizándose una tiroidectomía total y exéresis asociada de la paratiroides afectada, con identificación del nervio recurrente y resección de la musculatura pretiroidea. Se comprueba la disminución de los niveles intraoperatorios de PTH a los 5 y 20 minutos (600pg/ml y 53pg/ml, respectivamente).

El postoperatorio transcurre sin incidencias, a excepción de hipocalcemia transitoria en los primeros días, y hepatotoxicidad por la administración profiláctica de amoxicilina-clavulánico.

El estudio histológico de la pieza se observa un carcinoma paratiroides con invasión de la cápsula propia y focal de la cápsula tiroidea, sin sobrepasar ésta y algún microfoco menor de 2mm en el parénquima tiroideo derecho. Incidentalmente se identifica un microcarcinoma papilar de tiroides en dos focos menores de 3mm, aislándose dos adenopatías sin signos de malignidad. Clasificación tumoral pT2No.

Durante el seguimiento ambulatorio se diagnóstica también un carcinoma ductal "in situ" en el cuadrante superoexterno de la mama izquierda, que se trata mediante cirugía conservadora con ganglio centinela negativo. No se han observado signos de recidiva de la enfermedad paratiroides durante un año de seguimiento, con normalización progresiva de las cifras de calcio y PTH.



## Discusión

El cáncer de paratiroides es una rara enfermedad de difícil diagnóstico preoperatorio. Su marcada asociación con niveles muy elevados de PTH lo hacen fácilmente confundibles con adenomas, lo cual dificulta su tratamiento

La sospecha preoperatoria y el reconocimiento intraoperatorio del carcinoma de paratiroides son fundamentales para

lograr un desenlace favorable. La cirugía inicial incluye la resección en bloque del tumor con todas las regiones de posible invasión en ese momento [8], tal como se realiza en este caso. Con resecciones en bloque se han demostrado supervivencias a 5 años del 89%, con recurrencias en torno al 40% [9]. Si se realizan paratiroidectomías simples estos porcentajes disminuyen a 53% y 51%, [7] respectivamente. El tiempo promedio de las recurrencias es de 2-5 años en el 40-60% de los pacientes [7].

A causa de la biología de este tumor, de crecimiento lento, la enfermedad recidivante o metastásica se maneja principalmente con cirugía, ya que se puede obtener una paliación significativa como resultado de la resección de hasta los más pequeños depósitos tumorales en el cuello, los ganglios linfáticos, los pulmones o el hígado [10]. Siempre que sea posible, se deben reseccionar las metástasis a distancia que sean accesibles. Como en el presente caso, la asociación frecuente a otros tumores, obliga a descartar otras neoplasias realizando un minucioso estudio preoperatorio. De ahí, la importancia de la investigación tumoral por equipos multidisciplinares, para descartar un síndrome tumoral dependiente del gen RET-2 asociado y el eventual tratamiento quirúrgico agresivo para evitar las recidivas

## Bibliografía

1. Fraker DL. Parathyroid Tumors. En: Cancer: Principles and Practice of Oncology. 7th ed. Philadelphia. DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA. Lippincott Williams&Wilkins, 2005, pp 1521-27.
2. Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, Menck HR. Two hundred eighty-six cases of parathyroid carcinoma treated in the U.S. between 1985-1995: a National Cancer Data Base Report. The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. Cancer 1999; 86: 538-44.
3. Cryns VL, Thor A, Xu H, Hu SX, Wierman ME, Vickery AL Jr, et al. Loss of the retinoblastoma tumor-suppressor gene in parathyroid carcinoma. N Eng J Med 1994; 330: 757-61
4. Obara T, Fujimoto Y. Diagnosis and treatment of patients with parathyroid carcinoma: an update and review. World J Surg 1991; 15: 738-44.
5. Ruda JM, Hollenbeck CS, Stack BC Jr. A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003. Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 132: 359-72.
6. Shane E. Clinical review 122: Parathyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 485-93.
7. Iacobone M, Lumachi F, Favia G: Up-to-date on parathyroid carcinoma: analysis of an experience of 19 cases. J Surg Oncol 2004; 88: 223-8.
8. Cohn K, Silverman M, Corrado J, Sedgewick C. Parathyroid carcinoma: the Lahey Clinic experience. Surgery 1985; 98: 1095-100.
9. Sandelin K, Auer G, Bondeson L, Grimelius L, Farnebo LO: Prognostic factors in parathyroid cancer: a review of 95 cases. World J Surg 1992; 16: 724-31.
10. Iihara M, Okamoto T, Suzuki R, Kawamata A, Nishikawa T, Kobayashi M, et al. Functional parathyroid carcinoma: Long-term treatment outcome and risk factor analysis. Surgery 2007; 142: 936-43.