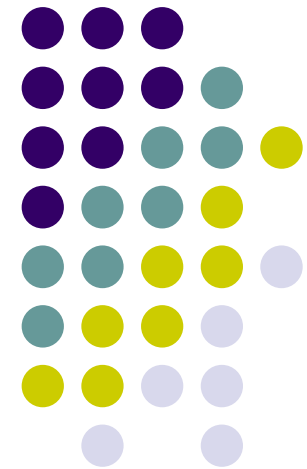
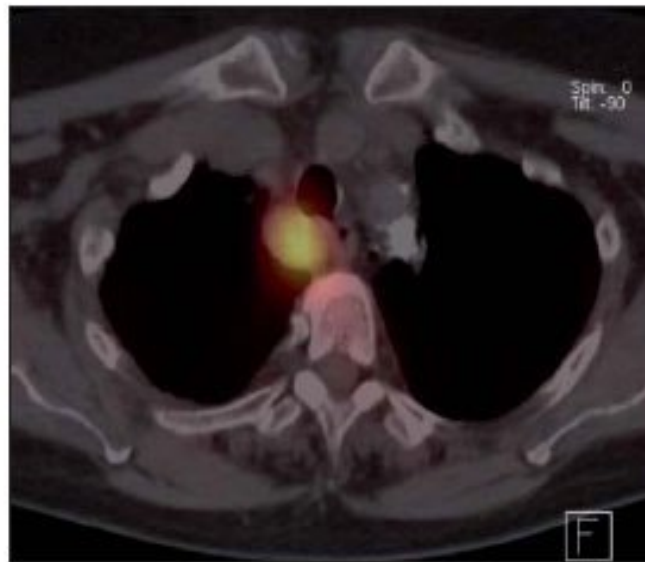


HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO



Beatriz Tejera Segura
Residente de Reumatología
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol

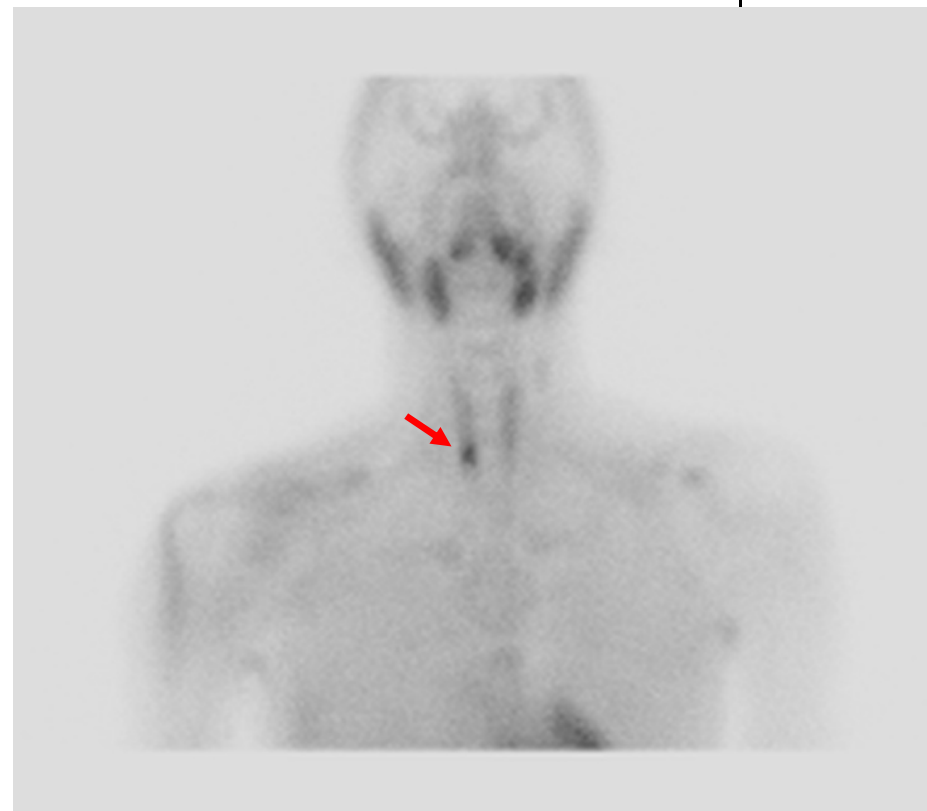
¿Cómo se llegó al diagnóstico?





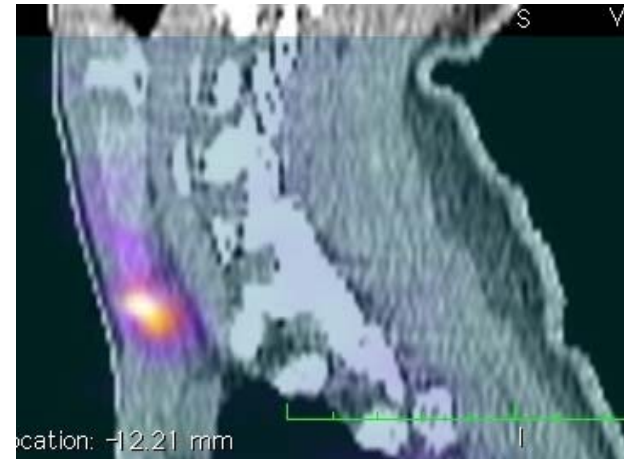
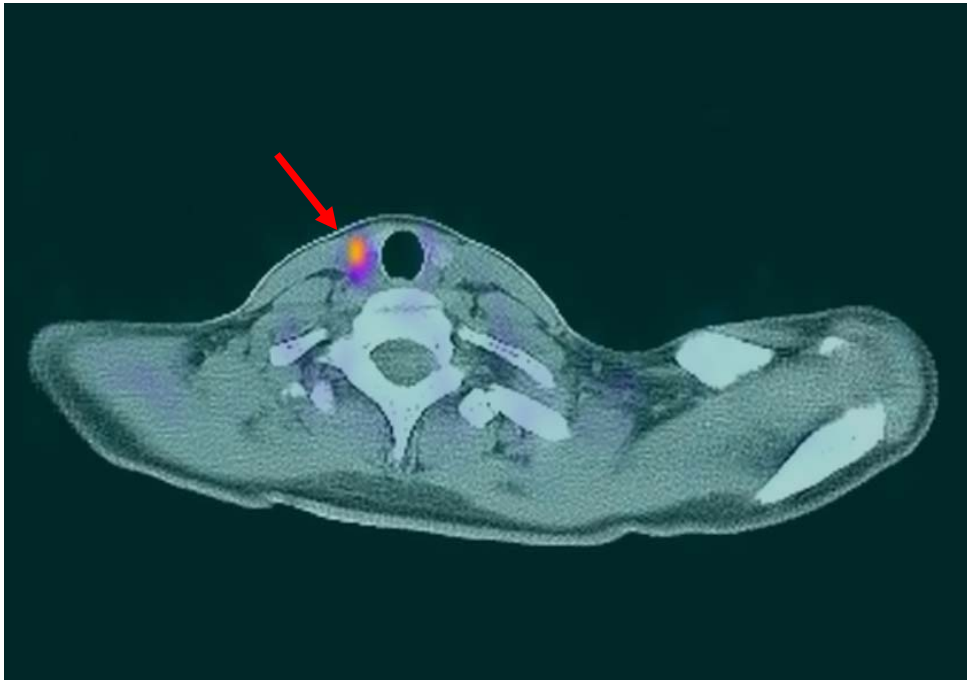
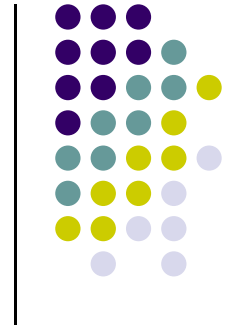
Diagnóstico

- **Hipercalcemia**
- **Parathormona elevada (PTH:1076 pg/mL)**
- **Gammagrafía de paratiroides sestamibi-Tc-99:**
 - Foco de hiperactividad en región paratiroidea inferior derecha





- **SPECT-TAC:** confirma localización de adenoma
- **Ecografía cervical:** descartar patología tiroidea
- Gran utilidad para relación anatómica de adenoma de paratiroides con estructuras vecinas



¿Cómo se completó el diagnóstico?



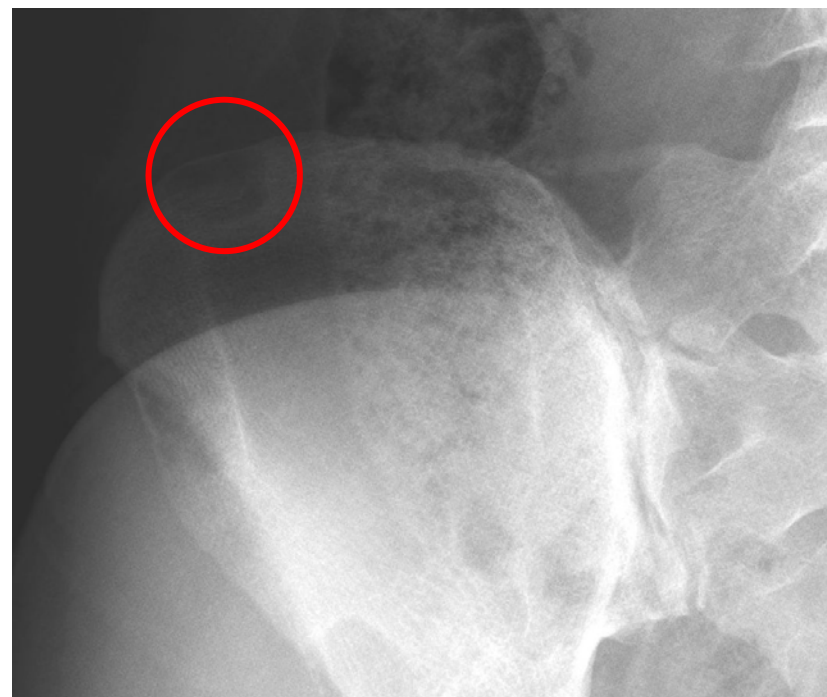
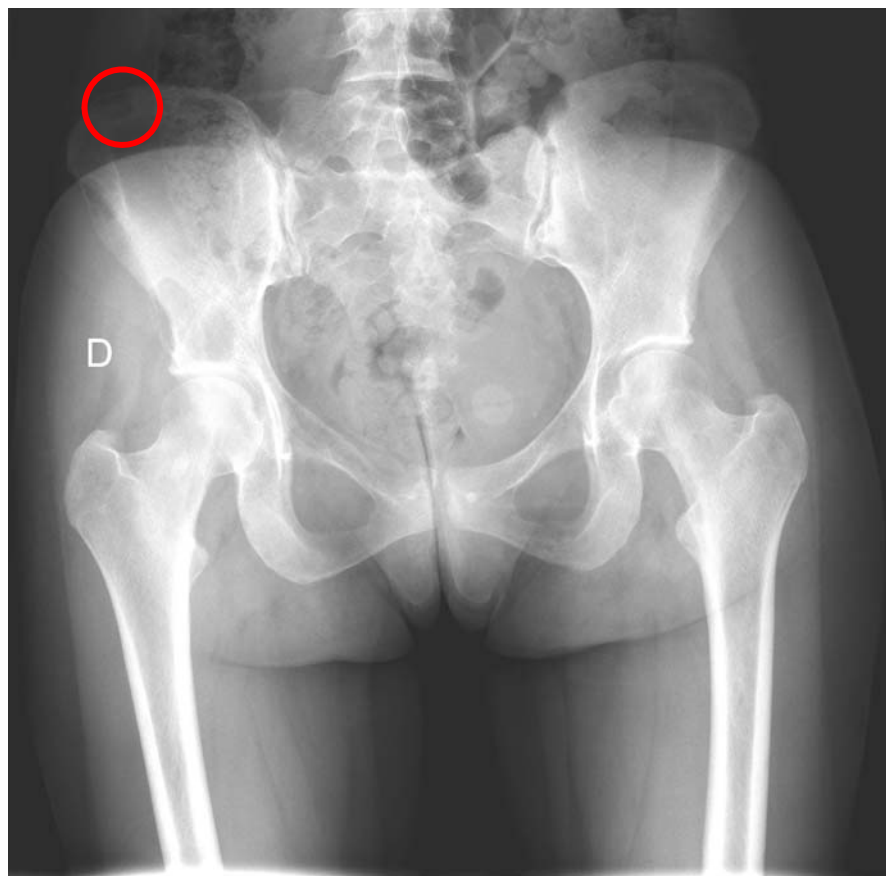
Otras pruebas complementarias



- **Estudio de metabolismo fosfocálcico:**
 - Vitamina D insuficiente (21ng/ml), fosfato bajo (0.66mg/dl), fosfatasa alcalina elevada (296 U/L)
 - Hipercalciuria (850mg/24 horas), no hiperfosfaturia
- **Densitometría ósea (no prueba diagnóstica):** osteopenia
- **Radiografías simples:**
 - **Tumores pardos múltiples** (huesos largos y mandíbula)



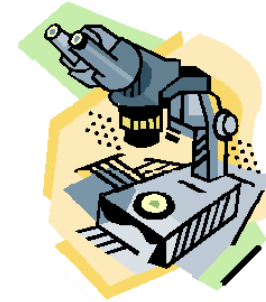
- Se realizó punción con aspiración de aguja fina (PAAF) de lesión localizada en la cresta iliaca



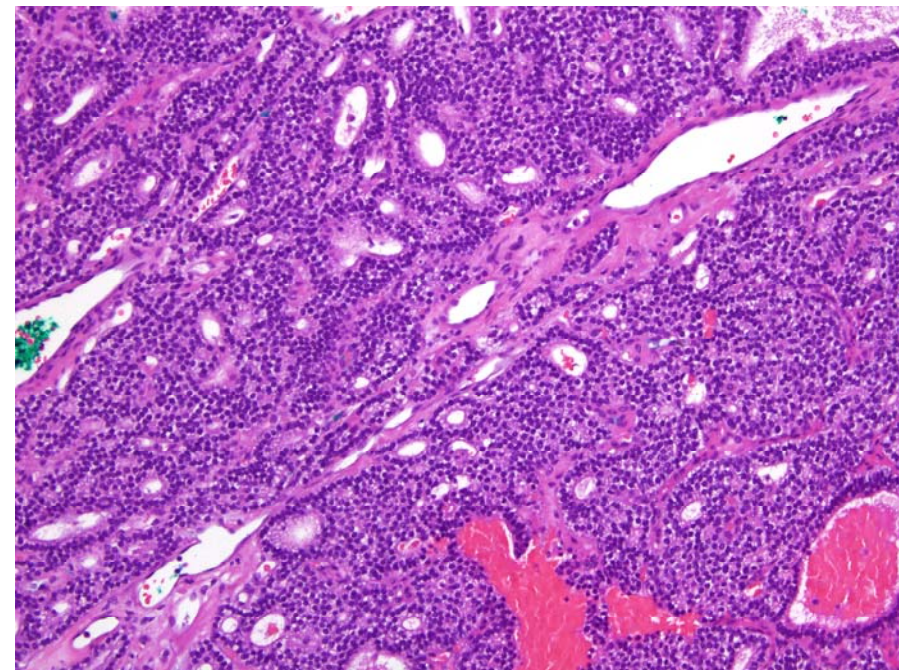
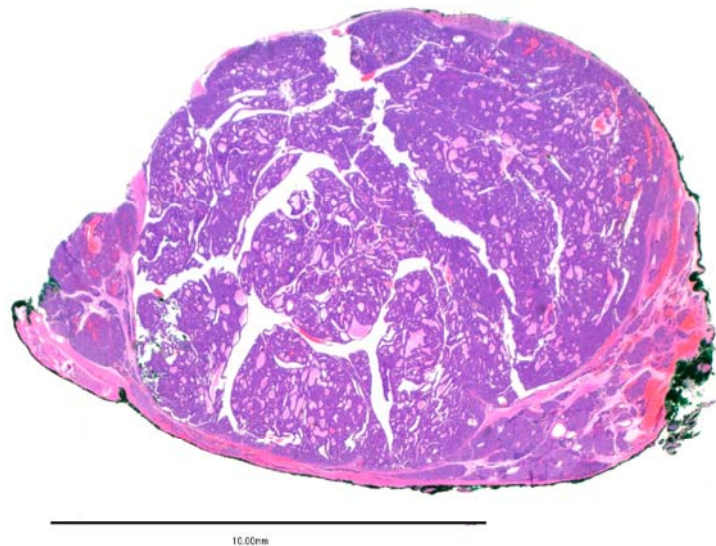


- Diagnóstico anatómo-patológico ➡ lesión ósea policlonal del tipo **displasia fibrosa ósea**
- Lesión ósea pseudotumoral, benigna, malformativa. Presencia de tejido fibroso conectivo con trabéculas de hueso inmaduro
- Formas monostótica, poliostótica, panostótica
- Asociadas a lesiones cutáneas, endocrinopatías
- Dolor, fracturas y deformidad ósea
- Diagnóstico diferencial anatómo-patológico: **hiperparatiroidismo**, osteoblastoma, enfermedad de Paget, adamantinoma

Anatomía patológica



- **Macroscópica:** fragmento irregular, pardusco, de 1.8 gramos de peso
- **Microscópica:**





En resumen...

- Hipercalcemia y PTH elevada
- Vitamina D insuficiente, fosfato en límite bajo, fosfatasa alcalina elevada, hipercalciuria
- Tumores pardos múltiples
- Osteopenia
- Gammagrafía de paratiroides sestamibi-tc-99/SPECT:

ADENOMA DE PARATIROIDES

- Histología compatible

TRATAMIENTO



Tratamiento



- **Antes de la cirugía**
 - Hidratación abundante
 - Diuréticos del asa
 - Calciomiméticos orales
 - Calcitonina

- **Después de la cirugía**
 - Calcio
 - Magnesio sulfato
 - Calcitriol

PARATIROIDECTOMÍA



Tratamiento de elección

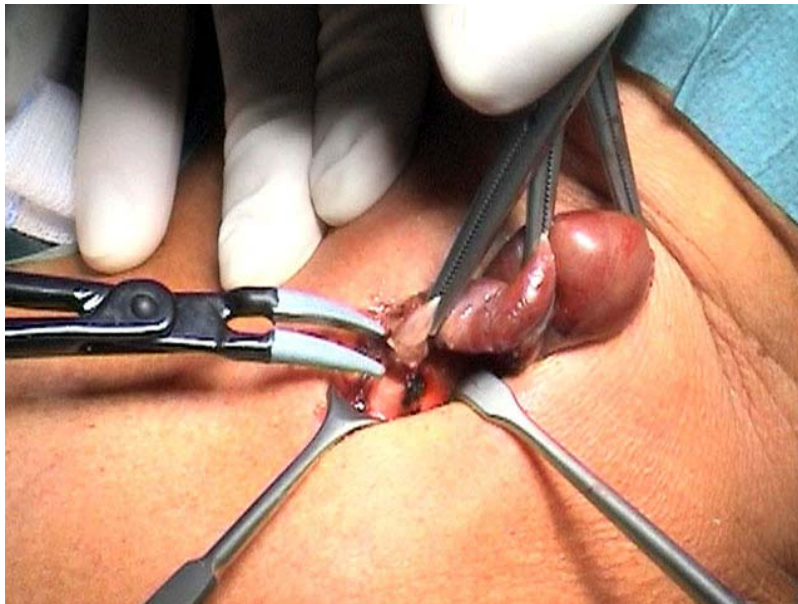
- Cirugía: **PARATIROIDECTOMÍA INFERIOR DERECHA**



Cirugía



- Incisión cervical transversa de Kocher
- Apertura por planos
- Exéresis de glándula paratiroides inferior derecha
- Examen de resto de glándulas correcto
- Identificación y respeto del nervio recurrente





Indicación de cirugía

No siempre se opera

TABLA 1. Comparación de las indicaciones de tratamiento quirúrgico de las conferencias para consenso sobre el tratamiento del hiperparatiroidismo primario

	CC NIH 1990	RT 2002	RT 2008
Calcio sérico	+1,6 mg/dl ^a	+1,0 mg/dl ^a	+1,0 mg/dl ^a
Calcio en orina de 24 h	> 400 mg/24 h	> 400 mg/24 h	-
Aclaramiento de creatinina	↓ ≥ 30%	↓ ≥ 30%	< 60 ml/min ^b
Densidad mineral ósea	Z-score < -2,0 ^c	T-score < -2,5 ^d	T-score < -2,5 ^e
Edad	< 50 años	< 50 años	< 50 años

CC: conferencia consenso; NIH: national Institute of Health; RT: reunión de trabajo

E. Jordá Giménez, Consensos y guías de práctica clínica en hiperparatiroidismo primario. *Endocrinol Nutr.* 2009; 56:41-7.



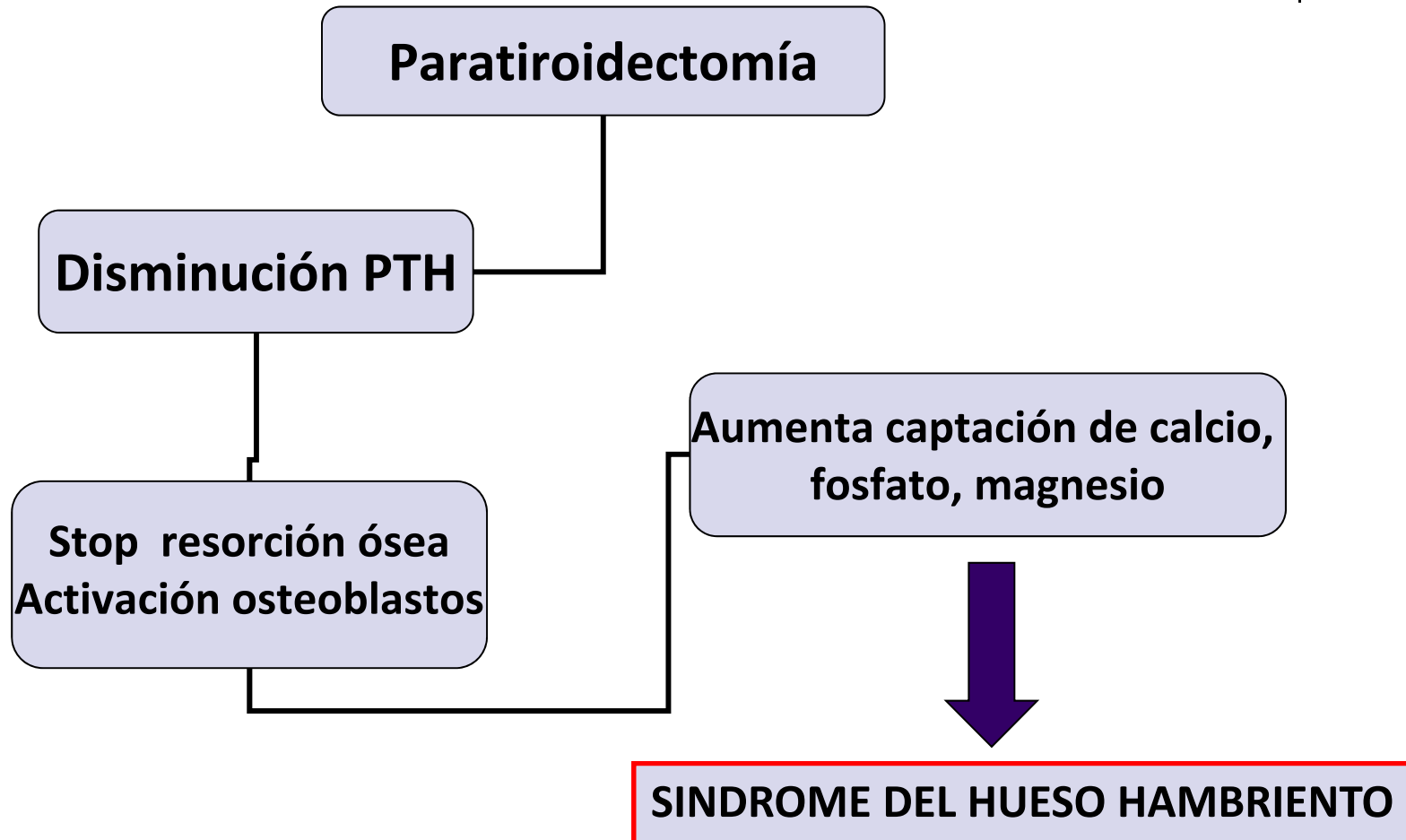
1. Concentración de calcio sérico 1mg/dl (0.25mmol/L) por encima del límite de la normalidad.
2. Aclaramiento de creatinina inferior a 60 ml/min.
3. Densidad mineral ósea en cadera, columna lumbar o tercio distal de antebrazo con T inferior a -2.5 desviaciones estándar.
4. Edad menor de 50 años.

Hiperparatiroidismo primario sintomático: tributario de cirugía

¿Qué sucedió después de la cirugía?



Síndrome del hueso hambriento



Síndrome del hueso hambriento



- **Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia** secundaria a desbalance entre la la formación y la resorción ósea
- **Primer caso** descrito en 1948: hipocalcemia, con espasmos musculares
- Incidencia: 13-30% casos, causa común de **hipocalcemia después de la cirugía**

Síndrome del hueso hambriento



- **Clínica:** parestesias, espasmos musculares, tetania
- **Otras patologías:** hiperparatiroidismo terciario (insuficiencia renal terminal), tiroidectomía (hipertiroidismo)
- **Biopsia:** Extensa remineralización del hueso, depósitos de calcio y fosfato
- **Tratamiento:** suplementos de minerales

Síndrome del hueso hambriento



- **Factores de riesgo** (Braisier y Nussbaum¹)
 - tamaño del tumor (adenoma > 5cm de diámetro)
 - niveles preoperatorios elevados de urea, fosfatasa alcalina
 - osteítis fibrosa quística
 - edad avanzada
- Pacientes con PTH **preoperatoria** mayor de 225pg/mL: mantienen niveles de PTH más elevados después de la cirugía².
- Los niveles de PTH pueden tardar en normalizar 16 meses (Mittendorf y McHenry³).

¹Braisier AR, Nussbaum SR. Hungry bone syndrome: clinical and biochemical predictors of its occurrence after parathyroid surgery. Am J Med 1988;84:654-60.

²Mizrachi A et al. Elevated parathyroid hormone levels after parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. Head Neck 2009;31:1456-60.

³Mittendorf EA, McHenry CR. Persistent parathyroid hormone elevation following curative parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. Arc Otolaryngol Head Neck Surg 2002;128:275-9.

Tratamiento farmacológico



Tratamiento previo a la intervención quirúrgica



- **Hidratación:** suero salino 3 litros/día
- **Diuréticos del asa:**
 - evitan sobrecarga de volumen
 - aumentan excreción urinaria de calcio
- **Calcitonina:**
 - Inhibe la resorción osteoclástica, aumenta excreción urinaria de calcio
- **Calciomiméticos (cinacalcet hidrocloreuro)**

Calciomiméticos

Mimpara®
cinacalcet



- **Mecanismo de acción:**
 1. Aumenta la afinidad del receptor sensor del calcio (RsC) a calcio extracelular → aumenta calcio intracelular.
 2. Disminuye secreción de PTH → reduce hipercalcemia
- **Indicación:** hiperparatiroidismo secundario, carcinoma de paratiroides (2004), **hiperparatiroidismo primario (2008)**
- **Buenos resultados:** disminuye la PTH y el calcio sérico. No modifica la densidad ósea
- Dosis: 30-60-90 mg/día. Dosis máxima:180 mg

Tratamiento posterior a la intervención quirúrgica

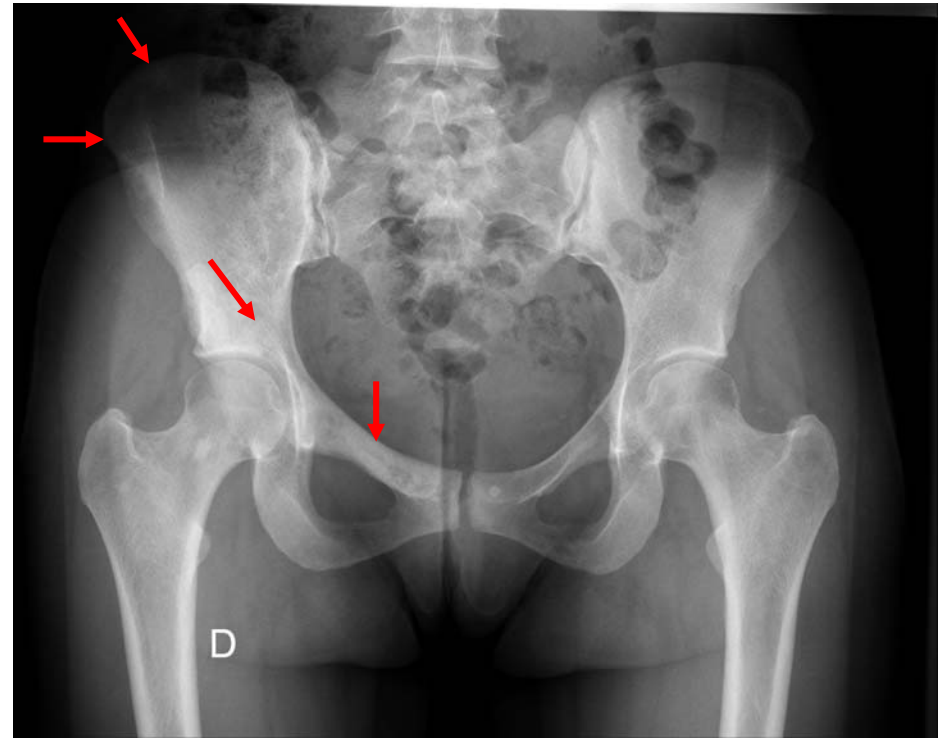
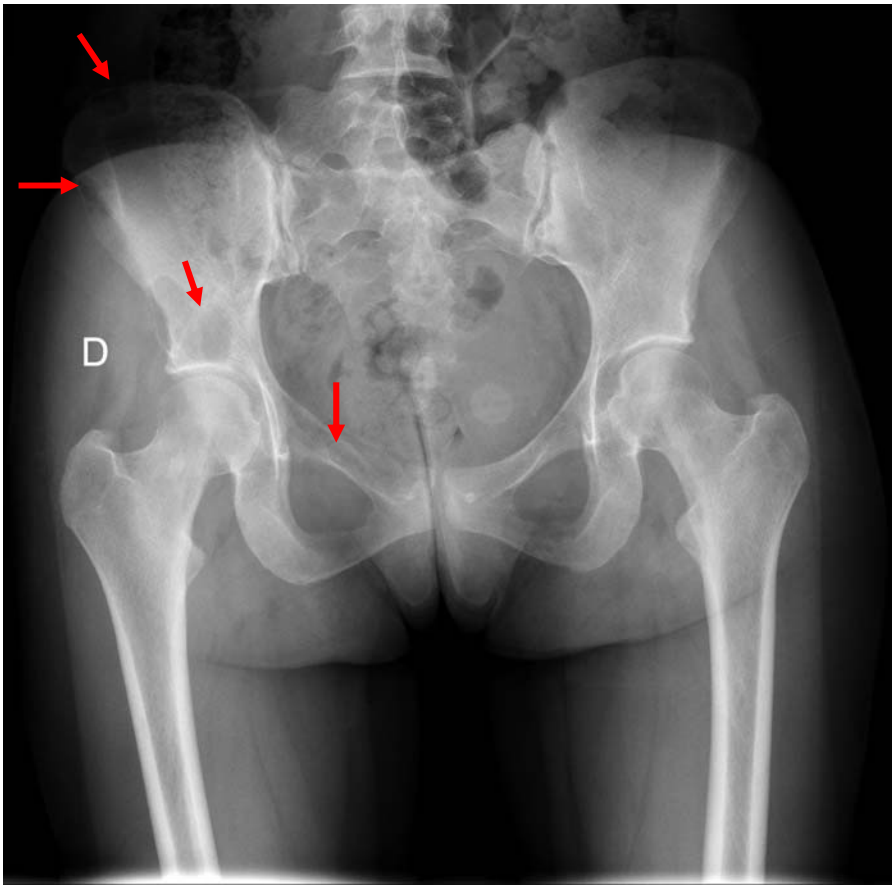


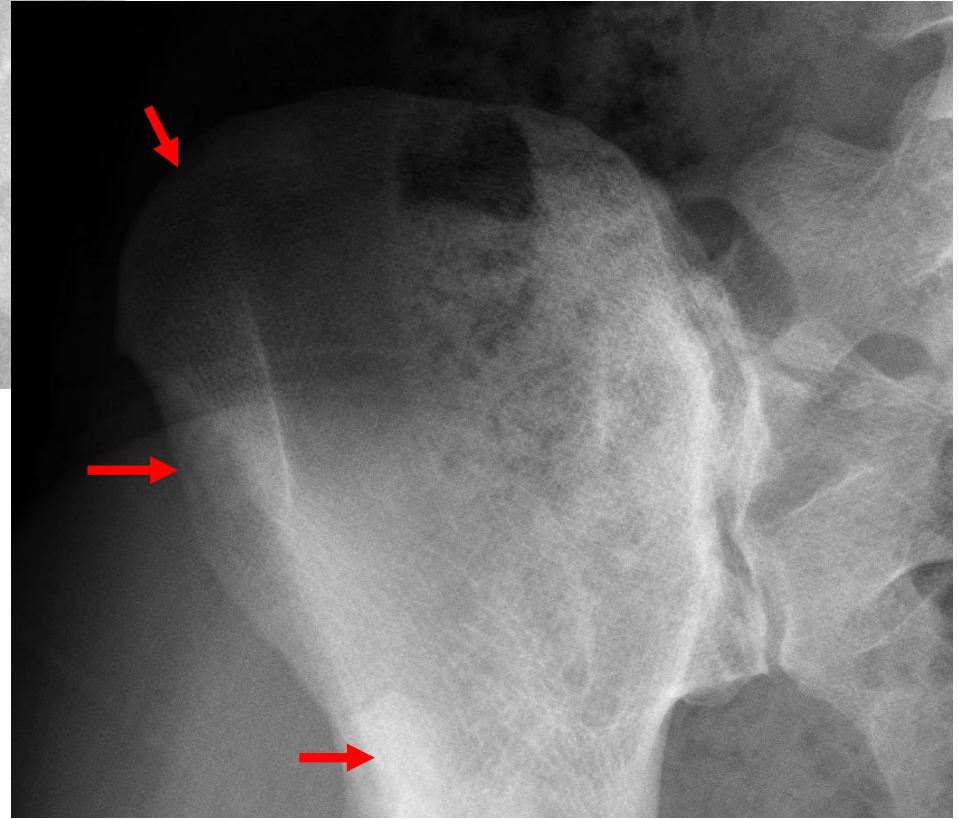
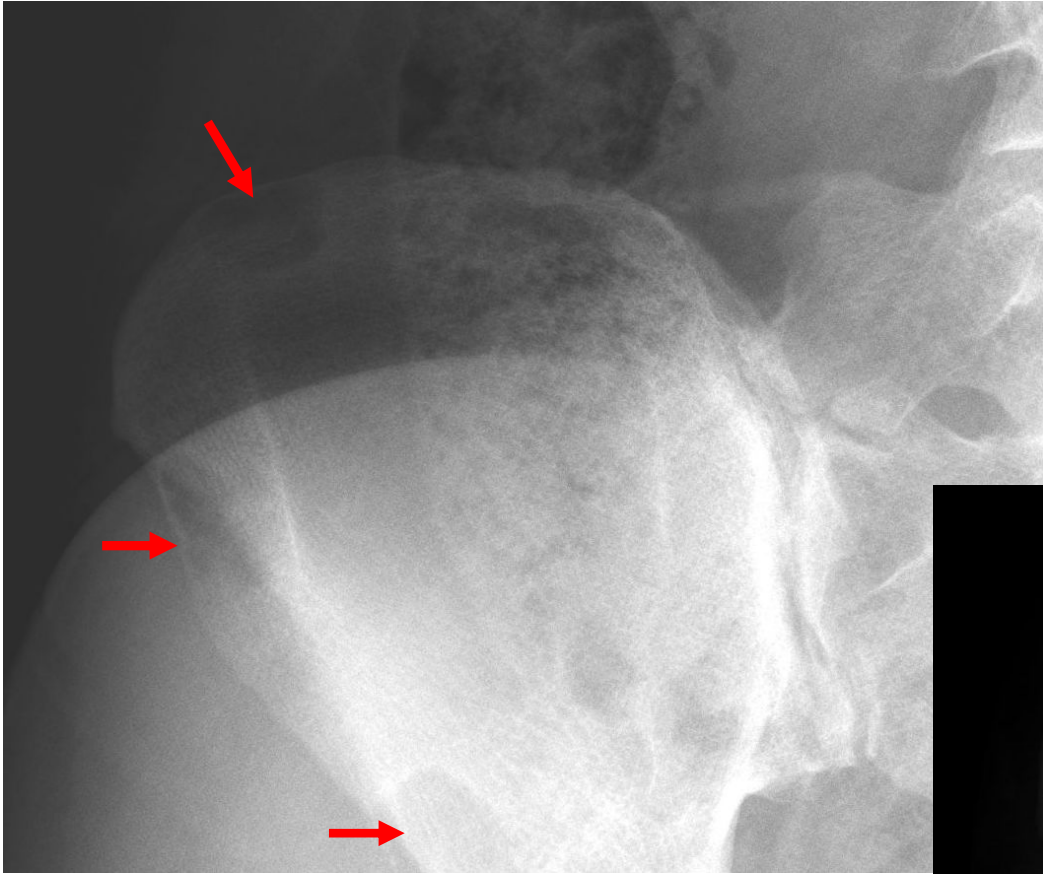
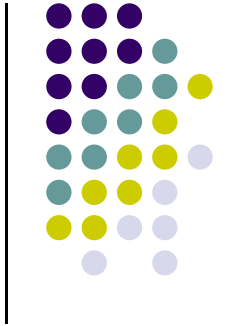
- Suplementos: calcio, magnesio sulfato, vitamina D
 - Calcio**: hasta 4,5 gramos al día vía oral
 - Magnesio sulfato**: 500 mg/día
 - Calcitriol**: 1.5 mcg/día
- **Tratamiento** durante 5 meses
- **Clínica**: parestesias, signo de Trosseau. Sin otros signos de hipocalcemia
- En la actualidad **sin tratamiento**

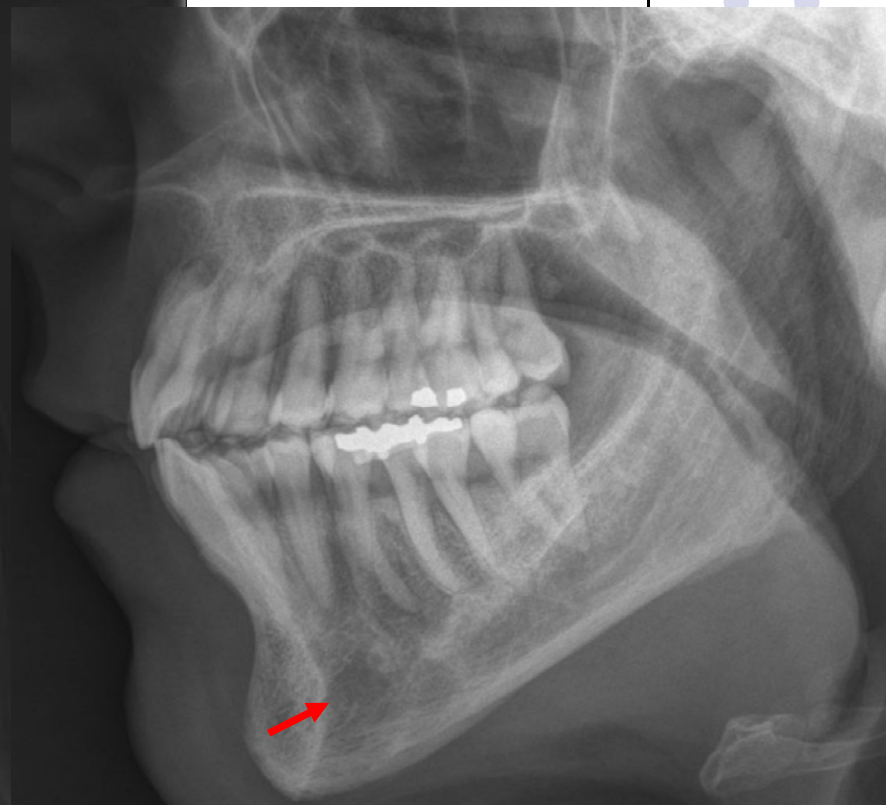


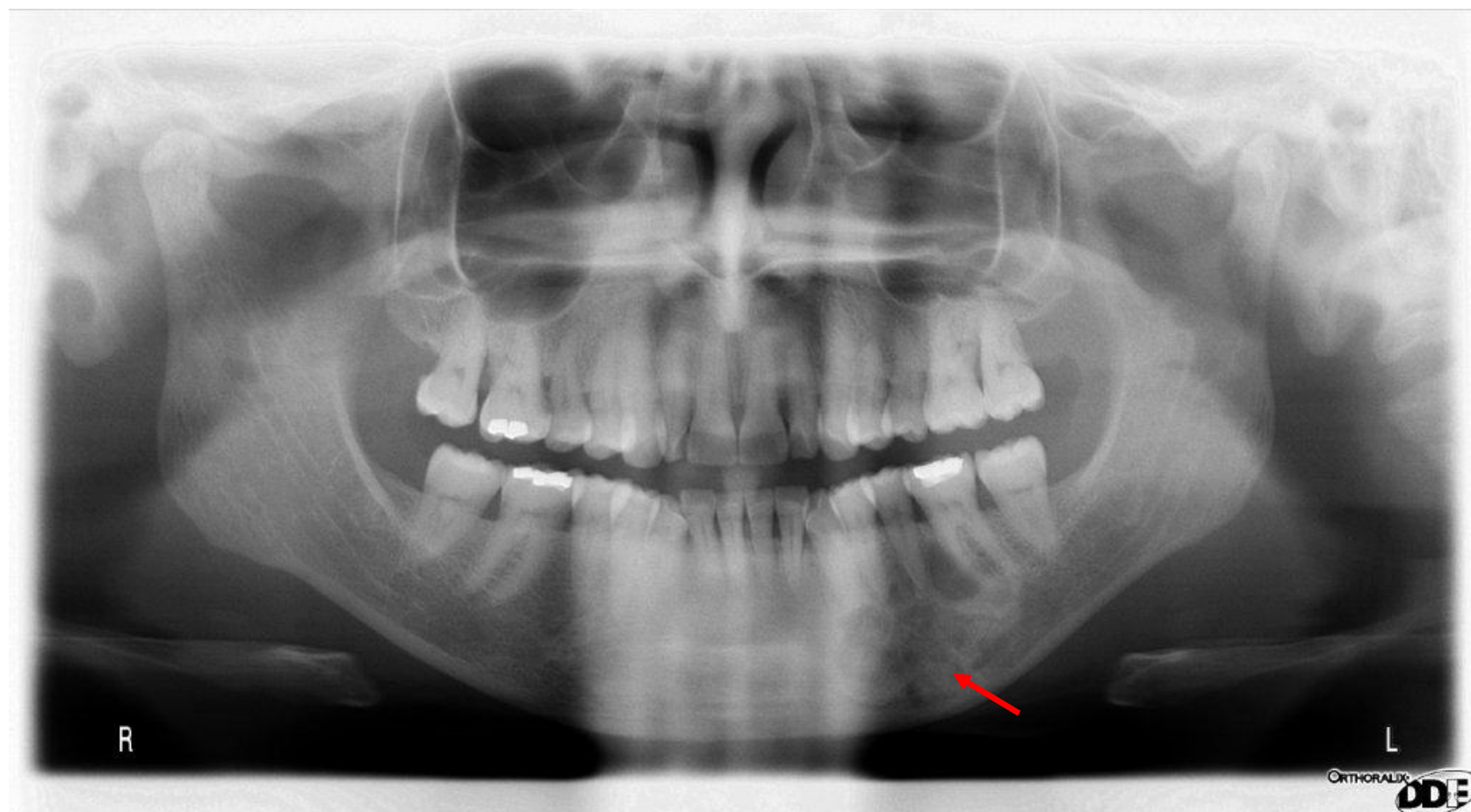
Evolución de “lesiones líticas”

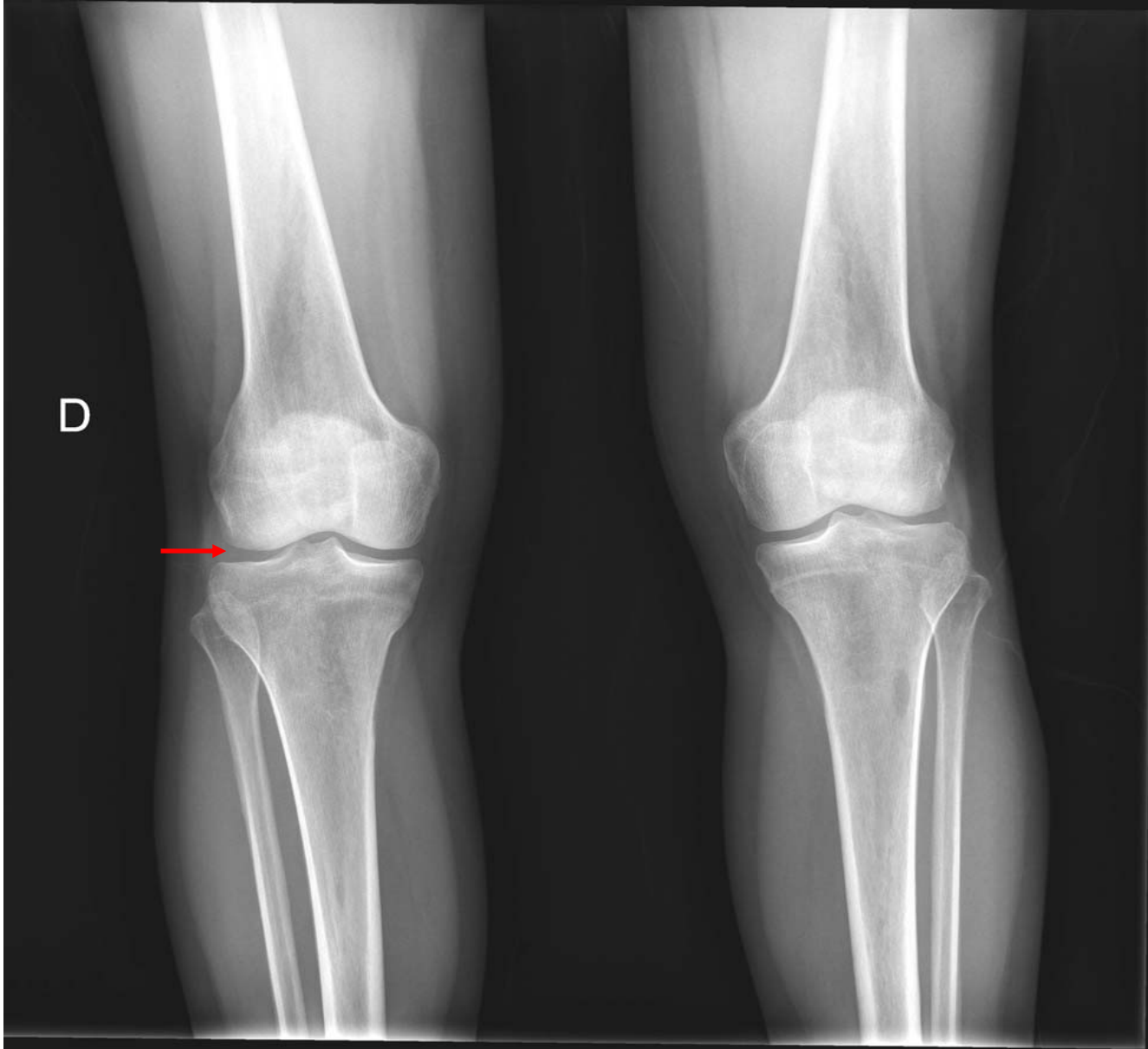






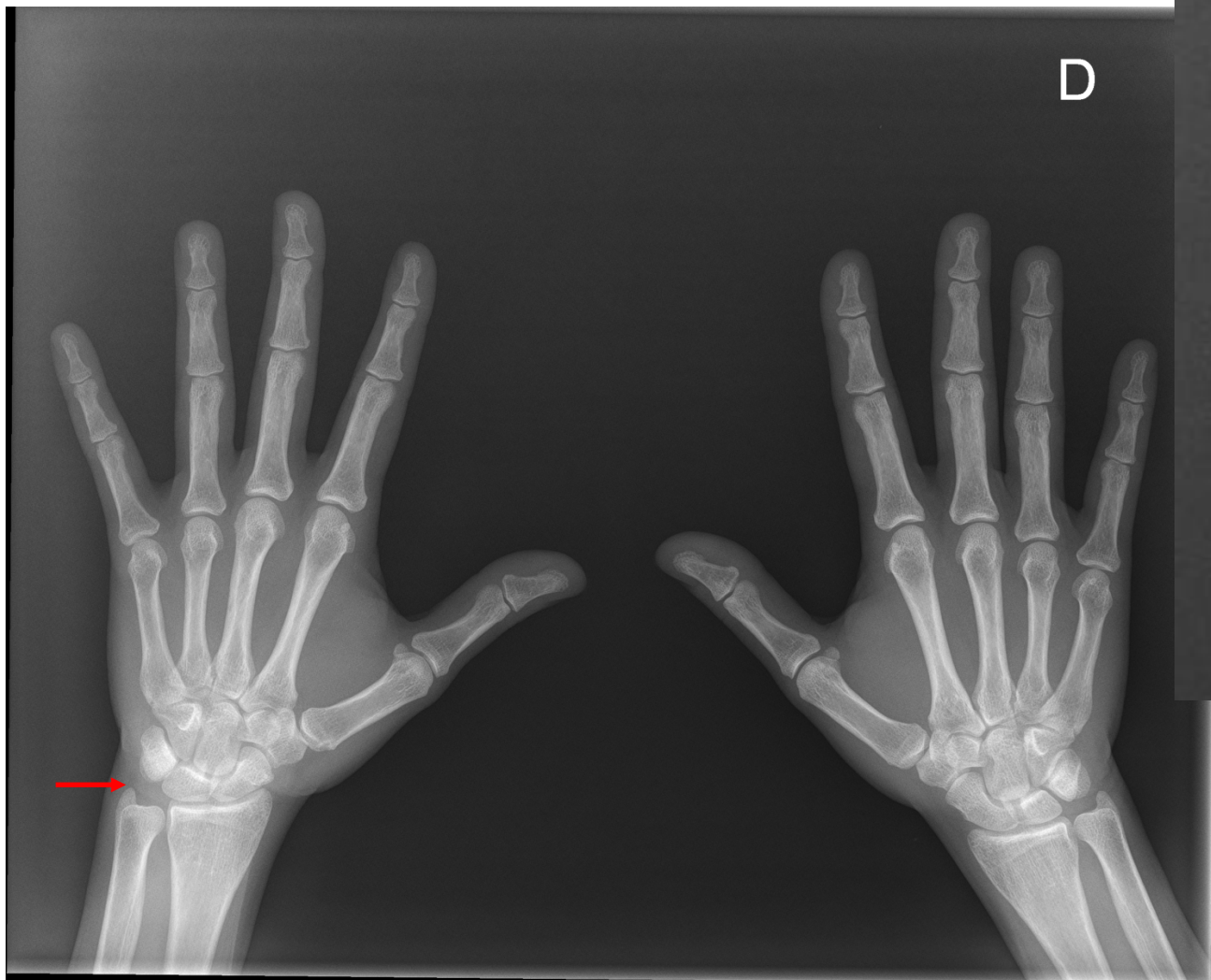








D



Tumor pardo u osteoclastoma



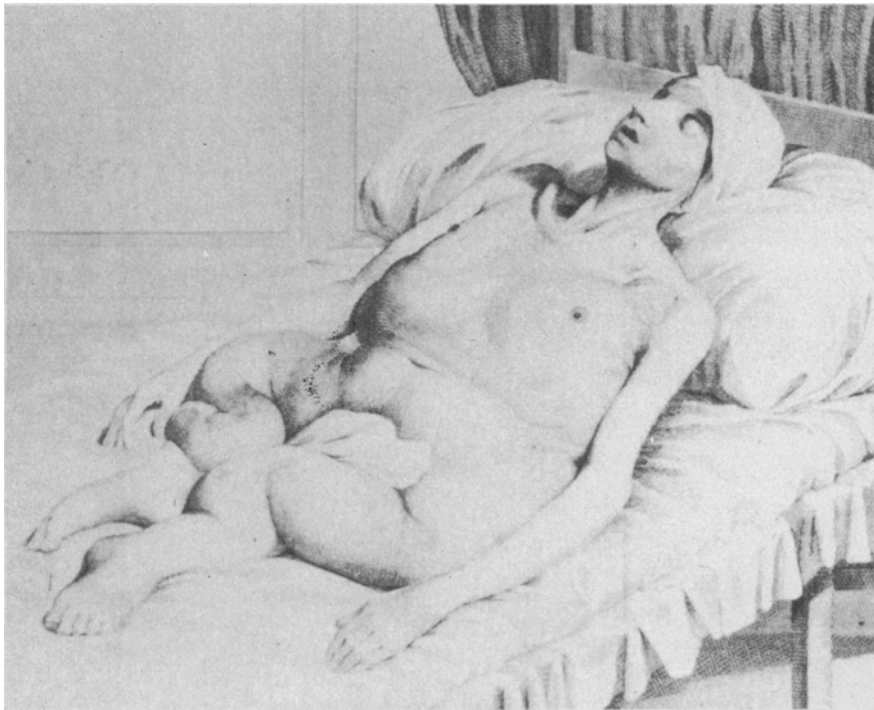
- Lesión intraósea lítica, definida, expansiva
- Forma localizada de “osteítis fibrosa quística”
- Color “pardo”: infiltrados hemorrágicos y depósitos de hemosiderina
- Localización: huesos largos (segmento medular central) y maxilares
- Hiperparatiroidismo primario y secundario
- Tratamiento: enfermedad de base. Casos refractarios: resección de tumor
- Buen pronóstico

Osteítis fibrosa quística

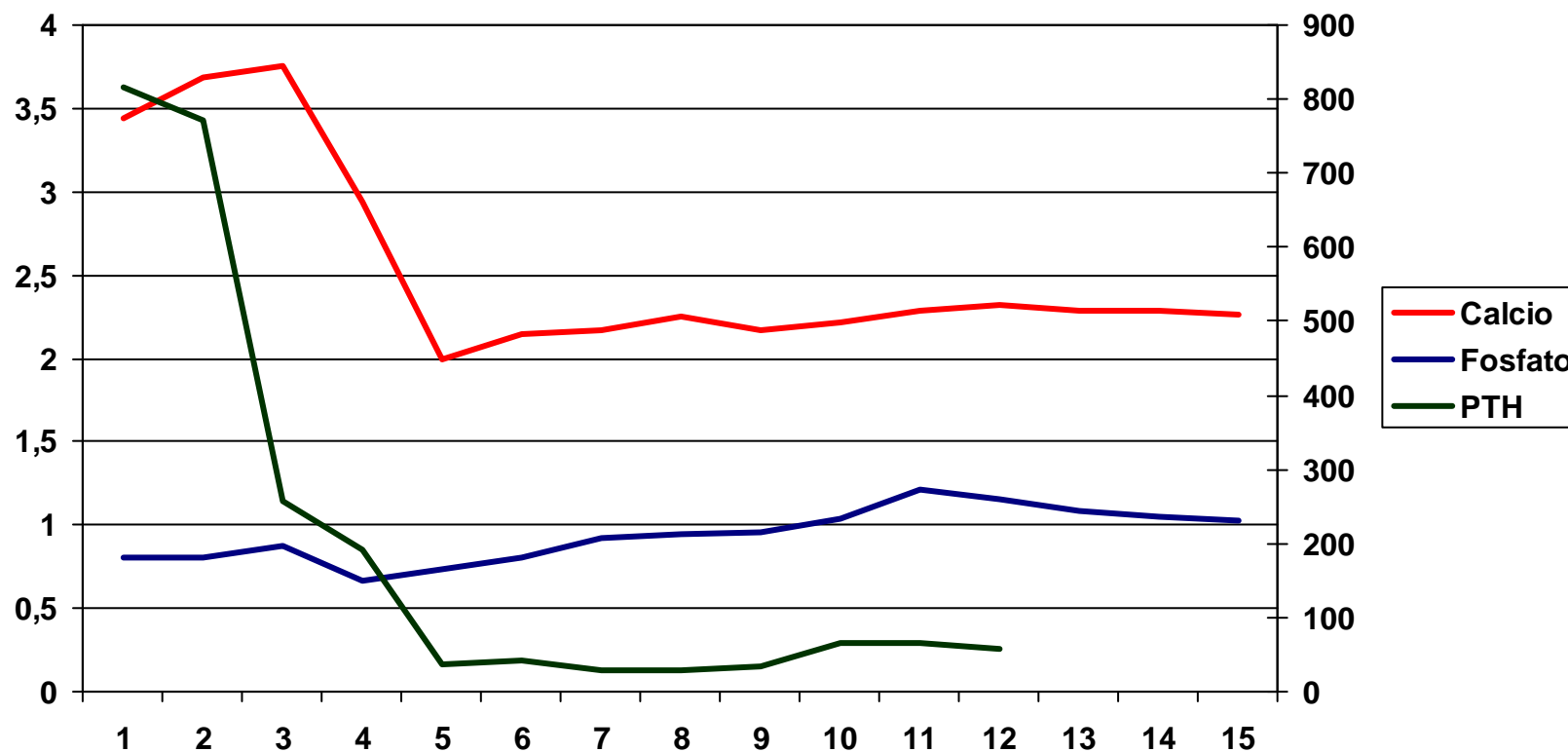


The first recorded case of osteitis fibrosa cystica

W. WATSON BUCHANAN, MD; GUNNAR R. KRAAG, MD; DAVID G. PALMER, MD; W. PETER COCKSHOTT, MD



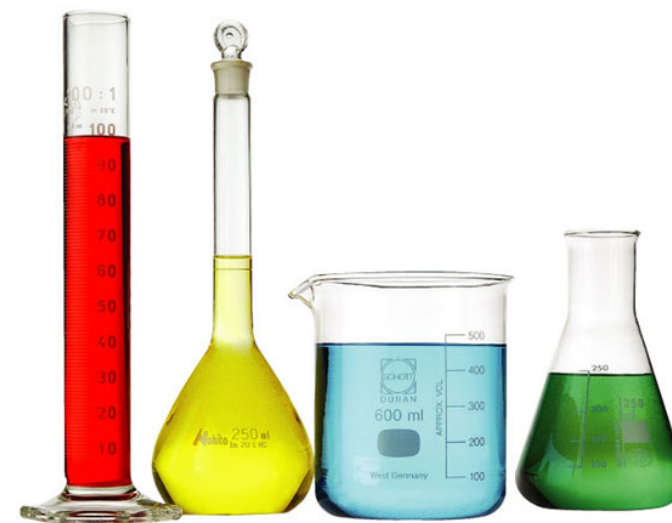
Evolución de la PTH, hipercalcemia



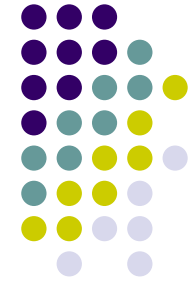


Otros datos de laboratorio

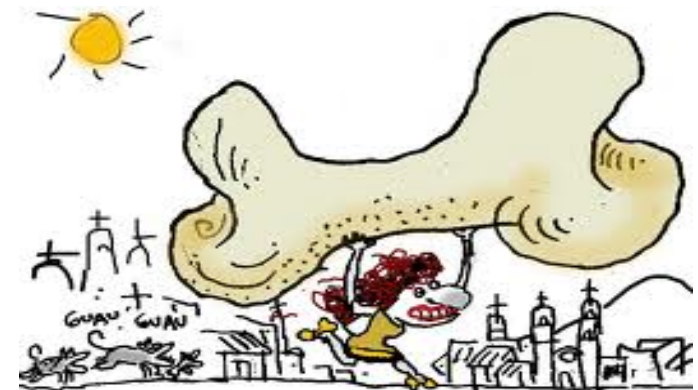
- Magnesio (dentro de la normalidad)
- Se normalizó fosfatasa alcalina
- Hipercalciuria (sólo una determinación)



Evolución densidad ósea



- Densitometría ósea **antes** del tratamiento:
 - Antebrazo izquierdo: T(-2,3)
 - Columna lumbar: T(-2,3)
 - Fémur: T(-1,9)
- Densitometría ósea **después** del tratamiento:
 - Antebrazo izquierdo: T(-1,6)
 - Columna lumbar: T(0,6)
 - Fémur: T(0,6)





En la actualidad...

**La paciente se encuentra sin tratamiento,
vida normal, buen estado de salud.**





Gracias por vuestra atención