

Adenoma Paratiroideo y Fibroma pulmonar solitario. A propósito de un caso.

Dr. Roberto Aguirre Carpio *, Dr. Víctor Jiménez Torres **.

* Médico R3 de Cirugía Oncológica Hospital Solón Espinoza Ayala - SOLCA Quito

** Médico Tratante del Servicio de Mamas, Melanomas y Tórax Hospital Solón Espinoza Ayala- SOLCA Quito

ABSTRACTO

Se expone el caso de una mujer de 62 años con diagnóstico de adenoma paratiroideo y fibroma pulmonar solitario en el ION SOLCA Quito, valorado por el servicio de Cirugía; a su ingreso fue admitida como síndrome paraneoplásico asociado a masa pulmonar + hipercalcemia. Siendo este caso presentado debido a la importancia del hiperparatiroidismo primario como una de las patologías endocrinas más comunes, asociadas en oncología a las neoplasias endocrinas múltiples (MEN 2).

Palabra Clave: Adenoma Paratiroideo.

ABSTRACT

The case of a 62 year woman with diagnosis of parathyroid gland adenoma and single pulmonary fibroma admitted at the ION SOLCA in Quito by the Surgery service. At her admission she was classified as a paraneoplastic syndrome associated with a pulmonary mass + hypercalcemia. This case was presented because of the importance of the primary hyperparathyroidism as one of the principal endocrine pathologies, that in oncology are associated with the multiple neoplasia syndromes (MEN 2).

Key words: parathyroid gland adenoma.

Introducción.

El hiperparatiroidismo primario es una de las patologías endocrinas más comunes aunque con una incidencia relativamente baja, constituye la 3ra patología endocrina luego de la diabetes y la enfermedad tiroidea. Dentro del campo oncológico su presentación puede asociarse con otras alteraciones glandulares (síndromes MEN2), por lo que su seguimiento adecuado permite identificar pacientes con este tipo de patología.

La principal manifestación clínica de esta patología está relacionada con trastornos metabólicos del calcio, los mismos que en la mayoría de casos se presentan sin síntomas manifiestos, por lo que en la consulta pueden ser pasados por alto.

La presencia de hipercalcemia en pacientes no hospitalizados nos orienta hacia patologías de origen primario, sin embargo en pacientes hospitalizados este principio cambia.

A continuación se presenta el caso de una mujer de 62 años, que

acudió por sintomatología respiratoria exclusivamente en la que se identificó hipercalcemia en los exámenes de rutina.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 62 años procedente de Quito, instrucción superior, ocupación profesora con antecedentes familiares de cáncer de colon en su padre, antecedentes personales de ooforectomía unilateral por sangrado disfuncional a los 14 años luego histerectomía + ooforectomía por sangrado genital y miomatosis uterina a los 45 años.

Hábitos: niega alcohol y cigarrillo. Medicación recibía medicación "natural" (aleta de tiburón y Zn.) paciente consulta por disnea de grandes esfuerzos, edema de miembros inferiores y cara, escalofríos y astenia. Posteriormente, sin causa aparente alza térmica no cuantificada.

De los exámenes realizados la radiografía de tórax demostró lesión nodular de 8,5 cm. de diámetro a nivel basal izquierdo.

Sin embargo por su libre albedrío es tratada por médico homeópata por cerca de 1 año, debido incremento de su sintomatología acudió de nuevo con antecedente de baja de peso no cuantificada en los últimos 2 meses.

Correspondencias y Separatas:

Dr. Víctor Jiménez T.

Servicio de Cirugía de mama, tórax y melanomas

Hospital Oncológico Solón Espinoza

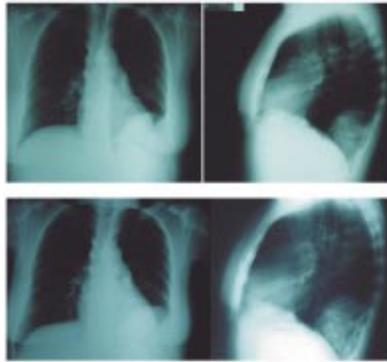
Avda. Eloy Alfaro y Los Pinos

Quito - Ecuador

©Los derechos de autor de los artículos de la revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer



Fig. 1 - 2



Fotos 1-2 : Placas de Rx de tórax: superiores 1 año antes inferiores actuales, se evidencia crecimiento de la lesión tumoral.

Niega ictericia, cambios defecatorios o signos de sangrado digestivo

Examen físico: lúcida con un Karnobsky de 100%. en cuello: movilidad adecuada, tiroides 0A, no ganglios cervicales ni supraclaviculares palpables ni otras tumoraciones.

Tórax simétrico, mamas péndulas sin masas evidentes a la palpación, complejo areola pezón normales , axilas sin adenopatías. Cardio pulmonar: ruidos respiratorios ausentes en base pulmonar izq. además de soplo cardíaco sistó - diastólico G II/ IV en foco aórtico y mitral, resto del examen físico normal. Diagnóstico de ingreso: masa pulmonar izq. de origen a determinar Nuevos exámenes revelan:

Lab. Biometría hemática normal.

En suero, Crea 0.9, Na. 145, K. 4.66, Mg 0.64, Fosfatasa Alcalina Normales

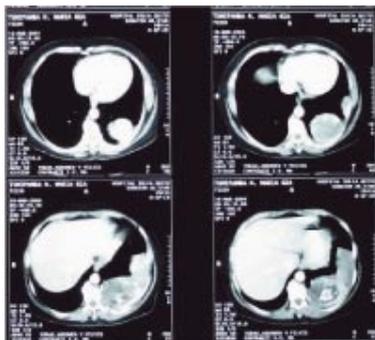
Marcadores tumorales negativos (antihepatitis B y HIV)

Ca. ionico 7.66 (N 4 a 5.5)

TAC Tórax:

Lesión de 8cm de aspecto sólido en región basal izquierda con área de calcificación central y necrosis dependiente al parecer de pared torácica con aparente infiltración a pulmón.

Fig. 3



Con el diagnóstico de masa pulmonar e hipercalcemia como manifestación de síndrome para neoplásico fue ingresada y se inició hidratación y bifosfonatos, siendo sometida a inicialmente a toracotomía y extirpación de un tumor dependiente de pleura parietal con histopatología de TUMOR FIBROSO SOLITARIO (“escisión de tumor torácico izquierdo”) por las características histológicas, con una actividad mitótica inferior a 4 en 10 campos, se espera un comportamiento benigno (foto 4-5)

Por persistencia de hipercalcemia se realizan estudios que demostraron:

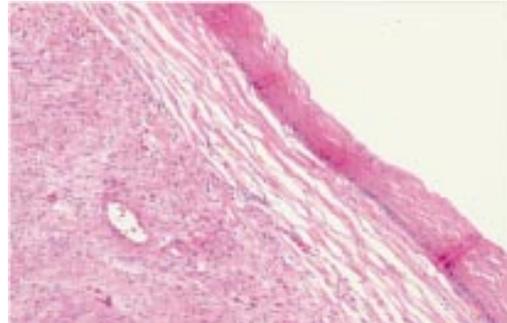


Foto 4: Fibroma pulmonar solitario, nótese la presencia de una capa fibrótica que rodea al tumor y se halla respetada.

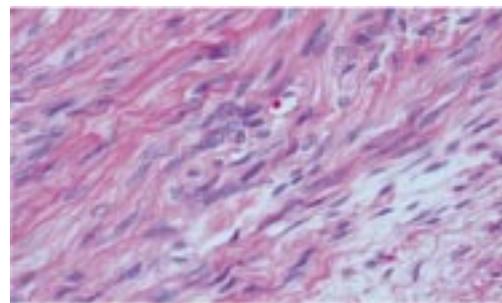


Foto 5: Visión a gran aumento del fibroma pulmonar en el que se evidencia la presencia de gran cantidad de fibroblastos, con baja actividad mitótica.

Ecografía Tiroidea:

El lóbulo tiroideo der. mide 5.3x1.9x1.4cm, con múltiples lesiones nodulares, isoecogénicas, definidas, dispersas, la de mayor tamaño mide 2cm,

El lóbulo izq. 3.3x1.4x1.6cm, con formaciones nodulares anecogénicas, isoecogénicas, las de mayor tamaño miden 1cm.

El istmo mide 1.6x0.3cm, homogéneo, llama la atención en la región paratraqueal izq. inferior detrás del lóbulo tiroideo izq. se observa una lesión irregular, hipoecogénica, mal definida de 1.8x1.1x1cm, con vascularización central, periférica, se mueve

con los movimientos de deglución. (foto 6) No adenopatías cervicales.

CONCLUSIÓN

Bocio nodular.
Lesión hipocogénica paratraqueal izq.



Foto 6 : ECO de cuello en el que se evidencia una lesión paratraqueal izq. de características sospechosas.

TAC de cuello:

Ambos antros maxilares con adecuada neumatización. Glándulas parótidas, submaxilares sin datos de patología. La glándula tiroides con su lóbulo izq. sin alteraciones al igual que el istmo. El lóbulo derecho presenta nódulo hiperdenso de 6mm. de diámetro en la mitad inferior de su parénquima. Se sugiere complementar valoración con ecografía de cuello. (foto 7) TAC Abdomen y pelvis no revelan ninguna otra patología. PTH en 200 pg/ml PAAF: (de nódulo pre traqueal izq.) Neoplasia compatible con adenoma paratiroideo.



Foto 7: estudio tomográfico evidencia una lesión compatible con bocio tiroideo, sin ningún otro dato relevante.

La evolución post quirúrgica fue satisfactoria y se mantuvo en tratamiento y vigilancia con monitorización de su calcio sérico, (grafico 1) siendo sometida a cirugía al mes de la toracotomía en la que se realiza Lobisectomía izquierda y resección de adenoma paratiroideo de 2 x 1 cm de diámetros mayores cuyo

resultado de patología reporte ADENOMA PARATIROIDEO IZQUIERDO. Y TEJIDO TIROIDEO CON HIPERPLASIA NODULAR. Y quiste paratiroideo superior. (fotos 8, 9, 10).

Posterior a la cirugía los niveles séricos del calcio volvieron a la normalidad al cabo de 48 h. como se evidencia en el seguimiento de los valores. La evolución posterior fue favorable.

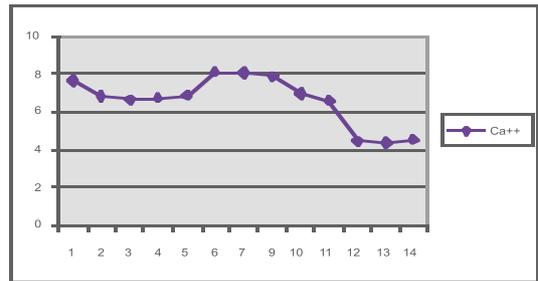


Gráfico 1 la evolución del calcio.

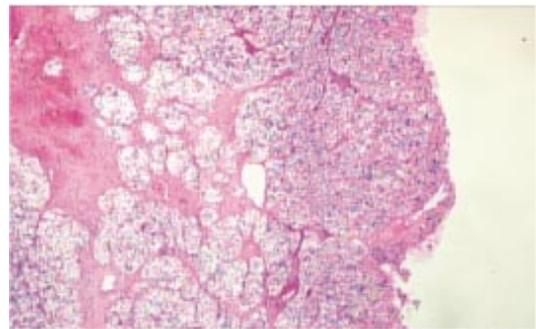


Foto 8 : Histopatología de adenoma paratiroideo, nótese la uniformidad celular y la presencia de células típicas de adenoma.

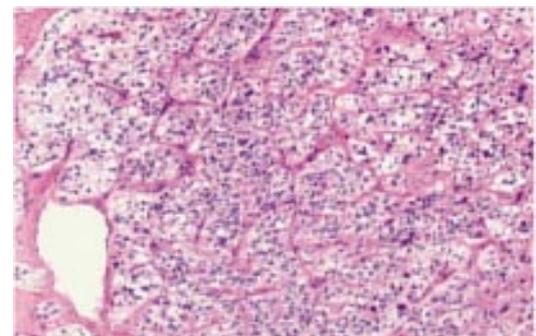


Foto 9 : Presencia de múltiples tabiques intratumorales que son característicos en adenomas paratiroideos.



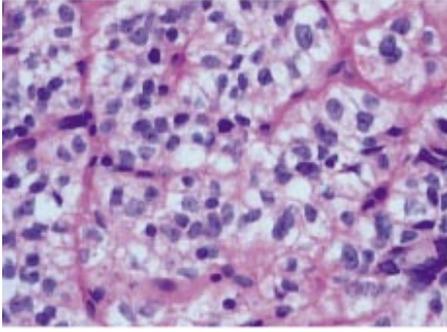


Foto 10 : Adenoma de paratiroides: nótese la monotonía celular y la ausencia de mitosis.

Discusión

La hipercalcemia es una situación frecuente en la práctica diaria, (1-2,13, 14, 15) que puede presentarse con múltiples síntomas, si bien lo más frecuente es que sea asintomática, puede ser pasada por alto en el proceso diagnóstico y confundir estados metabólicos asociados. Este hecho se ha evidenciado más por la evaluación rutinaria de valores hematimétricos lo que ha permitido una identificación más temprana de las alteraciones electrolíticas. (13)

Para sospechar la presencia de hipercalcemia, es conveniente conocer sus síntomas que son: nicturia (suele ser el síntoma más precoz), poliuria (por nefrocalcinosis) y polidipsia, fatiga, (5, 6, 7, 15) o una variedad de síntomas asociados que no son totalmente evaluados pues el paciente no le brinda mayor atención.

El diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se hace habitualmente por datos de laboratorio, que se alteran antes de que se presenten las manifestaciones clínicas típicas, el hallazgo principal es la elevación del calcio sérico y disminución del fósforo. El más específico de los análisis es la determinación de parathormona (PTH) en sangre, que habitualmente está elevada. (1)

Para hacer el diagnóstico diferencial de la hipercalcemia es fundamental basarnos en criterios clínicos, no obstante, la PTH nos permite distinguir las causas principales. El hiperparatiroidismo primario es un desorden neoplásico de las glándulas paratiroides, caracterizado por aumento en la secreción de PTH. Generalmente, el HP se debe a la existencia de un adenoma en la glándula (85%), pero puede deberse a la presencia de múltiples adenomas, hiperplasia de todas las glándulas (15%) o carcinoma (<1%). La hiperplasia puede ocurrir en forma aislada o como parte de neoplasia endocrina múltiple (MEN), tipos 1 y 2, especialmente MEN tipo 2A, e hipertiroidismo familiar. El Hiperparatiroidismo familiar puede ocurrir en forma aislada en una familia, o asociado a tumores mandibulares. Hay un 5% de los pacientes que presentan glándulas paratiroides ectópicas.

(6, 7, 10, 11), o asociado a síndromes paraneoplásicos cuyo origen puede ser por tumores de origen pulmonar, renal, y adrenales como los principales.

El hiperparatiroidismo primario aparece normalmente entre los 40 y 65 años, siendo 2 a 3 veces más común en mujeres que en hombres. Puede haber un hiperparatiroidismo transitorio en recién nacidos, hijos de madres con hipocalcemia.

En primer lugar se debe descartar falsa hipercalcemia por:

- 1) fármacos que puedan inducirla, tales como las tiazidas, espironolactona, litio o la vitamina D3,
- 2) hemoconcentración inadvertida durante la recogida de la sangre y
- 3) elevación de proteínas séricas, principalmente la albúmina.

Numerosos trastornos pueden conducir al hiperparatiroidismo secundario causando hipocalcemia, desequilibrio de la homeostasis fosfórica, o ambos y son entre otros:

- desórdenes de la vitamina D: como ejemplos están la osteomalacia (rasquitismo en niños), causada por deficiencia de Vitamina D, malabsorción, y metabolismo anormal de la vitamina D producido por drogas
- trastornos del metabolismo fosfórico: malnutrición, malabsorción, toxicidad de aluminio, enfermedad renal, cáncer (la depleción de fosfato puede también causar osteomalacia/raquitismo)
- deficiencia de calcio inhibidores de la mineralización: falla renal crónica (13).

En el caso de la coexistencia de múltiples síntomas (migrañas, estreñimiento, dispepsia, disfagia, litiasis, dolores articulares e irritabilidad) durante un largo tiempo de evolución, se debe pensar en la posibilidad de una hipercalcemia por hiperparatiroidismo primario.

Han existido muchos procedimientos para la localización preoperatoria del tejido paratiroideo anormal. Actualmente están en uso la ultrasonografía, la tomografía axial computada, la resonancia magnética, y la exploración con ^{99m}Tc-sestamibi, con sensibilidades de 60% a 80%.

La experiencia ha revelado la presencia de falsos positivos y de falsos negativos con la mayoría de los procedimientos. Aunque muchos cirujanos solicitan estos procedimientos para la localización de las lesiones, hay poca evidencia que aumentan cifras de éxito o disminuyan la duración y la morbilidad de la cirugía, aunque pueden tener cierto valor en el caso de reoperaciones. (8, 9, 10, 14, 15) Así, la localización de un cirujano experimentado sigue siendo el mejor procedimiento preoperatoria de la localización, y los endocrinólogos miran los dedos del

cirujano experto y experimentado como las mejores herramientas de identificación.

El mejor estudio para el diagnóstico de localización del adenoma paratiroideo es combinar la gammagrafía Tc. 99 sestamibi con la ecografía tiroidea, realizando una de estas pruebas (cualquiera de las dos) y si una de ellas fuese negativa, realizar la otra. Sin embargo el metaanálisis de la evaluación de la eficacia del sestamibi en relación con la cintigrafía reveló una discrepancia importante en la efectividad de estos procedimientos, pues se requiere un promedio de 400 a 700 procedimientos anuales para alcanzar una eficacia del 78%.

El tratamiento del hiperparatiroidismo primario puede ser médico o quirúrgico en función de la sintomatología que el paciente presente.

La cirugía es el tratamiento de elección y normalmente es curativa. Un consenso del National Institutes of Health (NIH) estableció los siguientes criterios para cirugía. (Sin embargo, hay que señalar que muchos expertos no están de acuerdo con estas recomendaciones, en especial los niveles séricos y urinarios): (8, 9, 10, 11, 15)

- Calcemia > 11.4-12 mg%.
- Calciuria > 400 mg/24 horas en hombres y 350 mg/24 horas en mujeres.
- Densidad ósea (hueso cortical) con puntaje Z < 2.0, especialmente en el tercio distal del radio.
- Disminución del clearance de creatinina.
- Edad < 50 años.

- Manifestaciones clínicas, tales como:
 - Nefrolitiasis
 - Evidencia radiológica de enfermedad
 - Enfermedad neuromuscular
 - Síntomas de la enfermedad
 - Episodio previo de hipercalcemia
 - Fracaso del manejo médico.

La gravedad de los síntomas no se asocia con el nivel absoluto de calcio, pero sí con la velocidad del incremento de los niveles séricos. Niveles séricos mayores de 15 mg/dl se consideran una emergencia médica que debe ser tratada en forma agresiva. Debemos considerar que tan elevados niveles sugieren la presencia de un gran adenoma o de un carcinoma paratiroideo, no debemos dejar de lado los síndromes paraneoplásicos como causa de hipercalcemia, que si bien no son frecuentes deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial. (2, 3).

La resolución quirúrgica de los adenomas paratiroideos resuelve rápidamente la hipercalcemia, como se evidencia en la evolución de la paciente.

Histopatologicamente las lesiones extraídas de nuestra paciente presentan todos los caracteres de benignidad puesto que son encapsuladas y respetan las estructuras adyacentes sin presentar infiltración y un bajo grado de mitosis.

La asociación de fibromas y adenomas de paratiroides no es una asociación frecuente, siendo más frecuente la presencia de adenomas como causa de hiperparatiroidismo y menos frecuente la asociación de neoplasias endocrinas con hiperplasia de las paratiroides (MEN 2).

Bibliografía

- 1) Calvo-Romero JM, Bonilla - Gracia. MC. Severe symptomatic hipercalcemia. Med J ;76:662-668. 2000.
- 2) Chou FF, Lee CH, Chen HY ,et al. Persistent and recurrent hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with autotransplantation. Ann. Surg.; 235:99-104 2002.
- 3) Acad. Dr. Jorge Cervantes-Castro, Acad. Dr. Guillermo Rojas-Reyna, Dr. Francisco Manzano-Alba. Hiperparatiroidismo primario. Experiencia inicial con cirugía de mínima invasión Cirugía y Cirujanos; 70: 150-156 2002.
- 4) Espectro del diagnostico por imagen , Journal of Clinical imagen 26 197/205 2002.
- 5) Potts JT. Enfermedades de las glándulas paratiroides y otros procesos hipercalcémicos e hipocalcémicos. En: Harrison. Principios de Medicina Interna, 14ª edición. Madrid: McGraw - Hill Interamericana; p. 2534-2549 1998.
- 6) Torres Ramírez A. Alteraciones del metabolismo del calcio, del fósforo y del magnesio. En: Farreras. Medicina Interna, 14ª edición. Madrid: Harcourt S.A; Capítulo 238. p.2092-2102 . 2000.
- 7) Schemmel JE. Endocrine and Metabolic Problems En: Problem-Oriented Medical Diagnosis, 4ª edition. Boston: A Little Brown Spiral Manual; p. 349-353. 1994-
- 8) Saaristo RA, Salmi JJ, Koobi T, Turjanmaa V, Sand JA, Nordback IH. Intra operative localization of parathyroid glands with gamma counter probe in primary hiperparathyroidism: a prospective study. J Am Coll Surg; 195 (1): 19-22. 2002.
- 9) Fahy BN, Bold RJ, Beckett L, Schneider D. Modern parathyroid surgery: a cost-benefit analysis of localizing strategies. Arch Surg 2002.
- 10) Goudet P, Cougard P, Verges B ,et al. Hyperpara - thyroidism in multiple endocrine neoplasia type I:



- surgical trends and results of a 256-patient series from Groupe D 'etude des Neoplasies Endocriniennes Multiples Study Group. World J. Surg. ;25:886-890. 2001.
- 11) Lundgren E, Lind L, Palmer M, et al. Increased cardiovascular mortality and normalized serum calcium in patients with mild hypercalcemia followed up for 25 years. Surgery; 130:978-985. 2001.
- 12) Nilsson IL, Rastad J, Johansson K, Lind L. Endothelial vasodilatory function and blood pressure response to local and systemic hypercalcemia. Surgery;130:986-990. 2001.
- 13) Heath H III, Hodgson SF, Kennedy MA Primary hyperparathyroidism: incidence, morbidity, and potencial economic impact in a community. N. England J. Med.; 302 189. 1980.
- 14) DeVita V. Hellman S. Rosenberg S. Cáncer Principios y práctica de Oncología 5ta Edición Madrid España Editorial medica Panamericana. 1652 – 1658
- 15) B Lohmann, T. M. Behr, A. Bauhofer, C. Franzius, M.L. Schipper, M. Wagner, H. Höffken, H. Sitter, M. Rothmund. Clinical Value of Parathyroid Scintigraphy with Technetium-99m Methoxyisobutylisonitrile: Discrepancies in Clinical Data and a Systematic Metaanalysis of the Literature Martin Gotthardt. World, World Journal of Surgery Publisher: Springer-Verlag New York, LLC ISSN: 0364-2313 (Paper) 1432-2323 (Online) DOI: 10.1007/s00268-003-6991-y Issue: Volume 28, Number 1 Date: January Pages: 100 – 107. 2004.



Centro Privado de Diagnóstico Precoz del Cáncer

Instituto Oncológico Nacional
Dr. Juan Tanca Marengo
Solca

Consultas Previa Cita: 2288088 – 2289038
Guayaquil Ecuador

La única forma de detectar las lesiones malignas incipientes de la mama, es con la mamografía. Su realización es imperativa a partir de los 40 años.