

Patología paratiroidea quirúrgica

¿Cuál es la responsabilidad del patólogo?

Ana Puras y Ana Echevoyen

S. de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Homeostasis del Calcio

Controlado por tres hormonas:

Hormona paratiroidea, Calcitriol (Vit. D) y Calcitonina.

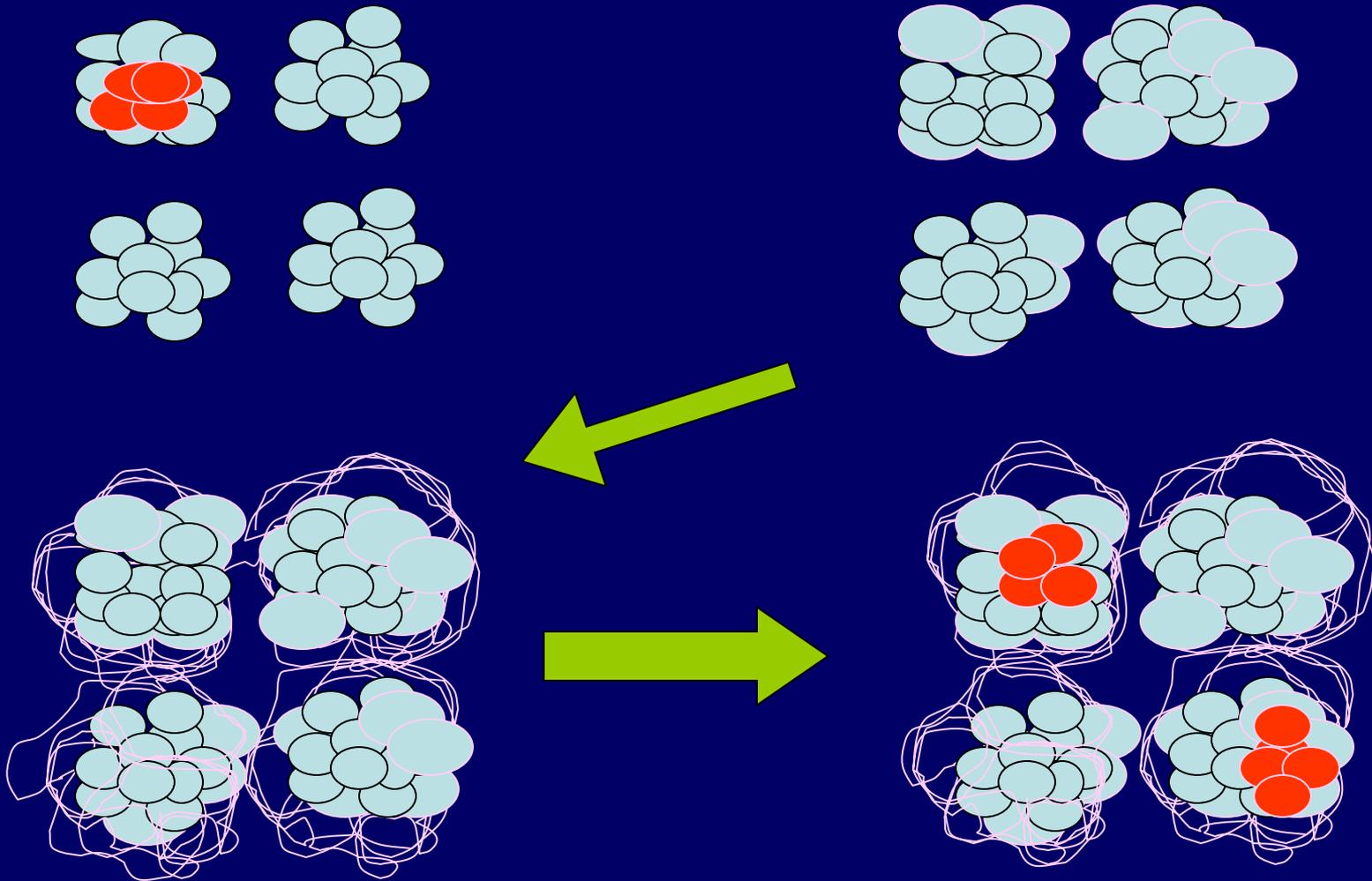
La Vit. D (dieta), pasa de Colecalciferol, tras doble hidroxilación en hígado y riñón, a Calcitriol, favorecido por la PTH. En IRC hay Hipovitaminosis D (Calcitriol) y se produce Hiperparatiroidismo.

Tras la paratiroidectomía, Vit. D nocturna. Posteriormente, diurna, con la ingesta . (Metab. Ca/P).

HIPERPARATIROIDISMO

- Situación de alteración en el equilibrio entre la PTH y el calcio sérico que conduce a cifras elevadas de PTH en sangre.
- Las causas más habituales
 1. **Hiperparatiroidismo Primario:** -Adenoma.
-Hiperplasia.
-Carcinoma.
 2. **Hiperparatiroidismo Secundario:** -Insuficiencia renal crónica.
-Déficit de vitamina D, etc.
 3. **Hiperparatiroidismo “Terciario” (Fase terciaria del Secundario):** - Hiperplasia nodular o “Adenomas múltiples” en el Hiperparatiroidismo secundario.
 4. **Hiperparatiroidismo “Cuaternario” (Fase cuaternaria del Secundario):** -Adenoma o Carcinoma en el Hiperparatiroidismo secundario.

Hiperparatiroidismo

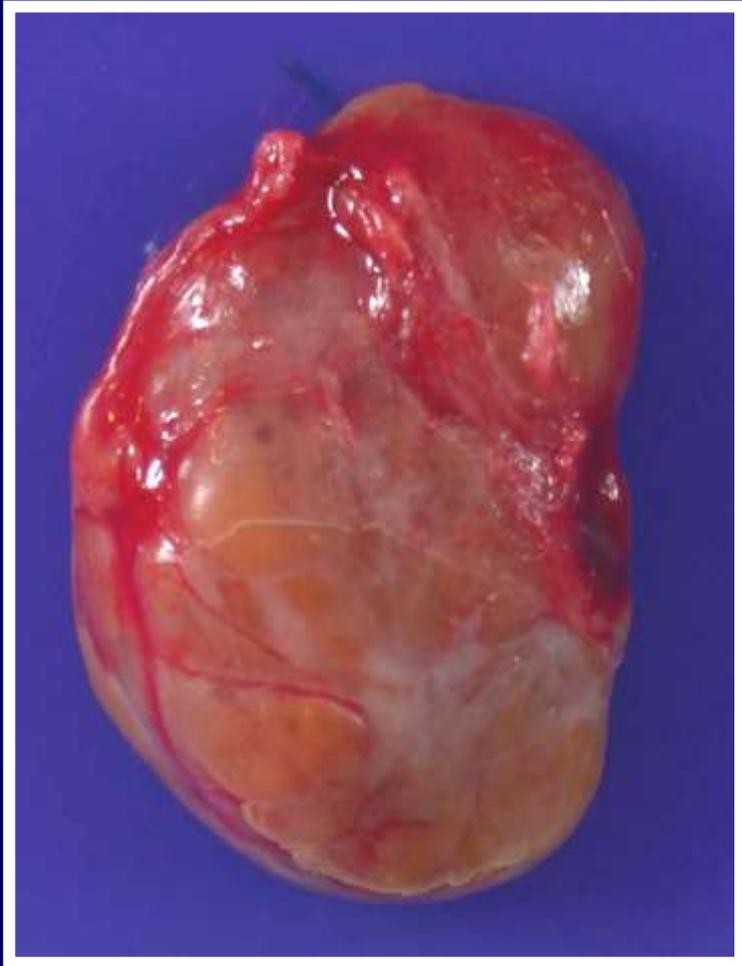


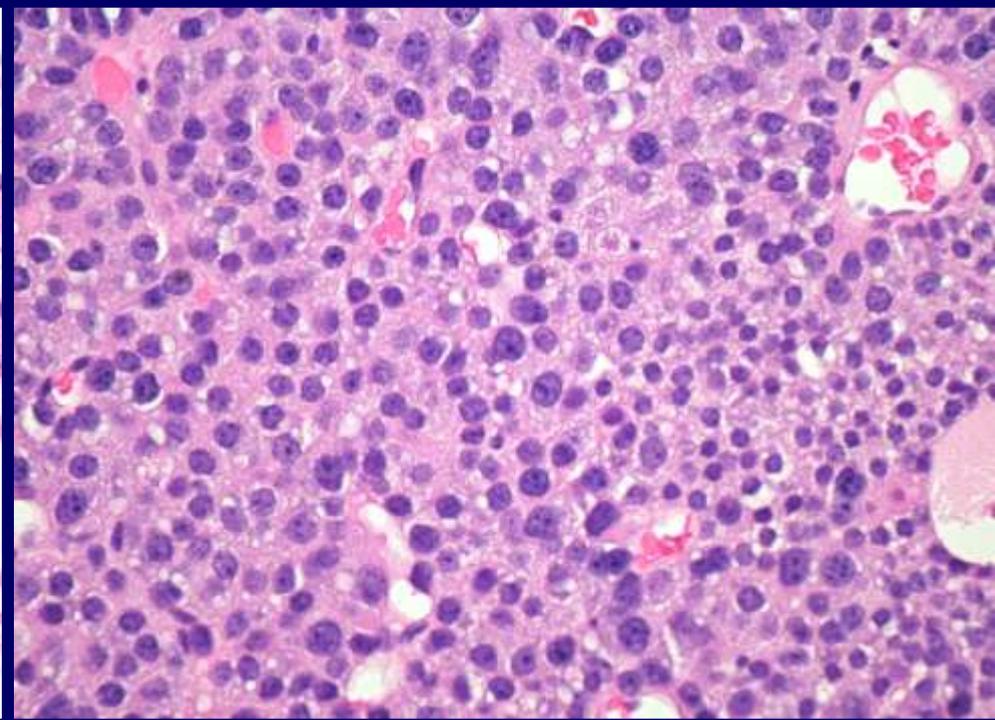
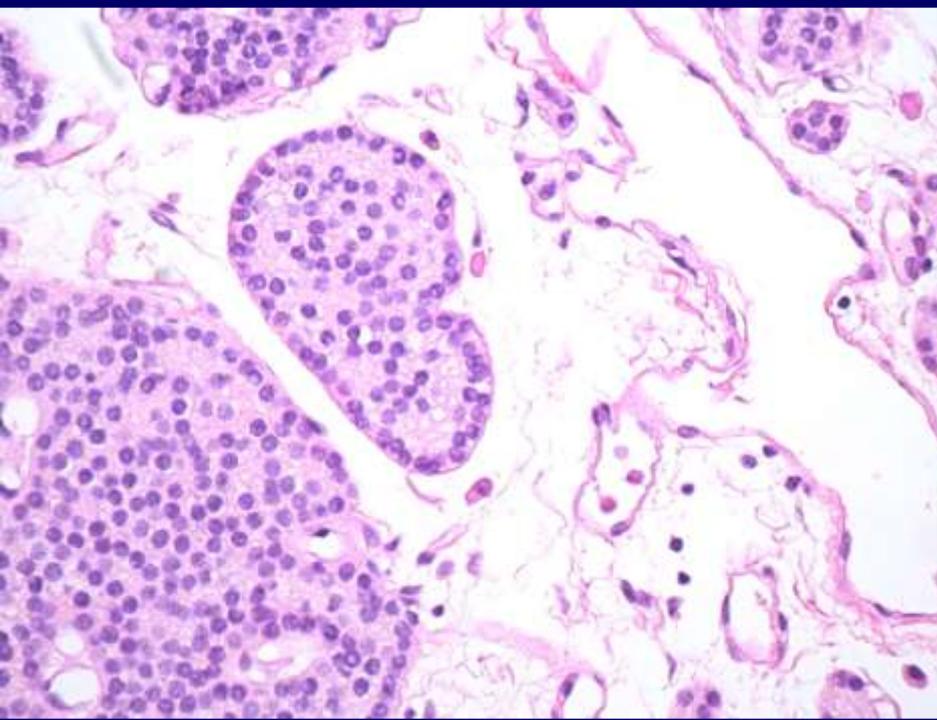
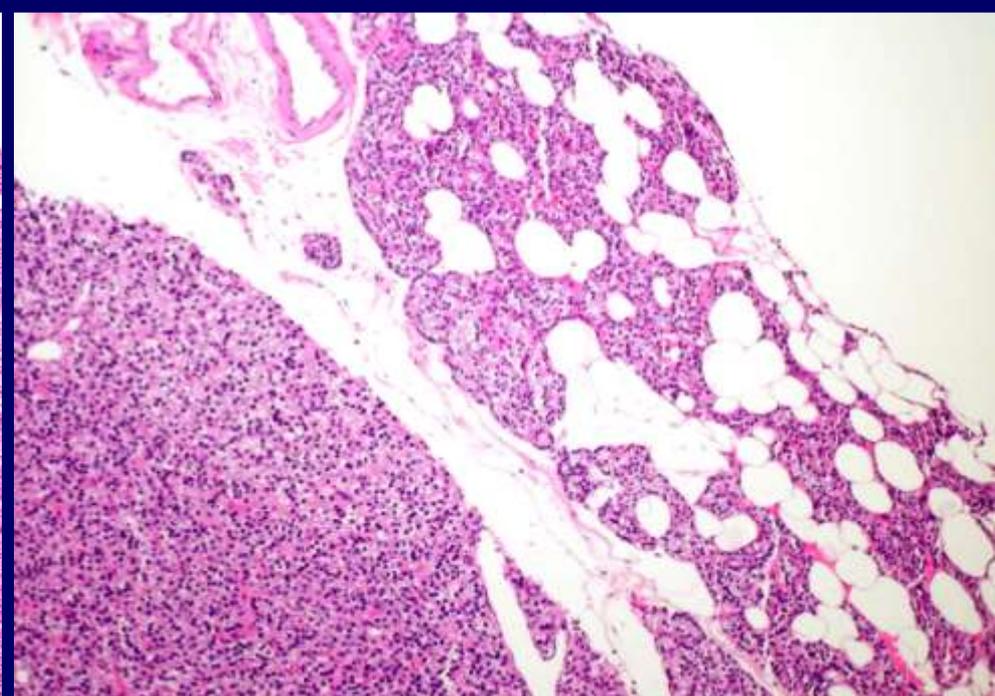
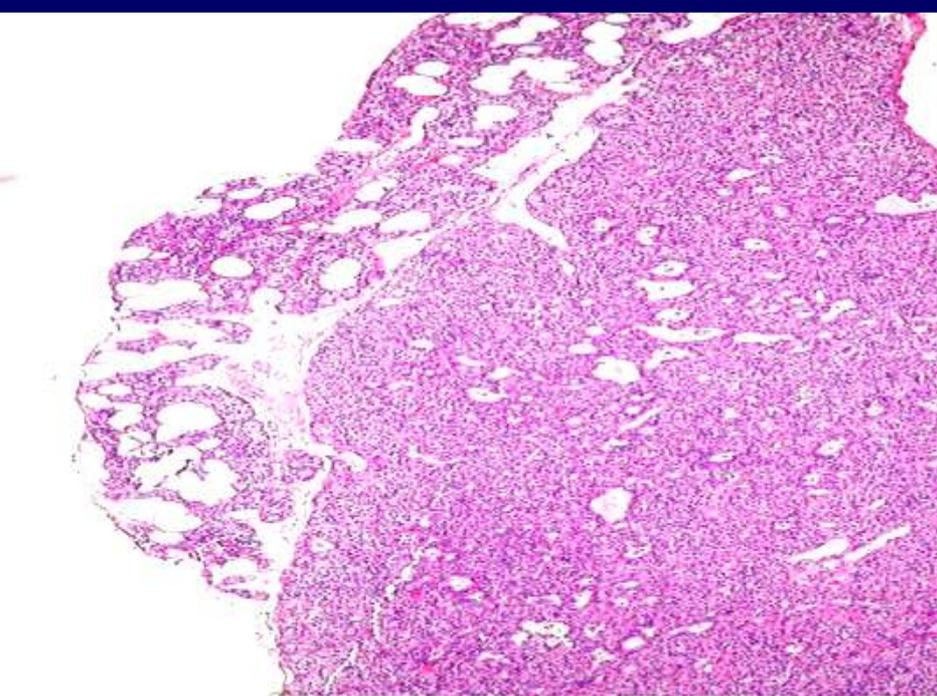
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

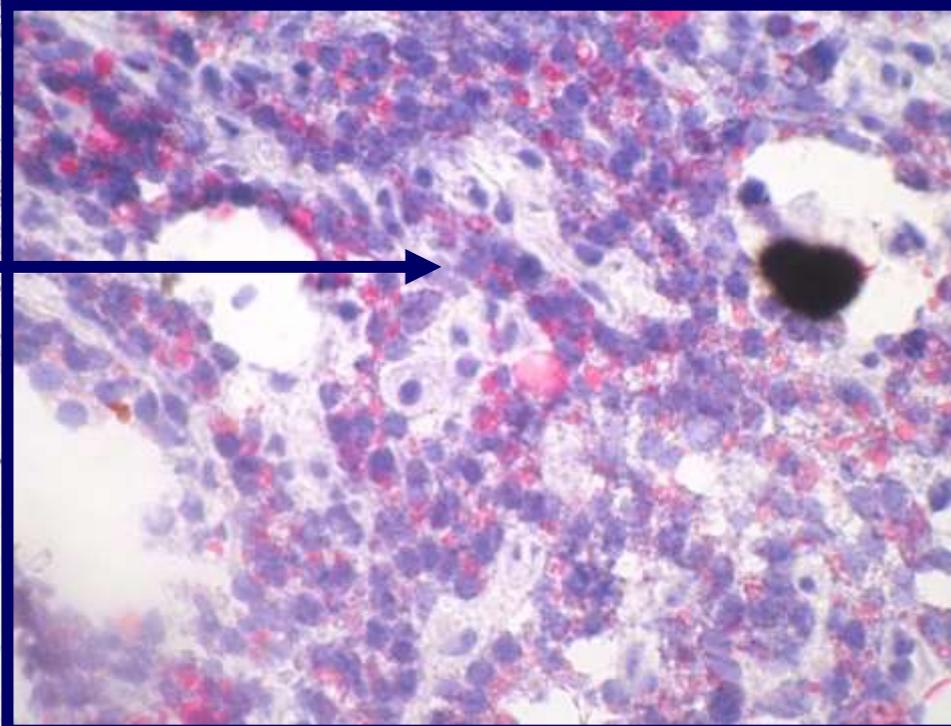
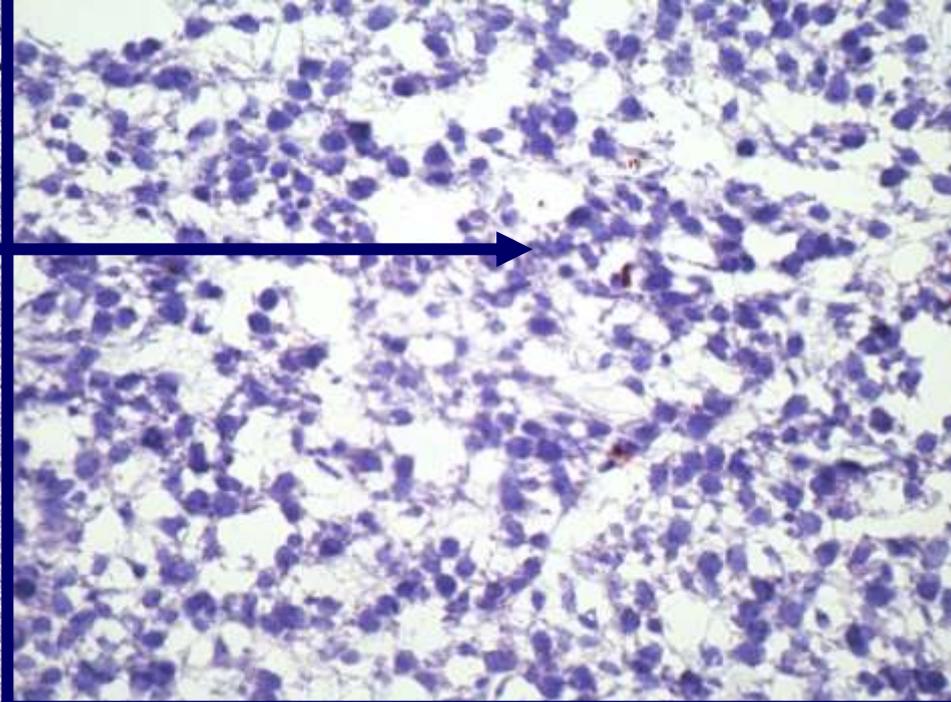
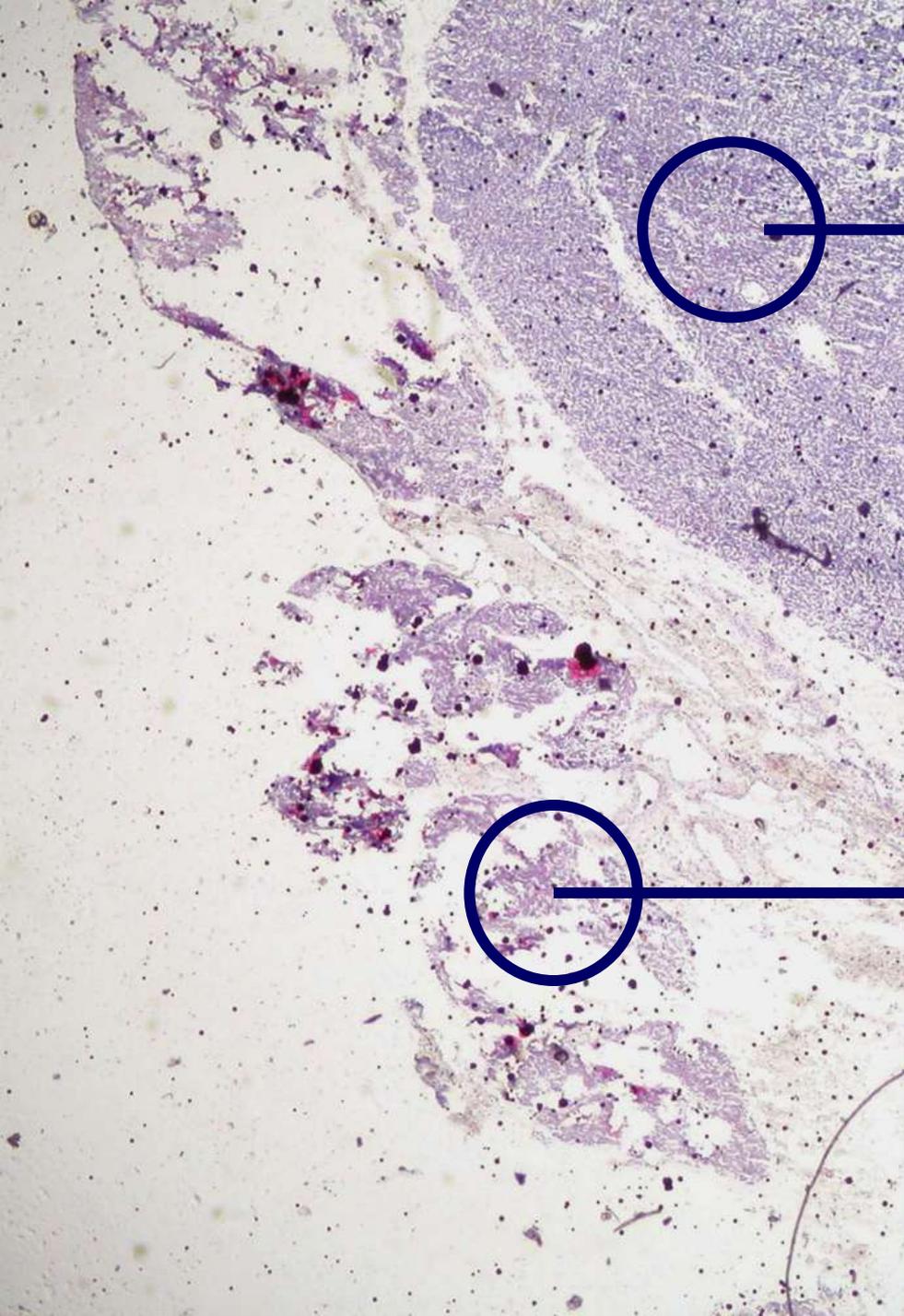
Adenoma

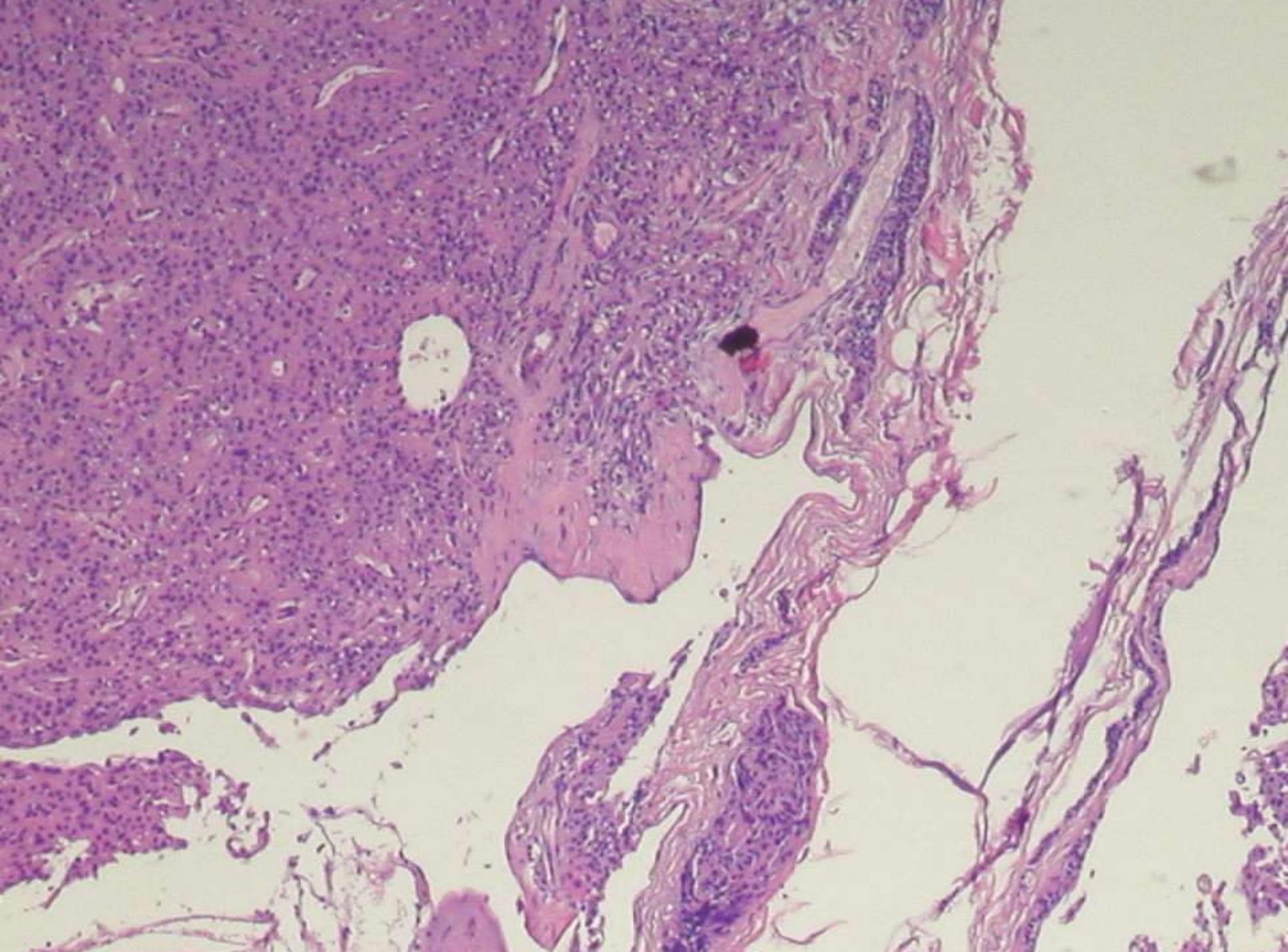
- Neoplasia benigna que afecta en la mayoría de los casos a **una sola** glándula paratiroidea. Capta el MIBI.
- **Aspectos morfológicos del Adenoma:**
 1. Hallazgo de un notable pleomorfismo nuclear (**“Criterio de Adenoma”**).
 2. Presencia de un remanente o ribete de tejido paratiroideo sano; la presencia en este tejido marginal de abundantes gotas lipídicas intracitoplasmáticas nos puede ayudar a reconocer dicho ribete como tejido paratiroideo normal (**“Criterio de Adenoma”**).
 3. **Ausencia de gotas lipídicas intracitoplasmáticas** en las células del Adenoma.
 4. En todos los casos se debe de biopsiar una segunda glándula paratiroidea y, con la presencia de abundantes gotas lipídicas intracitoplasmáticas en sus células principales, quedará confirmado el diagnóstico de Adenoma.

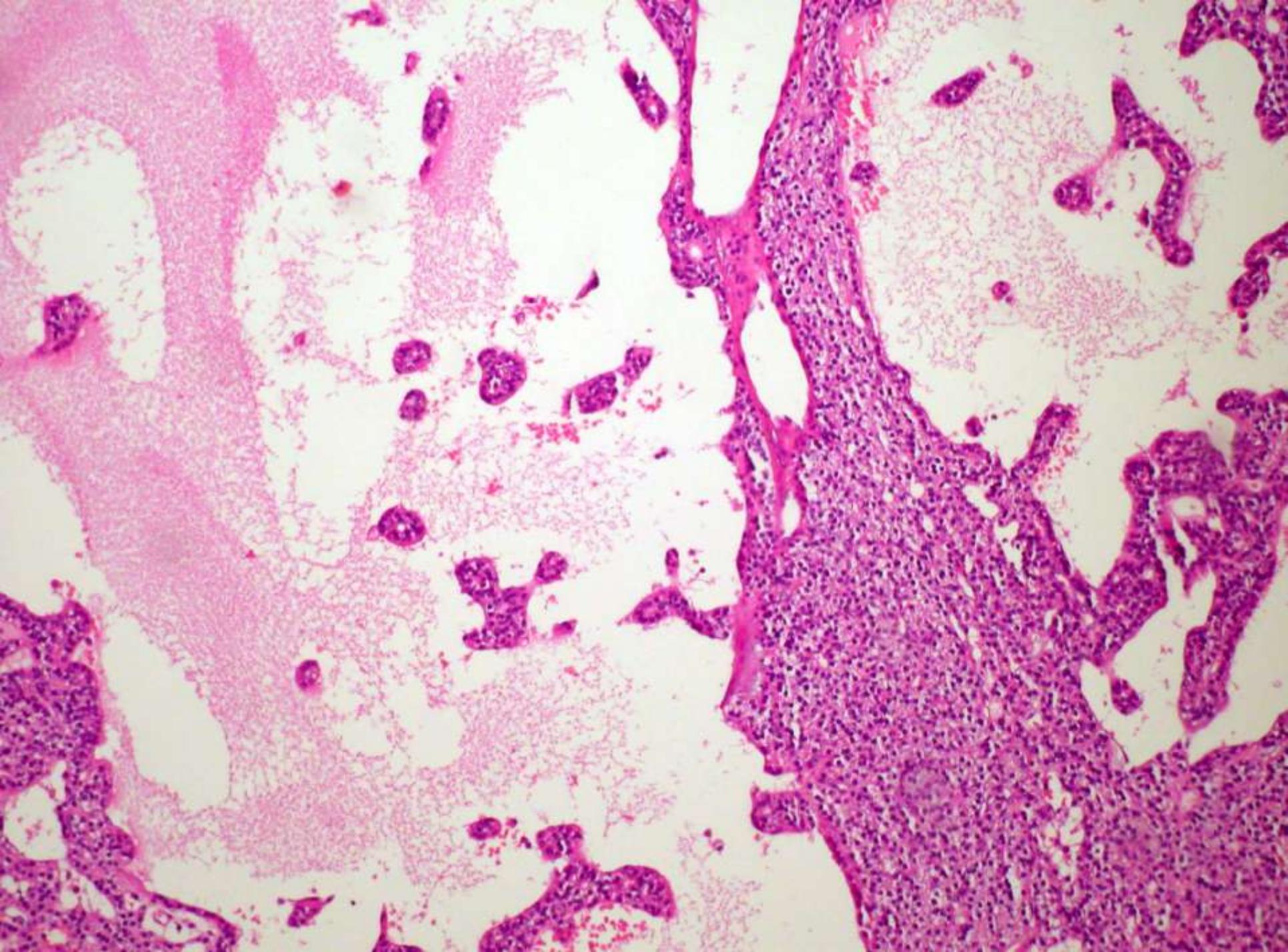
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO-Adenoma









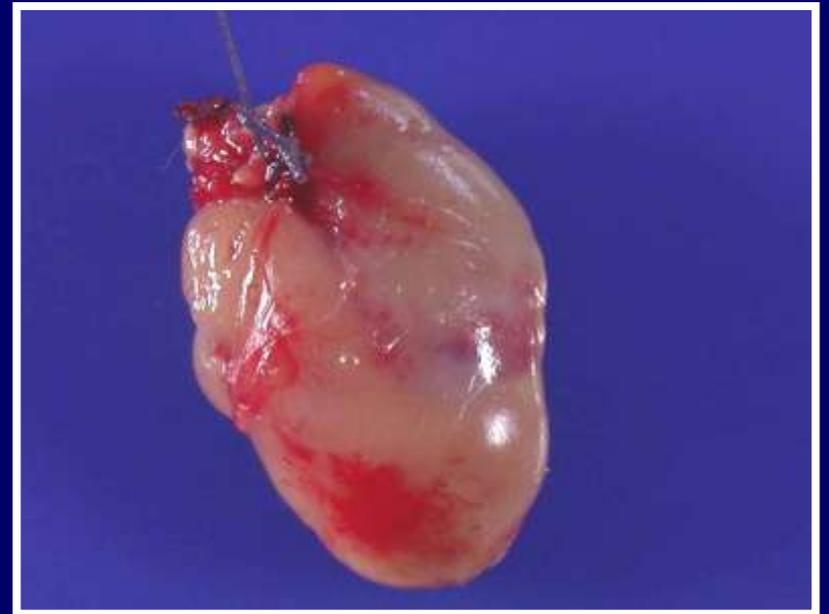


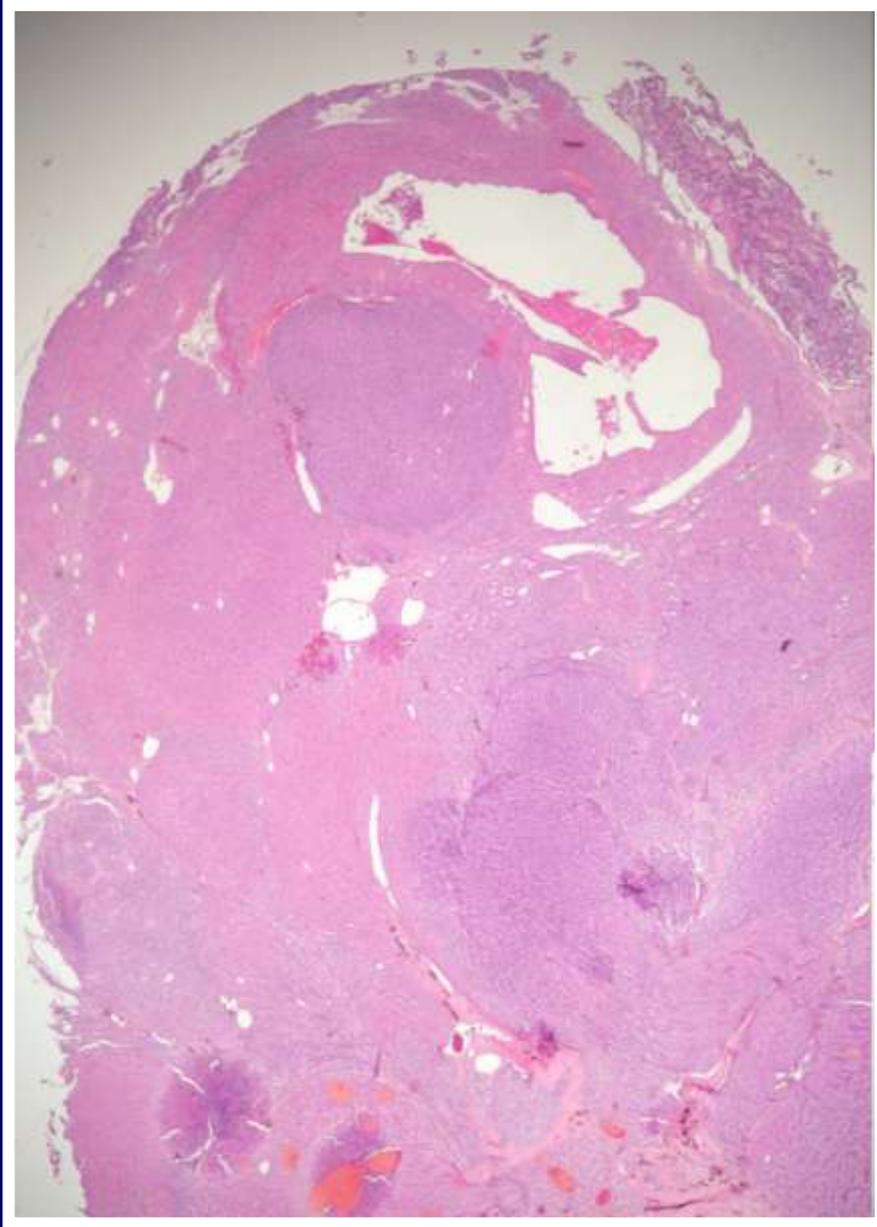
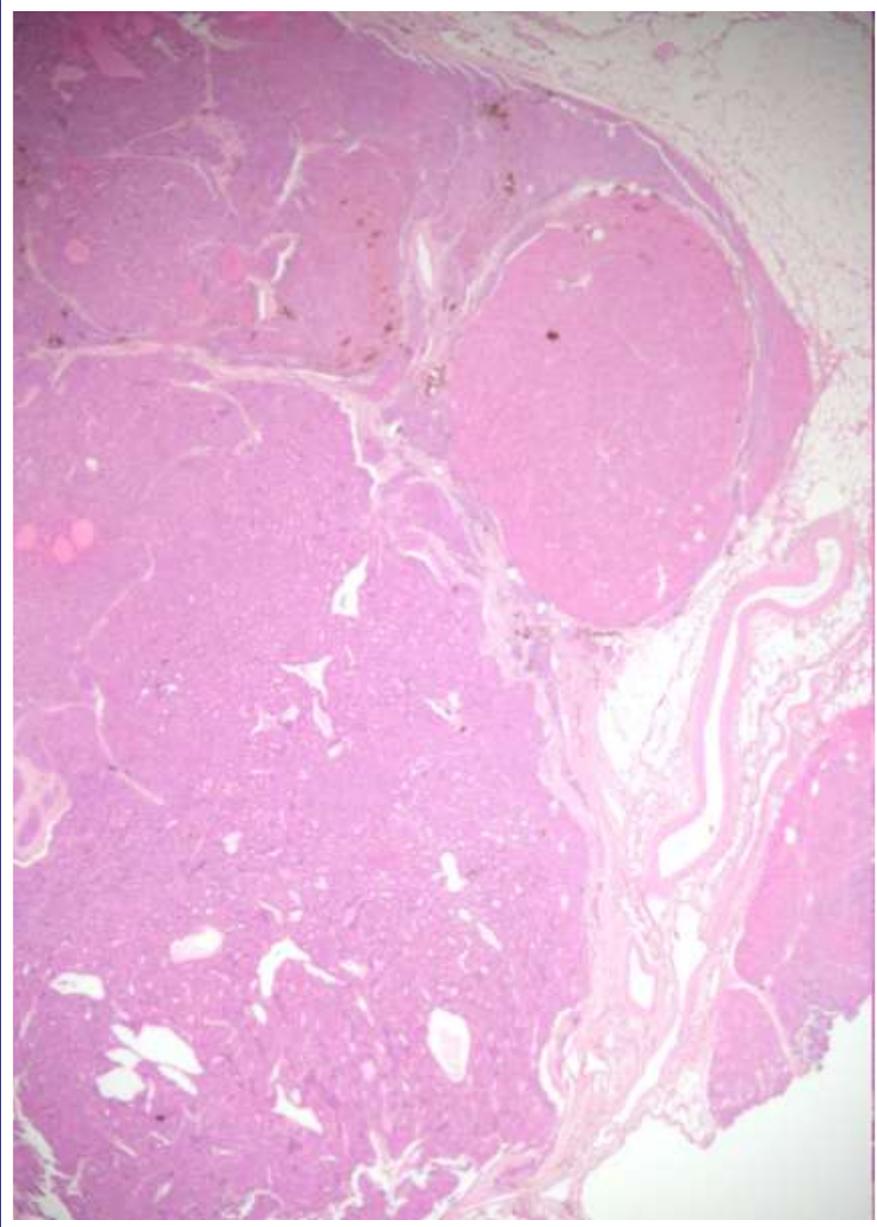
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

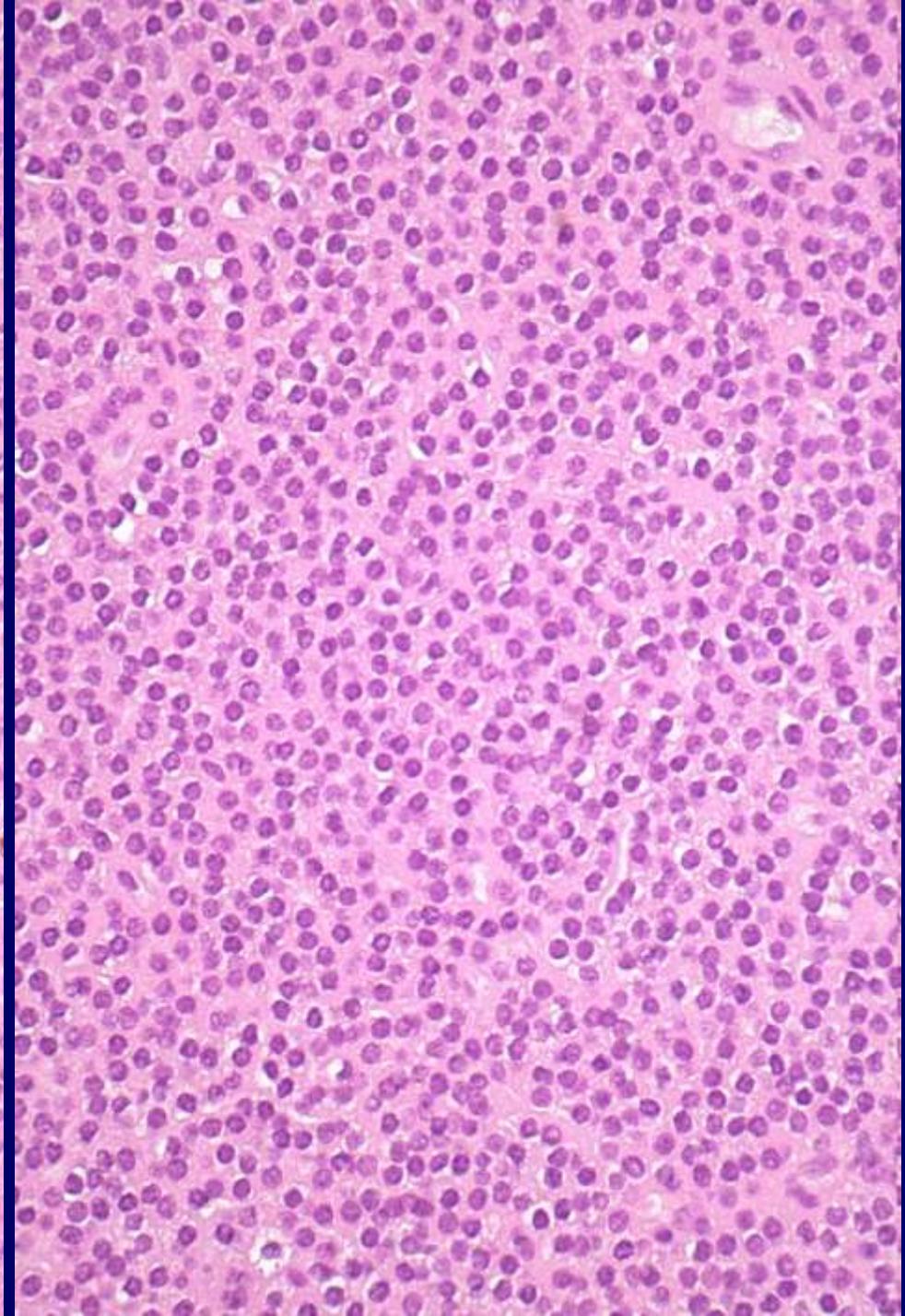
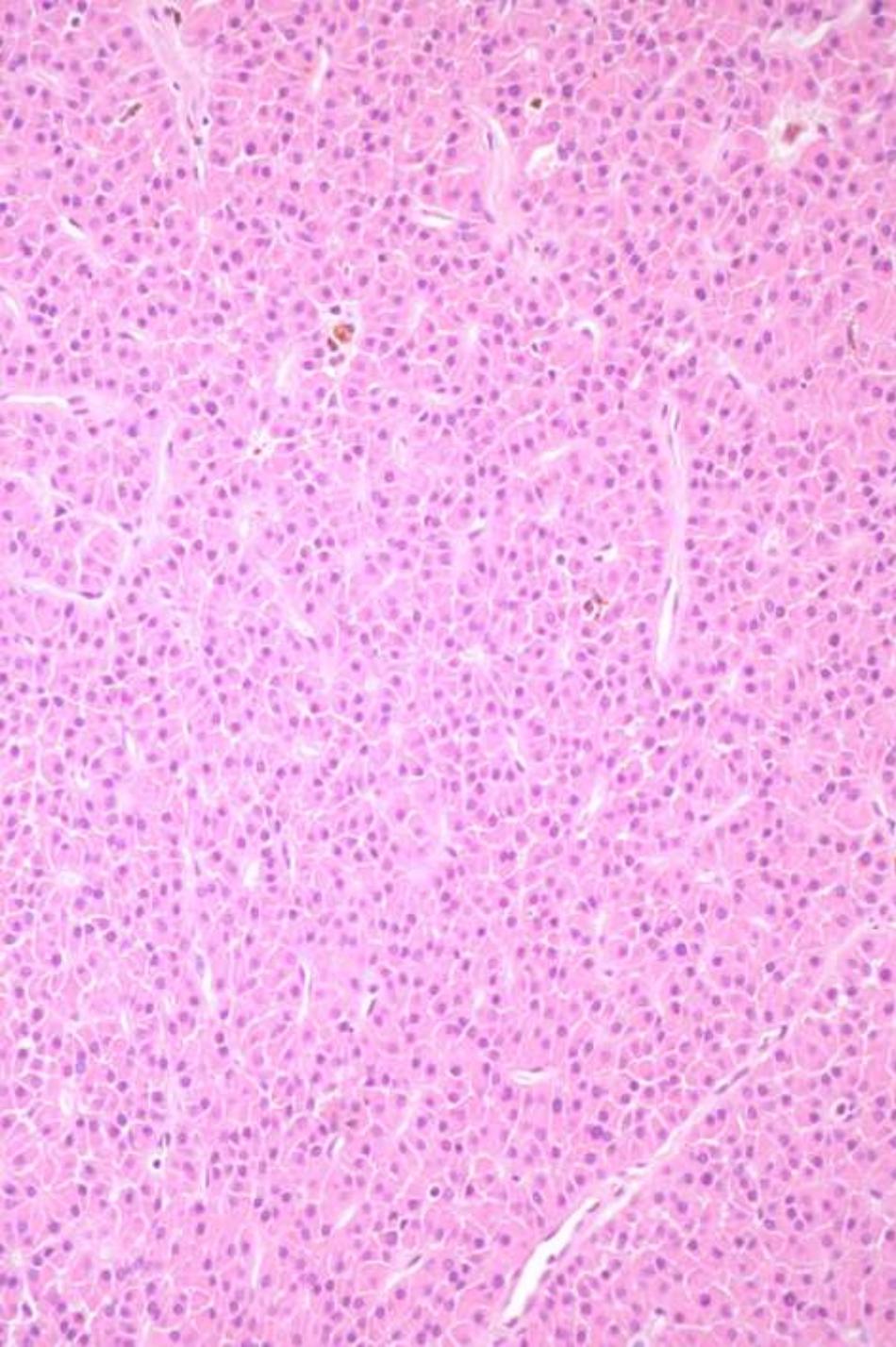
Hiperplasia

- Aumento del parénquima de más de una glándula paratiroides en ausencia de un estímulo conocido que provoque un aumento en la secreción de PTH.
- **Aspectos morfológicos de la Hiperplasia:**
 1. Afectación **múltiple**.
 2. Ausencia de “criterios de Adenoma”, habitualmente.
 3. Presencia grasa estromal y **escasez de gotas lipídicas intracitoplasmáticas**.
 4. Arquitectura nodular.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO-Hiperplasia





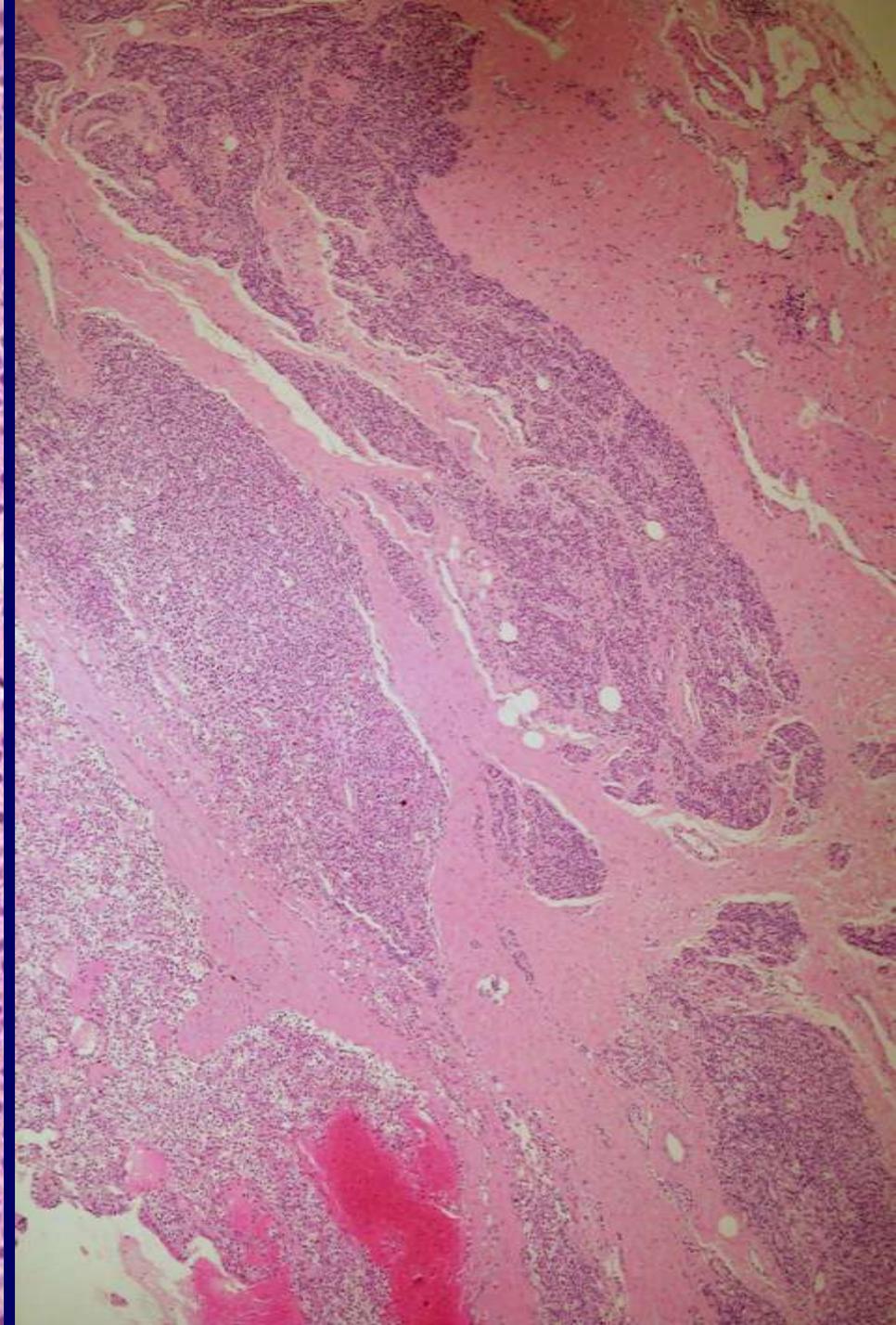
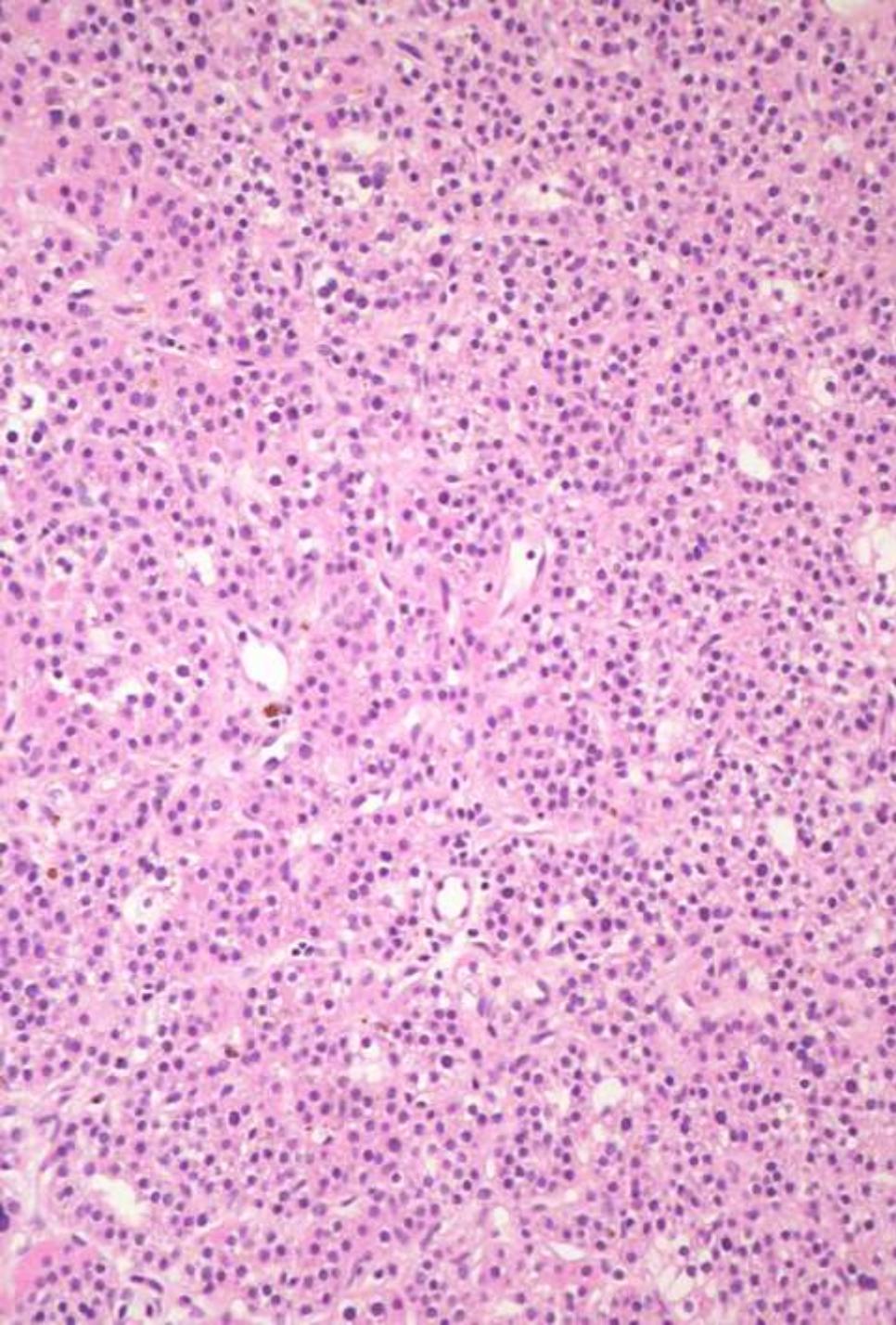


HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Adenoma atípico

- “Adenoma atípico” en aquellos casos en los que el tumor muestra citoarquitectura de Carcinoma sin invasión vascular o de órganos adyacentes ni metástasis.





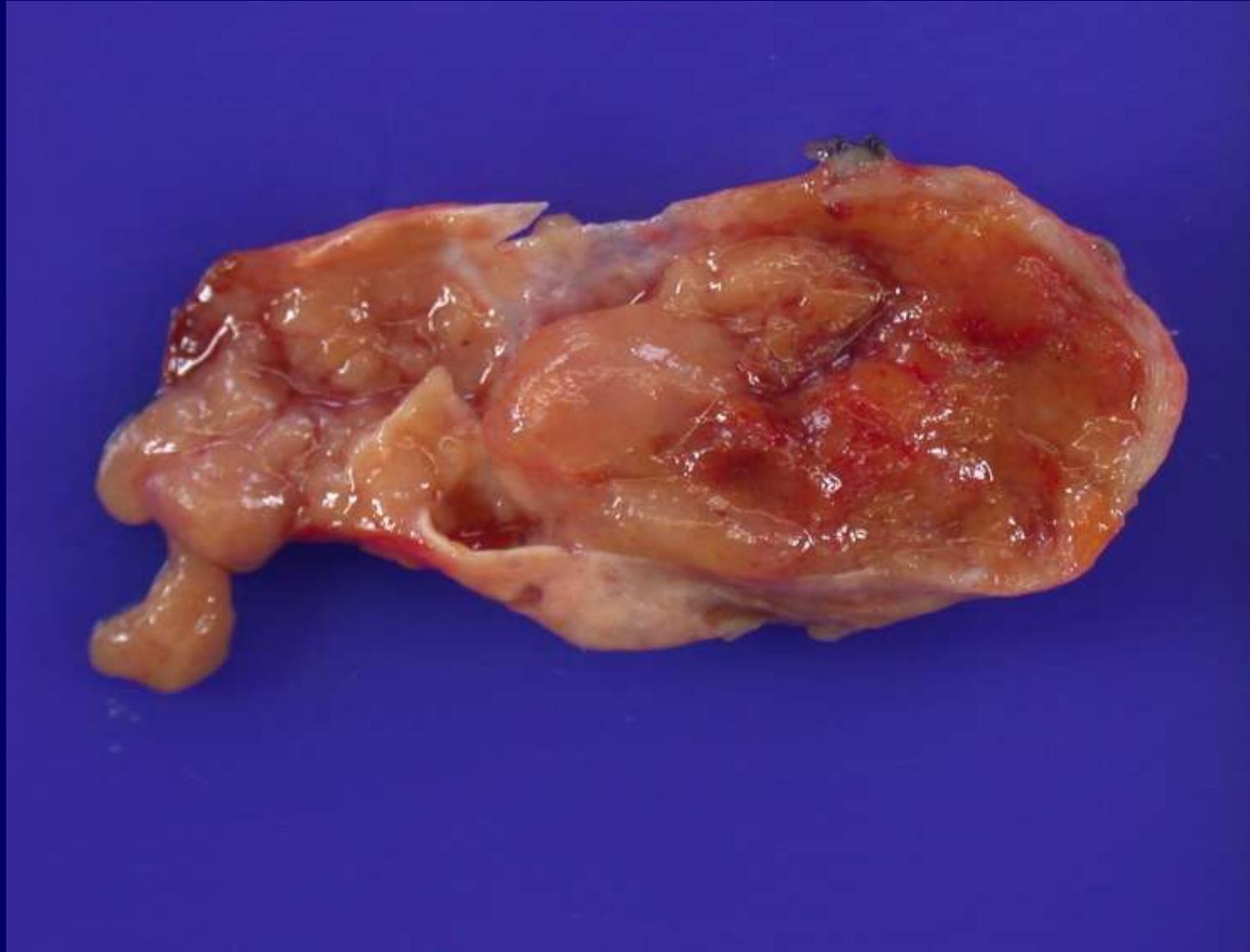
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

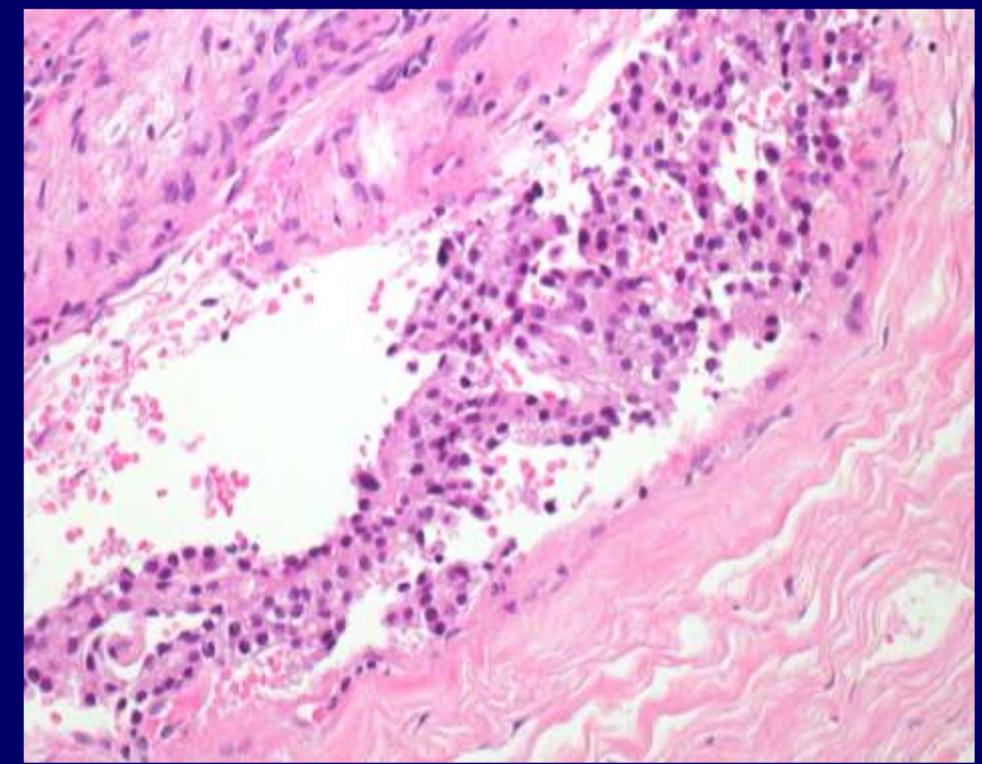
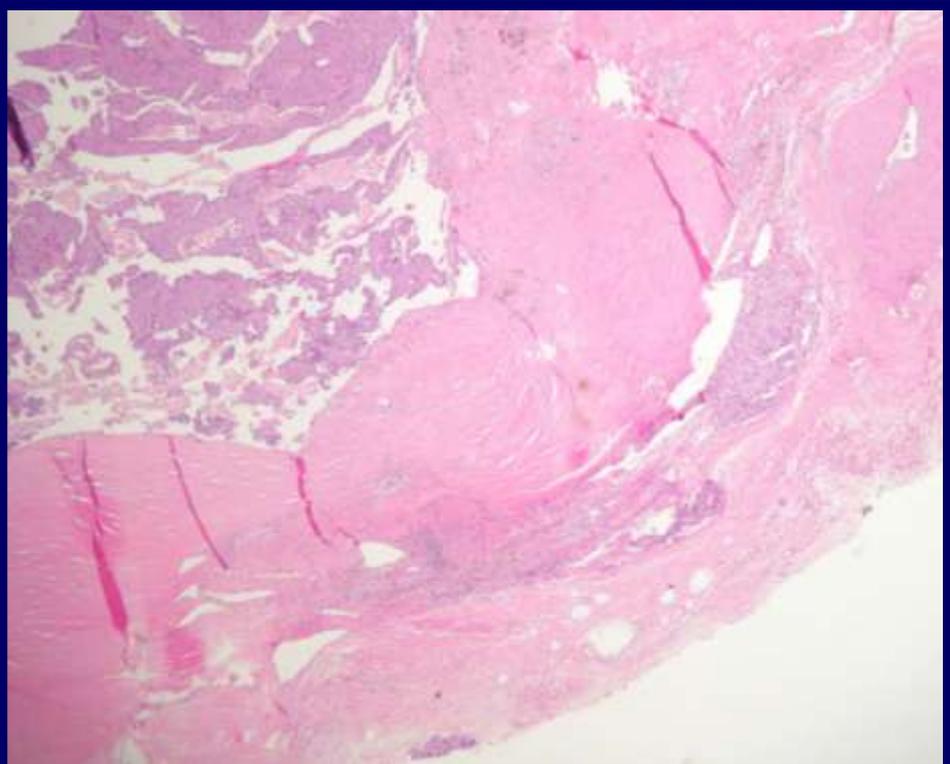
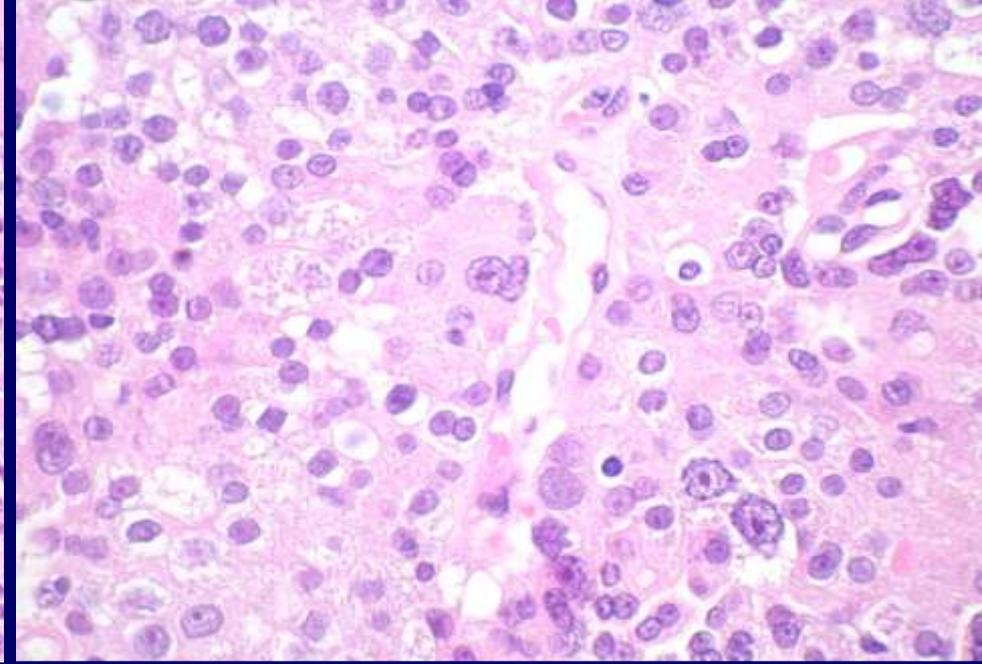
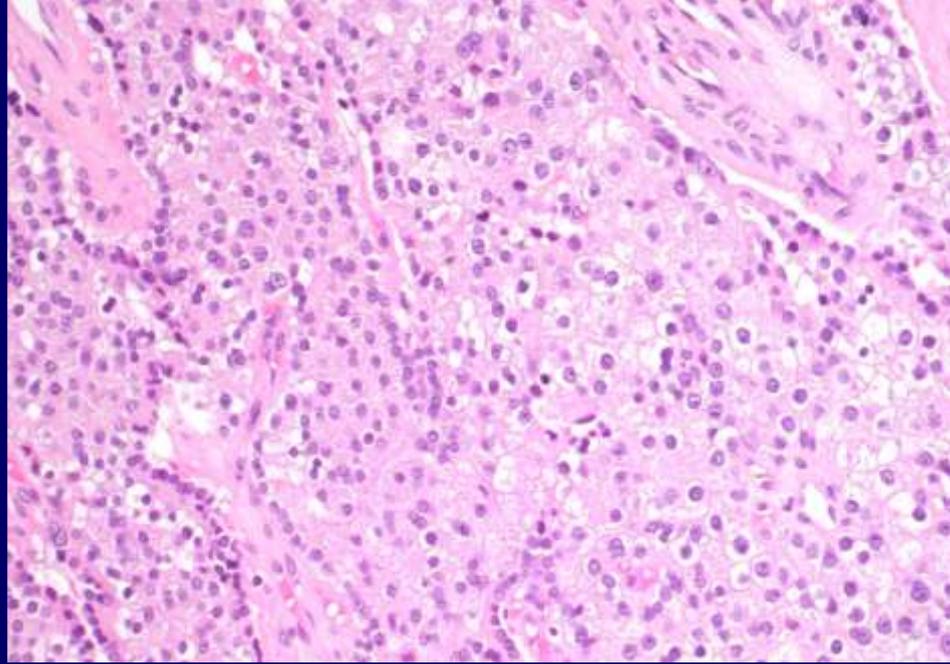
Carcinoma

- Tumor maligno derivado de las células parenquimatosas de la glándula paratiroides. **Grande, con calcemia muy elevada.**
- **Aspectos morfológicos del Carcinoma**
 1. Monomorfismo nuclear con macronucleolos y **mitosis** $>1/10$ CGA (valor pronóstico).
 2. **Bandas fibrosas gruesas con formación de nódulos.**
 3. Invasión infiltrativa vascular y/o infiltración capsular y de tejidos adyacentes y/o metástasis regionales a distancia.

Ante la evidencia histológica de **cápsula gruesa, patrón nodular, gruesos tractos fibrosos, tamaño grande, adherencias y elevada hipercalcemia**, se debe sugerir el diagnóstico intraoperatoriamente; de la probable revisión o extirpación de los tejidos adyacentes en este momento dependerá, en gran medida, la supervivencia del paciente sin recidiva. El paciente debe venir orientado previamente: cirugía específica.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO-Carcinoma





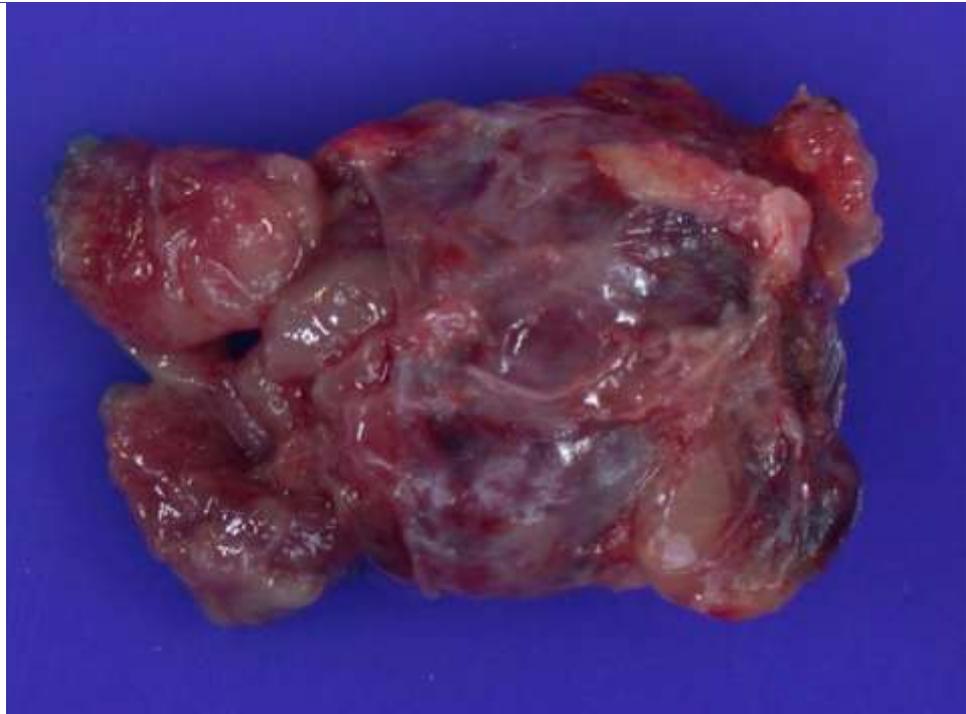
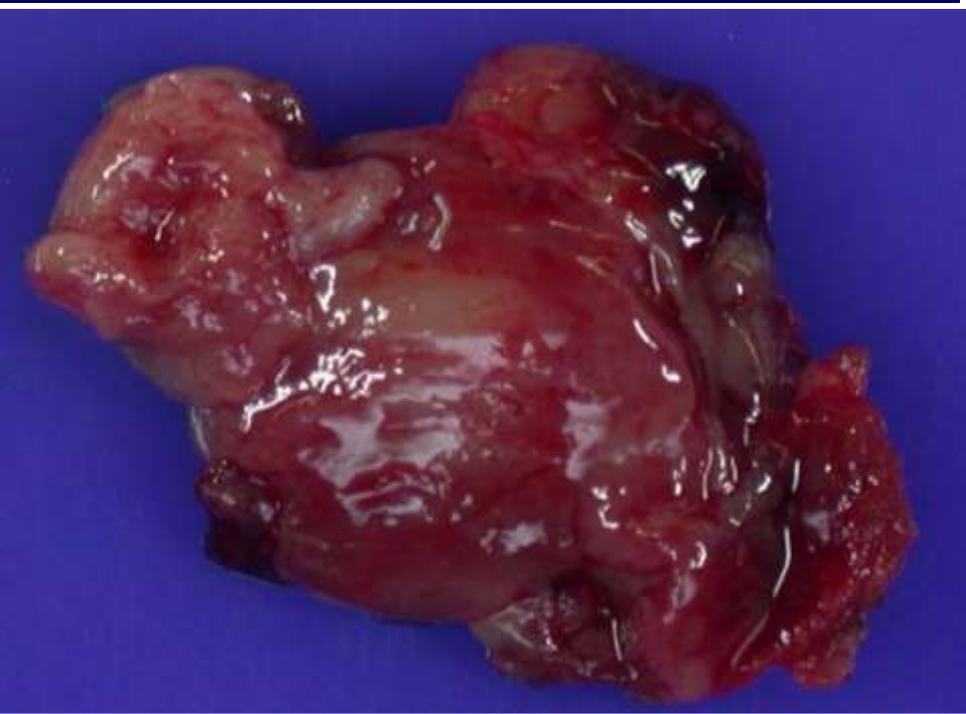
HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

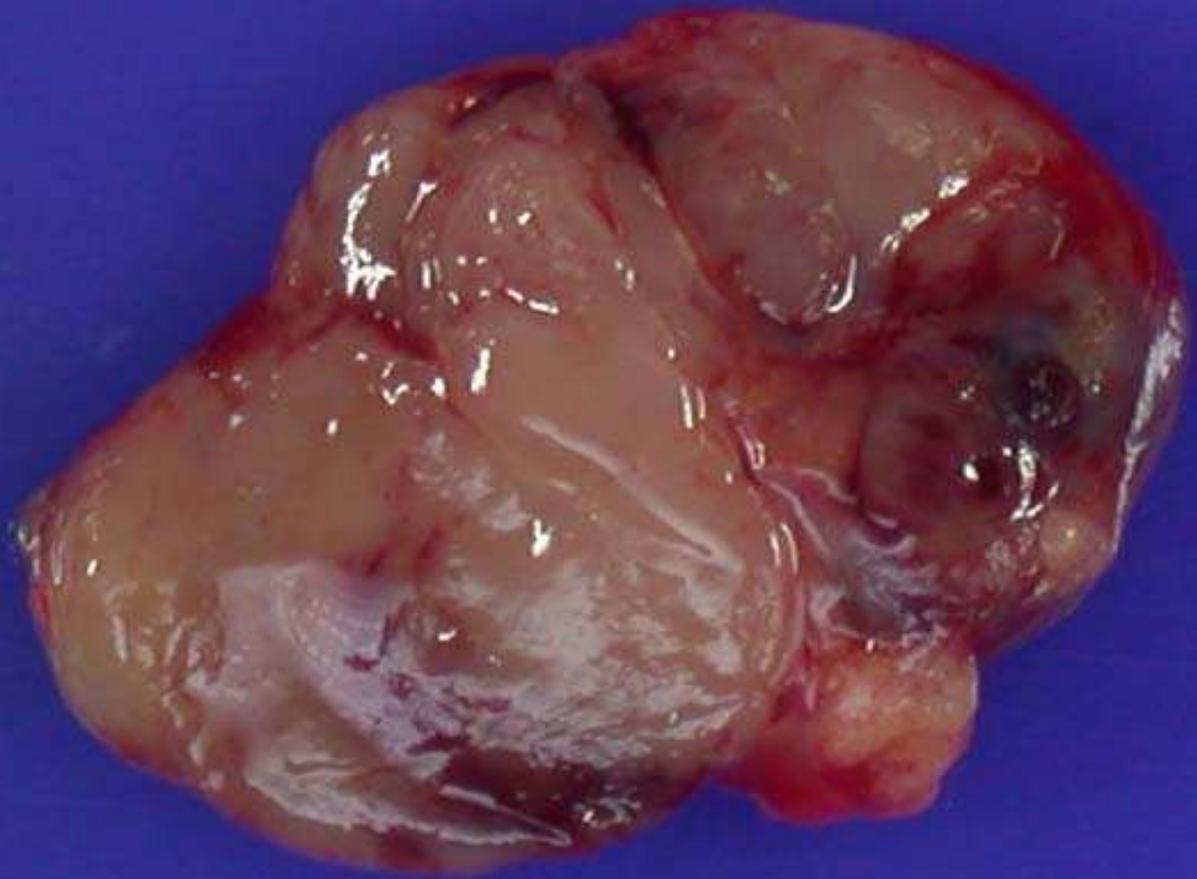
- Aumento del parénquima de la glándula paratiroides, con afectación de todas las glándulas, debido a un estímulo conocido que provoca una hipersecreción de PTH.
- Son múltiples los cuadros patológicos que conducen a él, pero la causa más común es el **fallo renal crónico**.
- Inicialmente las glándulas están uniforme y ligeramente aumentadas y poco a poco van incrementando más su tamaño, aunque ese crecimiento puede no ser igual en cada una de ellas. **En los estadios posteriores hay un patrón nodular de proliferación, con formación de bandas de fibrosis, zonas de hemorragia y degeneración quística.**

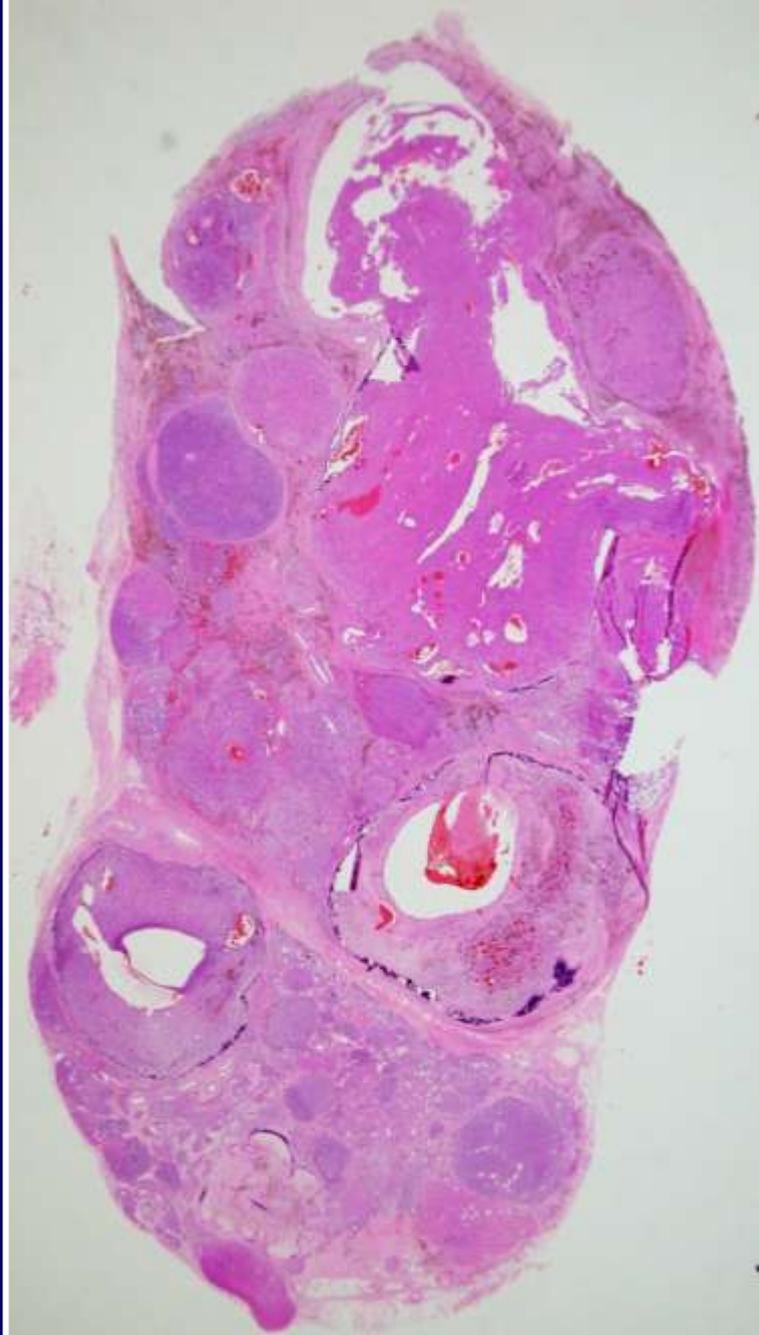
HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

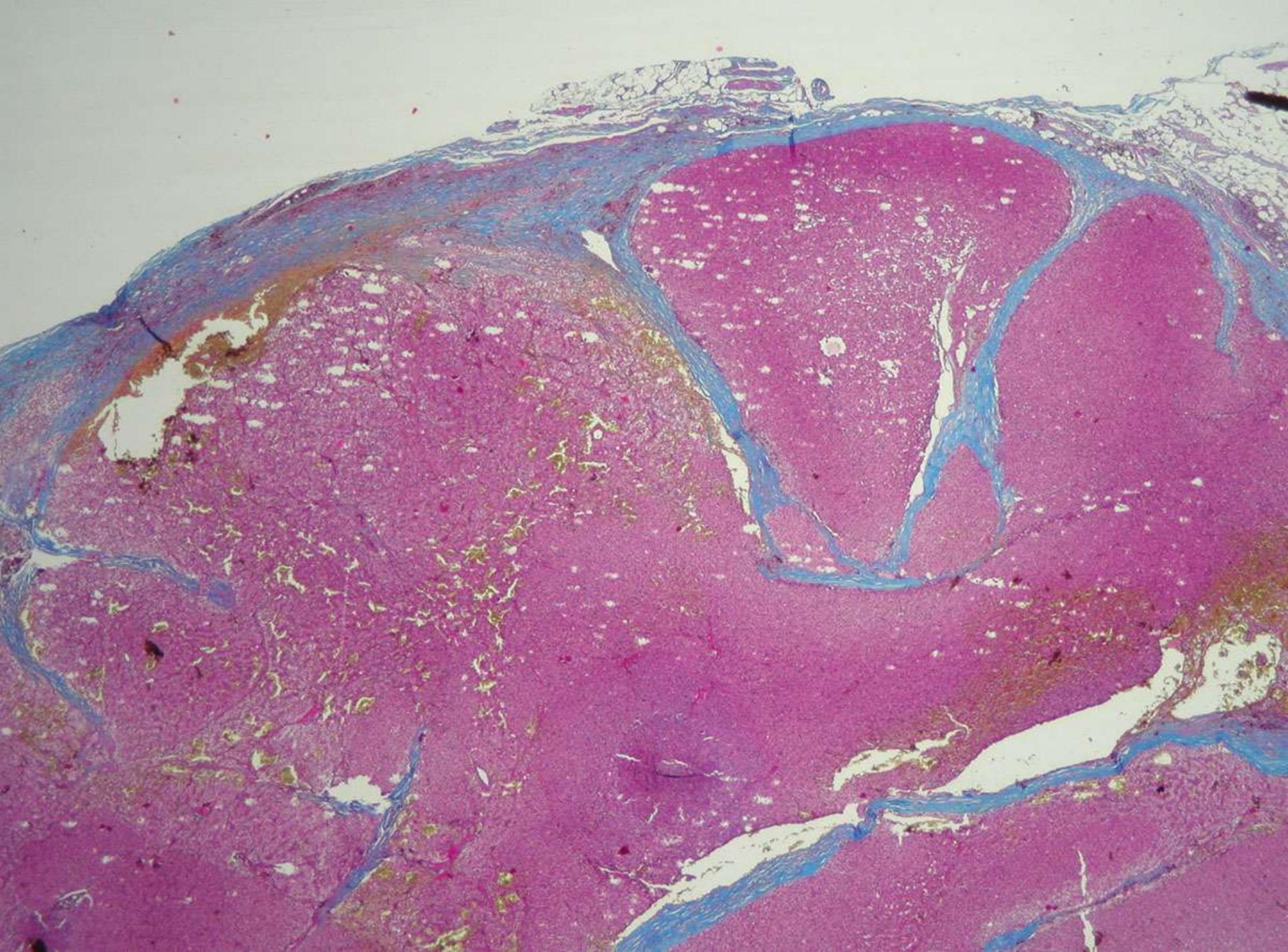
- Aspectos morfológicos del hiperparatiroidismo secundario:

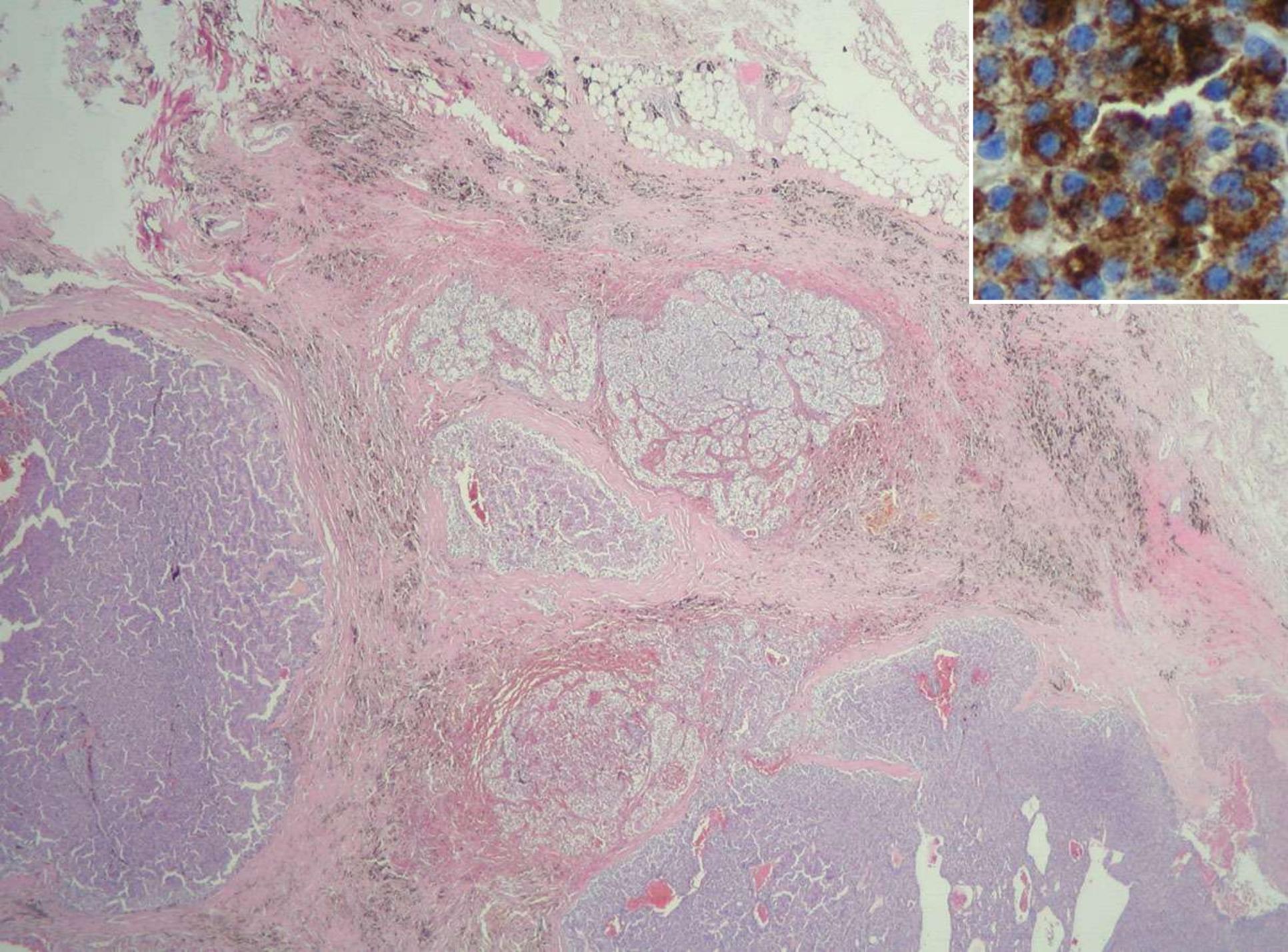
1. Mezcla de los diferentes tipos celulares.
2. Aumento inicial de células principales vacuoladas por aumento del contenido en glucógeno; un aumento de células oncocíticas, habitualmente en forma de nódulos, se ve también con frecuencia.
3. Como en otras formas de hiperplasia paratiroidea, los **lípidos intracelulares están disminuidos.**









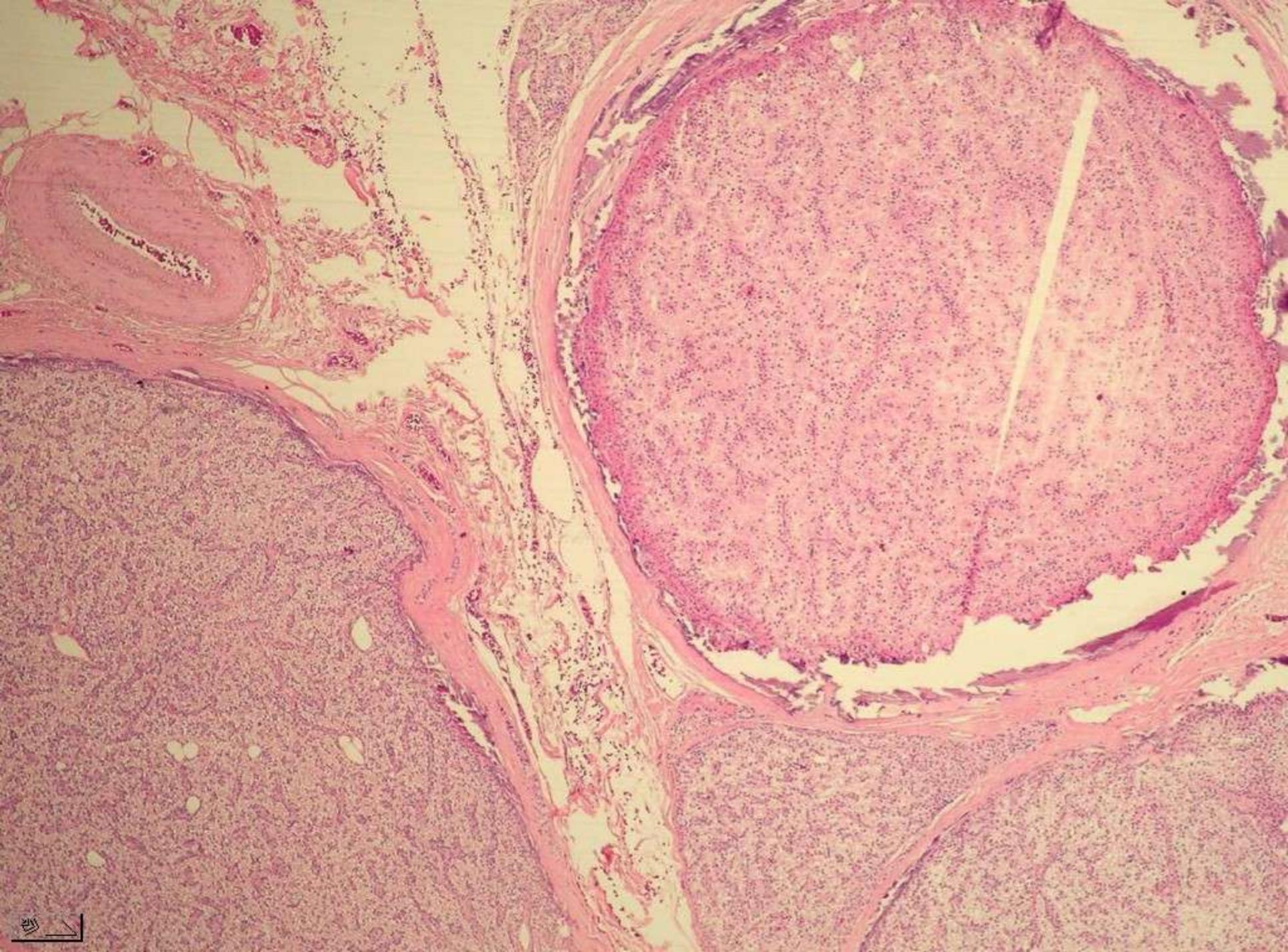


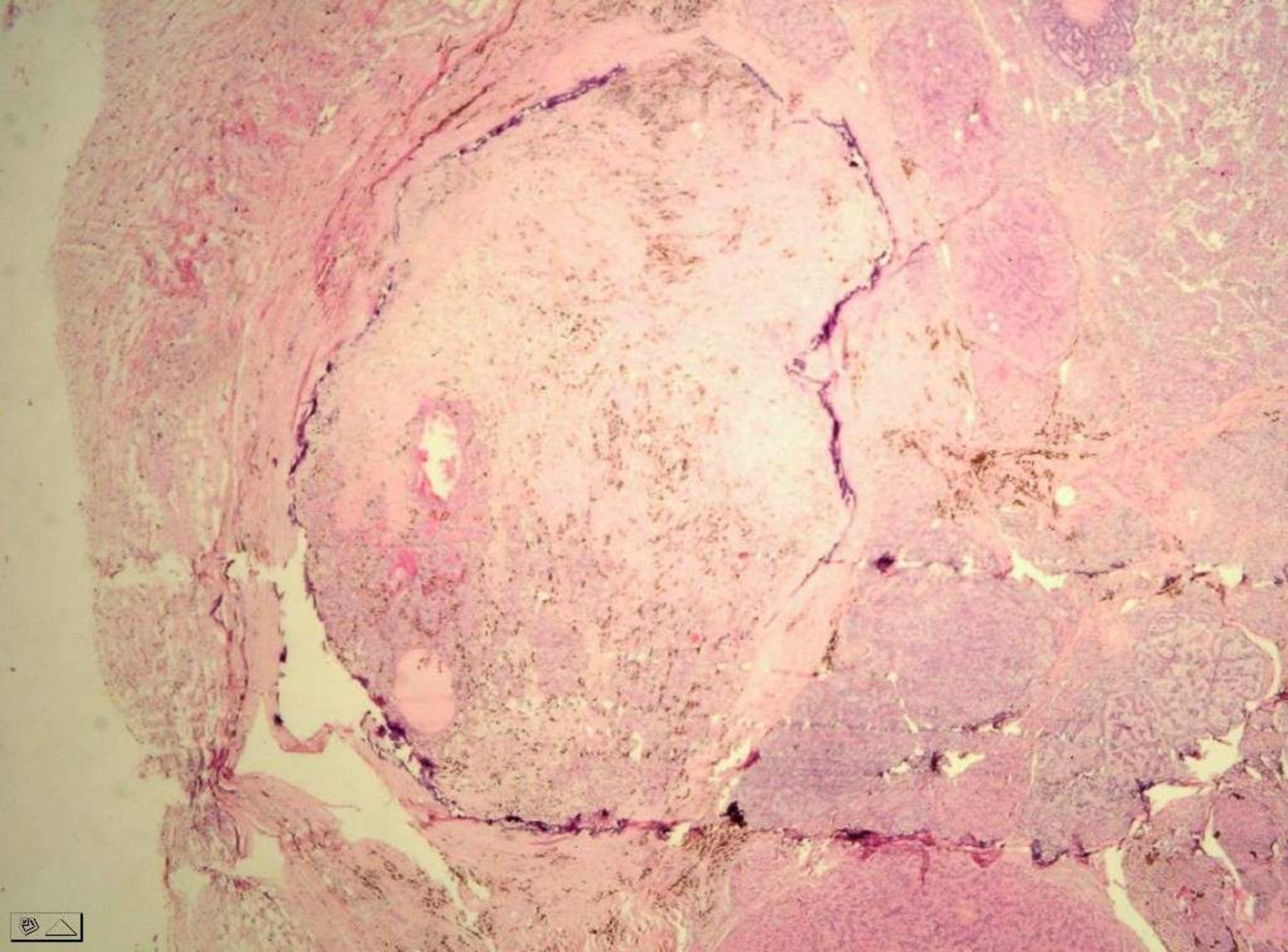
HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

- Aspectos morfológicos del hiperparatiroidismo “terciario”

(fase terciaria del secundario)

1. La hiperplasia en los pacientes con IRC mantenida suele ser multinodular, formando nódulos hiperplásicos rodeados por gruesas bandas fibrosas, el denominado “encinturamiento”, muy característico de esta fase, con focos de hemorragia y depósitos de hemosiderina.
2. Estas gruesas bandas fibrosas son las que impiden que la vitamina D penetre en la glándula, ya que lo hace por difusión; como consecuencia, cada vez se hace más insensible a ella, contribuyendo al mantenimiento de la hiperfunción paratiroidea, por lo que sólo, en esta fase, la exéresis quirúrgica resolverá el problema.





HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

- Aspectos morfológicos del hiperparatiroidismo “cuaternario” (fase cuaternaria del secundario)
 1. A veces, en una de las glándulas se puede producir un crecimiento homogéneo, clonal, de las células, que muestra también, a su vez, una cápsula fibrosa gruesa, con la **imagen morfológica del Adenoma o más raramente del Carcinoma**.
 2. En ambos casos deberá estar asentado sobre una base de Hiperplasia en fase terciaria, para diferenciarlo del Adenoma o del Carcinoma del Hiperparatiroidismo primario en los que los criterios morfológicos diagnósticos serán diferentes.

BIOPSIA INTRAOPERATORIA (acuerdos del comité)

- Solicitud de petición de biopsia intraoperatoria
 1. Indicar la Glándula paratiroidea extirpada.
 2. Si es o no la primera intervención quirúrgica por este motivo.
 3. Diagnóstico clínico probable (Informe previo del Comité).

- Procedimiento sistemático en las biopsias intraoperatorias de la glándula paratiroides
 1. Registro de la biopsia indicando el lugar de la toma.
 2. Peso y medidas de la muestra recibida.
 3. Estudio por congelación de una sección de tejido; estudio con azul de toluidina; toma de sección para detección de lípidos intracelulares posterior.

INFORME DE BIOPSIA INTRAOPERATORIA

- Informe lo mas completo posible incluyendo:
 1. Peso y medida de las muestras recibidas.
 2. Confirmación de tejido paratiroideo.
 3. Presencia/ausencia de los “criterios de adenoma”.
 4. Evaluación con azul de toluidina de la presencia/ausencia de gotas lipídicas intracitoplasmáticas (difícil).
 - 5. Posibilidad diagnóstica/Diagnóstico definitivo**

Importante sugerir si puede tratarse de un **Carcinoma** o confirmarlo.

Realizar el diagnóstico de **Adenoma/Hiperplasia** sólo en base a los criterios morfológicos descritos, a veces, no es posible, siendo muy importante la colaboración con el cirujano

INFORME ANATOMOPATOLÓGICO DEFINITIVO

- Informe lo más completo posible incluyendo:

1. Información morfológica lo más precisa posible.
2. Diagnóstico definitivo: Adenoma, Hiperplasia, Carcinoma.

Para llegar al diagnóstico definitivo en cada paciente es muy importante la correlación postoperatoria analítica y el intercambio de información con el cirujano.

3. Carcinoma: -Información de sus márgenes.
-Infiltración de tejidos adyacentes.
-Criterios pronósticos.

La responsabilidad, por tanto del patólogo:

El diagnóstico o la aproximación diagnóstica,
siempre
con el soporte clínico-analítico.

Si no es así, puede llevar a un manejo más incierto del paciente, por diagnóstico inexacto.

Aspectos clínicos en el Hiperparatiroidismo secundario

- Una *creatinina* superior a 0,70 conlleva un Hiperparatiroidismo secundario en la Insuficiencia renal crónica (I.R.C.).
- En el hiperparatiroidismo participan, por diferentes mecanismos: el *calcio*, el *fósforo* y la *vitamina D* (puede alterar el resultado del MIBI).
- Una cifra normal de calcio, en estos pacientes, se comporta como si de una *hipocalcemia* se tratase.
-
- Actualmente, en estos pacientes, el tratamiento de elección es la *paratiroidectomía médica* (química), en estadios iniciales (H.secundario) y quirúrgica, total, en los estadios avanzados (H.terciario y cuaternario).

Actualmente, para manejo de estos pacientes:

- Calcimiméticos (modifican al alza el sensor del calcio; en Hiperparas no quirúrgicos)
- Derivados de la Vit. D (para controlar la hipocalcemia tras paratiroidectomía);
- PTH sintética (en Osteoporosis; puede provocar hipercalcemia con fallo renal).

En el futuro: Calcilíticos (modificarán a la baja el sensor del calcio; en Hipoparas y Osteoporosis).

