

Hiperparatiroidismo primario por un carcinoma paratiroideo, asociado a carcinoma papilar tiroideo

Primary hyperparathyroidism due to a parathyroid carcinoma associated with papillary thyroid carcinoma

MSc. Elio Édgar Lozano Álvarez¹

Esp. Katusca García Delfino²

MSc. Lourdes Rodríguez Ramírez²

Esp. Luis Milanés Batista³

¹Centro de Especialidades Médicas Comité del Pueblo, Quito, Ecuador.

²Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín, Holguín, Cuba

³Hospital General Docente Universitario Vladimir Ilich Lenin, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: lozanolg@infomed.sld.cu, rlozano@nauta.cu

RESUMEN

El hiperparatiroidismo es una enfermedad causada por la secreción aumentada de la hormona paratiroidea. Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años que acude a consulta de Endocrinología, del Centro de Especialidades Médicas Comité del Pueblo, Quito, Ecuador, por presentar inicialmente hipercalcemia asintomática, con cifras de calcio total persistente, entre 13,9 y 15,2 mg/dl. Además de referir historia previa de dolores óseos, de intensidad variable, localizados a nivel de los antebrazos y pierna derecha hace 6 meses. En el examen físico se encontró: peso 81 kg, talla 178 cm, índice de masa corporal 25,5 kg/m² y tensión arterial 140/80 mmHg. Los síntomas y signos referidos y los exámenes complementarios orientan al diagnóstico clínico de un hiperparatiroidismo primario, debido a un carcinoma paratiroideo asociado a un carcinoma papilar tiroideo e insuficiencia renal

crónica. Consideramos oportuno su presentación, debido a lo atípico del cuadro manifestado y la ausencia de reportes similares en la literatura médica revisada.

Palabras clave: Hipercalcemia, hiperparatiroidismo, carcinoma paratiroideo.

ABSTRACT

Hyperparathyroidism is a disease caused by the increased secretion of the parathyroid hormone. A 46-year-old male patient went to the Endocrinology consultation at the People's Committee Center of Medical Specialties, Quito, Ecuador, presenting initially an asymptomatic hypercalcemia with persisting calcium values, between 13.9 and 15.2 mg/dl. He also admitted having bone pain of different intensity since 6 months before, located in the forearms and the right leg. On the physical examination, the patient's weight was 81 kg, his height was 178 cm, the body mass index was 25.5 kg/m² and his blood pressure was 140/80 mmHg. The related symptoms and signs, as well as complementary examinations, led to the clinical diagnosis of a primary hyperparathyroidism due to a parathyroid carcinoma, associated to a papillary thyroid carcinoma and a chronic renal failure. This case was considered appropriate for the report, due to the atypical manifestations and the absence of similar reports in the reviewed medical literature.

Keywords: Hypercalcemia, hyperparathyroidism, parathyroid carcinoma

Recibido: 01/04/2020.

Aprobado: 05/04/2020.

Introducción

Las glándulas paratiroides están localizadas en el cuello, cerca o adheridas al lado posterior de la glándula tiroides. Estas glándulas producen la hormona paratiroidea, que controla los niveles de calcio, fósforo y vitamina D en la sangre y el hueso.

Cuando los niveles de calcio están demasiado bajos, el cuerpo responde incrementando la producción de la hormona paratiroidea. El incremento de esta hace que salga más calcio del hueso, pero los intestinos y el riñón absorben más calcio. Cuando el nivel de calcio retorna a la normalidad, disminuye la producción de la hormona paratiroidea.

Existen dos tipos de hiperparatiroidismo:

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es causado por el agrandamiento de una o más de las glándulas paratiroides, lo cual produce un exceso de hormona paratiroidea y la elevación de las concentraciones de calcio en la sangre. El término “hiperparatiroidismo” generalmente se refiere al hiperparatiroidismo primario.

El hiperparatiroidismo secundario se presenta cuando el cuerpo produce hormona paratiroidea adicional, debido a que los niveles de calcio están demasiado bajos, lo cual se observa cuando los niveles de vitamina D están bajos o cuando el calcio no es absorbido desde los intestinos. La corrección de los niveles de calcio y del problema subyacente llevarán los niveles de la hormona al rango normal.

Si las glándulas paratiroides continúan produciendo demasiada hormona paratiroidea o parathormona, a pesar de que el nivel de calcio haya retornado a la normalidad, esta afección se denomina “hiperparatiroidismo terciario” y especialmente se presenta en pacientes con problemas renales.⁽¹⁾

Presentación del Caso

Paciente masculino de 45 años que acude a consulta de Endocrinología, del Centro de Especialidades Médicas Comité del Pueblo, en Quito, Ecuador, referido por médico de asistencia primaria, por presentar hipercalcemia asintomática, con cifras de calcio total entre 13,9 y 15,2 mg/dl. Refiere que hace 6 meses viene presentando dolores óseos de intensidad variable, localizados a nivel de los antebrazos y pierna derecha. Aqueja ocasionalmente decaimiento y polidipsia.

Antecedentes personales: Niega antecedente de interés, salvo crisis de cólicos nefríticos desde los 30 años, y apendicitomía. No refiere hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas.

Antecedentes familiares: Madre con bocio multinodular y hallazgo anatomopatológico de carcinoma folicular de tiroides.

Examen físico:

Peso: 81 kg. Talla: 178 cm. Índice de masa corporal (IMC): 25,5 kg/m.⁽²⁾

Tensión arterial: (TA) 140/80 mmHg.

Cuello y cabeza: Tiroides grado 0, sin nódulos palpables ni adenopatías cervicales.

Auscultación cardiopulmonar, abdomen y miembros inferiores sin hallazgos significativos.

Exámenes complementarios:

Hb: 8,9 g/dl; Hto: 26,7%; leucocitos: 6,7 x 10⁹/l; plaquetas: 298 x 10⁹/l.

Bioquímica sanguínea: Calcio: 13,9 mg/dl; albúmina: 4,8 mg/l (calcio corregido: 13,2 mg/dl);

Mg²⁺: 2,1 mg/dl; fosfatasa alcalina (FA): 184 U/l. Glucemia: 4,2 mmol/l; Creatinina: 2,2 mg/dl;

Na⁺: 134 mmol/l; K⁺: 4,2 mmol/l; Cl⁻: 102 mmol/l.

Orina de 24 h: Calciuria: 299 mg/24h; fósforo: 21,4 mg/dl.

Estudios hormonales: Paratohormona (PTH): 2 125 pg/ml (rango de normalidad: 11-67 pg/ml).

Ecografía del cuello: Imagen ecogénica de 1,5 x 2 cm en polo inferior del lóbulo izquierdo tiroideo con calcificaciones y otra pequeña de 0,3 x 0,5 mm.

PAAF Tiroides: Atipia celular. Bethesda categoría III (atipia de significado indeterminado (AUS) o lesión folicular de significado indeterminado (FLUS)).⁽²⁾

Ecografía abdominal: Riñones de tamaño normal. Presencia de litiasis renal derecha y dos quistes renales izquierdos sin signos obstructivos.

Survey ósea: Patrón de sal y pimienta en cráneo. Múltiples quistes óseos en húmero, cúbito, radio, tibia, fémur, huesos metacarpianos y ambos huesos ilíacos.

Tomografía computadorizada (TAC) torácica: Evidencia una masa en la grasa mediastínica anterior y debajo del tiroides, de 2,5 x 3,8 cm de diámetro, de aspecto heterogéneo.

Gammagrafía paratiroidea con sestamibi-Tc99m: Se observa una imagen hipercaptante localizada por detrás del esternón y debajo de la glándula tiroidea.

Evolutivamente el paciente permanece estable con hipercalcemias constantes por encima de 13 mg/dl y filtrado glomerular 31 ml/min. Se interconsulta con Nefrología, que inicia tratamiento sustitutivo de la función renal por la insuficiencia renal crónica.

Una vez confirmado el hiperparatiroidismo primario por los estudios indicados, se interconsulta con cirugía, la cual realiza proceso quirúrgico, un mes después.

El estudio anatomopatológico de la pieza anatómica extraída informa un carcinoma paratiroideo y metástasis en adenopatías cervicales extraídas durante el acto quirúrgico, donde se confirma un carcinoma papilar tiroideo. Se programa una segunda cirugía para realizar tiroidectomía total con istmectomía más radioterapia.

Discusión

El hiperparatiroidismo primario, causado por el agrandamiento de una o más de las glándulas paratiroideas, es más común en personas mayores de 60 años, aunque también puede ocurrir en adultos jóvenes. El hiperparatiroidismo en la niñez es muy inusual y las mujeres son más propensas a resultar afectadas que los hombres. Recibir radiación en la cabeza y el cuello aumenta el riesgo de padecerlo. ^(3,4)

El hiperparatiroidismo primario tiene una incidencia anual de unos 20 casos por 100 000 habitantes. El 80-85% de los casos de HPTP derivan de la presencia de un solo adenoma; dos o más, en 4%, mientras que de 15 a 20% se deben a hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroideas. El carcinoma paratiroideo es raro y se presenta entre 1 y 2% y en raras ocasiones la enfermedad es causada por cáncer de la paratiroides. ^(4,5)

El adenoma es un tumor benigno encapsulado, el cual, mediante el estudio histológico, es imposible distinguir en una sola glándula el adenoma de la hiperplasia. Los adenomas por lo regular son únicos y raros, cuando son dobles. La hiperplasia de las glándulas paratiroides en su forma clásica se presenta con el crecimiento global de las cuatro glándulas. ⁽⁵⁾

El hiperparatiroidismo primario por un carcinoma paratiroideo es poco frecuente (menos del 1%), al igual que su concomitancia con el cáncer tiroideo de tipo papilar; sin embargo, las tiroidopatías sí se asocian con relativa frecuencia al carcinoma paratiroideo. ⁽⁶⁾ Por tal razón se recomienda una valoración clínica tiroidea previa a la cirugía paratiroidea.

En el caso que nos ocupa, se describe un paciente con un hiperparatiroidismo primario, producido por un carcinoma paratiroideo asociado a un carcinoma papilar tiroideo. Esta atipicidad de presentación nos ha motivado a publicarlo.

En conclusión, recomendamos que se debe sospechar esta entidad clínica en todo paciente de cualquier edad adulta y sexo, con síntomas y signos óseos (como osteítis fibrosa quística) o renales (insuficiencia renal secundaria) o una hipercalcemia persistente asintomática, así como en aquellos casos con lesiones palpables en el cuello, como expresión de manifestaciones invasivas o paraneoplásicas endocrinas.

Referencias Bibliográficas

1. Potts JP, Jüppner H .Trastornos de las glándulas paratiroides y homeostasis de calcio .En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 20ª ed. Nuevo México: Mcgraw-Hill Interamericana;2018[citado 01/04/2019].Disponible en:
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=213019497>
2. INE. Nódulo único y cáncer del tiroides En: Díaz Díaz O, Navarro Despaigne D. Manual de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo. La Habana: Ciencias Médicas; 2015. p.324-330.
3. Brance ML, Boscaffior A, Rodríguez ML, Miljevic J. Carcinoma De Paratiroides. Descripción de un caso clínico. Actual Osteol. 2015[citado 29/03/2019];11(1):82-89. Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=1&sid=5da8390e-03ef-4649-8a24-e91dacd5daa1%40sessionmgr4008>
4. Pulgar D, Jans J, D'Aguzan N, León A, Goñi I, González G, *et al.* Hiperparatiroidismo Primario: Manejo Quirúrgico. Rev Chil Cir. 2014[citado 29/03/2019];66(4):313-319. Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=1&sid=308a485a-8d82-453f-a5a8-6484b6622652%40sessionmgr4007>

Correo Científico Médico (CCM) 2021; 25(2)

5. López Gavilanez E, Guerrero Franco K, Segale Bajaña A, Solórzano Romero N, Navarro Chavez M. Cribado y caracterización bioquímica del hiperparatiroidismo primario en Guayaquil (Ecuador). Rev Osteoporos Metab Miner. 2017[citado 29/03/2019];9(2):82-88.

Disponible en:

<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=1&sid=5428de11-c8e9-43ed-8867-707d093eba18%40sdc-v-sessmgr02>

6. Cabané P, Carredano M, Rappoport D, Pineda P, Carreño L, Passalacqua W, *et al.* Paratirotoxicosis y tumor cervical palpable: caso clínico de cáncer de paratiroides. Rev Chil Cir. 2017[citado 29/03/2019];69(3):247-251. Disponible en:

<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=1&sid=299dcc78-d5e4-4637-9859-af7284788721%40sdc-v-sessmgr01>

Conflicto de intereses

Los autores no refieren conflicto de intereses.



Esta obra está bajo [una licencia de Creative Commons Reconocimiento-
No Comercial 4.0 Internacional.](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)