

Martes Clínico

Servicio Endocrinología

Hospital Nacional Cayetano Heredia

Por: Maria Teresa Carpio Hinojosa
MR3 Endocrinología

Martes 04 de Marzo 2014

Varón de 27 años
Natural / Procedente de Chiclayo
Téc. Adm. Empresa, desocupado

FB: Conservadas
Peso: ↓ 5 Kg / 2 a

4 AAI

3 AAI

2 AAI

1 AAI

2 MAI

Cext
Qx Onco
4/11/13



Dolor óseo
Muslos
(región anterior)
cadera

Se añade
en espalda
Y rodillas
cojera x
dolor sacro

Astenia
Cansancio
Hipersomnia
↓ Peso 5 Kg
progresivo

> Dolor óseo
dormía casi
todo el día
Traumatismo:
Fx Húmero I

Control
Survey Oseo:
Múlt. quistes
tumor oseos

ANTECEDENTES

PATOLOGICOS

- ✧ 2008 Diagnóstico: Gastritis crónica x endoscopia
- ✧ 2009 resbaló nivel bajo. Fisura Tibia Izquierda
- ✧ 2011 resbala/cae sentado. Traumatismo Lumbo - sacra. Alteración marcha
- ✧ Excisión tumor maxilar inferior derecho. AP: Epulis, tumor de células gigantes periférico reparativo. Piso de maxilar con fibrosis medular reactiva.
- ✧ 2012 Traumatismo. Fx.Húmero Izq. Excisión de tumor óseo, en el lugar de la fractura. Informe Anatomo-Patológico: Quiste Oseo aneurismático.
- ✧ Setiembre 2013: Control de fractura. Survey Oseo: Descalcificación marcada, múltiples quistes óseos .

HABITOS NOCIVOS

OH (+) hace 10 años. 2d / semana

Tabaco (+)

Marihuana (+)

ANTECEDENTES

FAMILIARES

- ✧ Abuela Paterna : Cáncer Páncreas, DM2
- ✧ Abuelo paterna y abuela materna : DM2
- ✧ Padre y Madre : HTA

MEDICACION HABITUAL

- ✧ Celecoxib 1 tab PRN dolor (hace 3 años, casi a diario)

EXAMEN FISICO

PA: 110/60

FC: 80x'

FR:18x'

T° 36.8

Piel: Cicatriz quirúrgica antebrazo izquierdo

SOMA: Tumoración dura en max. Inf. D, 2x2, no dolor, no adherida.
Tumoración dura en region interior brazo izquierdo, 1x1
Mayor flexibilidad de las extremidades, dedos de manos

Cuello: LAM (+) cervicales bilaterales, 1x1cm, no dolor, blandas

TP: MV pasa bien, en ACP. **CV:** RCR, BI, IY(-), PP(+), simetricos.

TGI: RHA (+), B/D no dolor, no masas, no VSM

SNC: Despierto. LOTEP. G15. FM y ROT Normales. Sg. Meníngeos (-)

VARÓN DE 27 AÑOS

Antecedente: Familiar 2do grado con Cáncer páncreas

4 años

Fracturas patológicas

Epulis

Quistes, tumores óseos

> Flexibilidad extremidades

**Compromiso
Oseo Severo**

**Disminución Peso
Síntomas Generales**

D/C HIPERCALCEMIA

EXAMENES AUXILIARES

HIPERCALCEMIA MODERADA

CALCIO SERICO	3/9/13	18/11/13	4/12/13	5/12/13
Valor (mg/dl)	13.8	14.3	13.2	12.6
Rango	8.6 – 10.2	8.4 – 10.2	8.4 – 10.2	8.5 - 11
Laboratorio	H. Lamb	HNCH	HNCH	ROE

BIOQUIMICA	Valor	Rango
Fosfatasa Alcalina	2460 U/L	80 – 306

EXAMENES AUXILIARES

BIOQUIMICA (otros)		rango
Glucosa	99	
Prot. total	7.2 g/dl	6.3 – 8.2
Albumina	4.3 g/dl	3.5 – 5.0
Urea	21.6 mg/dl	19.3–42.9
Creatinina	0.5 mg/dl	0.7 – 1.2

AGA	
pH	7.43
HCO ₃	22
PO ₂	92
PCO ₂	35

EXAMEN DE ORINA	
Densidad	1012
pH	6
Hematías	0 – 1
Leucocitos	3 – 5

FLUJOGRAMA PLAN TRABAJO

PASO 1

Hipercalcemia

Repetir la determinación y confirmar el valor, corregir según el nivel de Albúmina

Pseudo hipercalcemia

Hemoconcentración
Hiiperalbuminemia
Deshidratación
Acidosis / Alcalosis

Hipercalcemia verdadera

En nuestro paciente

**Calcio
repetido**

14.3 mg/dl

CAUSAS HIPERCALCEMIA

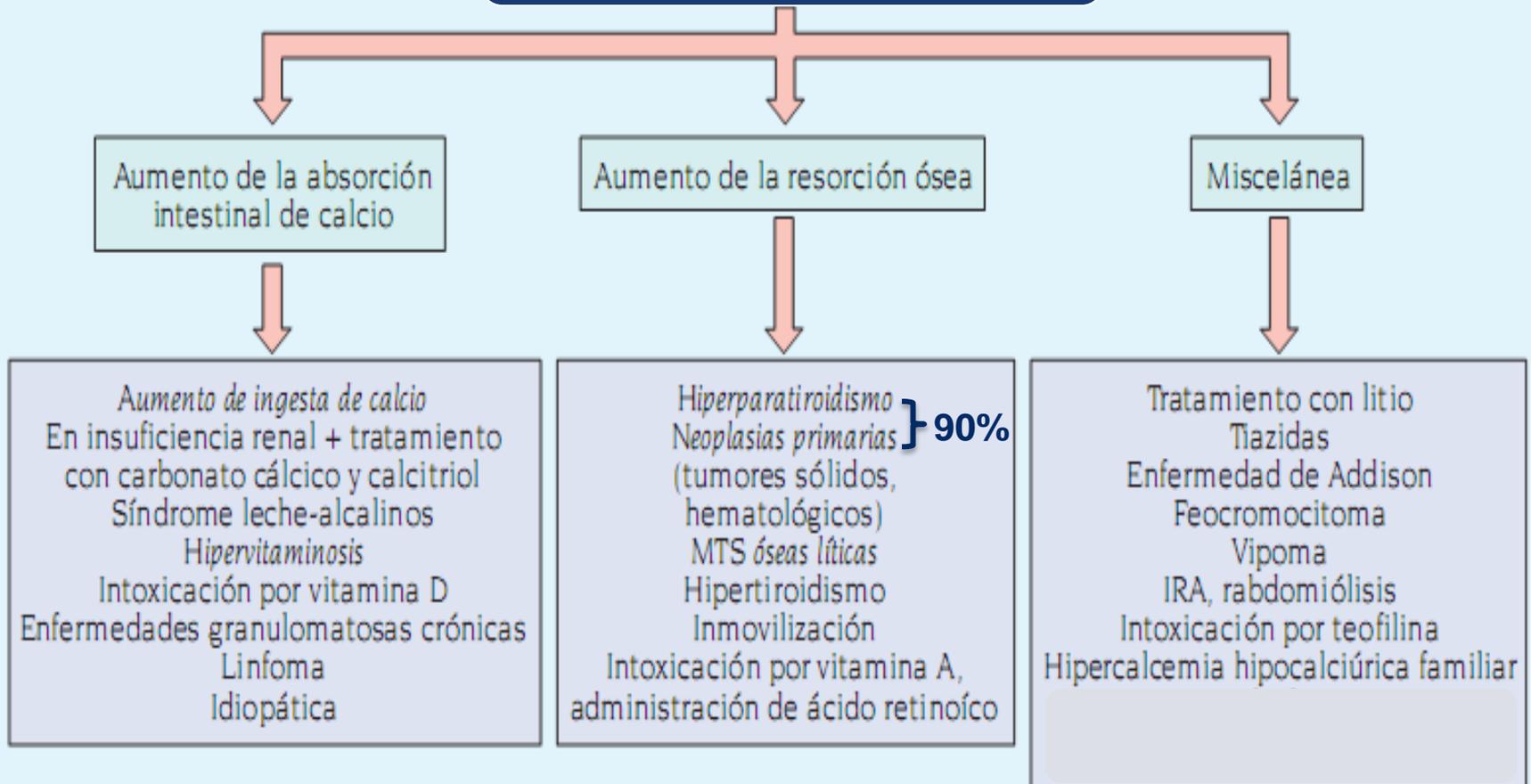
- 90% casos
- Hiperparatiroidismo primario (PHPT)
 - Neoplasias malignas (MAH)

PHPT: Pacientes ambulatorios, mujeres de mediana edad, Ca < 12 mg/dl, asintomática y crónica.

MAH: Pacientes previamente diagnosticados de malignidad, hospitalizados generalmente x enf. de fondo con diseminación metastásica e Hipercalcemia >14 mg/dl, crisis de rápida evolución.

CAUSAS HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia verdadera



FLUJOGRAMA

PASO 2

Hipercalcemia verdadera

Historia Clínica completa
Fósforo, Fx.renal, PTH intacta
Calcio Urinario

Fármacos:
Tiazidas, Litio, Vit D, A

PTH intacta

Fósforo
elevado

Enfermedad Renal

PTH baja

PTH
normal

PTH
alta

Otras causas

PHPT vs FHH

FLUJOGRAMA

PASO 3

PTH intacta
Alta

PHPT vs FHH

Medir la excreción
urinaria de calcio

Alta

PHPT

Normal

PHPT

Baja

FHH o
Deficit de Vit D



HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

DEFINICION



Patología Endocrina caracterizada por Calcio sérico elevado y Hormona Paratiroidea elevada o inapropiadamente normal con funcionamiento autónomo de la Glándula Paratiroidea en ausencia de un estímulo externo.

EPIDEMIOLOGIA



Prevalencia (Pob. Gral USA)	1/1000
Incidencia (Minnessota)	21.6/100,000 personas año
Mujer / Hombre	3-4 / 1
Edad promedio	55 años
Raza en orden de frecuencia	Negra, Blanca, Asiático, Hispano
PEARS (Parathyroid Epidemiology and Audit Research Study)	Riesgo Muerte (toda causa) ↑ 64%
	↑ Eventos CV, ACV, HTA, ERC, Cáncer, fracturas, psiquiátrico

COMPARACION: CARACTERISTICAS PARATIROIDES NORMAL Y ANOMALA

DATO	NORMAL	ADENOMA	CARCINOMA	HIPERPLASIA
Número	4 veces 5 Rango (1-12)	Solitario x general	Solitario x general	Todas gl. Difuso-nodular
Tamaño	3 x 2 x 0.5 – 6 x 4 x 2 mm	6 mm a 1.5 cm	> 2 cm	> 6 mm
Peso	30 mg c/u	< 1 g	prom. 12 g	> 60 mg
Consist	Blanda	Blando	Firme/pétrea	Blanda
Patrón	Redondeada	Redondo/oval	Lobular/trabec	
Color	Marrón-rojiza	Marrón-rojiza	Blanco-gris	
% grasa	17 – 50%	Ausente o algunas intercaladas x la glándula		

ETIOLOGIA



ESPORADICA

DESORDEN	FCIA	GEN asociado	FACTOR RIESGO
Adenoma	80–85%	Cyclin D1 (CCND1)/PRAD1	Proteína menin, Fx crecimiento como el TGF-b, Ac contra CaSR. Exposición previa a radiación Estímulo prolongado x déficit vit D o calcio (dieta, enf.celiaca) que desregula el CaSR (mutaciones, crecimiento clonal)
Hiperplasia	12–13%	MEN 1, RET (MEN 2)	
Adenoma múltiple	2%	HRT2 (Jaw tumor)	
Carcinoma	1%	HRT2 (Jaw tumor)	

Fletcher. Diagnóstico Histopatológico de tumores. 3ra Edición

Habib et al. Sporadic primary hyperparathyroidism. Exp.Rev.Endoc.Metab. 2014 .9

Marcocci et al. Primary Hyperparathyroidism. N Engl J Med 2011;365:2389-97

ETIOLOGIA



SINDROMES HEREDITARIOS FAMILIARES

DESORDEN	GEN	Paratiroid	Otros tumores
MEN 1	MEN1 / CDKN1B	Hiperplas	Hipófisis, Gastroenteropáncreático, Tiroides, Adrenal, facial angio fibroma/colagenoma/lipoma, Carcinoide bronquial,timo
MEN 2 A	RET	Hiperplas	Ca Medular Tiroides, Feocromoc, amiloidosis cutánea liquen
Jaw tumor Hiperparatir	HRPT2 / CDC 73	Adenoma/ Carcinoma (10-15%)	Fibroma Osificante, Quiste, hamartoma o Ca Renal, T. uterino Hipercalcemia severa

Fletcher. Diagnóstico Histopatológico de tumores. 3ra Edición
Lumachi, et al. Hypercalcemia Pathophysiology and Treatment .Textbook,2010
Marcocci et al. Primary Hyperparathyroidism. N Engl J Med 2011;365:2389-97

ETIOLOGIA



SINDROMES HEREDITARIOS FAMILIARES (cont)

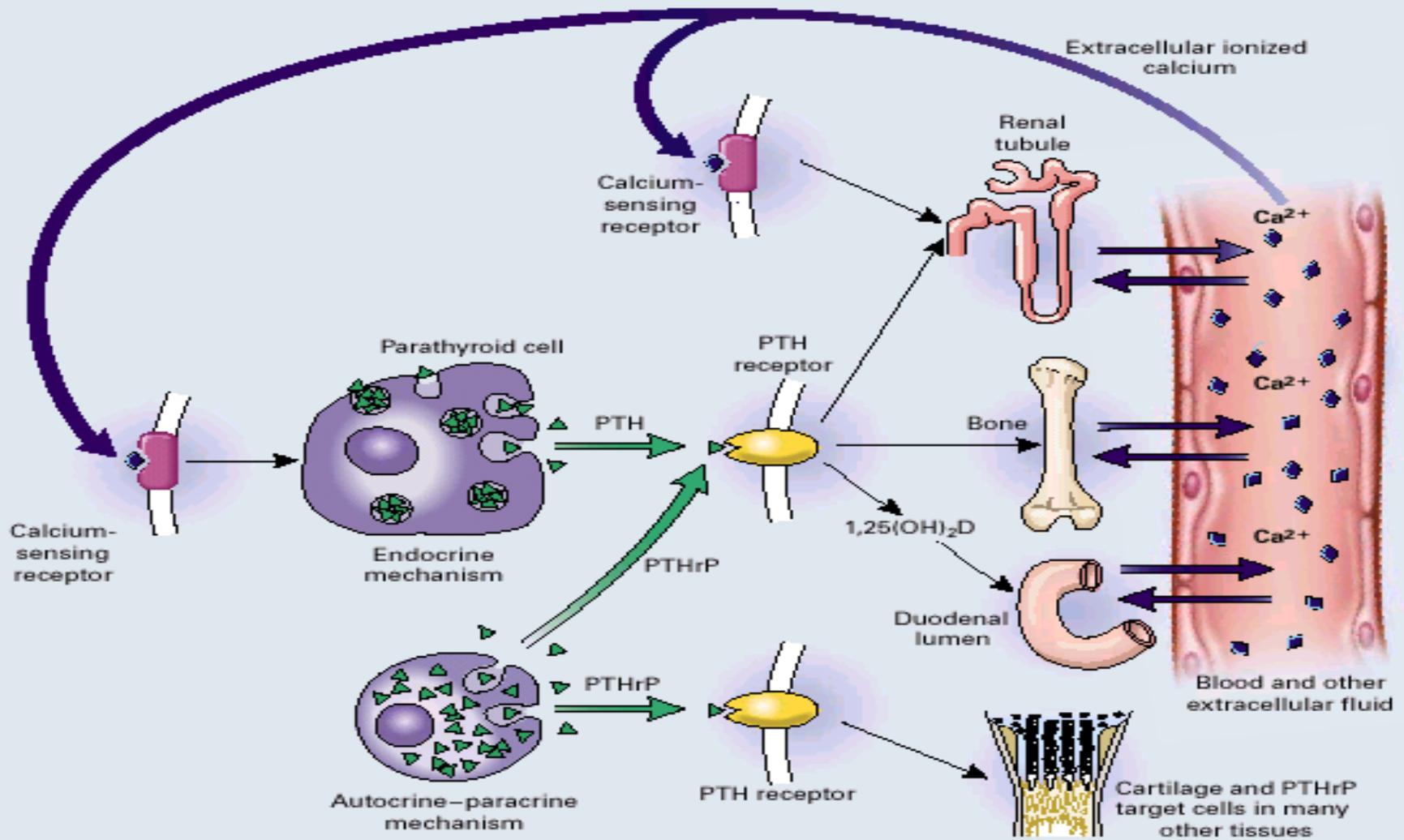
DESORDEN	GEN asociado	Paratiroid	Otros componentes
Hipercalcemia Hipocalciuric Fam	CASR Resistencia al calcio	Hiperplasia	Pancreatitis raro 0% óseo / renal Ca/DepCr<0.01
Hiperparatiroidism Neonatal severo	CASR Resistencia al calcio	Hiperplasia	Hipercalcemia extrema, hipotonia, distress respiratorio
Hiperparatiroidism Familiar aislado	MEN1/CDKN1B CDC 73 / CASR	Variable	Estadío temprano MEN1 o HPT-JawT (variante alélica)

Fletcher. Diagnóstico Histopatológico de tumores. 3ra Edición

Lumachi, et al. Hypercalcemia Pathophysiology and Treatment .Textbook,2010

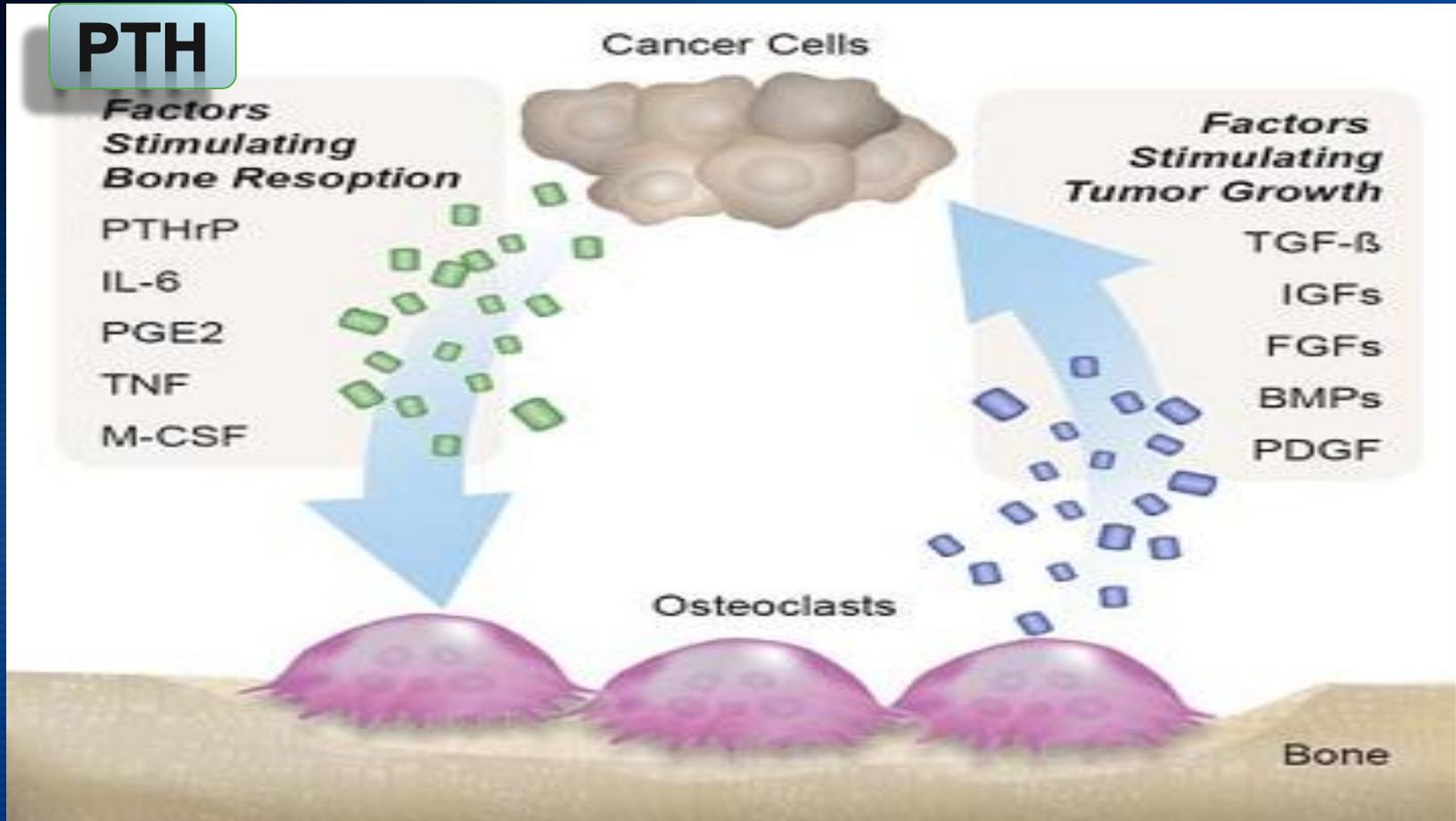
Marcocci et al. Primary Hyperparathyroidism. N Engl J Med 2011;365:2389-97

FISIOPATOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

PTH



DIAGNÓSTICO es.....

CLÍNICO

BIOQUÍMICO

**80% de pacientes son
asintomáticos (sint.
inespecíficos)**

CLINICA

Hipercalcemia

Resorción Osea

Déficit 25OH vitD3

Estado Inflamatorio

Renal

- Litiasis
- Disminución de la FG
- Acid. hiperclorémica
- Nefrocalcinosis
- Diab.insípida nefro

Gastrointestinal

- Náuseas y vómitos
- Estreñimiento
- Anorexia
- Pancreatitis
- Úlcera péptica

Keratopatía

- Calcifilaxia: (calc.arterias)
- Izq c/necrosis piel

SNC

- Letargia
- Depresión
- Psicosis
- Ataxia

Neuromuscular

- Debilidad / fatiga
- Miopatía proximal
- Hipertonía

Cardio Vascular

- HTA, disfx diastólica
- Bradicardia, calc valvular, arritmias
- QT corto
- Disfx endotelial

Osteoporosis

- Osteítis Fibrosa Quística

Metabólicos

- Hiperglicemia
- Insulino Resistencia
- Dislipidemia

Cardio Vascular

- HTA
- Disfunción endotelial
- Hipercoagulabilidad

en nuestro paciente

SÍNTOMAS

Astenia

Hipersomnias

Fatiga / cansancio

**Dolor osteo-
muscular**

Perdida de peso

**Flexibilidad en
manos**

SIGNOS

**Tumores / Quistes
Oseos**

Epulis

**Alteración de la
marcha**

**Fracturas
patológicas**

DIAGNOSTICO BIOQUIMICO

CALCIO SERICO :

El Calcio total tiene 12.6% discordancia con el calcio iónico, el cual es más sensible. Mayor sensibilidad al dosar ambos.

RATIO CALCIO / Depuración de Creatinina calculada

Limitaciones para el diagnóstico diferencial con Hipercalcemia Hipocalciúrica Familiar, la cual presenta un ratio < 0.01 .

PTH intacta:

Aún sin rango referencial basado en población con suficiencia de Vit D y en base a la función renal. No hubo diferencia significativa entre la sensibilidad de la prueba de 2da generación (89.6%) y la de 3ra generación (90.1%).

Bilezikian et al. Guidelines for Asymptomatic PHPT Management. J CEM. 2009, 94(2):335–339

Habib et al. Sporadic primary hyperparathyroidism. Exp.Rev.Endoc.Metab. 2014 .9

BIOQUIMICO

en nuestro paciente.....



PTH	RANGO
1293 pg/ml	15-65

Ca u / 24h	RANGO
138.35 mg	100-329

Fósforo	RANGO
2.0 mg/dl	2.5 - 4.5

HISTORIA NATURAL

La PHPT, clásicamente manifestada por hipercalcemia, litiasis renal y compromiso óseo severo, ha experimentado cambios en las últimas décadas a un cuadro asintomático diagnosticado incidentalmente.

Cohorte Columbia University

121 pac	x 15 año	Calcio s. estable x 13 años y PTH x 15 años. DMO ↓
		27% Progresó a los 10 años.
		37% a los 15 años.
		60% Dism. significativa de la densidad mineral ósea.

PEARS (Parathyroid Epidemiology and Audit Research Study)

904 pac y 200 controles operados	X 12 años	Calcio s. disminuyó y PTH aumentó. DMO progresó.
		13% Progresó (Ca sérico llegó a 11.6mg/dl)
		Predictores: Edad y nivel de PTH al Dx
		Riesgo Muerte (toda causa) aumentó 64%
		Mayores eventos CV, ACV, HTA, ERC, Cáncer, fracturas, psiquiátrico

HISTORIA NATURAL en nuestro paciente COMPROMISO OSEO SEVERO



Quistes Oseos

«TERCIO
DISTAL DEL
RADIO»

HISTORIA NATURAL en nuestro paciente COMPROMISO OSEO SEVERO



Quistes Oseos

«TERCIO
DISTAL DEL
RADIO»

HISTORIA NATURAL en nuestro paciente
COMPROMISO OSEO SEVERO



Quistes Oseos

**«TERCIO
DISTAL DEL
RADIO»**

COMPROMISO ÓSEO SEVERO

RENTERIA ALTAMIRANO, JUAN JOSE,
ACCES# 38166
QP-10727
10/11/1986
027Y
M

SE:3
IM:1



Fracturas Patológicas

«En zona del
quiste óseo»

Patrón Difuso de osteopenia en la calota craneana

D





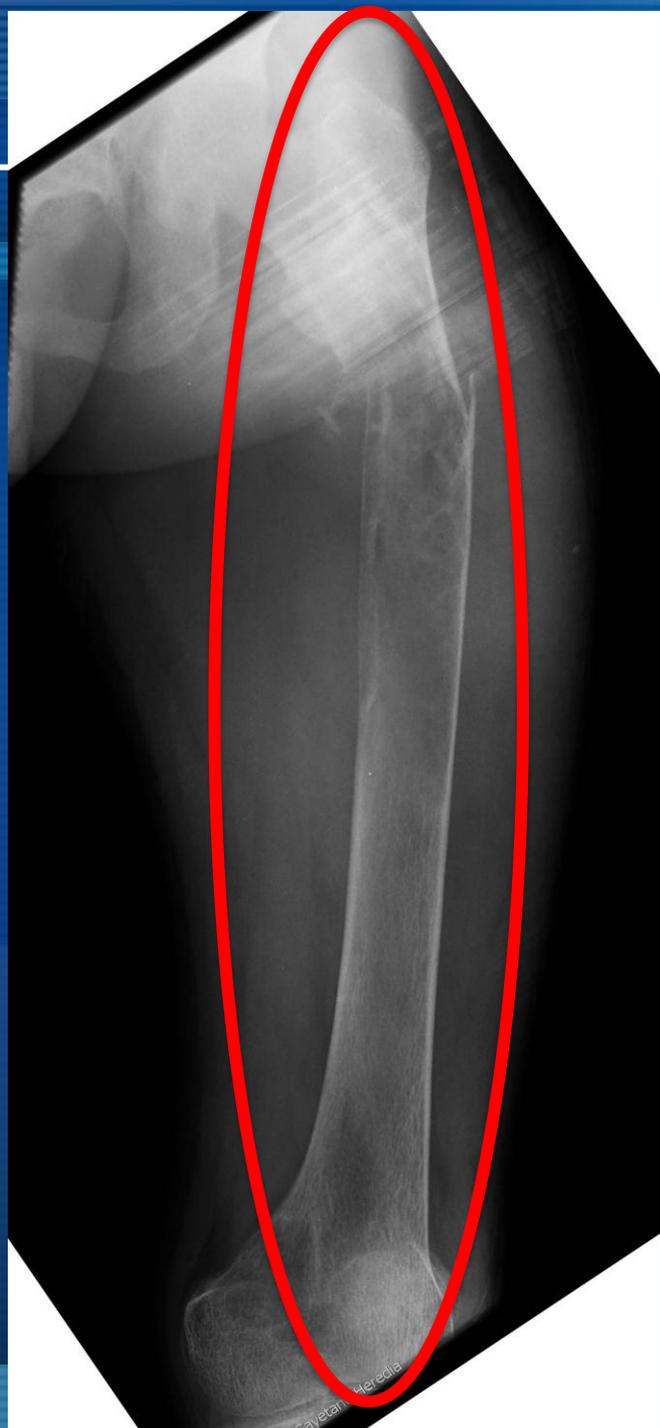
Clásica apariencia
de
«SAL Y PIMIENTA»

COMPROMISO ÓSEO SEVERO

Mayor Resorción

«Cuello Fémur Izquierdo»

«Fractura Patológica»



COMPROMISO ÓSEO SEVERO

Mayor Resorción

«Cuello Fémur derecho»

«Fémur arqueado»



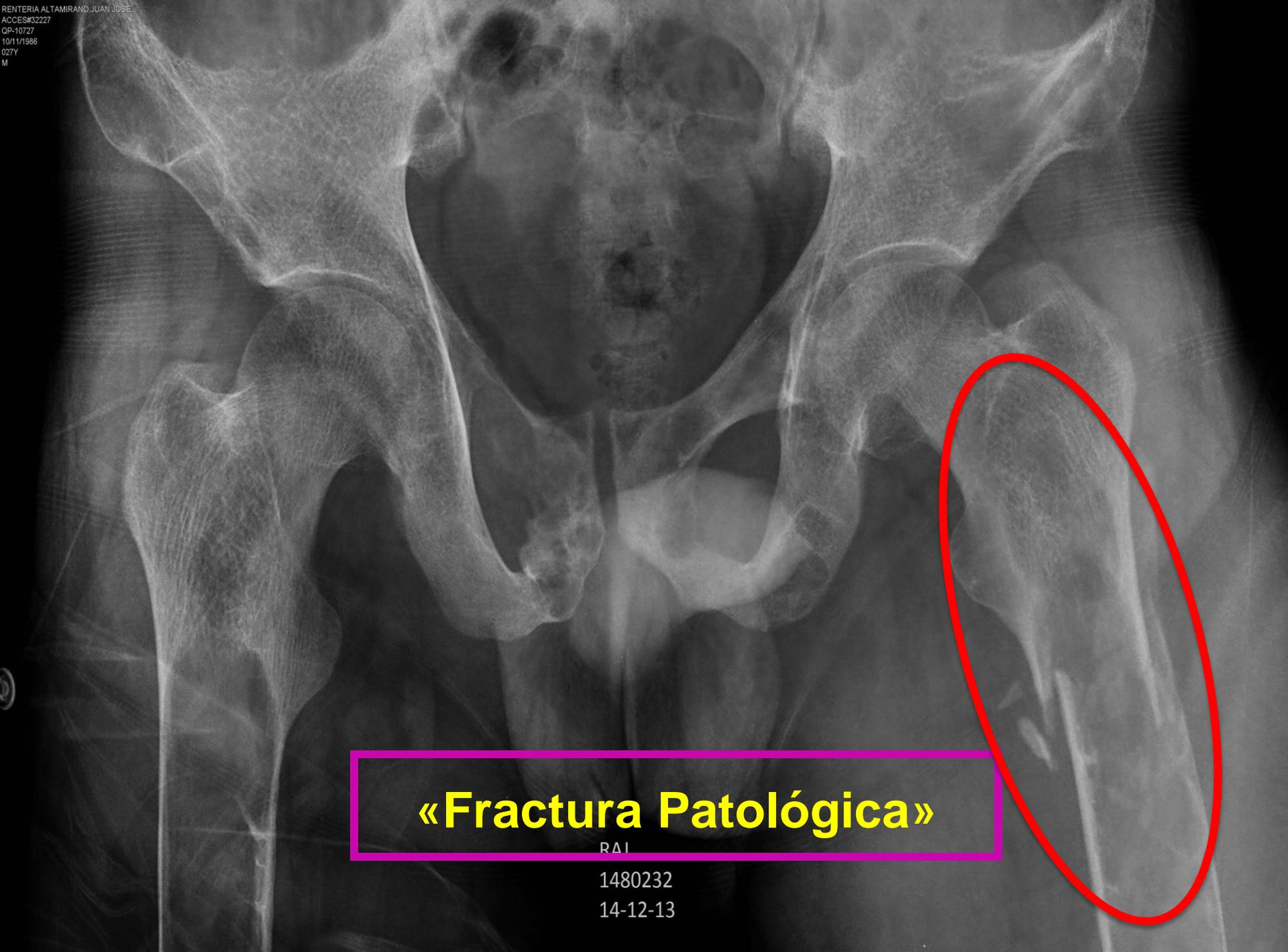
COMPROMISO ÓSEO SEVERO

Mayor Resorción

«Cuello Fémur derecho»

«Fémur arqueado»





«Fractura Patológica»

RAI

1480232

14-12-13



Tratamiento
Médico
ó
Quirúrgico ?

CRITERIO QUIRURGICO

VARIABLE	CRITERIO PARA CIRUGIA *	SEGUIMIENTO SIN CIRUGIA
Calcio Sérico	> 1 mg/dl sobre el límite superior normal	Anualmente
Depuración de Creatinina calculada *	< 60 cc / 1'	Anualmente
Densidad Mineral ósea	%Tscore < -2.5 (cualq. sitio) Fragilidad / fractura previa	c/ 1 – 2 años (3 sitios *)
Edad	< 50 años	No aplica

* Si seguimiento no es posible, tiene indicación quirúrgica

* Dep. Creatinina calculada mediante ecuación de Eastell et al

* Columna lumbar, cadera, cuello femoral y tercio distal radio. Según Sociedad Internacional de Clínica, usar Zscore para mujeres premenopáusia y hombres < 50 años.

Densitometría

Bilezikian et al. Guidelines for Asymptomatic PHPT Management. J CEM. 2009, 94(2):335–339

Marcocci et al. Primary Hyperparathyroidism. N Engl J Med 2011;365:2389-97

Habib et al. Sporadic primary hyperparathyroidism. Exp.Rev.Endoc.Metab. 2014 .9

En nuestro paciente...

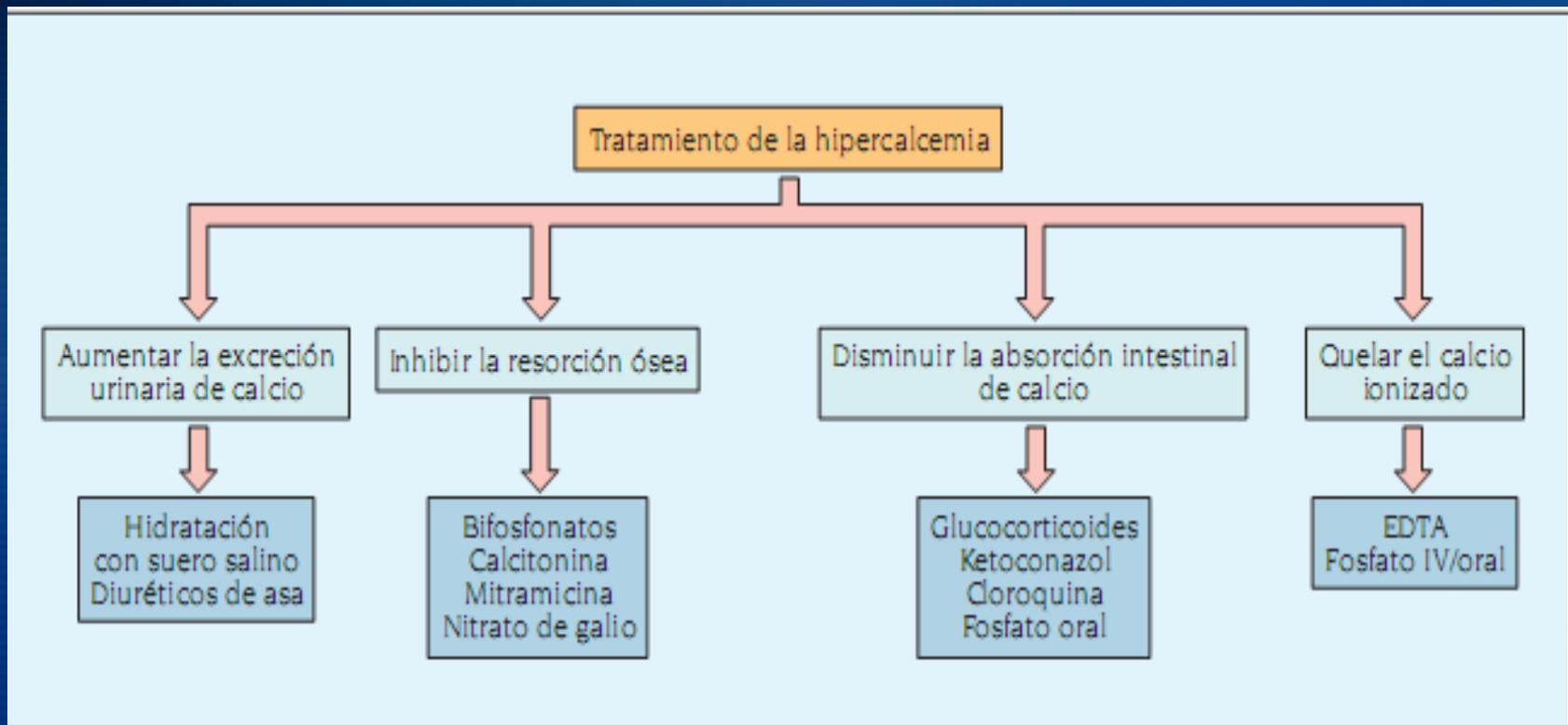
MANEJO QUIRURGICO



**TRATAMIENTO
PRE QUIRURGICO DE
HIPERCALCEMIA ?**

MANEJO DE HIPERCALCEMIA PREVIO A LA CIRUGIA

Si Hipercalemia < 12 mg/dl proceder directamente a la Cirugía, sin tratamiento previo, de lo contrario (1.6-6%) disminuir previamente el calcio sérico para evitar complicaciones intraoperatorias: **Arritmias, hipovolemia, Transtorno Acido-Base.**





**PACIENTE ES
PROGRAMADO PARA
INTERVENCION QUIRURGICA**

5 – 12 - 13

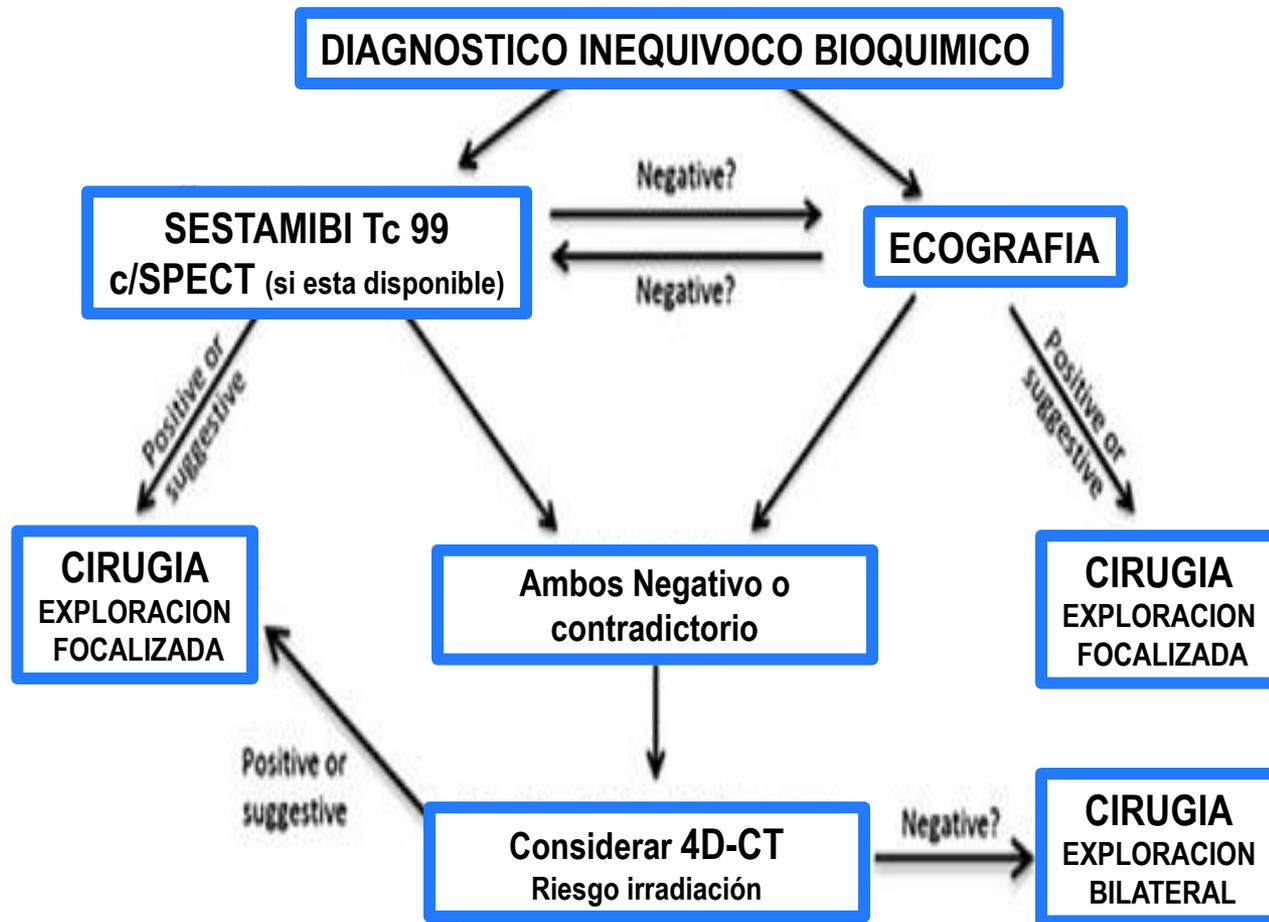


**ESTUDIOS
PREVIOS
A LA CIRUGIA**



**LOCALIZACION DE
TEJIDO PARATIROIDEO
ANOMALO**

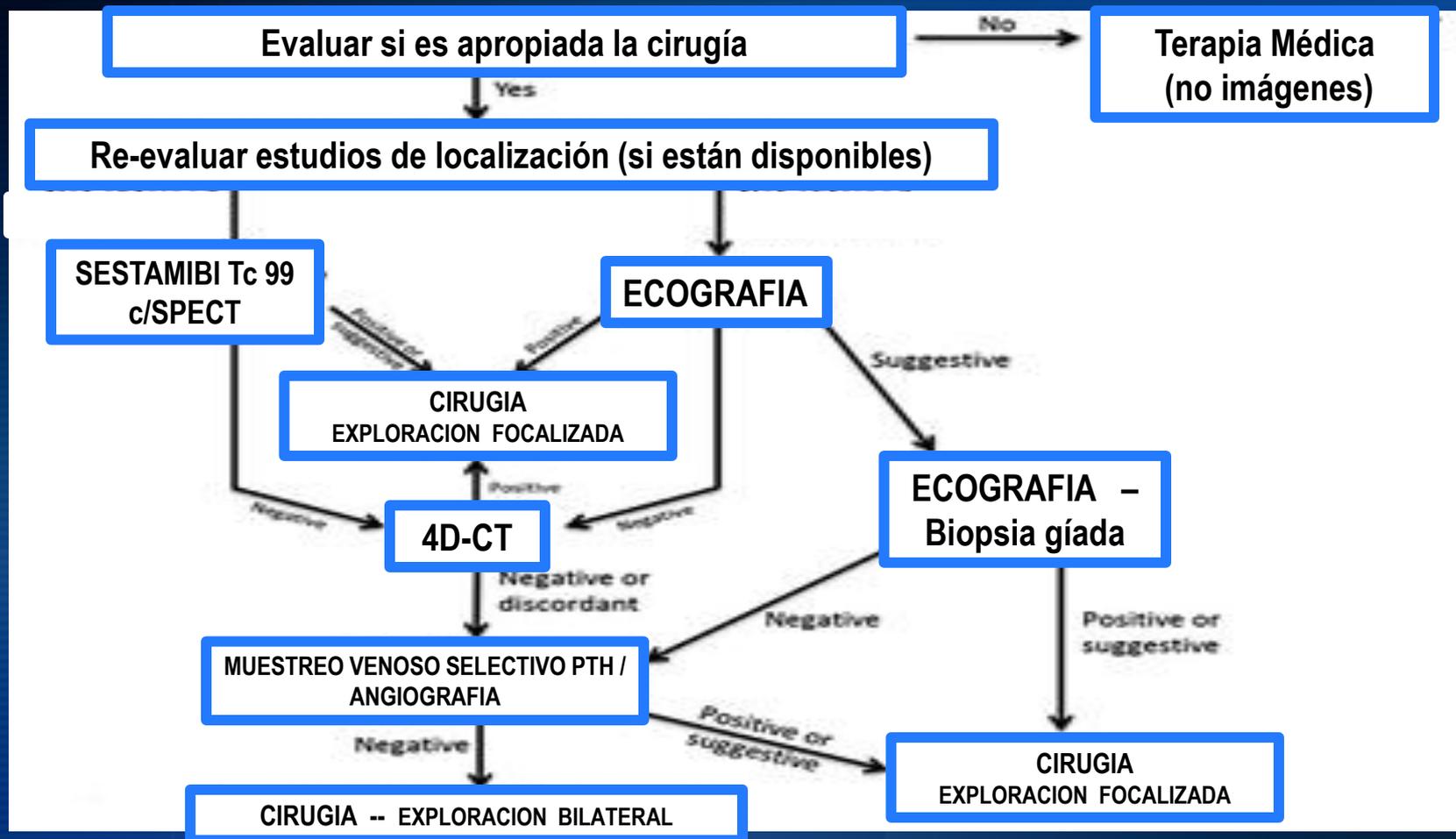
LOCALIZACION DE TEJIDO PARATIROIDEO ANOMALO



PRECISION: PRUEBAS DE LOCALIZACION PARATIROIDEA

	SESTAMIBI SCINTIGRAFIA	ECOGRAFIA	4D-CT
SENSIBILIDAD	78.9% (64 – 90.6%)	76,1% (70.4 – 81.4%)	89.4%
VALOR predictivo positivo	90.7% (83.5 – 96%)	93,2% (90.7 – 95.3%)	93.5%
LOCALIZACION lado correcto (adenoma solitario)	68%	74%	93.9%
LOCALIZACION cuadrante correcto (adenoma solitario)	50%	72%	85.7%

RE-EVALUACION ESTUDIOS LOCALIZACION PARATIROIDEA



En nuestro paciente...



**NODULO ADYACENTE
AL POLO INFERIOR
DEL LOBULO
TIROIDEO DERECHO**
adenopatías
cervicales
8-11 mm



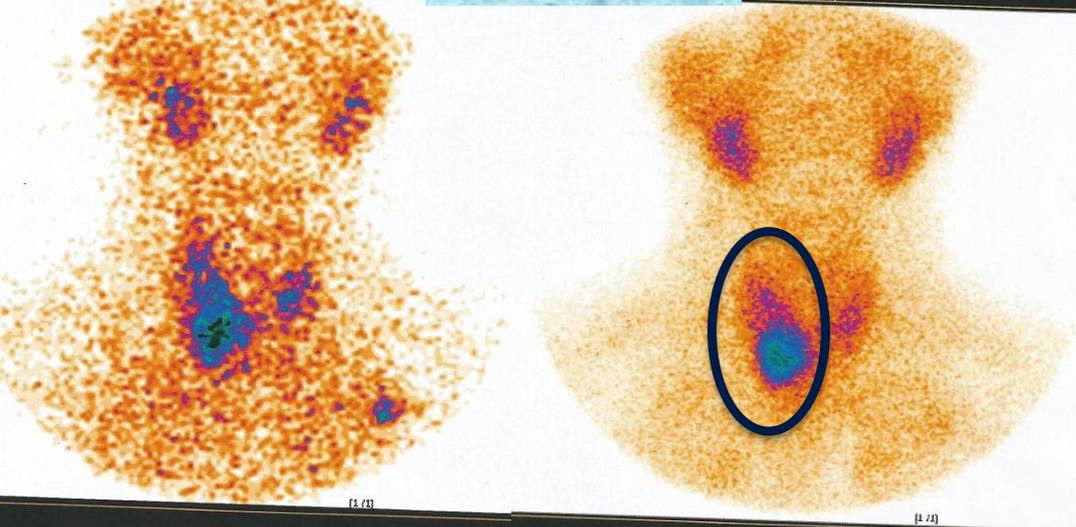
4043907
3 sep, 2013
PARATIROIDES MIBI

HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE

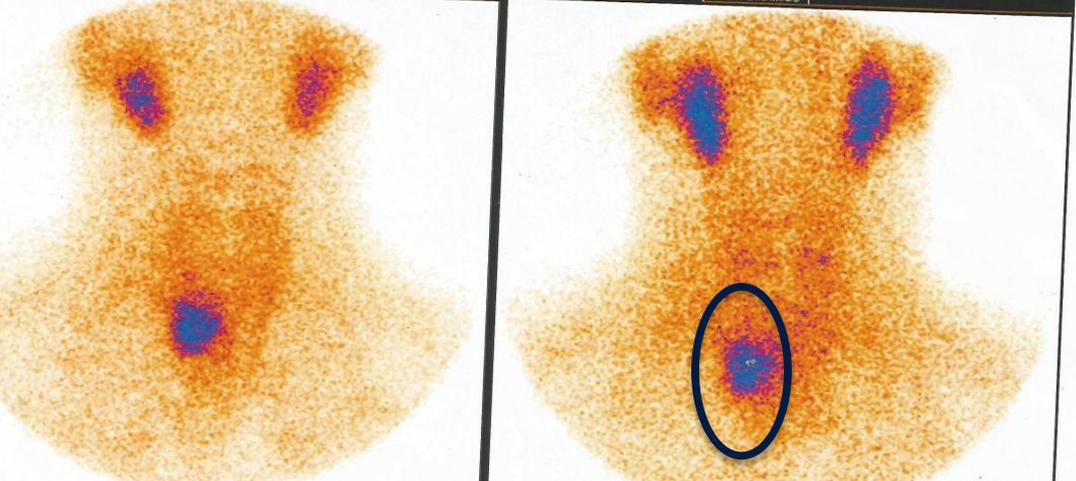
ESCANEEO SESTAMIBI

26 / 09 / 13

PACIENTE: LAMBRANO, JUAN
ANT 1H ANT 2H FLOW DINAMICO
PARATIROIDES MIBI



PACIENTE: LAMBRANO, JUAN
ANT 1H ANT 2H FLOW DINAMICO
PARATIROIDES MIBI



Hipercaptación a las
2 horas adyacente
al polo inferior
externo del lóbulo
derecho de la
Tiroides

4043907

3 sep, 2013

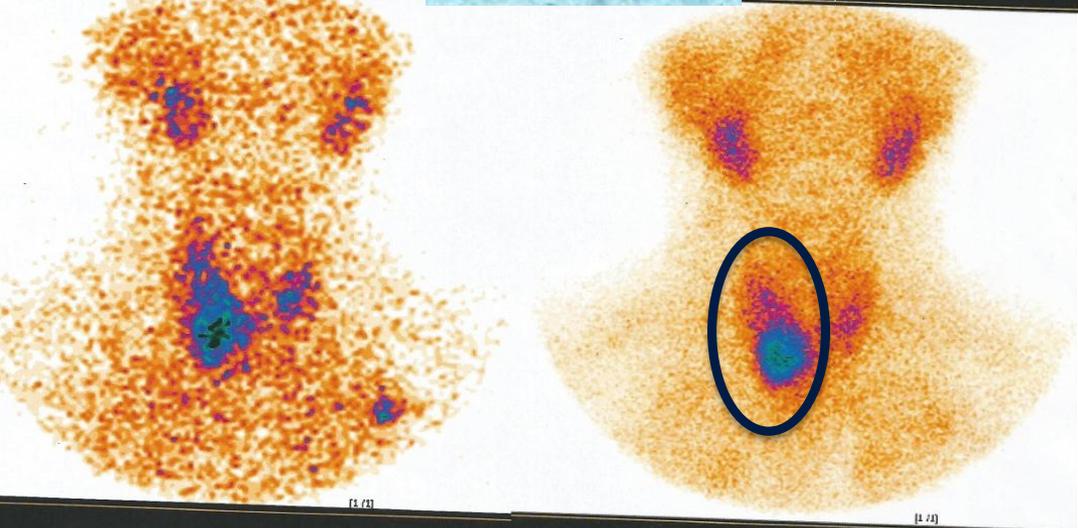
PARATIROIDES MIBI

HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE

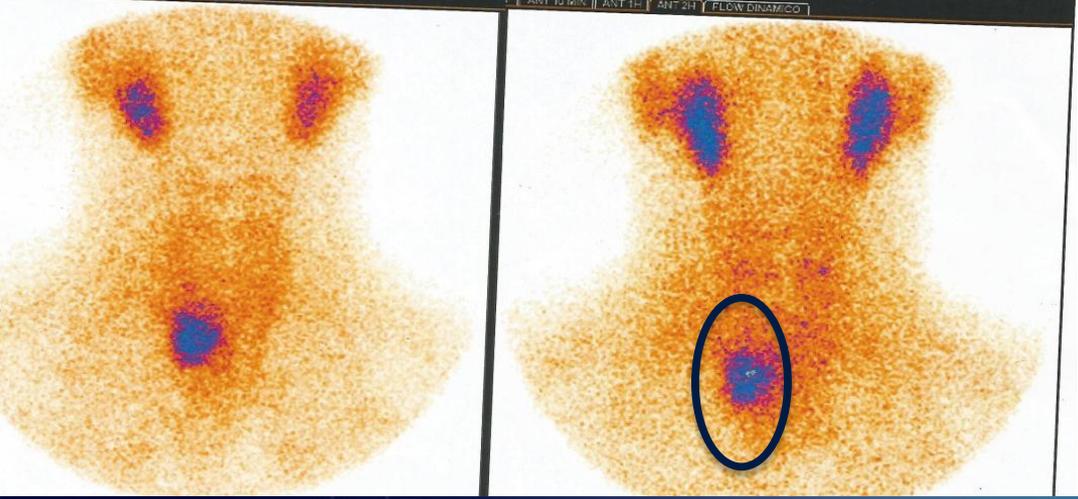
ESCANEEO SESTAMIBI

26 / 09 / 13

PACIENTE: LAMBARANO, JUAN | 4043907 | 0.00 Kg | PARATIROIDES MIBI | 23 sep | FLOW DINAMICO



PACIENTE: LAMBARANO, JUAN | 4043907 | 0.00 Kg | PARATIROIDES MIBI | 23 sep | FLOW DINAMICO



HALLAZGOS
COMPATIBLES
CON ADENOMA
PARATIROIDEO
DERECHO



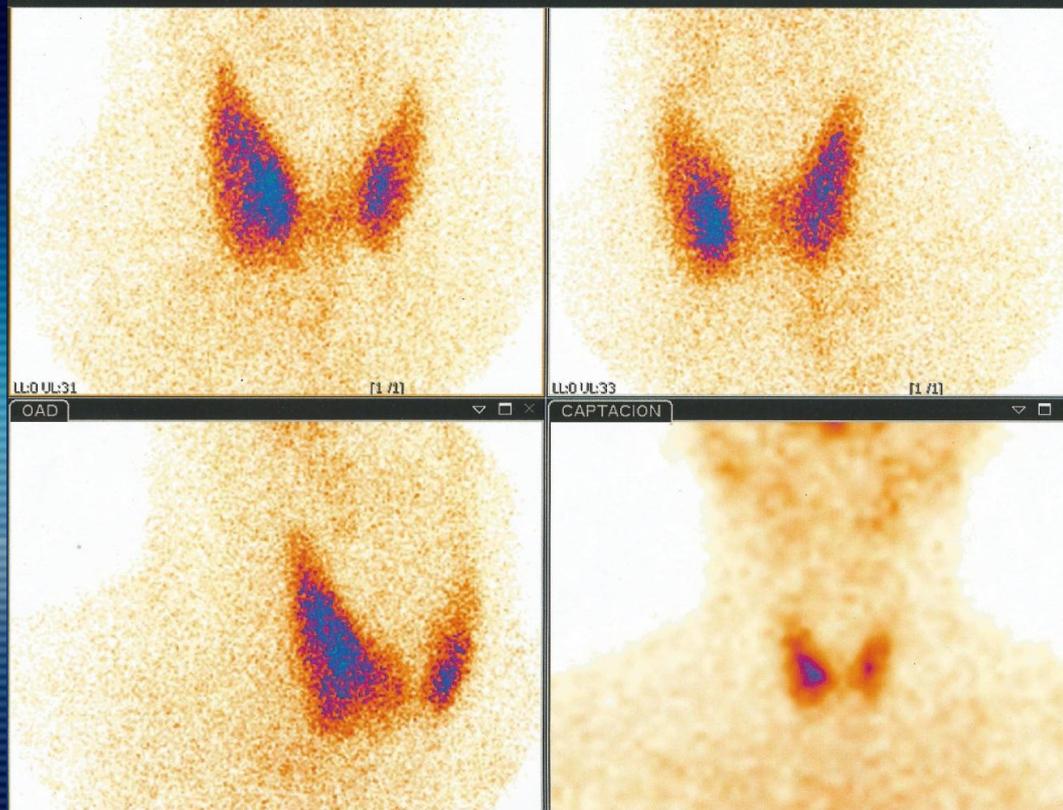
ESCANEEO SESTAMIBI

26 / 09 / 13

HOSPITAL REGIONAL LAME

MIRANO JUAN

ROIDESTC99M



Gammagrafia
Tiroidea Normal
(Tc04)

TRADICIONAL

O

MINIMAMENTE

INVASIVA ?

CIRUGIA TRADICIONAL versus MINIMAMENTE INVASIVA

	Tradicional	Minimamente invasiva
EVALUACION PRE-OPERATORIA		
Imágenes (localización paratiroidea)	no requiere	siempre requiere
INTRAOPERATORIA		
Anestesia general	siempre	no siempre
Exploracion bilateral	siempre	no requiere
Extension cirugía	moderada	limitada
Visualizar todas las gl.	siempre	no requiere
Dosaje PTH	no requiere	esencial
POST - OPERATORIA		
Complicaciones intrahospitalarias	frecuente	raro
Estancia hospitalaria	mayor	
COSTOS		menor

Cirugía tradicional (exploración cervical bilateral) para pacientes previamente operados, recurrencia o enfermedad paratiroidea múltiple

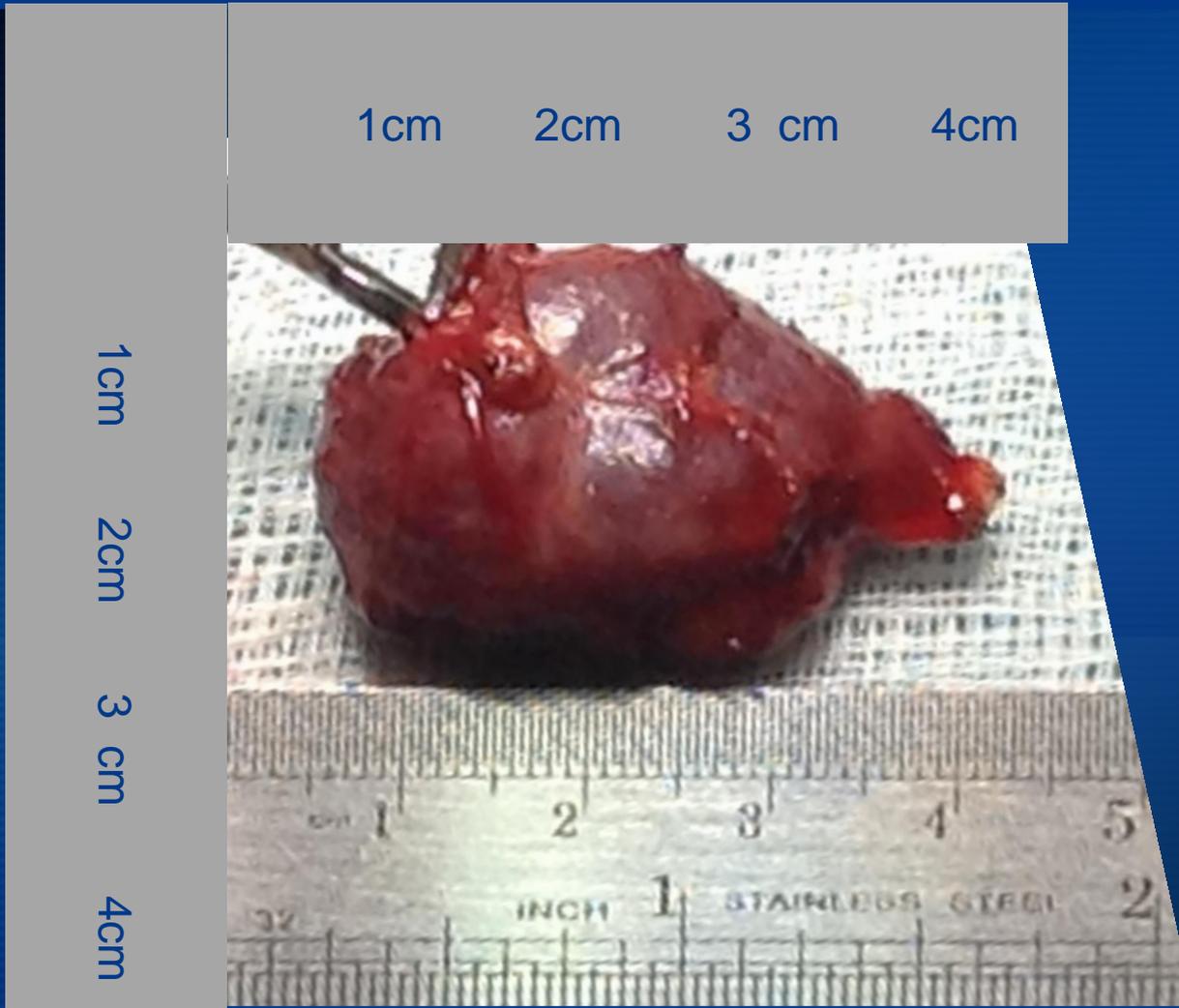
En nuestro paciente . . .

PARATIROIDECTOMIA

MINIMAMENTE INVASIVA

con exploración cervical focalizada

Informe Operatorio: Tumoración Paratiroidea de 3.5 x 3 cm, vascularizada, no se evidencian adenopatías. Se extrae la glándula paratiroidea en su totalidad.



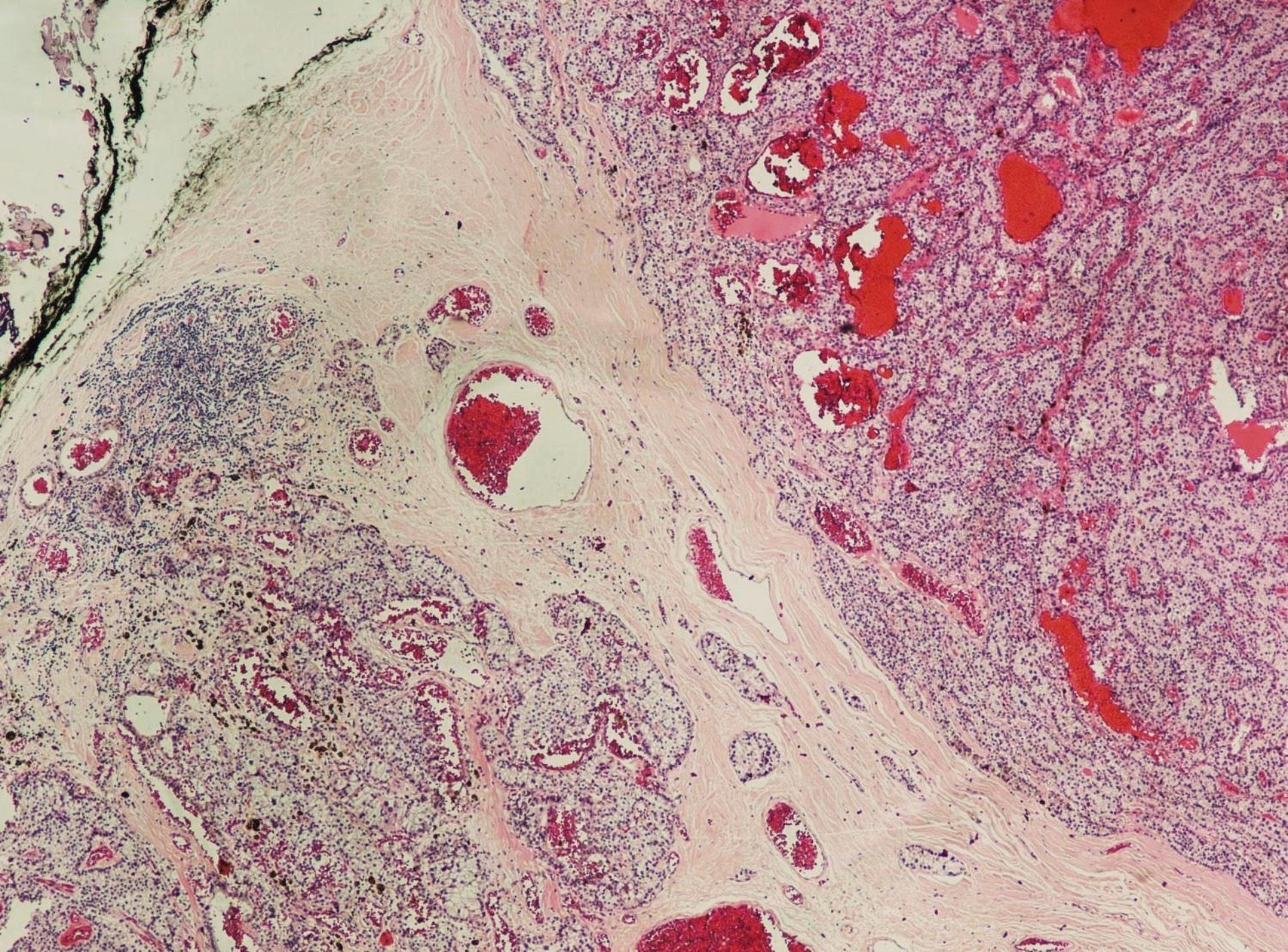
en nuestro paciente ...

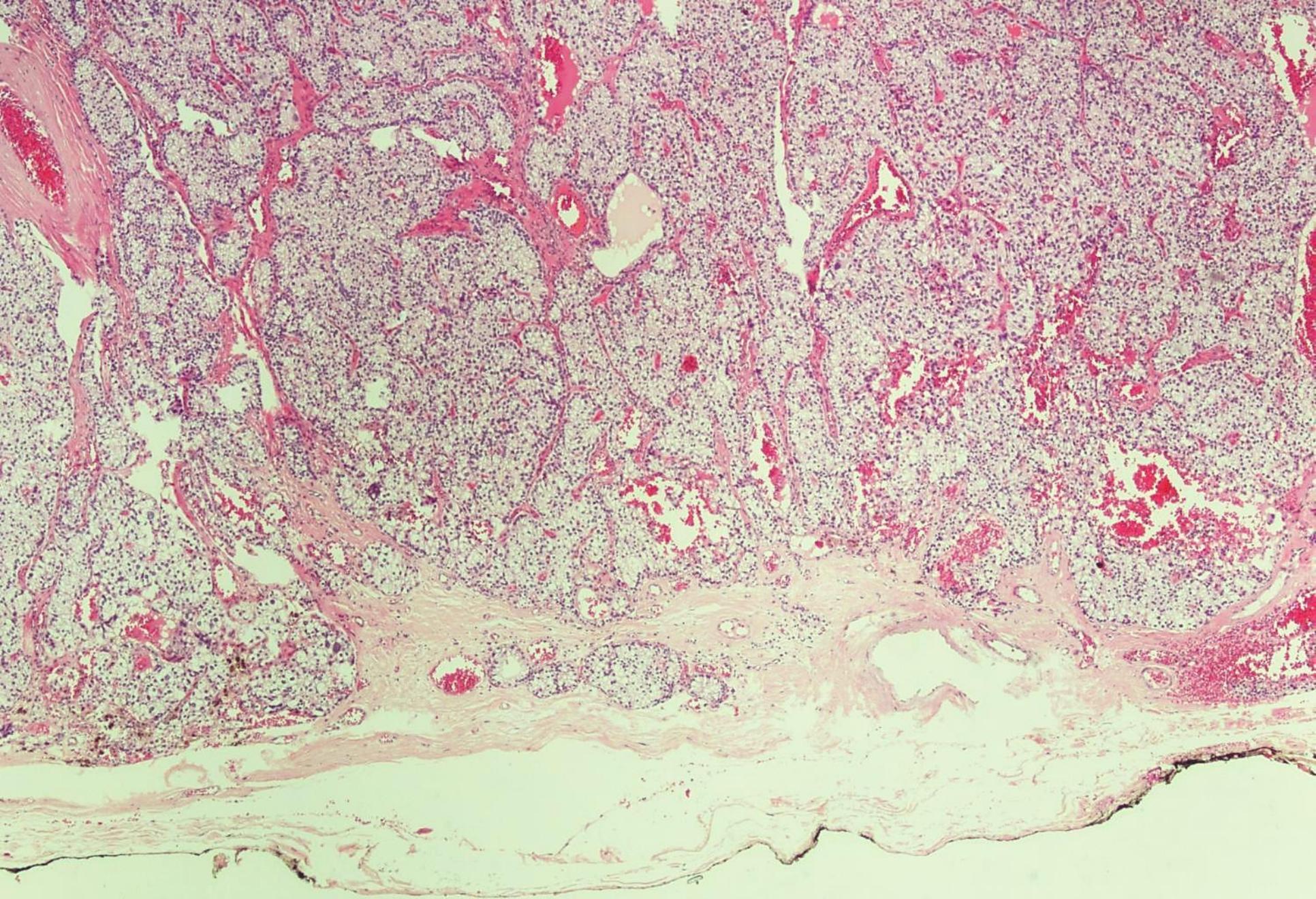
DOSAJE DE PTH

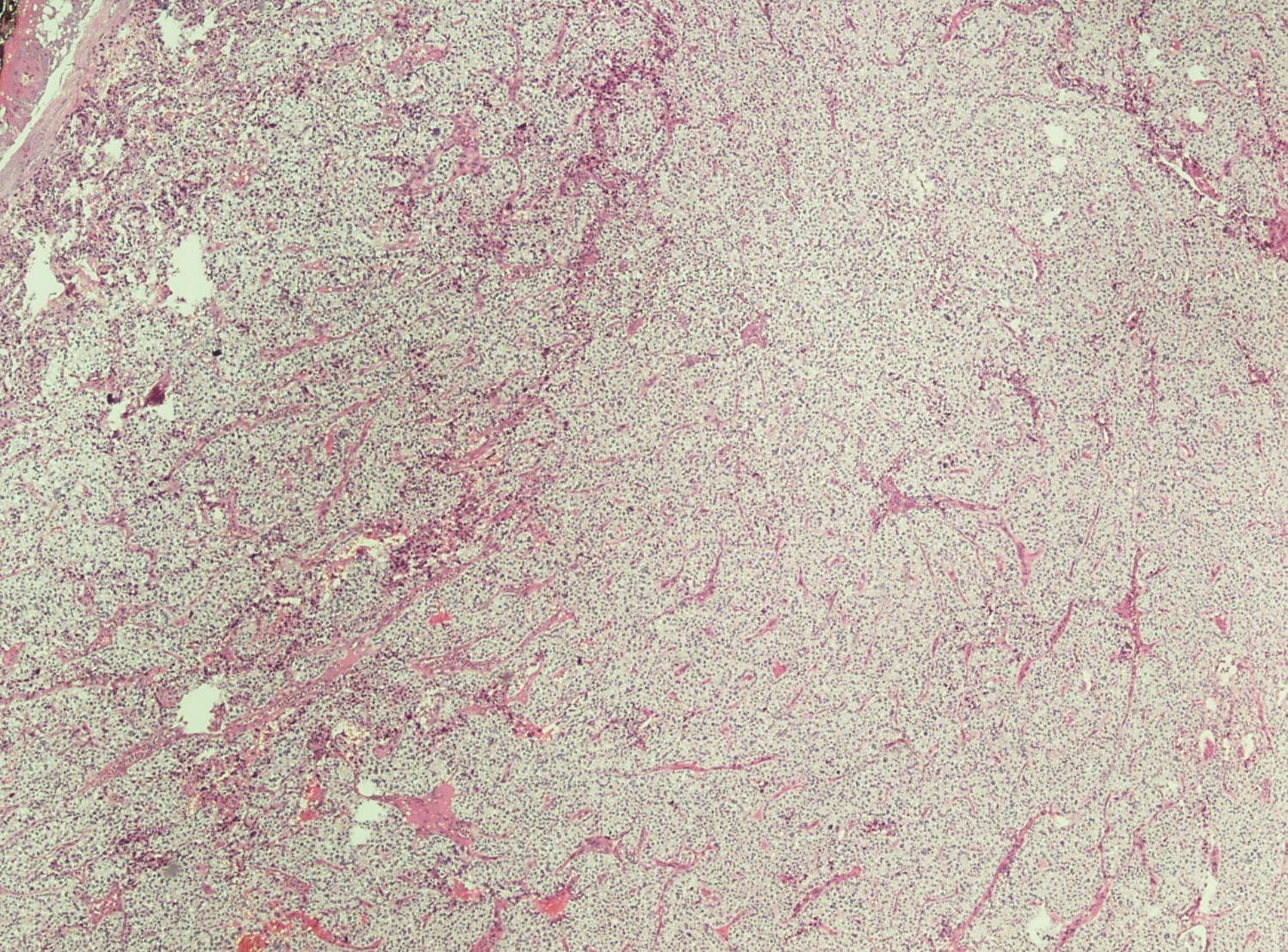
PTH intacta	Valor (pg/ml)	RANGO referencia	Laboratorio
Pre - SOP	1293	15-65	Particular
10 minutos Post - SOP	8	15-65	ROE
6 horas Post - SOP	82	15-65	ROE

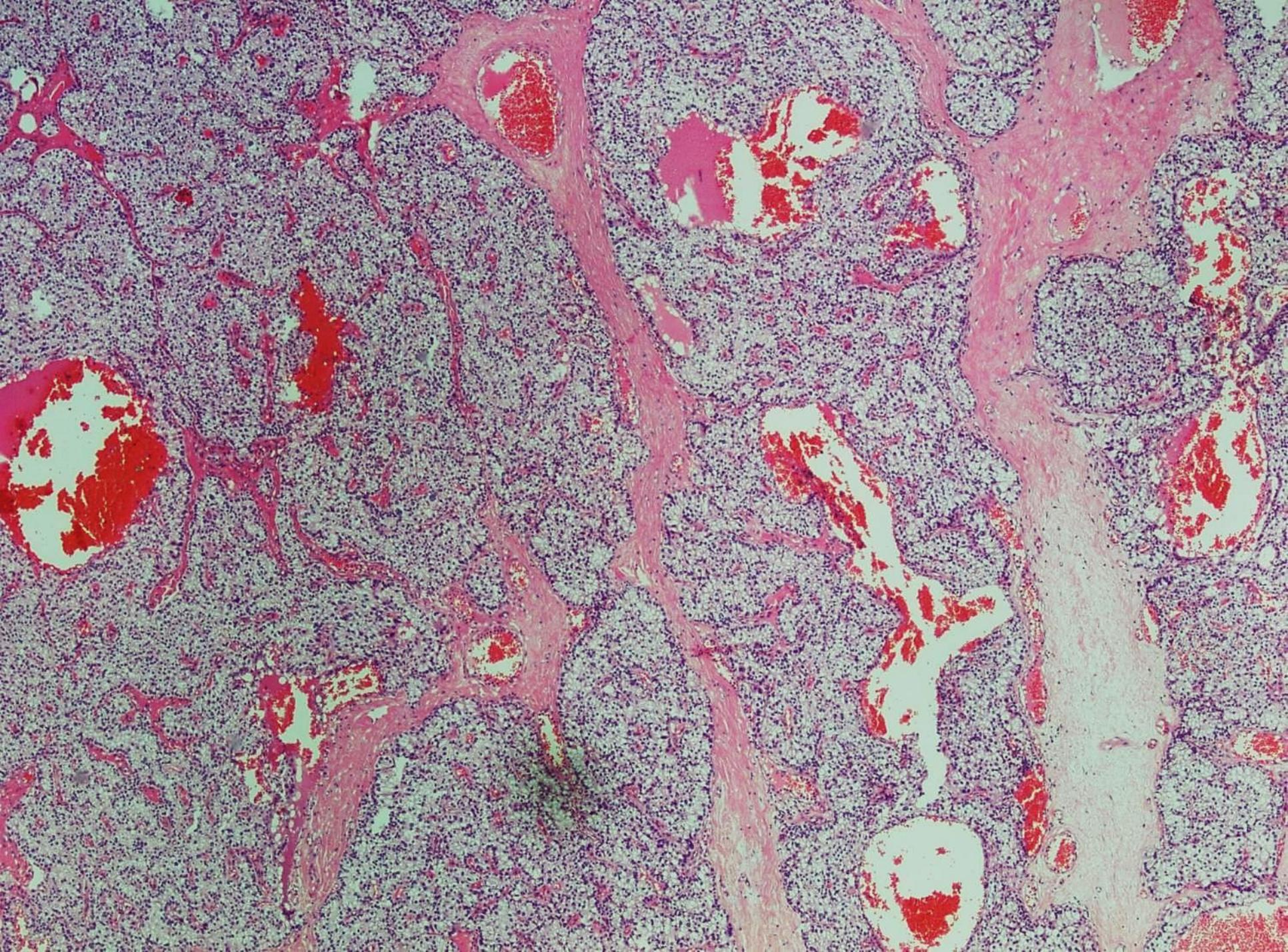
En nuestro paciente . . .

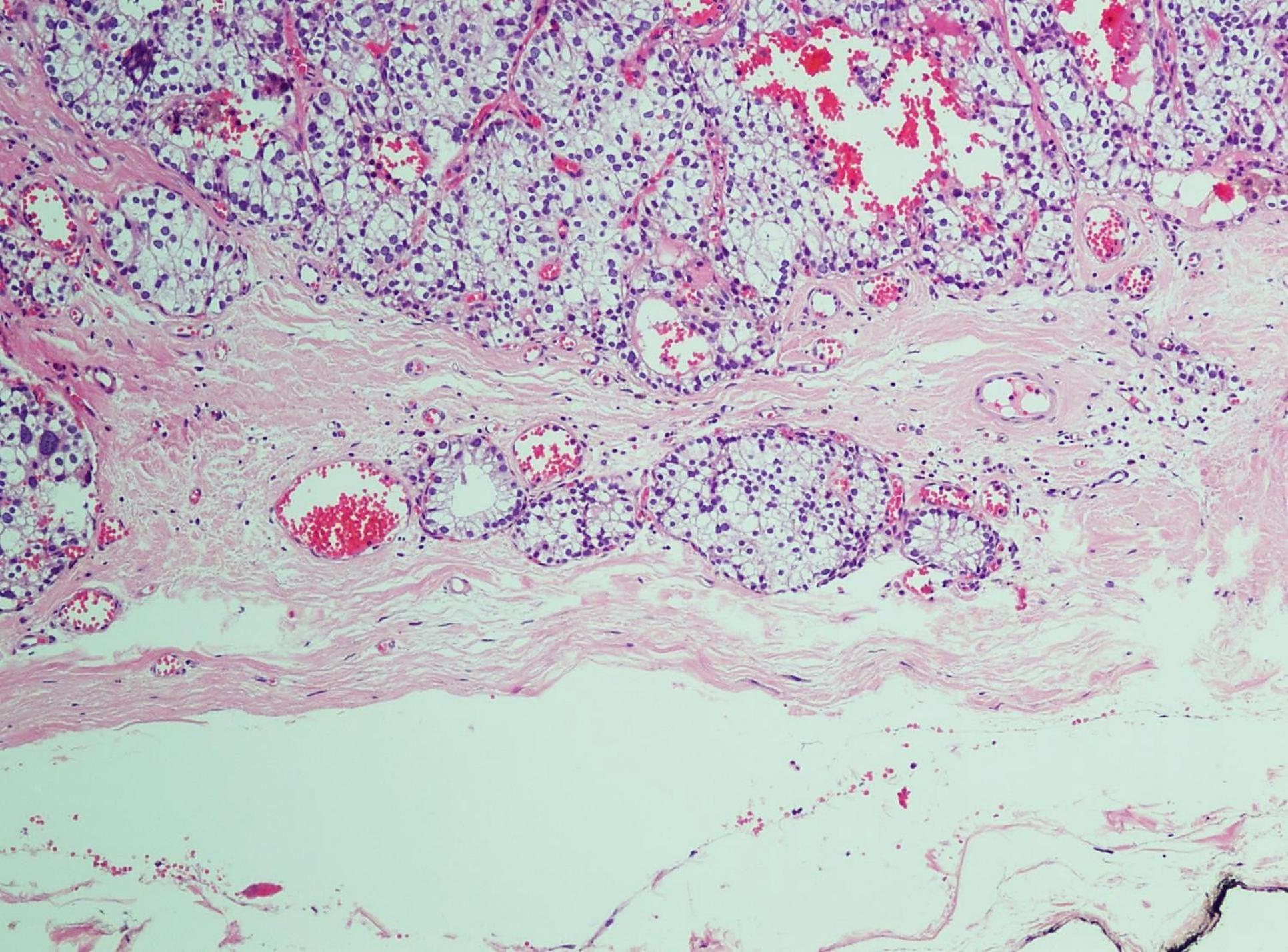
Anatomía Patológica

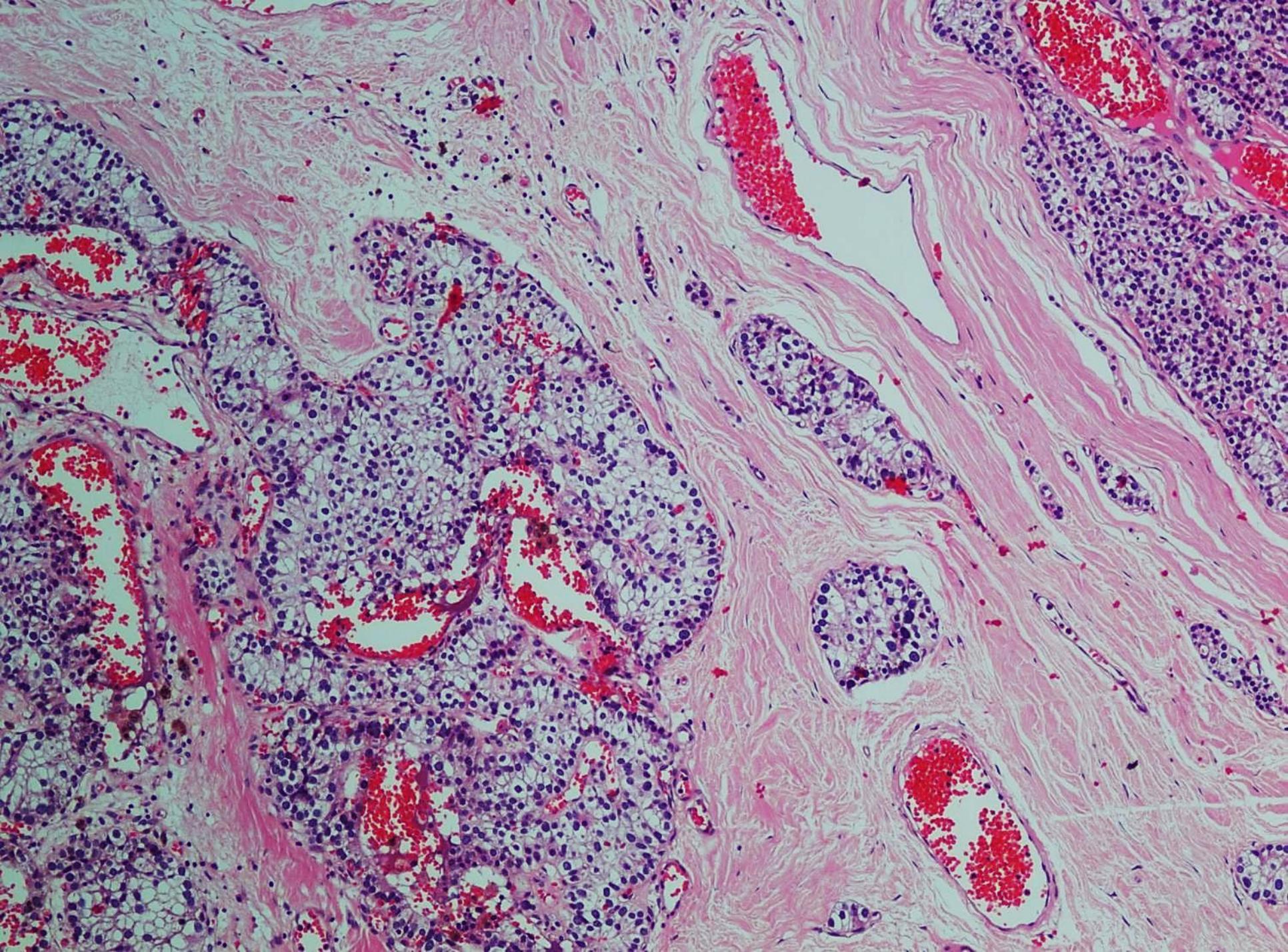


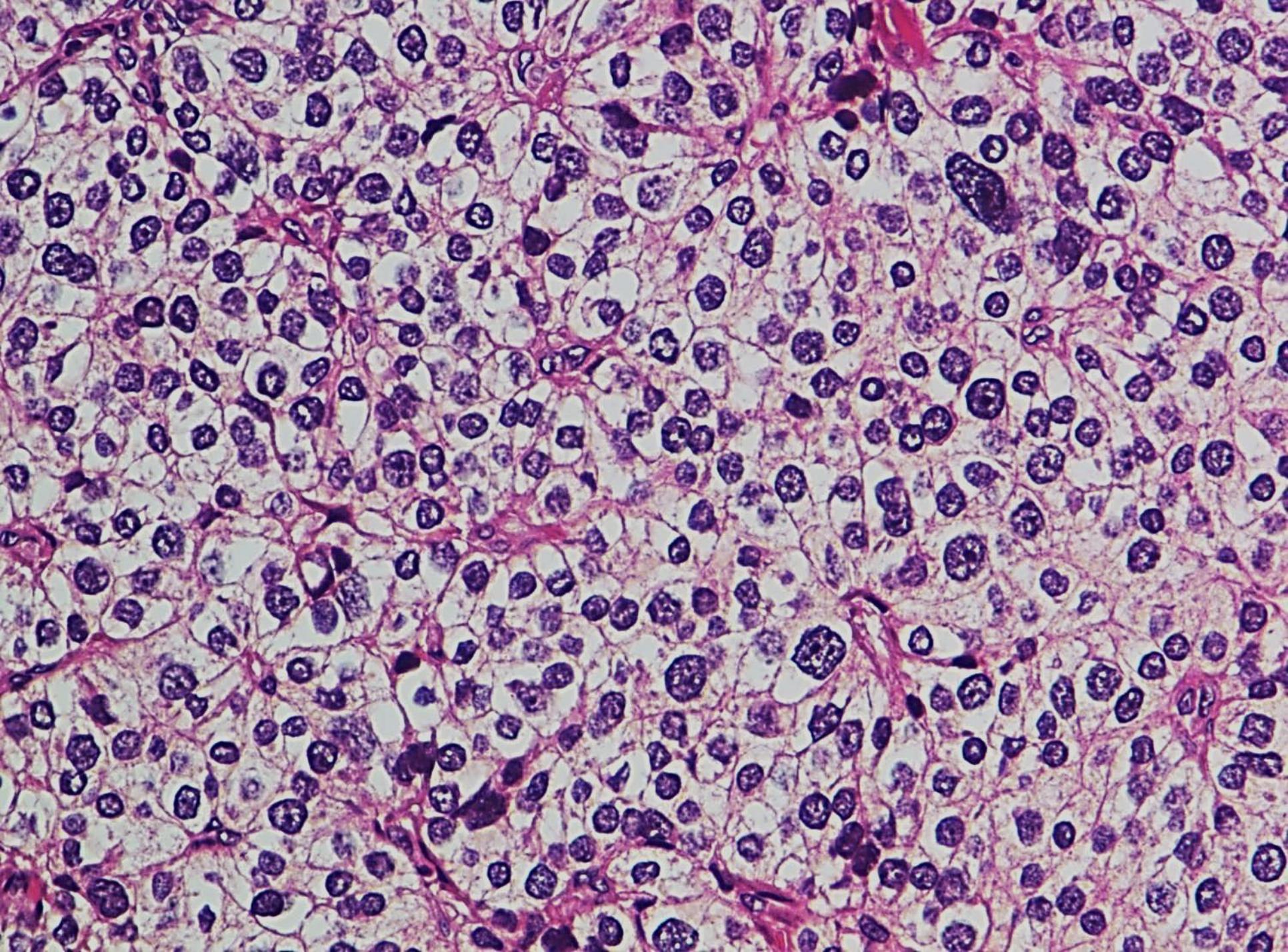


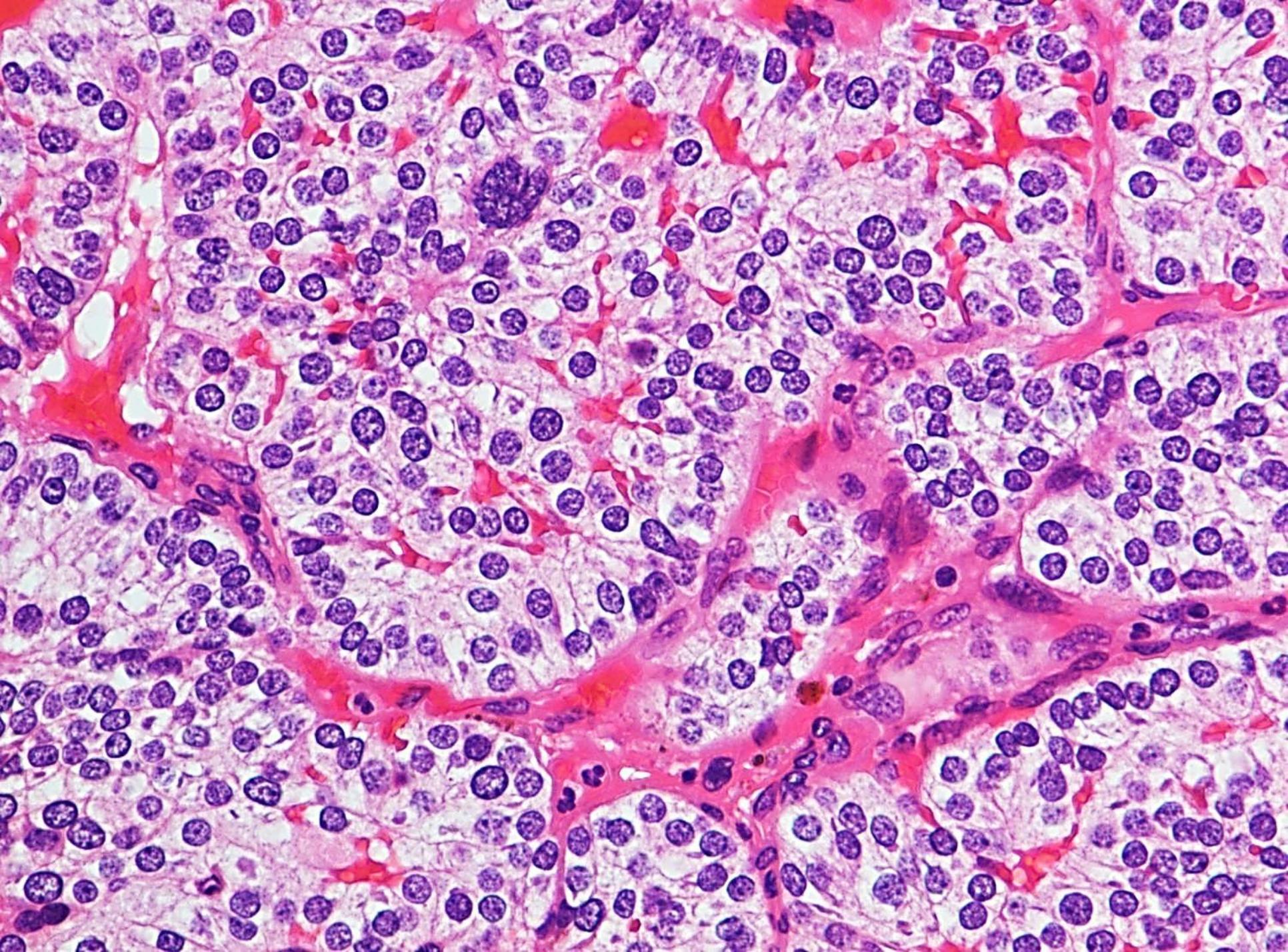


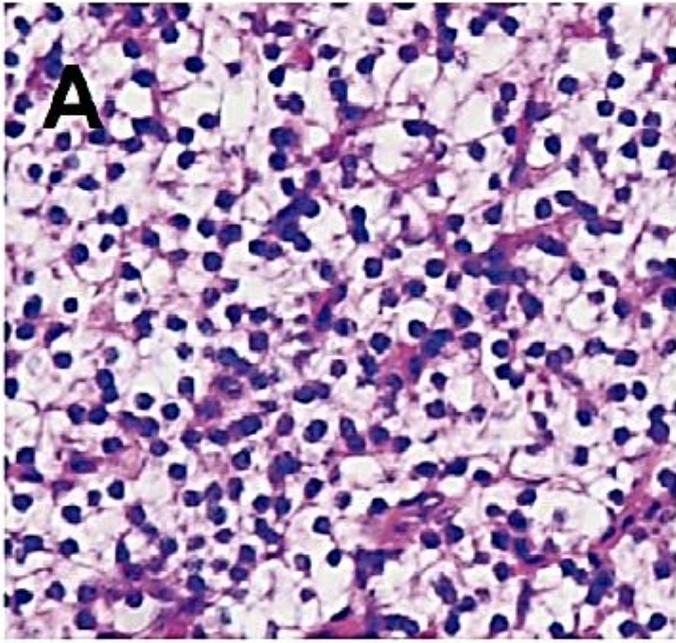
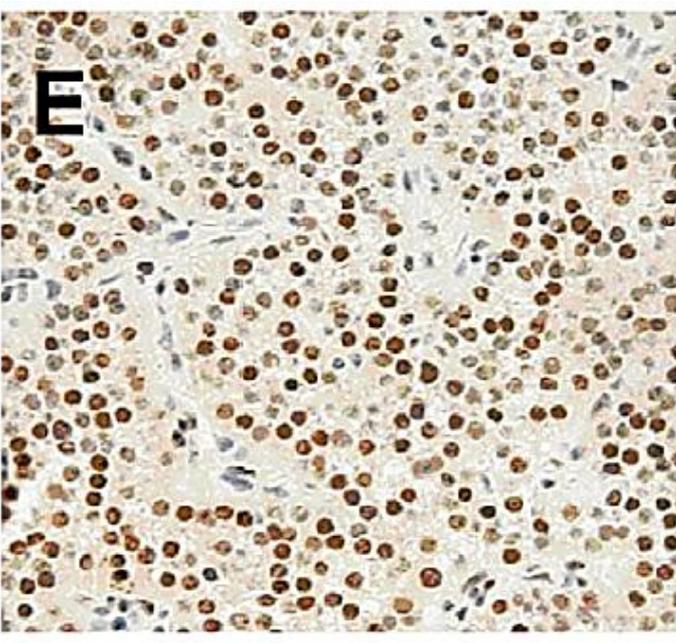
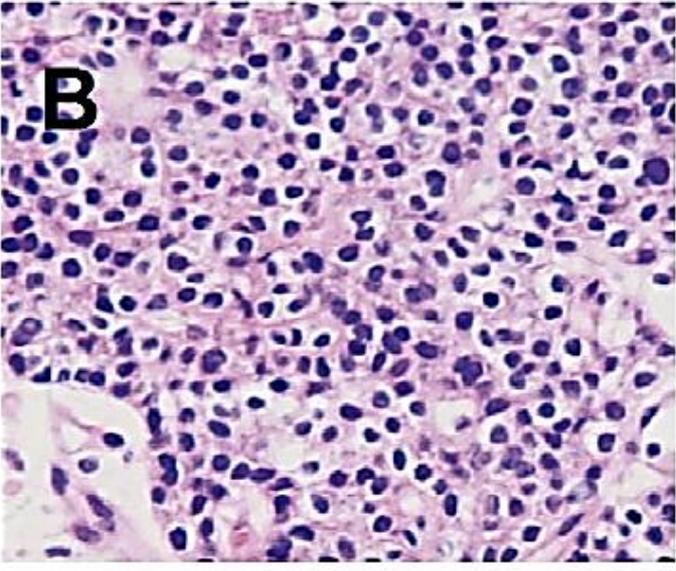
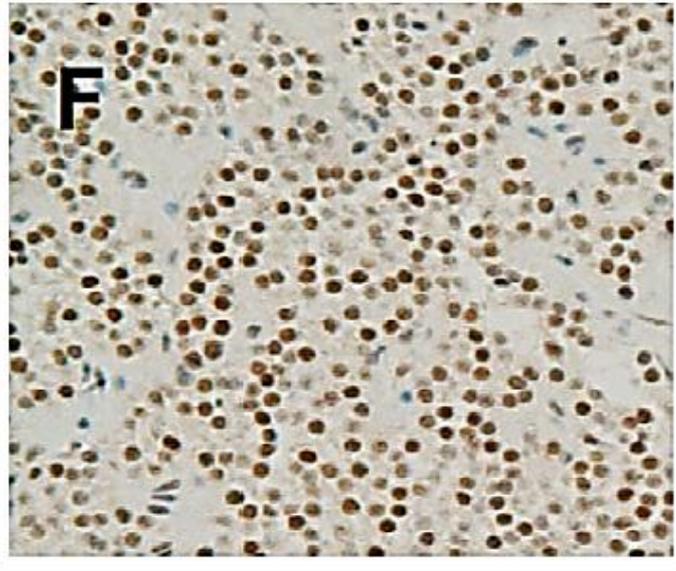


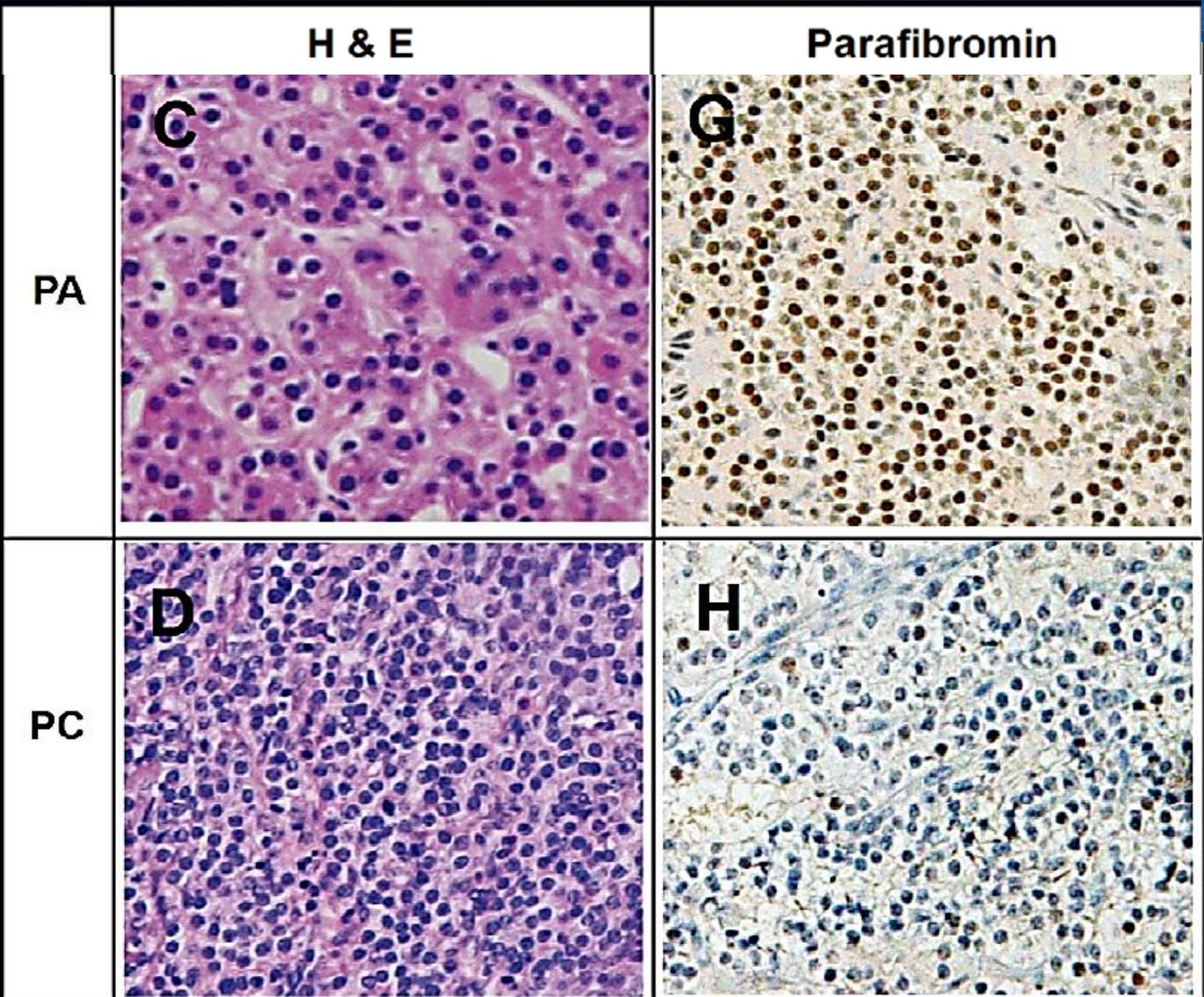








	H & E	Parafibromin
NP	 <p>A</p>	 <p>E</p>
PH	 <p>B</p>	 <p>F</p>



INFORME ANATOMOPATOLOGICO

FT Ndular que mide 3.2 x 2.5 x 1 cm, de consistencia renitente. Tejido parduzco con zonas rojizas aparentemente bien delimitado, PESO 30 g.

Diagnóstico:

ADENOMA ATÍPICO DE PARATIROIDES

Indice de Proliferación : 1-2 mitosis/10 campos alto poder Embolia Tumoral Linfática 1+/3+, Cápsula parcialmente infiltrada, Borde Quirúrgico comprometido a menos de 0.1 cm de la neoplasia..

ADENOMA PARATIROIDEO ATIPICO



DEFINICION

Raros casos de Neoplasia que muestran algunos rasgos de malignidad, no concluyentes.

Fletcher. Diagnóstico Histopatológico de tumores. 3ra Edición



CARCINOMA PARATIROIDEO

COMPARACION DE CARACTERISTICAS CLINICAS: ADENOMA vs CARCINOMA PARATIROIDEO

	ADENOMA	CARCINOMA
INCIDENCIA	85% de PHPT	1% PHPT
SEXO	F > M (3:1)	F = M
EDAD	56 – 62 años	45 – 54 años
ASINTOMATICO	Común	Muy raro
COMP. RENAL litiasis Renal	4 – 30 %	48 – 56%
COMP. OSEO	C14 – 20%	63 – 91%
MASA palpable cuello	< 2%	38 – 45%
PESO tumor	<1 g	> 12 g
HIPERCALCEMIA	<11 – 12 mg/dl	14 – 16mg/dl
PTH (N° veces sobre el límite superior normal)	2 – 3	3 – 10

CRITERIO HISTOLOGICO DE CARCINOMA PARATIROIDEO

CRITERIO ABSOLUTO DE MALIGNIDAD

Cualquiera de los siguientes es suficiente para diagnóstico de malignidad:

Invasión a tejidos adyacente a la glándula paratiroidea

Metastasis regional o a distancia, histológicamente documentada

RASGOS ASOCIADOS A MALIGNIDAD

Presencia de al menos 2, preferible 3 o más de los sgtes para establecer Dx. NM Paratiroidea:

Invasión capsular

Invasión vascular

> 5 mitosis / 10 HPF fácilmente identificables

Amplia Fibrosis Intraparenquimal que divide en nódulos expansibles (trabeculado, lobulado)

Necrosis tumoral coagulativa distinta de infarto que puede presentarse en adenoma

Células pequeñas monótonas, difusas con ratio alto núcleo / citoplasma

Atipia celular difusa

Muchas células con macronucleolo

DIAGNOSTICO DE CARCINOMA PARATIROIDEO

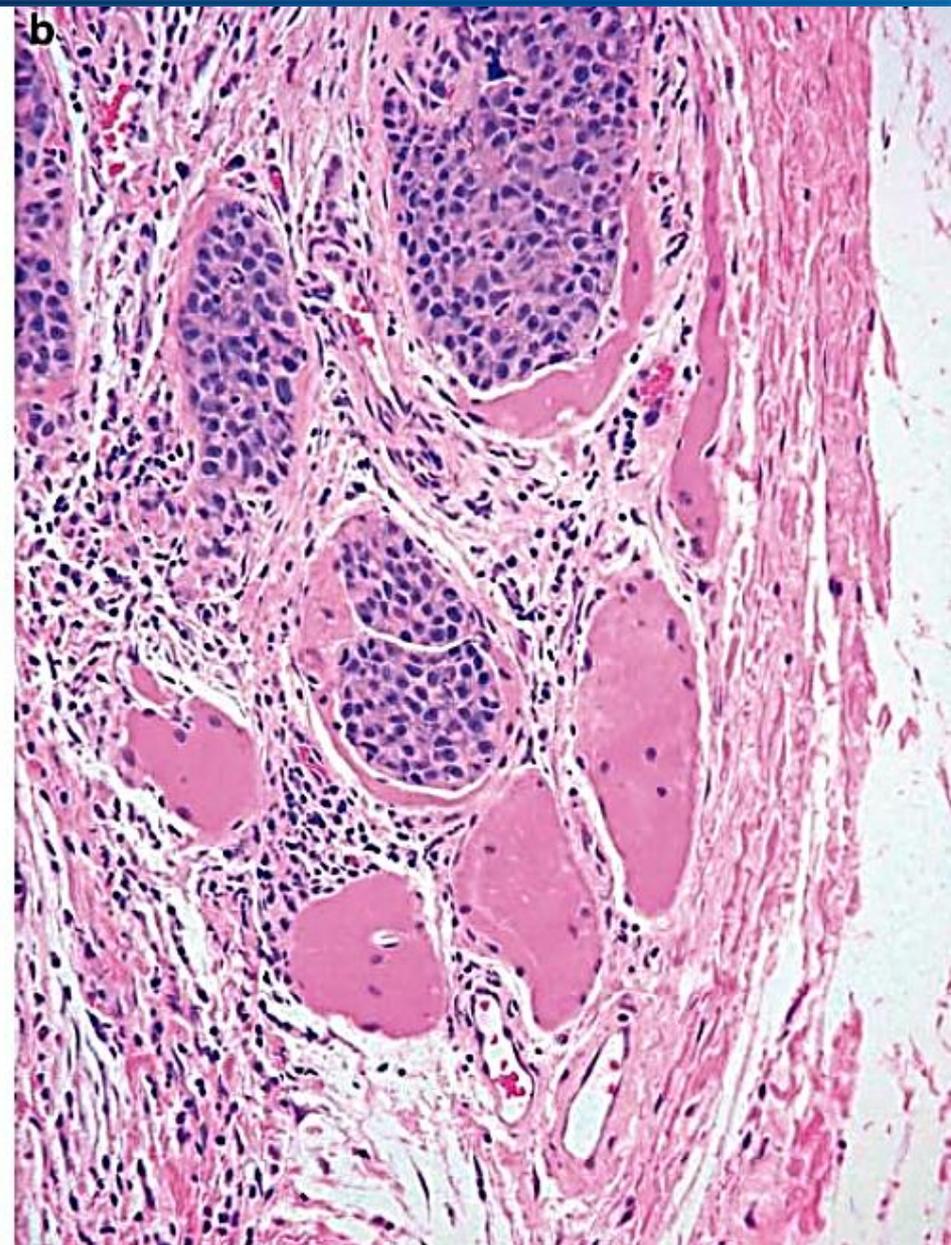
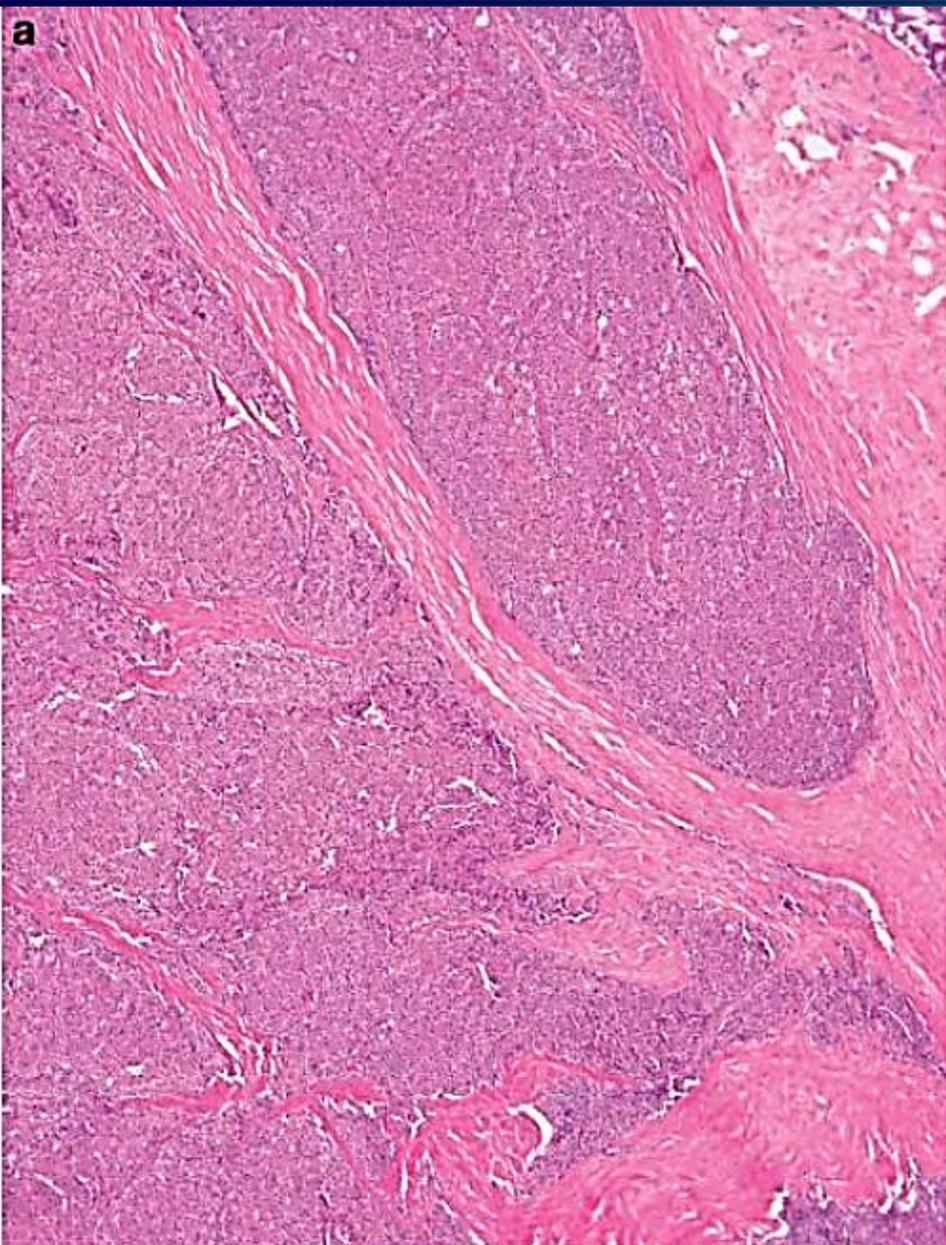
Se sospecha por lo general, durante la cirugía inicial por sus características macroscópicas: firme/dura, blanco-gris/gris-marrón.

Los cirujanos no reconocen la presencia de cáncer en un 25 % casos

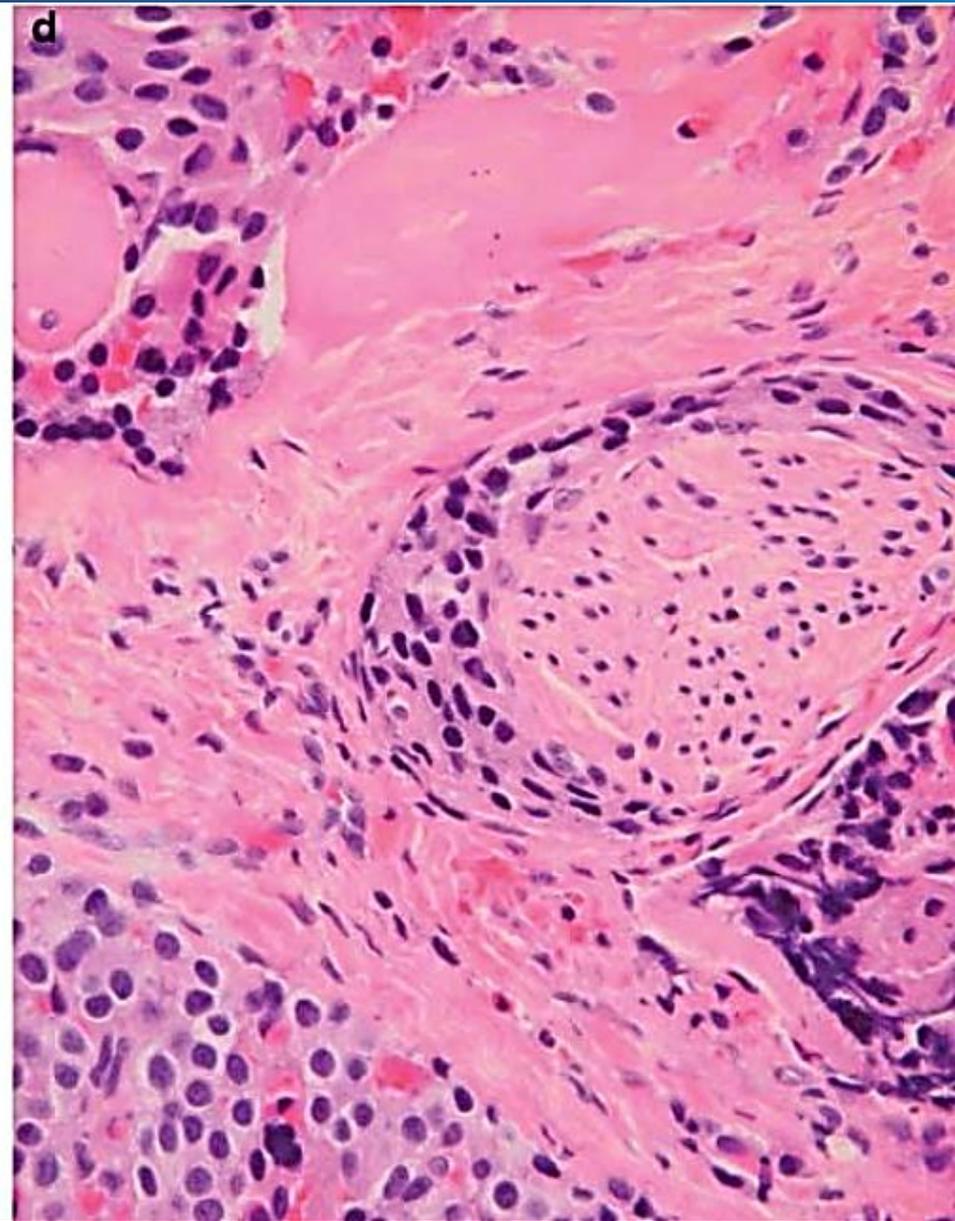
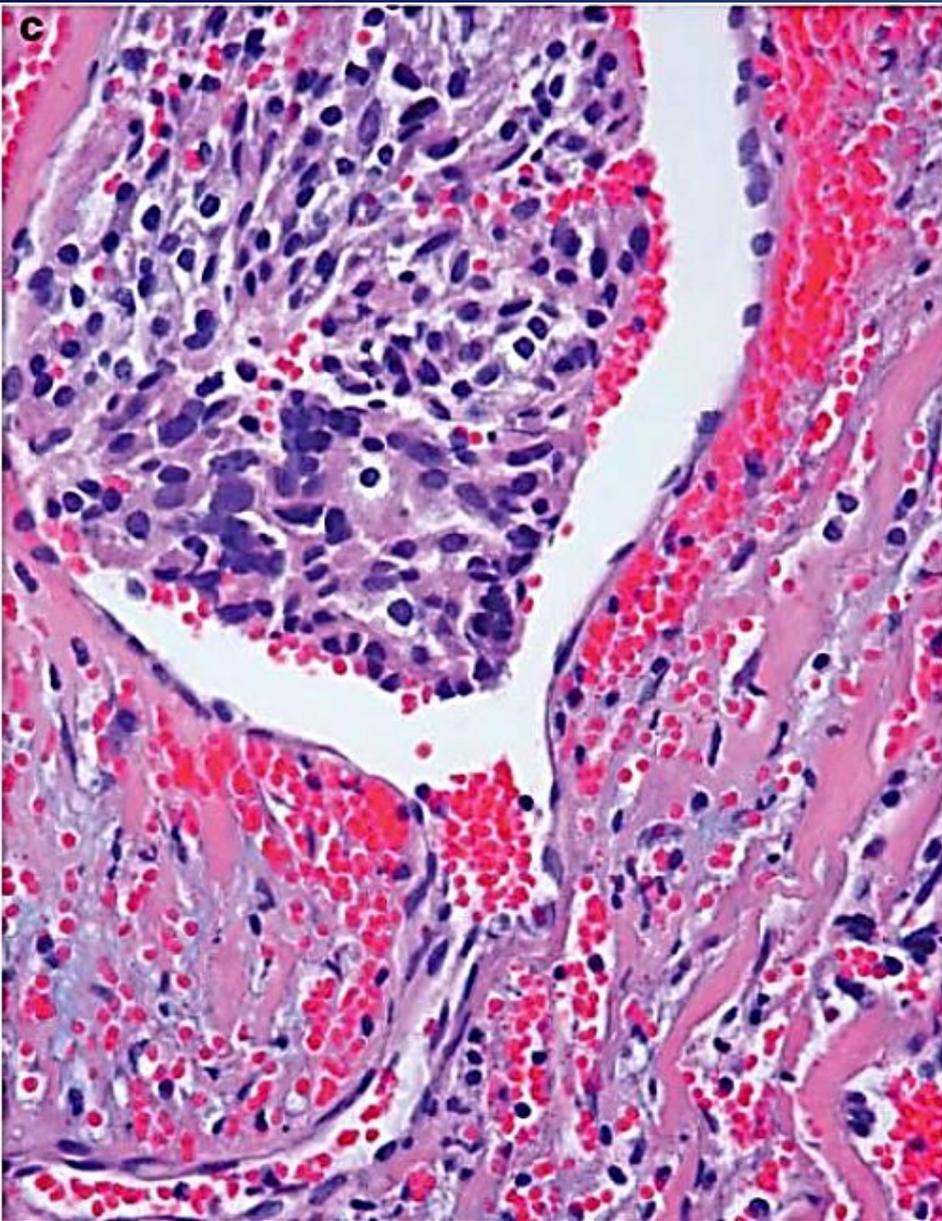
Metástasis a G. linfáticos: presentes en 1ra Cirugía en 3%-19% casos
Metástasis distantes : están presentes en 3 % a 4 %.

Schantz y Castleman: determinaron características Histopatológicas de NM de Paratiroides al evaluar 70 casos en forma prospectiva.

Debido a que cualquiera de estas características individuales se pueden encontrar en los **ADENOMAS ATÍPICOS**, la invasión linfovascular y capsular sigue siendo la característica histopatológica más específica de cáncer Paratiroideo.



(a) Parathyroid carcinoma. The tumor is divided into cellular nodules by dense bands of fibrous connective tissue. (b) Parathyroid carcinoma. The tumor has invaded the adjacent skeletal muscle



(c) Parathyroid carcinoma. The tumor has invaded a vascular channel.

(d) Parathyroid carcinoma. The tumor has invaded the perineural space.

INVASION VASCULAR

DEFINICION

Presencia de células tumorales intravasculares ya sea cubierta por endotelio o asociado a trombos. Los vasos implicados deben estar dentro o fuera de la cápsula del tumor. Debe distinguirse de colecciones subendoteliales de células tumorales, artefactos de retracción, que rodean grupos de células tumorales dentro de la cápsula y focos de proliferación endotelial intravascular.

MARCADORES INMUNOLOGICOS CARCINOMA PARATIROIDEO

El marcador tumoral Inmunohistoquímico más prometedor hasta la fecha es la falta de expresión nuclear de la parafibromin (falta de tinción nuclear) pudo identificar NM paratiroideas asociadas al S.Jaw Tumor, con una **sensibilidad** del 96 % y 99 % de **especificidad**.

La célula marcador de proliferación Ki - 67 (diana del Ac monoclonal MIB-1) también es útil y además como factor pronóstico de recurrencia

Recientemente la pérdida de los componentes de la vía de Wnt poliposis adenomatosa coli (APC) y la glucógeno sintasa quinasa 3 se consideran marcadores específicos de malignidad paratiroidea. 100% de **especificidad** y 75% de **sensibilidad**.

INMUNOHISTOQUIMICA

en nuestro paciente.....

Cromagranina : Positivo
Sinaptofisina : Negativo
TTF1 : Negativo
Ki 67 : 5%

CD 34 : Positivo en vasos
CD 31 : Positivo en vasos

CONCLUSION

Los hallazgos favorecen

CARCINOMA DE GLANDULA PARTIROIDES

TRATAMIENTO CARCINOMA PARATIROIDEO

Extracción del lóbulo tiroideo ipsilateral e istmo, esqueletonización de la tráquea, extirpación de cualquier músculo esquelético íntimamente relacionado con el tumor. Si el nervio laríngeo recurrente está involucrado y no funciona, debe ser resecado. Se debe tener cuidado de no romper la cápsula del tumor para evitar la siembra del campo quirúrgico.

Resección radical central del cuello e ipsilateral, funcional modificado se realiza, por lo general, sólo si ganglios linfáticos están tomados y deben analizarse en sección congelada.

TRATAMIENTO CARCINOMA PARATIROIDEO



Reportes de casos han sugerido que el tratamiento con radioterapia adyuvante después del tratamiento quirúrgico puede reducir el riesgo de recurrencia local.

Recurrencia en Ca Paratiroides es alta y generalmente a los 3 años de la primera Cirugía, mientras que si se detecta en la primera Cirugía y se realiza con amplios márgenes existe mucha probabilidad de cura.

EVOLUCION



ADENOMA ATIPICO:

17% recurre a los 5 años

0% metástasis

100% sobrevive a los 5 años

CARCINOMA:

70% recurre a los 10 años

70% diseminación metastásica

57% sobrevive a 10 años

PARATIROMATOSIS:

54% recurre a los 5 años, 100% diseminación metastásica y

92% sobrevive a los 10 años



EVOLUCION DEL PACIENTE

Post-SOP: Cursó con Síndrome de Hueso Hambriento, durante 1 mes

Se realizó estudio de Imágenes:

- 1) Gammagrafía Osea. Tc99m (cuerpo entero) : Lesiones Múltiples compatibles con enfermedad Metabólica (Hiperparatiroidismo)
- 2) Ecografía de Tiroides: No evidencia de patología en glándula tiroides ni paratiroides
- 3) Scaneo Sestamibi Tc99m: No evidencia de patología Tumoral
- 4) TEM óraccica y abdominal: Sin alteración significativa. No evidencia de patología Tumoral

Se realiza seguimiento por consulta ambulatoria de Endocrinología, Oncología Médica y Quirúrgica

GRACIAS

