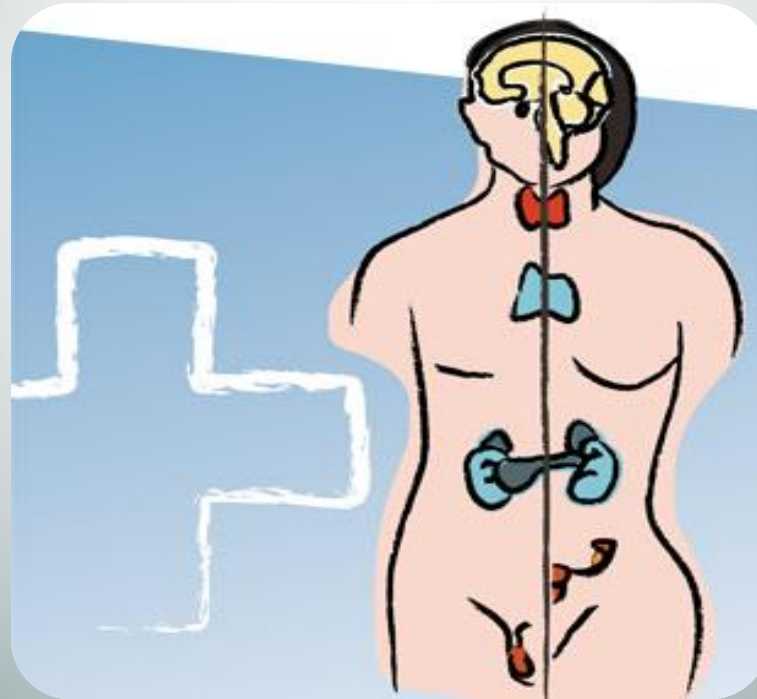


# Enfermedades del sistema endocrino y trastornos del metabolismo y nutrición

## Tema 10: Aspectos quirúrgicos del tratamiento del Hiperparatiroidismo



# Efectos de PTH

- Objetivo: mantenimiento de calcemia.
- RIÑÓN:
  - Induce reabsorción de calcio.
  - Hidroxilación 25-OH-D<sub>3</sub>:  
1,25-OH-D<sub>3</sub> aumenta absorción intestinal de calcio.
  - Estimula excreción de fosfato.
- HUESO:
  - Acelera recambio óseo: desmineralización y liberación de calcio.

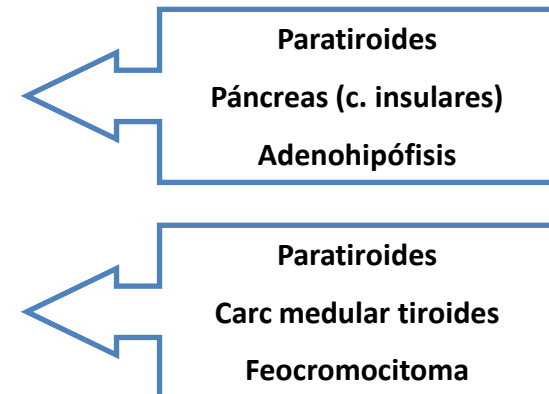
# Hiperparatiroidismo

- Enfermedad por exceso de PTH:
  - Primario.
  - Secundario: insuficiencia renal crónica.  
Refractario o terciario.

# Hiperparatiroidismo primario. Causas

Primario:

- Esporádico (90%):
  - Adenoma.
  - Hiperplasia.
  - Carcinoma.
- Hereditario (10%):
  - S. autosómicos dominantes.
  - MEN 1 (s. De Wermer).
  - MEN 2 (s. De Sipple).



# HPT primario esporádico. Formas histopatológicas

- Peso glándula normal < 60 mg.
- Adenoma (80%) (doble en 5-10%).
- Hiperplasia paratiroidea (5-10%).
  - Puede no afectar a las 4 glándulas.
- Carcinoma paratiroideo: menos del 1% de los casos.

# Hiperparatiroidismo primario. Diagnóstico

- Hipercalcemia:
  - $> 10,5$  mg/dl.
  - En algunos HPTP, puede estar entre 10,1-10,5 mg/dl.
- Elevación de PTH intacta circulante (mediante inmunoradiometría –IRMA)  $>55$  pg/ml.
- Puede haber:
  - Hipofosfatemia (50%).
  - Hiper calciuria (30-40%).

# Hiperparatiroidismo primario. Diagnóstico

- La PTH intacta (PTH 1-84) está constituida por un péptido de 84 aminoácidos (AA), que se obtiene por proteólisis consecutiva de 2 péptidos más largos de 115 AA y 90 AA respectivamente.
- La PTH intacta o fragmento 1-84 es la responsable de las funciones clásicas sobre hueso y riñón y sobre la enzima «vitamina D-1 alfa hidroxilasa», induciendo la síntesis de calcitriol.

# Hiperparatiroidismo primario. Formas de presentación

## Hiperparatiroidismo clásico:

- Osteítis fibrosa quística:  
Reabsorción ósea focal con desmineralización difusa.  
menos del 5%.
- Nefrolitiasis:  
se asocia a hipercalciuria.  
En 1/3 de pacientes con HPT primario.  
2-5% de pacientes con nefrolitiasis recidivante.
- Nefrocalcinosis.  
Suele verse en hipercalcemia prolongada.  
Evoluciona hacia insuficiencia renal crónica.



# Hiperparatiroidismo primario. Formas de presentación

Hiperparatiroidismo poco evolucionado:

- Nefrolitiasis.
- Hipercalcemia detectada en un estudio por síntomas poco específicos:
  - Astenia o debilidad muscular.
  - Dolores musculares u osteo-articulares.
  - Síntomas depresivos.
  - Molestias abdominales.
  - Estreñimiento pertinaz.
  - HTA.
  - Osteoporosis.
- Poliuria, polidipsia y astenia.

# Hiperparatiroidismo primario. Formas de presentación

Crisis paratirotóxica.

- 3-5% presenta un síndrome hipercalcémico grave.
- Consiste en:
  - Deterioro del estado de consciencia.
  - Astenia extrema.
  - Poliuria, polidipsia e insuficiencia prerrenal o mixta.
  - Puede desarrollarse una pancreatitis aguda grave.
- Aparece con cifras de calcemia superiores a 14 mg/dl.
- Aparece como complicación final de un HPT primario o bien bruscamente tras un período de inmovilización forzada.

# Hiperparatiroidismo primario. Formas de presentación

Hiperparatiroidismo primario asintomático.

- Hipercalcemia asintomática detectada por estudios rutinarios.

Síndromes asociados:

- Osteoporosis.
- HTA.
- Condrocalcinosis.
- Pancreatitis aguda recidivante y crónica.
- ¿Úlcus péptico?

# Hiperparatiroidismo primario

- La manifestación más importante es la hipercalcemia.
- El HPT primario es la principal causa de hipercalcemia junto con las enfermedades malignas (en conjunto 90%).
- Diagnóstico diferencial mediante determinación de PTH:
  - Elevada o en límite superior en HPT primario.
  - Suprimida en enfermedades malignas.

# ¿Qué enfermos deben operarse?

La paratiroidectomía es el único tratamiento definitivo del HPTP.

El 96-98% de los pacientes quedan curados tras la intervención.

# Hiperparatiroidismo Primario. ¿Qué enfermos deben operarse?

- Pacientes sintomáticos.
- Pacientes asintomáticos < 50 años con:
  - Hipercalcemia >11,2 mg/dl.
  - Hipercalciuria >400 mg/ 24 h.
  - Disminución de la masa ósea (t-score<2,5 DE).
  - Disminución del aclaramiento de creatinina en más de 30% sin otra causa.
  - Seguimiento impracticable.

Asociados a una elevación de PTH.

# Número de glándulas paratiroides

Es variable:

- 4 glándulas: 90%.
- 3 glándulas: 5%.
- 5 glándulas: 5%.

# Localizaciones del adenoma paratiroideo

LOCALIZACIÓN	%
Normal inferior	39
Normal superior	35
Surco tráqueo-esofágico	21
Intratímica	9
Retroesofágica/retrofaríngea	3
Intratiroidea	1,5
Vaina carotídea	0,8
Otras (retroclavicular, presecalénica)	0,3

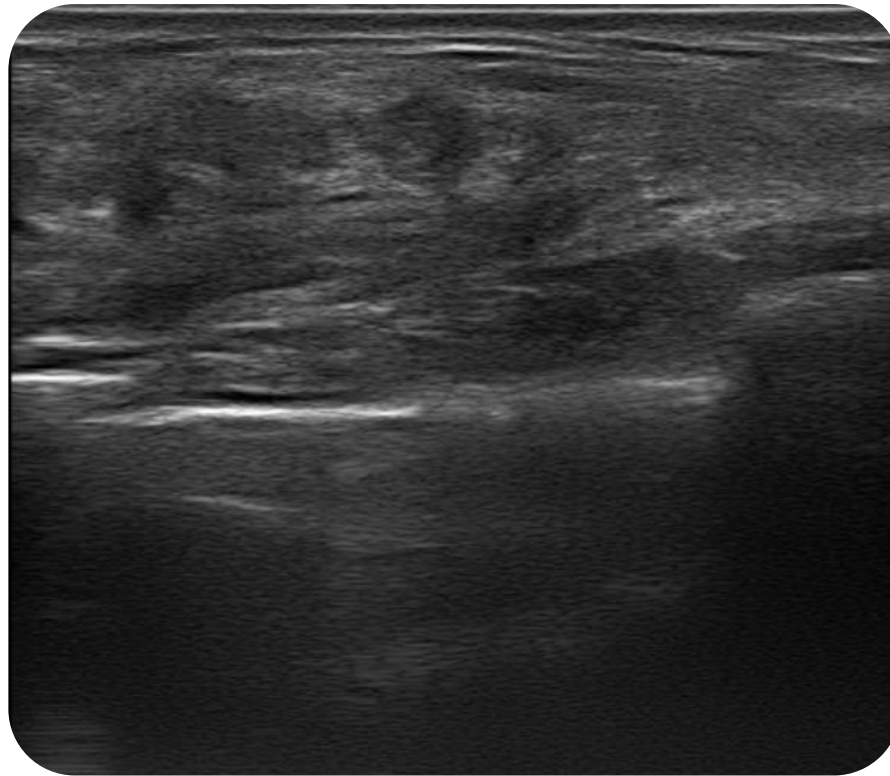


# Métodos de localización

- Ecografía.
- Gammagrafía con Tc-Sestamibi.
- RMN.

## Ecografía

Útil en combinación con Sestamibi.



# Gammagrafía con Tc-Sestamibi

- Identificación preoperatoria de:
  - adenomas: 85%
  - hiperplasia: 55%
  - HPTP persistente o recurrente: 75%
- Valor predictivo positivo: 95%



# Razones para la gammagrafía paratiroidea preoperatoria

- Indispensable para el abordaje unilateral.
- Permite comenzar por el lado afecto la exploración bilateral.
- Identifica de principio glándulas ectópicas que precisan un abordaje quirúrgico específico.
- Puede sugerir enfermedad multiglandular en pacientes sin historia familiar.

# Táctica quirúrgica en el adenoma solitario

- Abordaje bilateral.
- Abordaje unilateral.
- Abordaje mediastínico (selectivo).
- Abordaje radioguiado.
- Cervicoscopia (?).

# Adenoma. Abordaje bilateral

- Incisión cervical de Kocher
- Permite:
  - Hallar el adenoma
  - Demostrar la normalidad de las otras 3 glándulas
- Desventajas:
  - Mayor incisión
  - Dificultades en caso de reoperación

# Adenoma. Abordaje unilateral

- Extirpación del Adenoma y la otra glándula homolateral.
- Monitorización de la PTH intraoperatoria:
  - Descenso de PTH del 75% a los 15´.
  - Utilidad controvertida si se ha localizado preoperatoriamente.

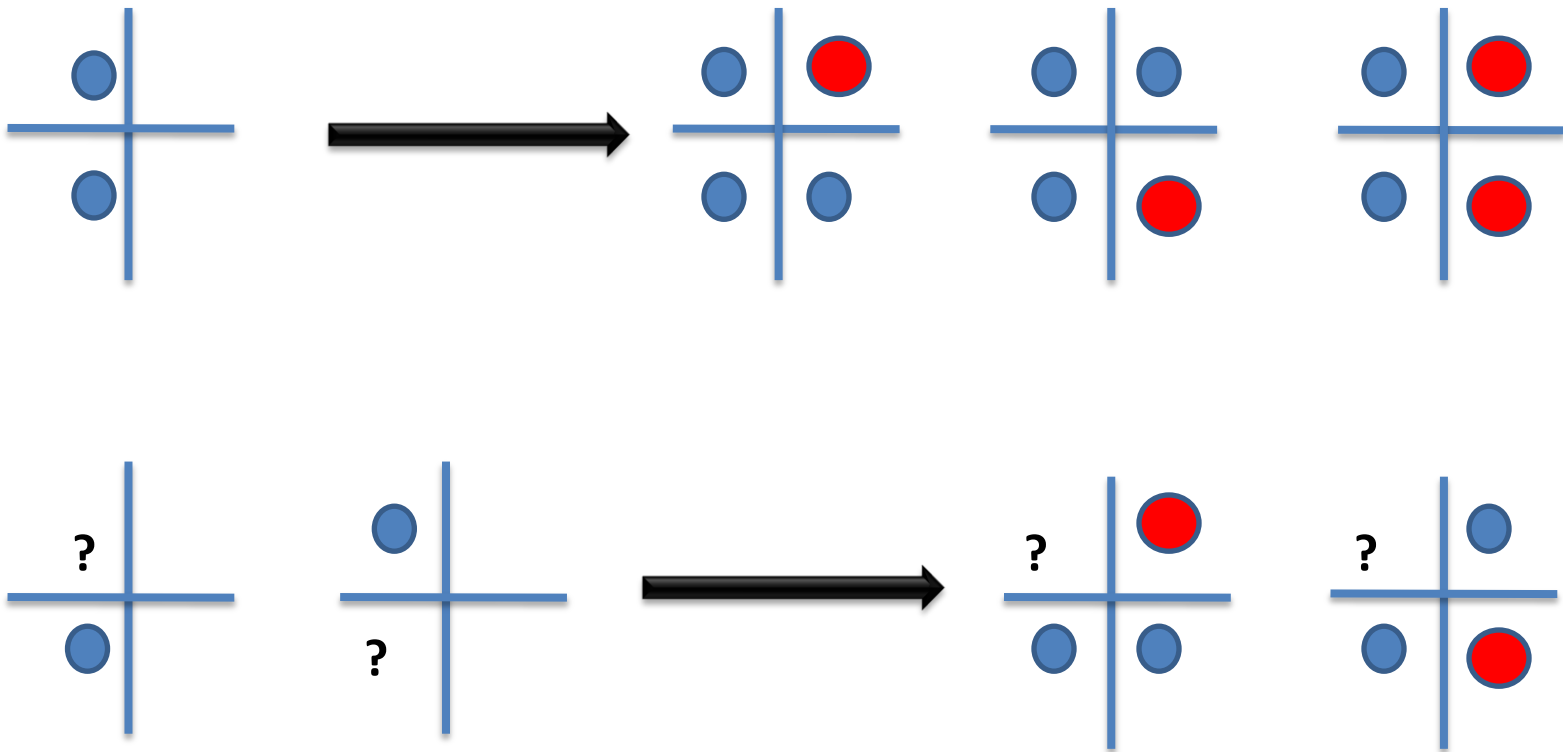
# Cervicoscopia

Indicada si se cumplen las siguientes condiciones:

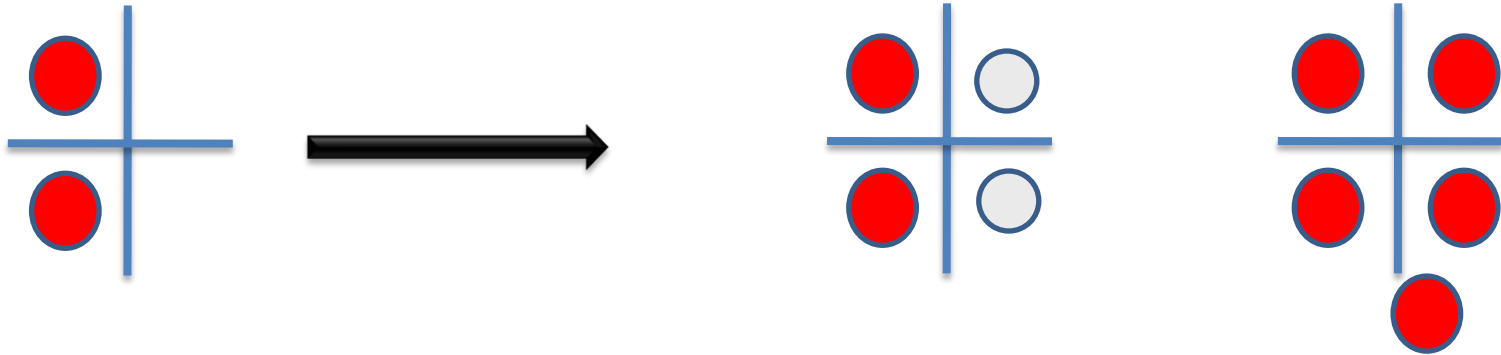
- Adenomas < 4 cm.
- Bien localizado antes de IQ.
- Sin cirugía previa.
- Sin bocio.



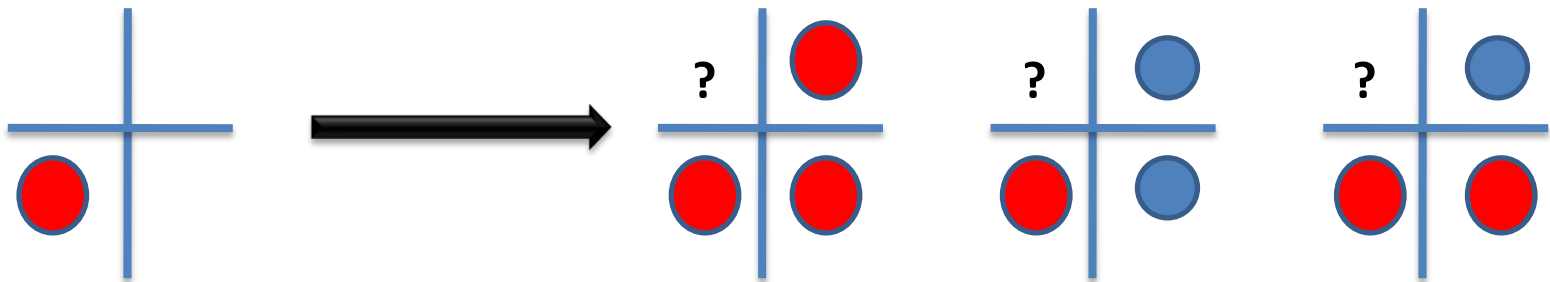
# Situaciones intraoperatorias que obligan a convertir una exploración unilateral en bilateral



## Situaciones intraoperatorias que obligan a convertir una exploración unilateral en bilateral (II)

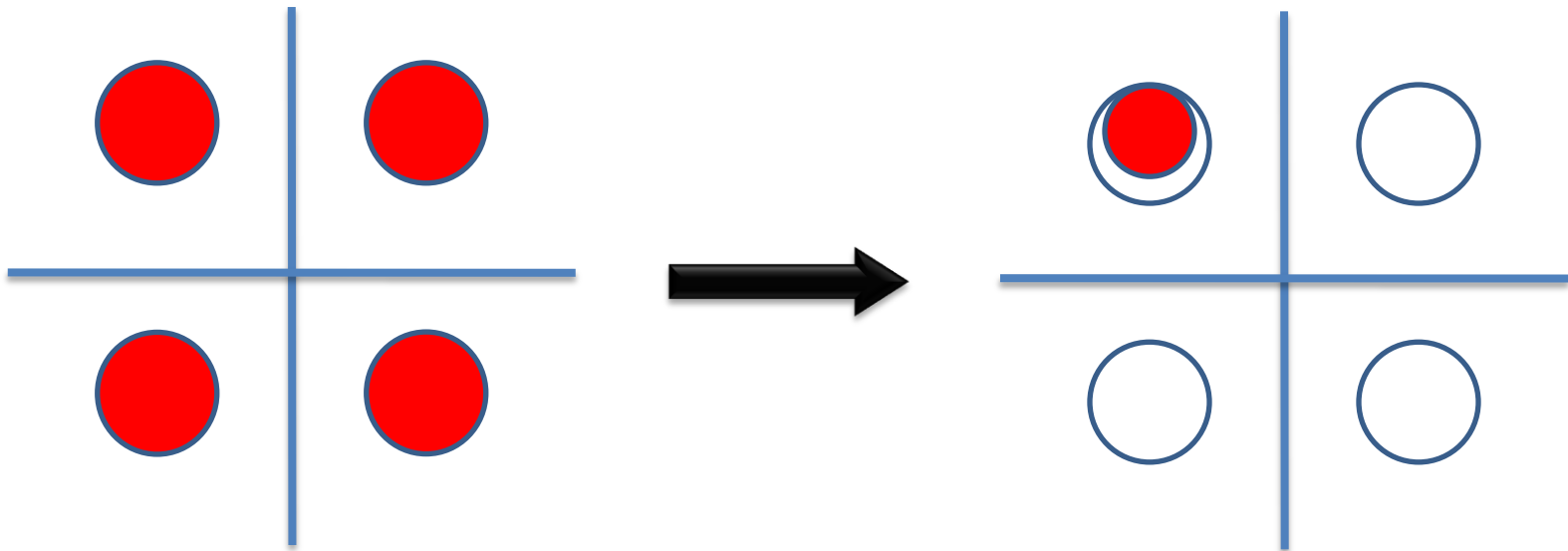


¡Siempre que no se vea una glándula patológica y otra normal!



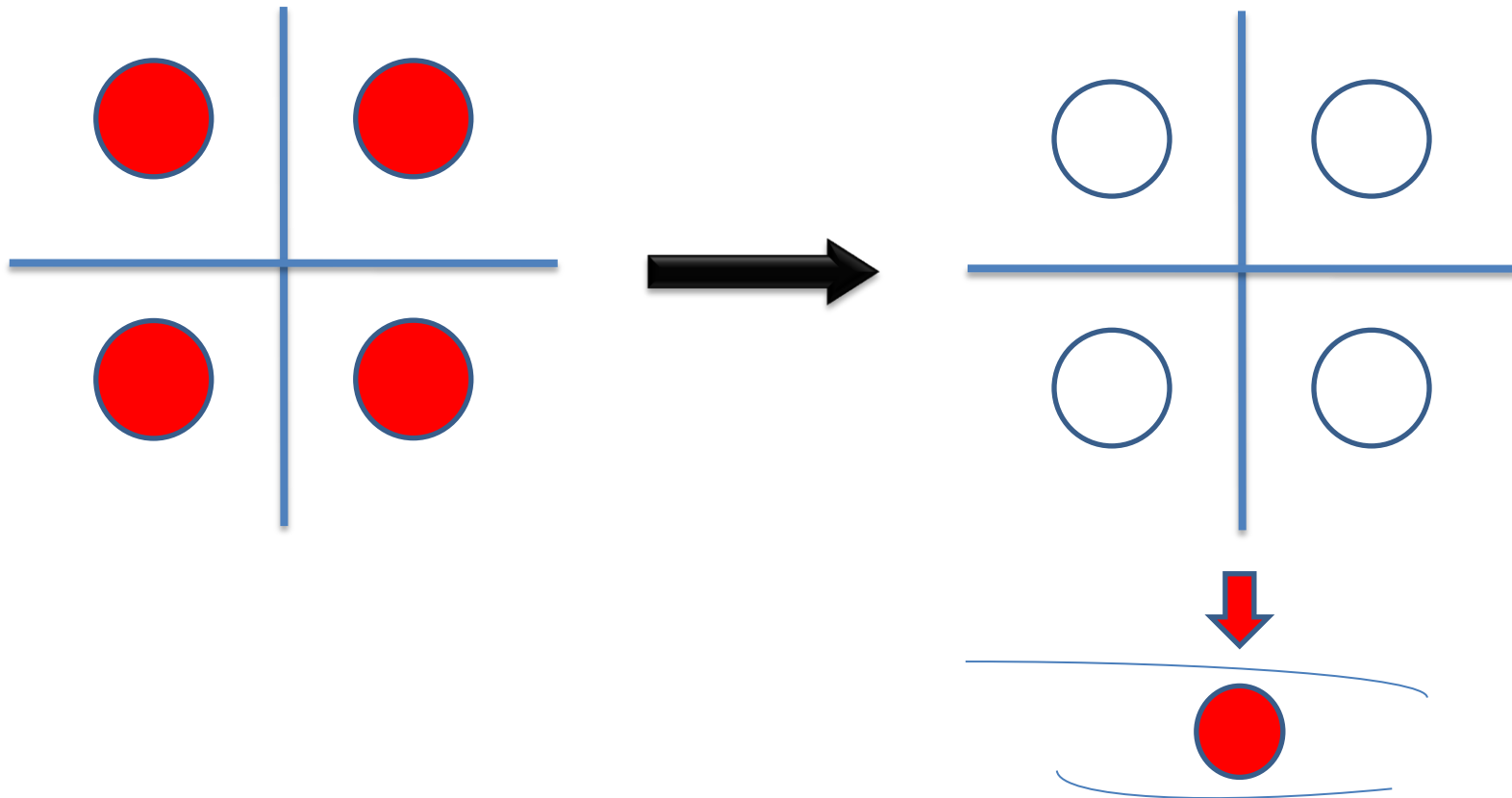
# Hiperparatiroidismo Primario

## Táctica Quirúrgica en la Hiperplasia (1)



# Hiperparatiroidismo Primario

## Táctica Quirúrgica en la Hiperplasia (2)



# Táctica Quirúrgica en la Hiperplasia

## Asociación de tiroidectomía

Doble procedimiento planificado	Doble patología conocida (bocio, carcinoma)
Tiroidectomía exploradora	Extirpación “a ciegas” por no hallar el adenoma o una glándula inferior
Incidentaloma tiroideo	Se descubre patología tiroidea durante paratiroidectomía
Incidentaloma paratiroideo	Se descubre patología paratiroidea durante tiroidectomía

# Resultados de la paratiroidectomía

- Mejoran:
  - Estado general.
  - Incremento de masa ósea.
  - Mejora de los síntomas neuromusculares y psiquiátricos.
  - La litogénesis renal.
- No mejora:
  - La insuficiencia renal crónica.
  - La condrocalcinosis.
  - La hipertensión arterial.

**La mortalidad por causa cardiovascular es el doble.**

# Hiperparatiroidismo secundario

- Provocado por la tendencia a la hipocalcemia de la IRC y el déficit de calcitriol.
- Se produce por hiperplasia de las 4 glándulas.
- Afecta a 30% de pacientes con IRC prediálisis.
- 100% de pacientes con más de 2 años de diálisis tienen niveles de PTH elevados.
- A los 6 meses del trasplante renal, 85% ya no tienen hipercalcemia.
  - 50% de pacientes con injertos renales normofuncionantes, mantienen niveles de PTH elevados.

# Hiperparatiroidismo secundario.

## Manifestaciones clínicas

- Por enfermedad ósea: dolores, deformidades, fracturas patológicas.
- Calcificaciones extra-esqueléticas.
- Prurito.
- Calcifilaxis.
- Anemia.
- Resistencia insulínica.
- HTA.
- Hiperlipemia.



# Hiperparatiroidismo Secundario

## Indicaciones Quirúrgicas Pretrasplante Renal

- Cuando fracasa el tratamiento médico en pacientes con síntomas y PTH > 500 pg/dl:
  - Empeoramiento de los síntomas esqueléticos.
  - Hipercalcemia.
  - Hiperfosfatemia.
- Calcifilaxis (indicación de paratiroidectomía urgente).
- Calcificaciones extra esqueléticas no vasculares.
- Prurito grave.
- Pacientes asintomáticos con PTH > 1000 pg/dl.

# Hiperparatiroidismo Secundario Postrasplante Renal

Entre 8-50% de los casos de pacientes trasplantados presenta HPTS (en algunos casos con hipercalcemia) por:

- Función renal reducida.
- Secreción insuficiente de calcitriol.
- Secreción no suprimible de PTH.
- En algunos casos, transformación monoclonal que no regresa.

# Hiperparatiroidismo Secundario

## Indicaciones Quirúrgicas Postrasplante Renal

- Las mismas que para el HPTS pretrasplante.
- Hipercalcemia asociada a litiasis renal, pancreatitis o malfunción del injerto renal.
- La hipercalcemia aislada con injerto normofuncionante es controvertida.

# Hiperparatiroidismo Secundario

## Táctica Quirúrgica

- Localizar las 4 glándulas.
- *“No quitar nada hasta verlo todo”.*
- Identificar las glándulas ectópicas.
- Timectomía transcervical.

# Preparación Preoperatoria

Calcitriol 1 mcg vía oral 24 h antes de la paratiroidectomía (para evitar la hipocalcemia postoperatoria):

- En caso de *turnover* óseo acelerado (aumento de Fosfatasa alcalina).
- En casi todos los casos de HPT secundario.

# Resultados tras la Paratiroidectomía

- Mejoría de:
  - Calcificaciones extraesqueléticas y del dolor óseo.
  - Enfermedad ósea.
  - Desaparición en 24 horas o mejora importante del prurito.

Descenso brusco de los niveles séricos de Calcio y PTH.

# Carcinoma paratiroideo

- Sospechar si:
  - Hipercalcemia grave.
  - Masa palpable.
  - Adenopatías.
  - En IQ, glándula más dura y adherida.
  
- Tratamiento:
  - Resección en bloque, con linfadenectomía.
  - A veces, hemitiroidectomía.
  - Radioterapia.