

CIRUGÍA DE PARATIROIDES

Efectos de la PTH: hormona hipercalcemiante

- Acción sobre los osteoclastos: estimula la reabsorción ósea, que provoca la liberación de Ca, fosfatos, Mg, citrato e hidroxiprolina.
Efecto antagonista de la calcitonina (esta inhibe la reabsorción ósea), esta es osteoblastica, pero la intensidad del efecto es mucho menor, si aumentan ambas predomina la PTH.
- Acción renal: inhibe la reabsorción de calcio en túbulo distal y reabsorción de fosfato y sodio en proximal.
- Efecto intestinal: aumenta la abs de Ca en el intestino delgado.

Regulación de la secreción:

- Está regulada de manera muy precisa mediante la calcemia, esta ejerce la regulación, puesto que las células paratiroides disponen en su mb de un sensor del calcio y que el aumento de la calcemia inhibe la penetración en la célula los aminoácidos que formaran la proparatohormona y tras esto la hormona paratiroidea. Todo esto es con una sensibilidad máxima. Si disminuye el calcio aumenta la permeabilidad y aumenta el Golgi y la capacidad de producir PTH.
- Esto esta modulado también por la calmodulina
- La Vit D también puede inhibir en parte la secreción
- Es antagonista de la calcitonina pero con una acción mucho más fuerte.

Embriología:

Origen endodérmico de las 3 y4 bolsa faríngea:

- Bolsas superiores darán las paratiroides inferiores (que migran con el timo incluso pudiendo llegar a bajar hasta el mediastino, problema a la hora de las patologías y la cirugía)
- Bolsas inferiores: paratiroides superiores

Anatomía:

87% de los casos son 4 pero puede ser 6 o 2.

Formaciones amarillentas- pardas, con forma elíptica, de 4-5 mm de largo (grano de arroz), irrigación por las arterias tiroideas.

Por el simple color normalmente se diferencia, pero al ser tan pequeñas es fácil confundirlas con el tejido vecino.

Se encuentran en la parte posterior de la tiroides en los bordes de la curvatura por donde pasa la tráquea.

Cuando resecamos el tiroides, debemos de separar estas glándulas bien, manteniendo además su vascularización, si perdemos su vascularización las reimplantamos en el ECM y volverán a ser funcionantes.

Histología:

PTH de alto peso molecular y vida media corta, 5-8 min y tras esto se fragmenta en moléculas pequeñas que algunas tienen actividades, por ello al determinar esta hormona determinamos la PTH intacta y sus moléculas, las cuales pueden tener efectos.

HIPERPARATIROIDISMO:

Entidad sindrómica caracterizada por un aumento de la PTH, que provoca un desequilibrio del metabolismo fosfo-calcico, con aumento de la calcemia a expensas de la reabsorción ósea y excreción urinaria.

Definimos como entidad sindromica pues el aumento de la PTH que puede tener varias causas:

- Hiperpara 1ª
- Hiperpara 2ª
- Hiperpara 3ª

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO:

Trabajo glandular autónomo independiente de los mecanismos de homeostasis dando un aumento de la secreción. Esto se ve:

- Adenomas, que son benignos
- Carcinoma, tumor maligno, con una altísima secreción de PTH
- Hiperplasia, aumento del número de células capaces de provocar la PTH dando un aumento no controlado por un tumor.
- Producción ectópica de PTH por tumores no paratiroideos (tumores de riñón y de pulmón) es una producción autónoma que no responde a los niveles de calcemia, al **resecar los tumores se normalizan los valores de la calcemia**

→ **Adenoma:**

Cuando hay un adenoma que es la situación más frecuente. Son el 80% de los casos de hipercarga Es un tumor bg, con actividad secretora independiente de los mecanismos de regulación.

En el 5% de los casos pueden ser dobles, dando problemas intraoperatorios de estar seguros de que estas glándulas pequeñas han sido bien resecados.

Son acúmulos de células principales con gran actividad, no infiltran la capsula y no tiene características de mg. Es difícil el Dx entre hiperplasia y adenoma por parte del patólogo.

Incidencia: 1: 1000 y 1:4000, es la primera causa de hipercalcemia, mas frecuente en la mujer, sobretodo tras la menopausia (predominio entre 50-60 años), hasta el punto de que si el

hiperparatiroidismo es en jóvenes debemos de buscar un MEN (síndrome de múltiples tumores endocrinos).

El motivo del aumento del diagnóstico, es porque en la práctica de laboratorio sistémica hoy día hacemos la determinación del calcio (antiguamente había hiperpara paucisintomaticos que no se diagnosticaban hasta ser graves, hoy día de los diagnósticos casi ninguno da síntomas

→ **Carcinoma paratiroideo:**

Tumor mg, con actividad secretora autónoma y su actividad secretora es máxima, cuando hablamos de adenoma hablamos de cifras de PTH de 150-400 y en el carcinoma medular tendremos PTH superior a 1000, en estos casos de calcemias tan elevadas tendremos crisis hipercalcemicas necesitando cirugía urgente, (condiciones normales 10-60 microgr/ml).

Es un tumor grande, duro, que se adhiere a los planos vecinos, infiltra y tienen metástasis cervicales y a distancia al diagnóstico en el 30-50% de los casos.

Es muy agresivo por tanto, con una supervivencia muy escasa.

Cuando lo operamos y tenemos una recidiva, debemos de intentar descartar es que haya recidivado el carcinoma paratiroideo.

→ **Hiperplasia paratiroidea:**

Presenta el 9-15% de los casos

Presentación esporádica menos frecuente, es más frecuente la asociación familiar.

- Síndrome de Wermer o MEN I: tumor hipofisario y tumores enteropancreaticos (síndrome de Zollinger- Ellison)
- MEN IIA: ca medular de tiroides, feocromocitoma mas la hiperplasia (autónoma o secundaria de la bajada de los niveles de calcio debido al tumor medular)
- MEN IIB: habito marfanoide.....

SINTOMATOLOGIA DEL HIPERPARA:

- 90% sintomatología escasa como fatiga, debilidad muscular, Estreñimiento, nauseas... esto se debe al diagnóstico precoz.
- Manifestaciones Oseas: osteoporosis, osteopenia difusa, osteítis fibrosa quística. 2% de los pacientes tendrán dolor y predisposición a Fx, afinamiento de las clavículas, quistes oseos, tumores pardos.
Debemos de hacer una desitometria osea para ver si hay compromiso del hueso cortical (radio 33% y cuello femoral), efecto anabólico sobre el hueso trabecular., si HTP 1! Severo se afecta el hueso cortical y trabecular. Si se afecta el cortical habrá que operar si o si.

- Manifestaciones renales: hipercalciuria, nefrocalcinosis y/ o nefrolitiasis en mas del 10% de los casos. Esto conlleva infecciones secundarias, hipertensión vasculorenal a largo plazo IR. *** la manifestación mas característica.
 - Manifestaciones neuromusculares: fatiga, debilidad muscular proximal, calambre y parestesias, disminución de la excitabilidad neuromuscular.
 - Digestivo: inespecífico (nausea, anorexia, estreñimiento, dolores abdominales), ulcera péptica o pancreatitis sería lo más característico (debido al calcio en los túbulos del páncreas), pero no pensaremos en ello con estos síntomas.
 - Manifestaciones articulares;: condrocalcinosis y seudogota
 - Manifestaciones neuropsiquiatricas: astenia, depresión, irritabilidad, letargo, coma hipercalcémico
 - Manifestaciones cardiovasculares: aumento de calcio dando un aumento de los depósitos favoreciendo la arterioesclerosis, mayor incidencia que en población general mediada por el mecanismo mencionado.
- Encontraremos por tanto HTA en algunos estudio muestra disminución de la TA luego de paratiroidectomia pero la mayoría no.

DIAGNOSTICO:

- Clínica
- Nivel de la calcemia 10.5-11 es el nivel máximo, pero se usa con más frecuencia hasta 10 mg, a partir de 10 empieza la sospecha de problema, con una única determinación no.
- PTH: valores normales de 10-60 (incluso siendo 7 el mínimo, cuando quitamos las paratiroides por error consideramos que por debajo de 7 no queda ningún a paratiroides viva)
- Aumento de la fosfatasa alcalina, debido a la actividad osteoclastica
- Vit D, baja tendríamos reabsorción de hueso.
- Descartar hiperparatiroidismo secundario.

Indicación de paroiectomia, con valores analíticos repetidos al menos **tres veces**, estar seguro de que el aumento de la calcemia, PTH es permanente que no hay asociación con otros fenómenos como osteoporosis, déficit de vitamina D.

- Localización de un adenoma:
 - o Ecografía de alta resolución: no invasivo, económico, sensibilidad de hasta 91% (en nuestra experiencia es que realmente esta sensibilidad es muy inferior, por ser una glándula muy pequeña en ocasiones es por ejemplo un nódulo tiroideo difícil de diferenciar de un adenoma paratiroideo.), 2-5% falsos positivos, falsos negativos (mediastinicos, retroesofagitos, timo...).
 - o TAC: muy poca sensibilidad, costoso e irradia, solo se hace en el carcinoma paratiroideo donde podemos observar es hasta donde invade para luego en la cirugía reseca todo el tejido maligno.
 - o RM: no sirve porque la intensidad de señal es similar a la del tejido tiroideo adyacente (grasa peritiroidea) y ganglios linfáticos.
 - o Centelleo con sestamibi (MIBI): se concentra en la mitocondria de la célula de la paratiroides, normalmente las glándulas son tan pequeñas que es imposible

que se vean. Al inicio todo capta, pero el aclaramiento por parte de la gl paratiroidea es mas rápido, quedando más tardío en las zonas donde halla adenomas. No es la prueba de excelencia para el diagnóstico, eso lo sabremos con la analítica, lo necesitamos para localizarlo, porque si no está localizado debemos de explorar intraquirurgicamente las cuatro localizaciones posibles de las glándulas paratiroideas, siendo una cirugía más agresiva y con más riesgo de fracaso.

Muy bueno para las paratiroides en posiciones anómalas.

- SPECT TAC con sesta MIBI: mejor calidad porque nos dice exactamente donde se encuentra la lesión para la resección.

INDICACION QUIRURGICA:

Hiperparatiroidismo paucisintomático:

Hiperpara por PTH aumentada, calcio aumentado, pero sin síntomas. Sabemos que le hemos diagnosticado un hiperpara pero las consecuencias clínicas son poco graves y posiblemente por su edad no tiene tiempo para desarrollar complicaciones graves. Es una cirugía con anestesia general ligeramente larga por hacer mediciones de PTH intraoperatorias. Esto da problemas en pacientes mayores de 80 años, patologías comórbidas... por lo que para estos no va a ser una cirugía sencilla. Es una cirugía donde es necesario localizar el adenoma porque si no estamos abocados al fracaso, teniendo en ocasiones que reintervenir por n haberlo extirpado bien. Criterios para la extracción quirúrgica:

- Pacientes menores de 50 años. (por la edad que tiene, tiene tiempo de desarrollar complicaciones)
- Calcio serico mayor de 11 mg% (a pesar de las medicaciones, no conseguimos reducirlo por debajo de 11)
- PTHi mayor de 65 pg/ml (no es en si indicación quirurgica)
- Calciuria mayor de 400 mg/24h (esto es porque con esta excreción de calcio, el riesgo de cálculos renales es grande)
- Valores analíticos repetidos al menos tres veces**** absolutamente seguro del hiperpara, hipercalcemia, hipercalciuria y hipofosfatemia???
- Alteración en el aclaramiento de creatinina menor del 30%, es una indicación de manera secundaria, riesgo de IR por las alteraciones.
- Densitometría con Tscore-2.5, se considera fundamental, calcemias con 10-11 sin alteración de la densitometría, muchas veces no se hara la cirugía
- Cuando el hiperpara agrava una enfermedad persistente
- Que con el sestaMIBI hayamos localizado la glándula con adenoma (en el 5-10% de los casos no se encuentra el adenoma responsable del hiperpara).

Hiperparatiroidismo sintomático:

Indicación quirúrgica absoluta, son pacientes ademas con riesgos de crisis hipercalcemicas

Carcinoma: valores de PTH elevadisimos, hipercalcemia incluso maligna con crisis hipercalcemicas, cirugía siempre (no hay qt ni rt eficaz)

Técnica quirúrgica:

Requiere entrenamiento: extirpación del adenoma

Conocer el aspecto de las glándulas, estas son muy pequeñas, el adenoma lo normal es que no sea grande, por lo que hay que conocer bien su aspecto para encontrarlo

Si el adenoma no se ha localizado con el MIBI es obligado hacer una exploración de toda la celda tiroidea en el surco intertraqueoesofágico, debajo del manubrio (porque puede encontrarse en el mediastino alto), en ocasiones hay que hacer una gammagrafía intraperatoria, se administra el radioisótopo dos horas antes de la cirugía y en la cirugía ponemos la gammacamara que nos dará una imagen de aumento de la captación, este debería coincidir con la localización del adenoma, a pesar del MIBI intraoperatorio, la ayuda es solamente relativa, se ha comprobado que con respecto a un sestaMIBI o SPECT TAC preoperatorio, no aporta casi nada, si no se ha localizado antes, difícilmente lo localizaremos mediante la gamma cámara.

Por lo que tras buscar el adenoma lo mandamos a AP para confirmarnos de que el tejido es paratiroideo y así excluir haber mandado un nódulo tiroideo o un ganglio.

Debemos de hacer una determinación intraoperatoria de la parathormona, nada mas dormir al paciente sacamos los niveles de PTH y se mandan a laboratorio (ejemplo 150), tras esto una segunda muestra en el momento en que pensamos que hemos encontrado el adenoma y los estamos manipulando, la cifra debe haber aumentado, tras la extirpación, esperamos 10 min y lo enviamos al laboratorio, la cifra a debido de disminuir (esperamos 10 min porque la vida media de la PTH es de 5-8 min), ha debido de bajar el 50% de la cifra inicial, sin es asi, lo mas seguro es que hayamos extirpado el adenoma. (con todo esto llevamos unas 2.5- 3 horas por lo que no es una cirugía rápida, tres horas de anestesia general para un paciente mayor, es algo de riesgo).

Recordar siempre que en el 2-5% de los casos podemos tener adenomas multiples, cuando hemos hecho la resección del adenoma y las analíticas nos dicen que seguimos teniendo elevada la PTH, debemos de buscar de nuevo otro adenoma, extirpandolo y realizando de nuevo las mismas pruebas (AP y laboratorio).

En el **carcinoma** es indicación absoluta, resecamos el tumor y los tejidos adyacentes incluso la glandula tiroides del lado del carcinoma (hemitiroidectomia homolateral), hacemos una linfadenectomia homolateral, si pensamos que el nervio recurrente este invadido, lo quitaremos sin ninguna duda.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

La glandula no esta enferma, es secundario porque hay una anomalía en el metabolismo del calcio que lleva de manera secundaria al estimulo de la glandula paratiroidea, aquí no hay secreción autónoma independiente por parte de la glandula. En este caso la glandula funciona bien y responde a la hipocalcemia por un aumento de la secreción hormonal.

Respuesta por regulación a la disminución de la calcemia

Causas:

- Insuficiencia renal, es la causa mas frecuente, la IRC, debemos pensar que la eliminación de los fosfatos esta alterada en los enfermos con diálisis, porque las maquinas no lo filtran bien, este esta aumentado, dando disminución de la calcemia y de la Vit D, y la degradación renal de la PTH disminuye por la IR; esto da alteraciones de la calcemia que estimulan la paratiroides, y esta en respuesta aumenta la secreción de la PTH.

Los cambios iniciales, tendremos gl con hiperplasia (aumento del número de las células) esta es en respuesta, todas son funcionantes, cuando pasa el tiempo esta hiperplasia se transforma en hiperplasia nodular, grupos de células paratiroides con funcionamiento autónoma, tendríamos grandes hiperparatiroidismos debidos a IR, podemos tener aumento de la PTH aunque la calcemia se haya normalizado.

Se manifiesta de la misma manera que el primario, pero en este caso es mas exagerado: osteítis fibroquística, osteomalacia, calcificación de los tejidos blandos, calcifilaxis (calcio debajo de la piel, con riesgo de necrosis o abscesos, no se ve en el primario porque no llegamos a estos niveles por el diagnostico y tratamiento temprano), prurito, ulcera péptica (relacionada con la secreción de pepsina), neuripatias, pancreatitis.... Vemos una sintomatología similar al adenoma paratiroideo pero mas florida.

- Segunda causa frecuente es el **déficit de Vit D u osteomalacia**, hoy dia casi no se ve, se debe a:
 - Malabsorción (como cirugía bariátrica)
 - Aporte insuficiente
 - Aporte insuficiente de calcio
- **Seudohiperparatiroidismo** : respuesta deficiente de los receptores periféricos de la paratohormona, por lo que disminuye la calcemia???

CIRUGIA:

Lo mas precozmente posible. Resección quirúrgica de las glándulas paratiroides en enfermos con IRC, mejora mucho la evolución, si esperamos mucho las lesiones establecidas retienen su progresión pero no van a regresar. Por lo que hay tendencia cada vez mayor de operar antes de que sea irreversible los problemas causados.

- Cuando PTH mayor de 500 pg/ml
- Si existen lesiones óseas

Técnica:

Es diferente no se trata de quitar un adenoma, si no que tenemos 4 glándulas hiperfuncionantes, si quitamos todas dejamos al enfermo en situación de hipocalcemia, por lo que podemos hacer:

- **Paratiroidectomía total:** hay PTH residual en 87% de los casos, esto se debe a que hay pequeñas glándulas ectópicas que producen algo de PTH. Lo que hacemos una criopreservación, por lo que si después desarrolla una hipocalcemia se reimplantará la paratiroides que hemos reservado.
- **Paratiroidectomía subtotal:** nos llevamos 3 glándulas y dejamos un residuo de otra, esto se deja marcado con un clip, la teoría es que si el enfermo continúa con alteraciones de la calcemia por su IRC, el trozo que hemos preservado, se hiperplasia más, dando aumento de cifras de PTH, por lo que dejamos el clip para que si esto ocurre, en la reintervención encontraremos rápidamente el residuo, pero sabemos que las reintervenciones se acompañan de alta morbilidad de lesión del nervio recurrente, debido a que tenemos un tejido fibroso. También tenemos el riesgo de que no encontremos el remanente paratiroideo
- **Paratiroidectomía total + reimplantación de una de las glándulas en el antebrazo.** La mantenemos en frío la glándula (gasa con suero y hielo, pero no congelada), esta la fragmentamos con el bisturí en pequeñas rodajas, tras esto hacemos fragmentos algo más pequeños, hacemos una incisión en el antebrazo, buscamos la celda muscular y reimplantamos la paratiroides, esta al cabo de un tiempo se hará funcional de nuevo, la dejamos marcada con un clip también, por si debido a la IRC vuelve a sufrir hiperplasia lo reintervendremos. Nunca se implanta todo, un trozo se criopreserva por si el implante no funciona. Con este método evitamos las complicaciones de la reintervención.

Hiperparatiroidismo terciario:

Aquel que ocurre después de un TX renal funcional.

Se puede dar tras una hiperplasia, las células tienen cierta autonomía y no responderá a los niveles de la calcemia. Por lo que podríamos encontrar esta definición dentro del secundario.

El tratamiento es igual que el anterior

CUIDADOS OPERATORIOS:

- Hidratación oral o parenteral
- Bifosfonatos: pamidronato 60-90 mg IV
- Aporte de fósforo en hipofosfatemia severa.....
-
-
-

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS:

→ **Hipocalcemia:**

Tras cualquier cirugía tiroidea y paratiroides, máximo a los 2-3 días y dura unas semanas, suele ser manejable con suplementos de calcio, salvo en enfermos con niveles de calcemia y PTH muy

altos, que en el postoperatorio puede tener una hipocalcemia muy refractaria al tratamiento, que nos cuesta mucho tratar que es el SINDROME DE HUESO HAMBRIENTO, el hueso a estado sometido mucho tiempo a los osteoclastos, el hueso necesita mucho calcio para revertir su osteoporosis, por lo que los osteoblastos captan todo el calcio, teniendo una hipocalcemia en sangre. (el hueso capta todo).

- **Lesiones del nervio recurrente:** podemos hacer monitorización intraoperatoria, podemos estimular el vago o el recurrente, esto va a dar movimiento de las cuerdas vocales, esto tiene ventaja porque a veces nos cuesta mucho ver el recurrente, algunos tienen trayecto posterior a la glandula que es normal, pero en ocasiones pasa por otros lugares, tiene ramificaciones o incluso puede estar dentro del tiroides.

Lesión lateral en abducción podemos tener mejor habla porque compensa la otra, tiene disfonía. Si lesionamos los dos, el enfermo sale con una traqueotomía. Tiroidectomía total siempre se empieza por el peor lado, por lo que si nos cargamos el recurrente pararemos la cirugía habiendo dejado el lado que esta mejor.

- **Hemorragias**
- **Recidivas**