

Notas clínicas

Paratiroides intratiroides

AITOR LANDALUCE OLAVARRIA^a, VICENTE PORTUGAL PORRAS^b, ADOLFO BASAÑEZ AMUCHASTEGUI^a, JOSÉ ÁLVAREZ^c Y SEBASTIÁN SARABIA GARCÍA^a

INTRATHYROID PARATHYROID GLANDS

Intrathyroid localization of an ectopic parathyroid gland is unusual. Localization of all 4 parathyroid glands in this area is extremely rare. We describe a case of secondary hyperparathyroidism with intrathyroid localization of all 4 parathyroid glands. A systematized intraoperative strategy for identifying these glands is proposed.

Key words: Intrathyroid parathyroid glands. Secondary hyperparathyroidism. Parathyroid hormone.

^a*Servicio de Cirugía General. Hospital de Galdácano. Galdácano. Vizcaya. España.*

^b*Departamento de Cirugía General. Universidad del País Vasco-UPV. Osakidetza.*

^c*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Galdácano. Galdácano. Vizcaya. España.*

Una glándula paratiroidea intratiroidea tiene una localización ectópica poco frecuente. La localización intratiroidea de las 4 glándulas paratiroides es muy infrecuente. Se describe un caso clínico con 4 glándulas intratiroides y una sistematización en la búsqueda intraoperatoria en esta situación.

Palabras clave: Paratiroides intratiroides. Hiperparatiroidismo secundario. Paratirina.

INTRODUCCIÓN

Desde un punto de vista patogénico, la hipocalcemia de los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) se expresa como un estímulo largo y persistente de la secreción de paratirina (PTH) agravado por la hipovitaminosis D concomitante.

Dicho estímulo se ejerce en todas las glándulas paratiroides, que presentan una hiperplasia generalmente difusa, aunque en ocasiones puede ser de tipo nodular¹.

El curso clínico del hiperparatiroidismo secundario (HPS) puede ser asintomático (10-50% de los casos) o como formas evolucionadas. Los síntomas iniciales suelen ser osteoarticulares (poliartralgias, astenia y debilidad muscular), síndromes depresivos, molestias digestivas inespecíficas y estreñimiento pertinaz².

Basado en estos aspectos patogénicos, el tratamiento médico del HPS va encaminado a aumentar la cantidad de calcio y controlar la hiperfosforemia, tratando de frenar la excesiva producción de PTH³. Los nuevos tratamientos como el 1,25-dihidroxi-22-ovavitamina D₃, que puede ser eficaz en el tratamiento del hiperparatiroidismo resistente al tratamiento convencional con calcitriol oral³, o los calcimiméticos (p. ej., cinacalcet) usados en el HPS de pacientes en tratamiento con hemodiálisis⁴ se han convertido en alternativas terapéuticas esperanzadoras.

De manera general, se consigue un control adecuado hasta en el 95% de los pacientes, pero aproximadamente un 5% de ellos precisa de una intervención quirúrgica debido al progreso de los síntomas. El objetivo será la eliminación del tejido paratiroideo hiperplásico. Es en estos pacientes quirúrgicos que cobra especial interés un ade-

Correspondencia: Dr. A. Landaluce
Sabino Arana, 30, 2.º A. 48600 Sopelana. Vizcaya. España.
Correo electrónico: Aitorlandaluce@euskalnet.net

Manuscrito recibido el 12-6-2006 y aceptado para su publicación el 26-2-2007.

cuado conocimiento de la embriología y la anatomía quirúrgica de las glándulas paratiroides, máxime cuando en estos pacientes con IRC y HPS se ha observado una especial tendencia a anomalías topográficas, con frecuentes ectopías. Se considera que tanto la paratiroidectomía subtotal como la paratiroidectomía total más autotrasplante de parte de una glándula en el antebrazo son técnicas quirúrgicas idóneas⁵.

Presentamos un caso de HPS en el que todas las glándulas paratiroides fueron intratiroides, situación no publicada en la bibliografía revisada por nosotros, e intentamos mostrar una sistematización de la búsqueda intraoperatoria de las glándulas paratiroides ectópicas en situaciones atípicas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 35 años. Entre sus antecedentes personales, destacan: alergia a la vancomicina, dos episodios de neumonía recurrente en 1992 y 1994; hepatitis en la infancia. Tenía una IRC de larga evolución, secundaria a hipoplasia renal conocida desde los 7 años, con rechazo del trasplante renal en 1993 por pielonefritis del injerto y probable rechazo agudo sobreañadido. Tras ese trasplante, la paciente fue tratada con sesiones de hemodiálisis, y se le desarrolló un HPS, que respondió inicialmente al tratamiento médico, pero más adelante, ante el empeoramiento analítico, la paciente fue remitida a las consultas de cirugía para valorar la posibilidad de tratamiento quirúrgico. Los datos analíticos más destacados eran los siguientes: calcio iónico plasmático, 4,41 mg/dl (valores de referencia, 4,5-5,2); fósforo plasmático, 5,06 mg/dl (normal, 2,7-4,5), y PTH intacta plasmática, 2,423 pg/ml (normal, 10-65). Como estudios preoperatorios de localización, se realizaron una ecografía cervical y una tomografía computarizada cervicotorácica; ambas fueron incapaces de localizar las glándulas paratiroides afectadas. En la cervicotomía exploradora no se visualizaron las glándulas paratiroides en sus localizaciones habituales, y se realizó una exploración minuciosa y consecutiva de la cara posterior de los lóbulos tiroideos, trayecto del nervio recurrente, celda del timo, ligamento tirotímico, vaina carotídea y surco traqueoesofágico. Ante la ausencia de glándulas paratiroides, se decidió practicar una timectomía transcervical junto con una hemitiroidectomía subtotal bilateral, que se llevó a cabo sin incidencias dignas de mención. En el postoperatorio precoz, la paciente presentaba una hipocalcemia intensa (calcio iónico, 3,76 mg/dl) que precisó de aporte de calcio y vitamina D. El estudio anatómopatológico del tiroides fue informado como bocio multinodular y presencia de 4 glándulas paratiroides con hiperplasia difusa, las 4 ubicadas en el interior de la glándula tiroidea. En el momento del alta, la paciente presentaba un calcio total de 6,33 mg/dl (normal, 8,1-10,4) y una PTH intacta < 1 pg/ml (normal, 10-65).

DISCUSIÓN

El hiperparatiroidismo asociado a IRC o HPS es objeto de continuas revisiones tratando de conocer en profundidad los mecanismos patogénicos que participan en su desarrollo, y con ello obtener un mayor

rendimiento de los diferentes tratamientos médicos disponibles en la actualidad. Sin embargo, un no despreciable porcentaje de pacientes no se beneficiarán de estas medidas terapéuticas y precisarán de una intervención quirúrgica para lograr la corrección de esta enfermedad. Parece, por tanto, muy interesante poder determinar qué pacientes serán los que van a responder al tratamiento médico y cuáles no, para plantear la cirugía en momentos más precoces y así tratar de obtener una mayor tasa de éxitos. Diversos estudios han intentado relacionar esta variabilidad con una diferencia genética estudiando polimorfismos del receptor de la vitamina D (VDR) y del receptor sensible al calcio. En esos estudios se ha observado que los pacientes con IRC e HPS con una anatomía patológica de hiperplasia nodular están relacionados con un HPS en el contexto de un tratamiento de diálisis y suele ser característico de ellos que no respondan al tratamiento médico^{1,6}.

Si nos centramos exclusivamente en los aspectos quirúrgicos de la enfermedad, está uniformemente aceptado qué pacientes son los que más se beneficiarán del tratamiento quirúrgico del HPS: hipercalcemia resistente al tratamiento médico; hipercalcemia persistente y sintomática en pacientes que recibirán trasplante renal; ostealgia o fracturas patológicas; calcificación ectópica; prurito intratable, y calcifilaxia (en discusión el momento adecuado)^{5,6}.

En estos pacientes debemos tratar de localizar preoperatoriamente las glándulas paratiroides, tratando de utilizar pruebas poco invasivas y económicamente rentables. En este sentido, la técnica de elección es la ecografía cervical, aunque en frecuentes ocasiones no tiene éxito en localizar dichas glándulas. Si a esto añadimos la elevada frecuencia de glándulas supernumerarias y ectópicas, numerosos grupos de trabajo recomiendan la práctica sistemática de tomografía com-

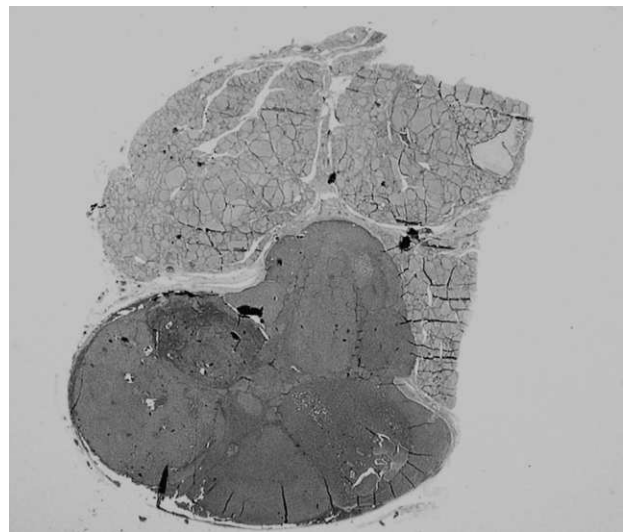


Fig. 1. Imagen macroscópica en la que se aprecia la glándula tiroidea y las glándulas paratiroides intratiroides.

putarizada cervical y/o gammagrafía. La gammagrafía con sestamibi se utilizó inicialmente en los hiperparatiroidismos primarios recurrentes, para con posterioridad ir generalizándose su uso. Actualmente se utiliza también en el estudio topográfico preoperatorio de los HPS ante la elevada frecuencia de glándulas ectópicas, y resuelve situaciones en las que las glándulas no habían sido detectadas en estudios de imagen previos⁷⁻⁹.

La frecuente presencia de glándulas paratiroides ectópicas condiciona una necesidad de conocer ampliamente el origen embriológico de las glándulas paratiroides. Desde la sexta semana del desarrollo fetal, la tercera bolsa faríngea forma el esbozo de la paratiroides inferior y del timo; la cuarta bolsa da lugar a la paratiroides superior, que se desplaza con el timo hasta el punto de penetración de la arteria tiroidea inferior. En ese momento comienzan a desarrollarse las ectopias denominadas congénitas (como consecuencia de migraciones patológicas, que afectan más frecuentemente a las paratiroides inferiores). Con posterioridad, durante la migración secundaria a un mecanismo de gravedad, pueden desarrollarse ectopias adquiridas (que afectan más frecuentemente a las paratiroides superiores). Las glándulas paratiroides superiores ectópicas suelen localizarse bajo la arteria tiroidea inferior en las zonas retroarteriales y subarteriales por elongación del pedículo y descenso de las paratiroides; retroesofágicas e intertraqueoesofágicas; laterofaríngeas o retrofaríngeas; intercotiroideas; arteriales tiroideas superiores; la localización intratiroides, si bien es posible, es muy rara (menos del 1,5% de las ectopias). En cuanto a las localizaciones de las ectopias de las glándulas paratiroides inferiores, éstas suelen ser tímicas, pretraqueales (raras), pretiroideas, subangulomandibulares (excepcionales) o mediastínicas; la localización intratiroides es extremadamente rara¹⁰⁻¹².

No hay un consenso en la búsqueda sistemática de las glándulas paratiroides durante el acto quirúrgico, aunque sí está aceptada la búsqueda minuciosa en torno a las zonas donde más frecuentemente se hallan: cara posterior del lóbulo tiroideo, trayecto del nervio recurrente y celda del timo, explorando ligamento tirotímico, ángulo carotídeo y ángulo traqueoesofágico, con el fin de no pasar por alto una glándula ectópica y realizando siempre exámenes histológicos de las posibles glándulas de manera intraoperatoria^{5,10,13,14}. Ante un hallazgo negativo en estas zonas, habría que plantearse la localización intratiroides como posibilidad (su frecuencia varía según las series de un 0,5 a un 3,6% al referirse a glándulas supernumerarias tanto en hiperparatiroidismo primario como en HPS) y realizar una lobectomía. Otros autores, ante la sospecha de glándulas intratiroides, recomiendan la realización de ecografía intraoperatoria y/o tiroidotomía, basándose en la menor agresión quirúrgica ante la hipotética necesidad de una reoperación. Sin embargo, la eficacia de la ecografía intraoperatoria sigue siendo muy baja y

la tiroidotomía no siempre soluciona un HPS causado por una o varias glándulas intratiroides¹⁵⁻¹⁷. Este método se emplea cuando no se encuentran una o varias glándulas paratiroides, pero no hemos encontrado en la literatura revisada un consenso de actuación en los casos en que no se encuentra ninguna de las glándulas paratiroides tras realizar una exploración de las localizaciones habituales y de las ectopias, exceptuando la intratiroides. Exponemos nuestro sistema de actuación, con buen resultado, como posible actuación ante estos casos raros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Llach F, Velasquez F. Secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure: pathogenic and clinical aspects. *Am J Kidney Dis.* 2001;38:20-33.
2. De Francisco AM, Ellis HA, Owen JP, Cassidy MJ, Farndon JR, Ward HK, et al. Parathyroidectomy in chronic renal failure. *Q J Med.* 1985;218:289-315.
3. Tamura S, Ueki K, Mashimo K, Tsukada Y, Naitoh H, Abe Y, et al. Comparison of the efficacy of an oral calcitriol pulse or intravenous 22-oxacalcitriol therapies in chronic hemodialysis patients. *Clin Exp Nephrol.* 2005;9:238-43.
4. Block GA, Martin KJ, De Francisco AL, Turner SA, Avram MM, Suranyi MG, et al. Cinacalcet for secondary hyperparathyroidism in patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med.* 2004;350:1516-25.
5. Garcia-Pallares M, Bernaldez R, Sanchez MC, Gavilán J. Surgery for secondary hyperparathyroidism in patients undergoing dialysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122:908-10.
6. Gohda T, Shou I, Fukui M, Funabiki K, Hirikoshi S, Shirato I, et al. Parathyroid hormone gene polymorphism and secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2002;39:1255-60.
7. Santini L, Conzo G, Giordano A, Careco C, Candela G, Vacca R. Il trattamento chirurgico dell'iperparatiroidismo secondario. *Minerva Chir.* 2000;55:25-9.
8. Marx SJ. Hiperparatiroidismo and hipoparatiroidismo disorders. *N Engl J Med.* 2000;343:1863-75.
9. Dijkstra B, Healy C, Kelly LM, McDermott EW, Hill AD, O'Higgins N. Parathyroid localisation-current practice. *J R Coll Surg Edinb.* 2002;47:599-607.
10. Feliciano DV. Parathyroid pathology in an intrathyroidal position. *Am J Surg.* 1992;164:496-500.
11. Proye C, Bizard JP, Carnaille B, Quievreux JL. Hyperparathyroidie et parathyroïde intra-thyroïdienne, 43 observations. *Ann Chir.* 1994;48:501-6.
12. Butterworth PC, Nicholson ML. Surgical anatomy of the parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism. *J R Coll Surg Edinb.* 1998;43:271-3.
13. Henry JF, Denizot A, Audiffret J, France G. Traitement chirurgical de C. Aspects morphologiques de l'hyperplasie parathyroïdienne des insuffisants rénaux chroniques dialysés. *Ann Pathol.* 1986;3:164-9.
14. Hellström J. The causes of unsuccessful or inadequate parathyroidectomy in hyperparathyroidism. *Acta Chir Scand.* 1956;112:79.
15. De la Cruz F, Ortega G, Gonzalez S, Martinez JL, Cruz J, Galvez R, et al. Pathological intrathyroidal parathyroid glands. *Int Surg.* 1997;82:87-90.
16. McIntyre R, Eisenach JH, Pearlman NW, Ridgeway CE, Liechty RD. Intrathyroidal parathyroid glands can be a cause of failed cervical exploration for hyperparathyroidism. *Am J Surg.* 1999;174:750-4.