

MÁS ALLÁ DEL CALCIO

- Papel de la imagen en el adenoma paratiroideo-

Elena Pascual Pérez¹, Joaquín Martín Cuartero¹, Eduardo Félix Ferrer Lahuerta¹, Andrea Senovilla Ardid¹, Daniel Alejandro Cadavid Cadavid¹, Natalia Lourdes Tobajas Ramos¹, Sofía Thais Escobar Narro¹, Marina Rozas Quesada¹

¹Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

OBJETIVO DOCENTE

1. Revisar el papel de las técnicas de imagen en la evaluación del adenoma paratiroideo dentro del contexto clínico y bioquímico del hiperparatiroidismo primario.
 2. Identificar los hallazgos característicos y la utilidad de las principales técnicas de imagen en la localización preoperatoria del adenoma paratiroideo.
 3. Reconocer las indicaciones y limitaciones de las distintas modalidades diagnósticas en el estudio del hiperparatiroidismo primario.
-

CONFLICTOS DE INTERÉS

- Los autores declaran no tener conflictos de interés.
-

REVISIÓN DEL TEMA



PTH



ADENOMA



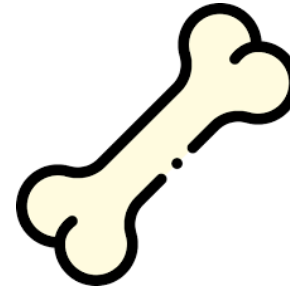
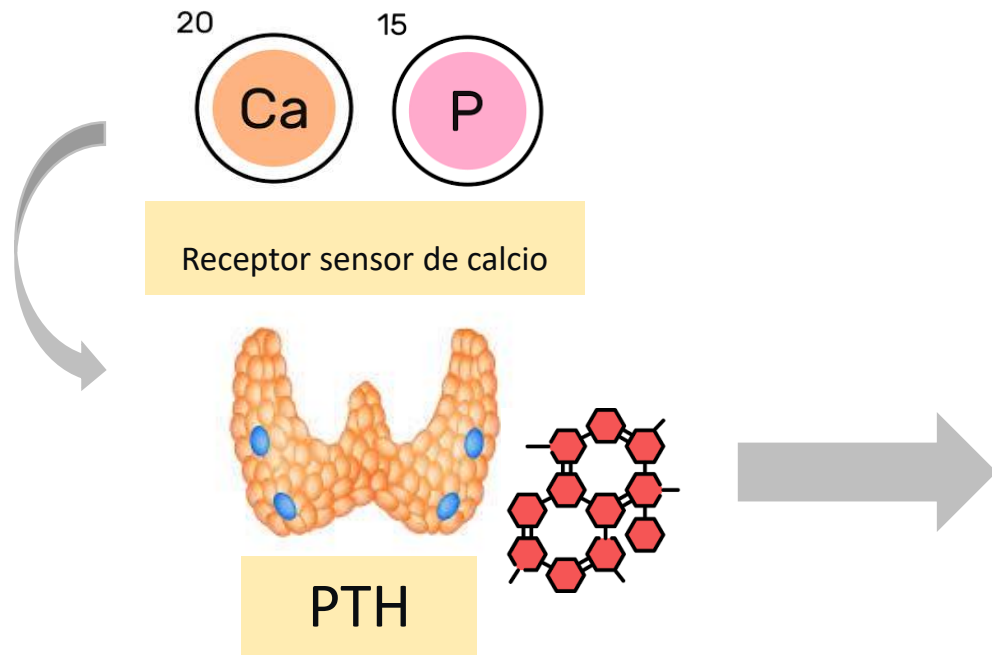
TÉCNICAS



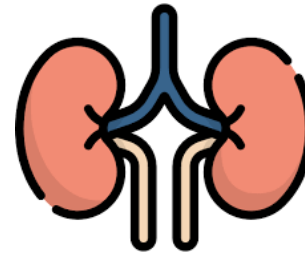
CASOS



FISIOLOGÍA



Aumenta la **resorción ósea** (liberación de calcio y fósforo del hueso a la sangre) al estimular los osteoclastos



Aumenta la reabsorción de **calcio** en los túbulos renales distales.

Disminuye la reabsorción de **fósforo**, aumentando su excreción en la orina.

Estimula la enzima que convierte la vitamina D inactiva en su forma activa (**calcitriol**).



El calcitriol (vitamina D activa) estimula la **absorción intestinal de calcio** de la dieta.

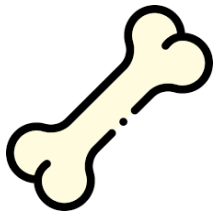
La **hormona paratiroidea (PTH)** es secretada por las células principales de las glándulas paratiroides en respuesta a la disminución del calcio ionizado en sangre. Su secreción está regulada por el **receptor sensor de calcio (CaSR)**, de modo que el descenso del calcio estimula la liberación de PTH y su aumento la inhibe, manteniendo la homeostasis del calcio.



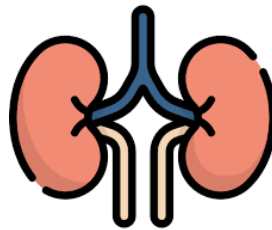
FISIOPATOLOGÍA

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

- **Causa:** ADENOMA
- **Mecanismo:** disminución de la expresión o función del receptor sensor de calcio (RSCa) → secreción de PTH **autónoma** → **Hipercalcemia** persistente



Osteoporosis



Litiasis, nefrocalcinosis



Estreñimiento



Fatiga, debilidad, confusión

HIPOPARATIROIDISMO

- Iatrogenia o autoinmunidad
- Síntomas neuromusculares



PSEUDO-HIPERPARATIROIDISMO

Síndrome paraneoplásico en el que algunos tumores (pulmón, riñón, mama) secretan **PTHrP**, un péptido que actúa sobre el mismo receptor que la PTH. Se caracteriza por **hipercalcemia con niveles de PTH suprimidos**, lo que permite diferenciarla del hiperparatiroidismo primario (PTH elevada).



El **adenoma paratiroideo**, responsable del 80-85% de los casos de hiperparatiroidismo primario, es la **causa más frecuente** de este trastorno. Produce **secreción autónoma de PTH**, lo que genera **niveles elevados o inapropiadamente normales** de la hormona y refleja la **pérdida del feedback negativo** por calcio sérico, clave para diferenciarlo de otras causas de hipercalcemia.

**I. Severidad Bioquímica****Hipercalcemia Significativa**

Calcemia $> 1 \text{ mg/dL}$ por encima del límite superior normal.

II. Daño Óseo (Esquelético)**Osteoporosis Severa**

T-score ≤ -2.5 en la columna lumbar, cadera total o radio distal por densitometría ósea.

Fractura por Fragilidad

Fractura vertebral documentada por imagen (incluso si es asintomática).

III. Daño Renal (Urinario)**Disminución de la Función Renal**

Depuración de creatinina (GFR) $< 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$.

Hipercalciuria Severa

Calciuria $> 250 \text{ mg/24h}$ en mujeres o $> 300 \text{ mg/24h}$ en hombres.

Nefrolitiasis/Nefrocalcinosis

Nefrolitiasis (cálculos) o nefrocalcinosis subclínica detectada por imagen (ecografía, TC, etc.).

IV. Edad**Edad Joven**

Edad $< 50 \text{ años}$ (debido al alto riesgo de progresión y complicaciones a largo plazo).



- Cinacalcet
- Antiresortivos (alendronato y denosumab)



- Vigilancia activa con reevaluación anual de calcemia, función renal, densidad mineral ósea y estudios de imagen renal



ENTIDAD	CALCIO	PTH	FÓSFORO	CLAVE
Hiperparatiroidismo primario	↑	↑	↓	Hipercalcemia con PTH elevada (adenoma más frecuente)
Hiperparatiroidismo secundario	↓ / N	↑	↑ (ERC) o ↓ (déficit vit. D)	Respuesta compensatoria a hipocalcemia crónica
Hipoparatiroidismo	↓	↓	↑	Déficit de PTH, típicamente postquirúrgico
Pseudohiperparatiroidismo	↑	↓	N / ↓	Producción tumoral de PTHrP
Carcinoma paratiroideo	↑↑	↑↑	↓	Elevación marcada de calcio y PTH

PTH

ADENOMA

TÉCNICAS



TÉCNICA	ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Ecografía cervical	Primera línea. Accesible, sin radiación, económica. Permite valorar parénquima tiroideo y guiar PAAF.	Lesión sólida hipoecoica, ovalada, bien delimitada. Vaso nutricio polar en Doppler.	Adenoma cervical eutópico. Estudio inicial en todos los pacientes.
Gammagrafía ^{99m}Tc-sestamibi (SPECT/TC)	Localización funcional. Detecta adenomas ectópicos. SPECT/TC aporta correlación anatómica.	Captación persistente tardía respecto al tiroides.	Sospecha de adenoma ectópico. Complemento a ecografía. Localización prequirúrgica.
TC multifase (4D-CT)	Alta resolución anatómica. Excelente en casos complejos y reintervenciones.	Hipodensa sin contraste, realce arterial intenso, lavado rápido venoso.	Eco y sestamibi negativos o discordantes. Reintervenciones. Ectópicos.
RM	Alternativa sin radiación. Buena caracterización tisular y evaluación dinámica del realce.	T1 iso-hipointensa, T2 hiperintensa, restricción en DWI. Realce precoz intenso con lavado rápido. Curva dinámica diferenciable frente a tiroides, ganglios y arterias.	Pacientes jóvenes. Contraindicación para TC. Adenomas mediastínicos.



ECOGRAFÍA + GAMMAGRAFÍA



TC +/- RM



ECOGRAFÍA CERVICAL

ROL PRINCIPAL

Primera línea. Accesible, sin radiación, económica. Permite valorar parénquima tiroideo y guiar PAAF.

HALLAZGOS

Lesión sólida hipoeoica, ovalada, bien delimitada. Vaso nutricio polar en Doppler.

SITUACIONES

Adenoma cervical eutópico. Estudio inicial en todos los pacientes.

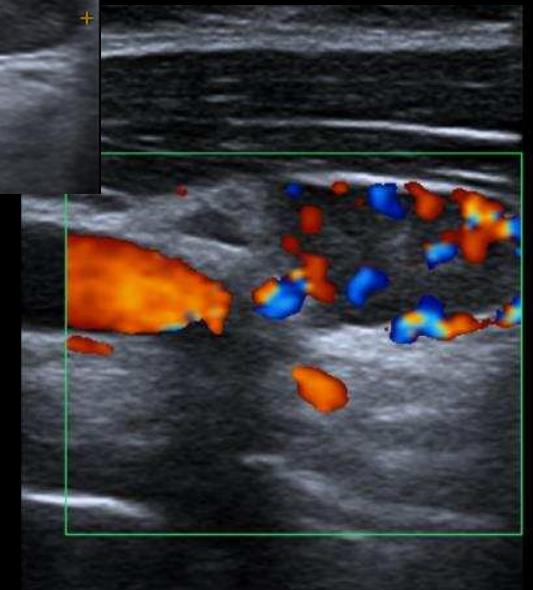
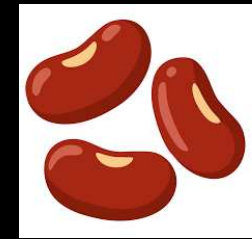
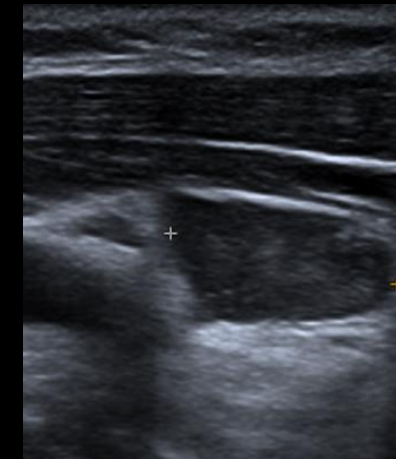
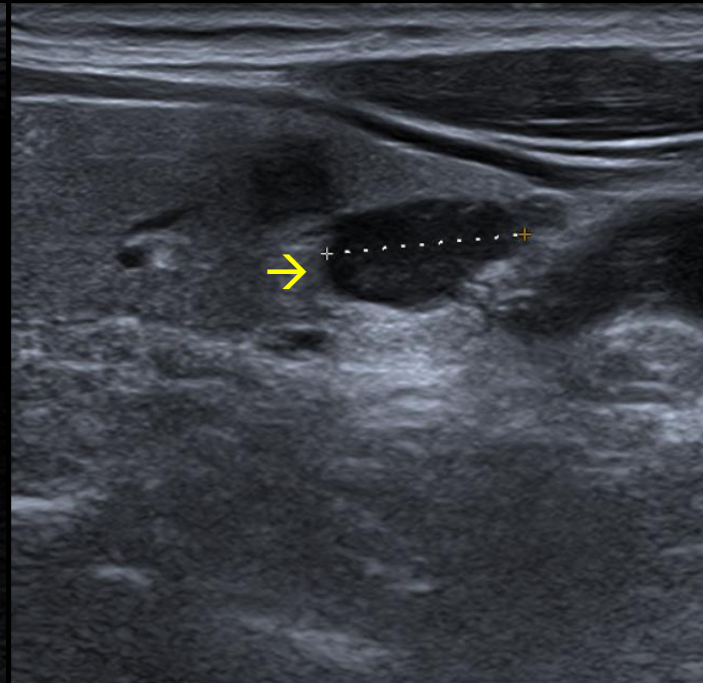
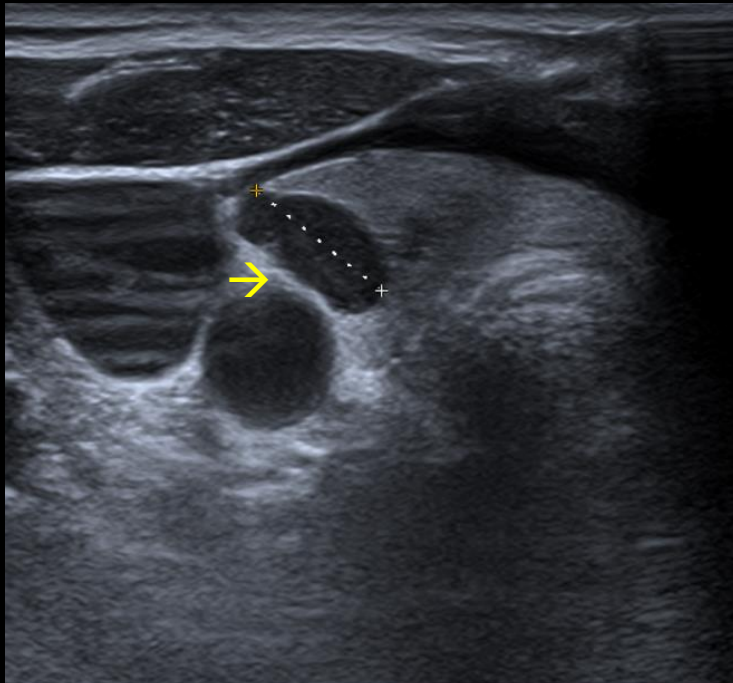


Figura 1: En tercio inferior, plano profundo (→), se identifica un nódulo ovalado hipoeogénico, de bordes bien definidos e intensamente vascularizado que corresponde con un adenoma paratiroideo (confirmado histológicamente).



ECOGRAFÍA CERVICAL

ROL PRINCIPAL

Primera línea. Accesible, sin radiación, económica. Permite valorar parénquima tiroideo y guiar PAAF.

HALLAZGOS

Lesión sólida hipoeoica, ovalada, bien delimitada. Vaso nutricio polar en Doppler.

SITUACIONES

Adenoma cervical eutópico. Estudio inicial en todos los pacientes.

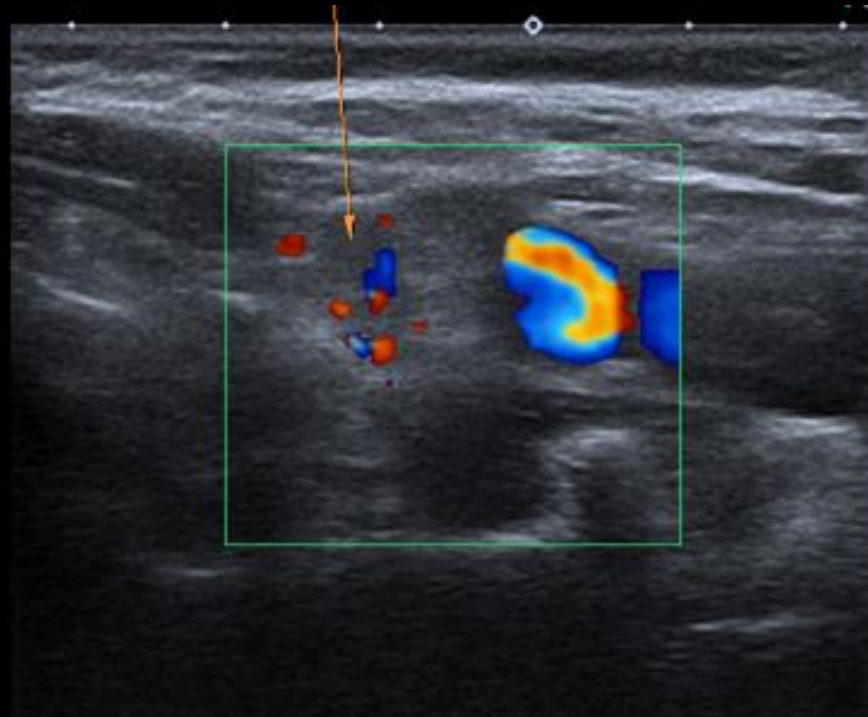
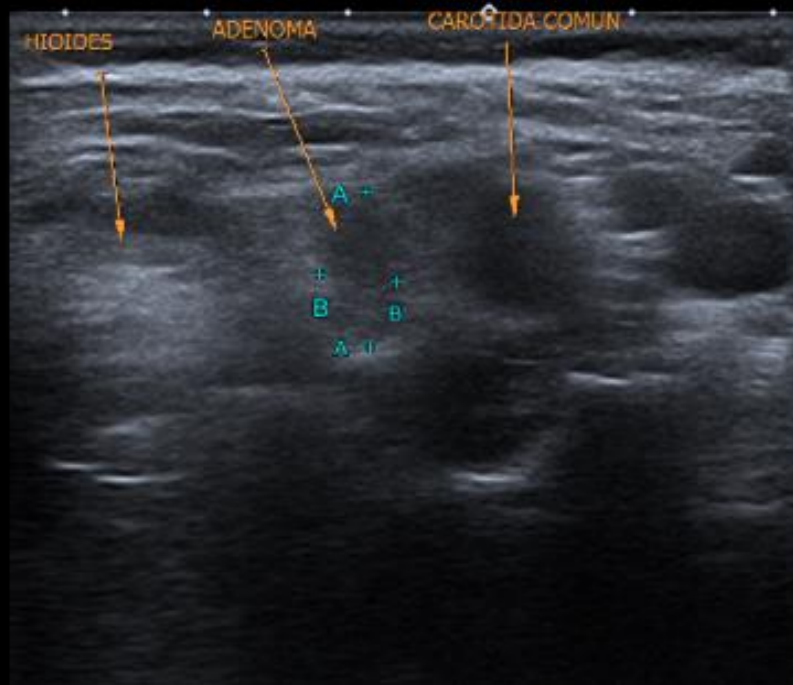


Figura 2: Tiroidectomía. Imagen pseudonodular, vascularizada, localizada medial a la carótida común izquierda (→), justo por debajo del nivel de la bifurcación carotídea, lateral al hioides y en profundidad a la glándula submaxilar. Hallazgos correspondientes con adenoma paratiroideo (confirmado histológicamente).

**GAMMAGRAFÍA – SPECT/TC**

ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Localización funcional. Detecta adenomas ectópicos. SPECT/TC aporta correlación anatómica.	Captación persistente tardía respecto al tiroides.	Sospecha de adenoma ectópico. Complemento a ecografía. Localización prequirúrgica.

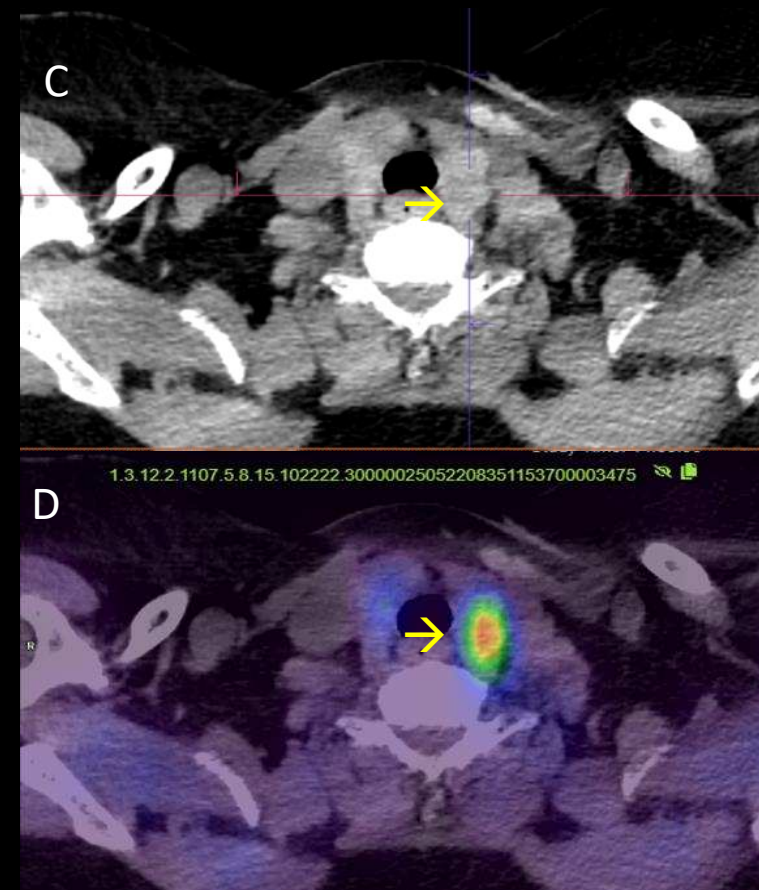
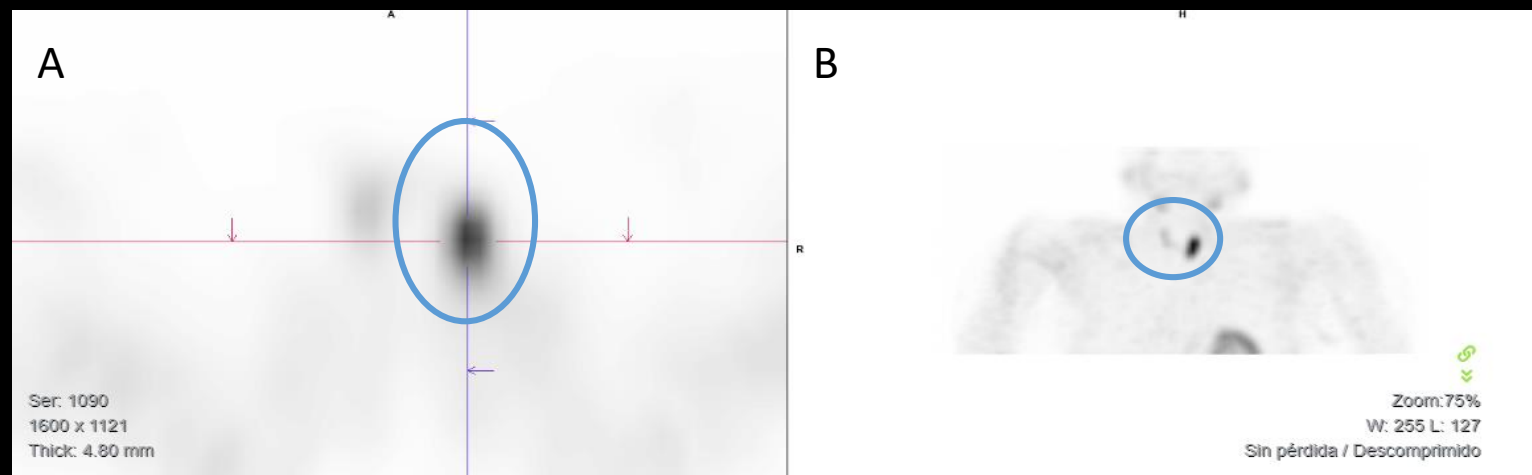


Figura 3: Gammagrafía en dos fases mediante la adquisición planar precoz y tardía. Se adquiere SPECT-TC de baja dosis para localización de hallazgos. Foco de captación persistente tardía (o) en región cervical izquierda (A, B) que coincide en la serie TC de baja dosis (C, D) con un pequeño nódulo con captación del radiofármaco, compatible con adenoma paratiroideo (→).

**GAMMAGRAFÍA – SPECT/TC**

ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Localización funcional. Detecta adenomas ectópicos. SPECT/TC aporta correlación anatómica.	Captación persistente tardía respecto al tiroides.	Sospecha de adenoma ectópico. Complemento a ecografía. Localización prequirúrgica.

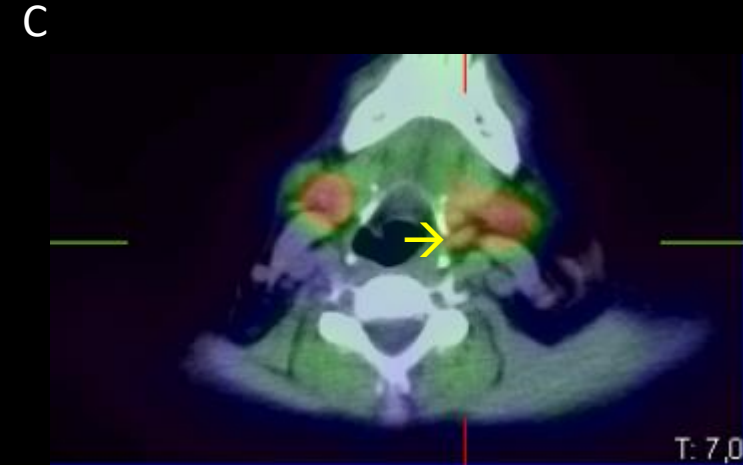
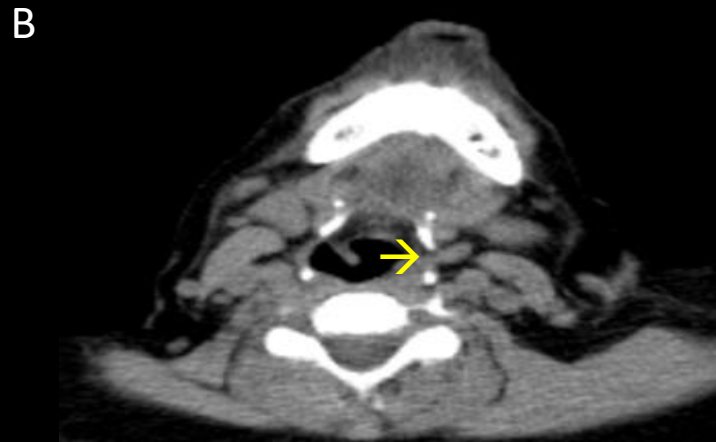
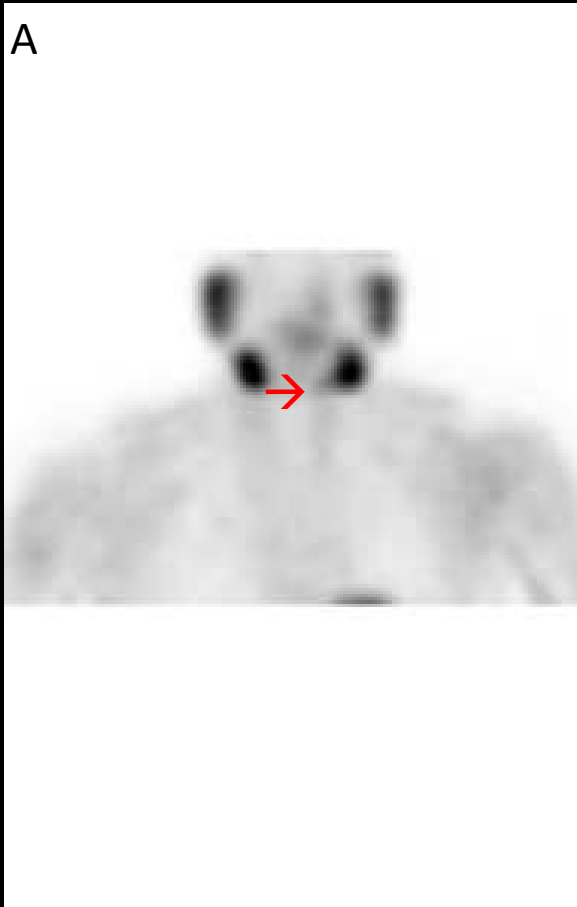
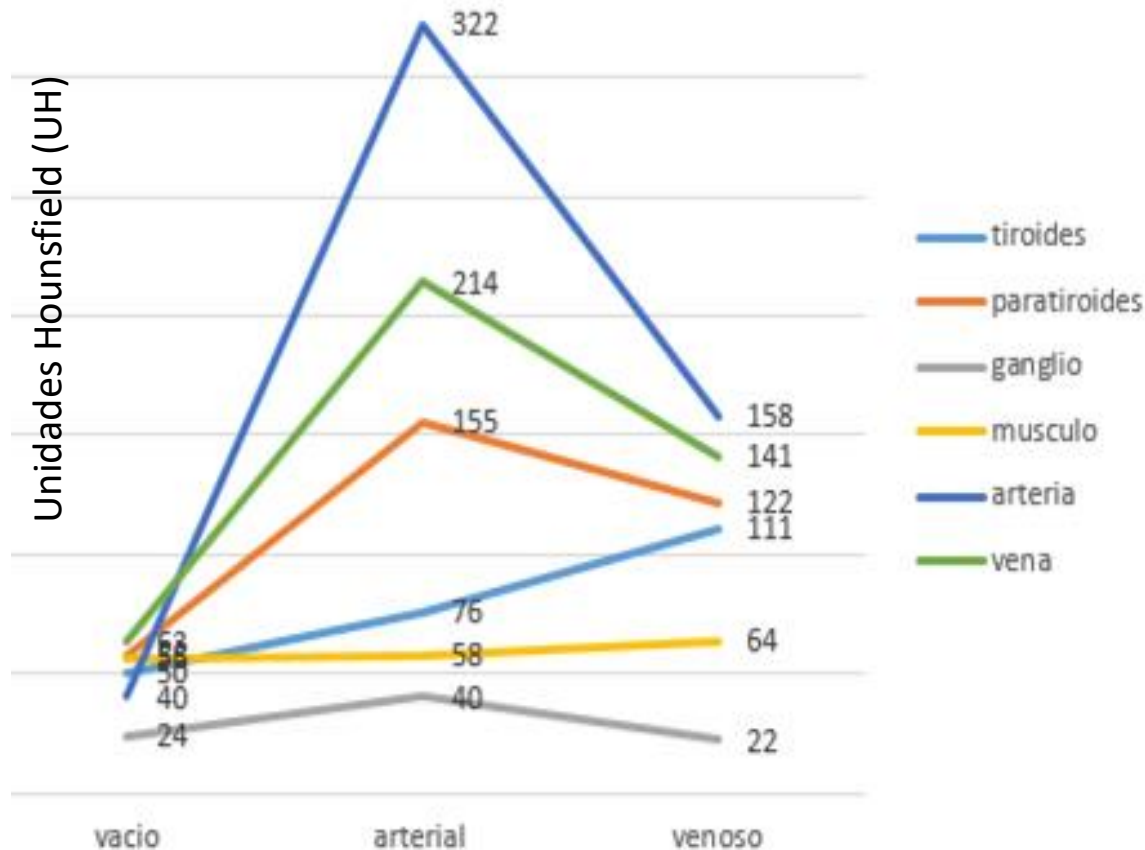


Figura 4: Gammagrafía en dos fases mediante la adquisición planar precoz y tardía. Se adquiere SPECT-TC de baja dosis para localización de hallazgos. Mismo paciente que figura 2. Tiroidectomía. Foco de captación persistente tardía (→) en región cervical izquierda (A) con misma señal que glándulas salivares y que coincide en la serie TC de baja dosis (C, D) con un pequeño nódulo con captación del radiofármaco, compatible con adenoma paratiroideo (→).



TC-4D

ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Alta resolución anatómica. Excelente en casos complejos y reintervenciones.	Hipodensa sin contraste, realce arterial intenso, lavado rápido venoso.	Eco y sestamibi negativos o discordantes. Reintervenciones. Ectópicos.



	tiroides	paratiroides	ganglio	musculo	arteria	vena
vacio (UH)	50	58	24	56	40	63
arterial (UH)	76	155	40	58	322	214
venoso (UH)	111	122	22	64	158	141



Existen distintos patrones de curvas de comportamiento vascular en estudios dinámicos. De forma relevante, el adenoma presenta una cinética de realce **diferente** respecto al parénquima tiroideo y a los ganglios linfáticos adyacentes, lo que permite su identificación y caracterización mediante el análisis comparativo de dichas curvas.



TC-4D

ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Alta resolución anatómica. Excelente en casos complejos y reintervenciones.	Hipodensa sin contraste, realce arterial intenso, lavado rápido venoso.	Eco y sestamibi negativos o discordantes. Reintervenciones. Ectópicos.

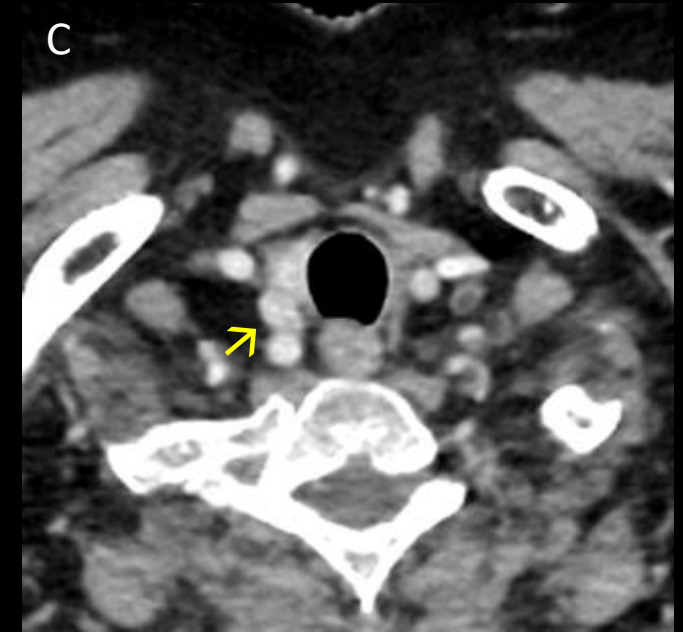
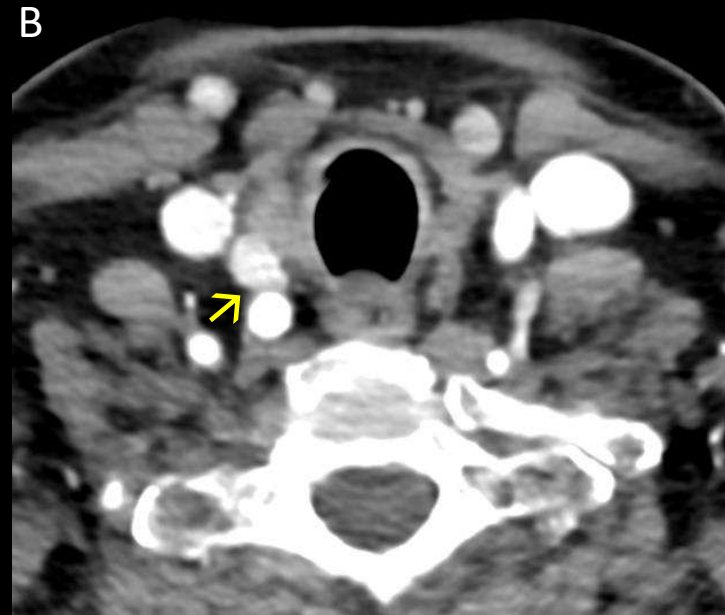
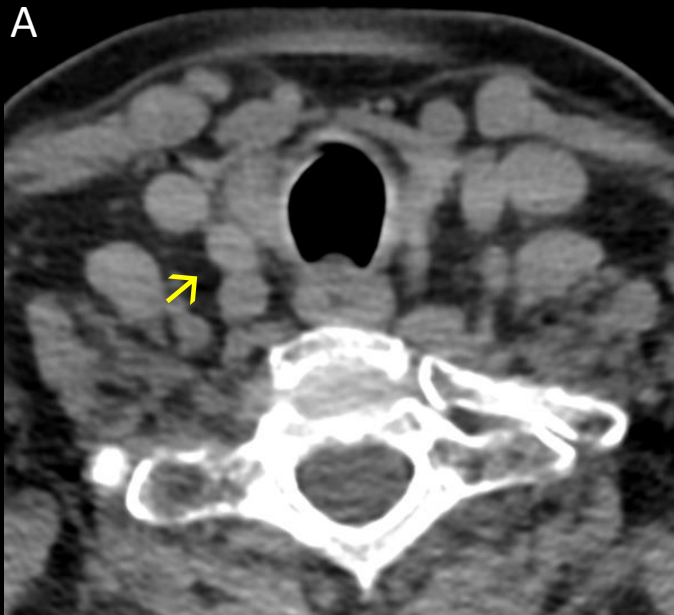


Figura 5: TC axial en fases sin contraste (A), arterial (25 seg) (B) y venosa (75 seg) (C). Por detrás del lóbulo tiroideo derecho y por delante de la carótida común derecha se identifica un nódulo (→) que presenta realce precoz en la fase arterial con lavado posterior en la fase venosa. Comportamiento compatible con adenoma paratiroideo.



RM

ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Alternativa sin radiación. Buena caracterización tisular y evaluación dinámica del realce.	T1 iso-hipointensa, T2 hiperintensa, restricción en DWI. Realce precoz intenso con lavado rápido. Curva dinámica diferenciable frente a tiroides, ganglios y arterias.	Pacientes jóvenes. Contraindicación para TC. Adenomas mediastínicos.

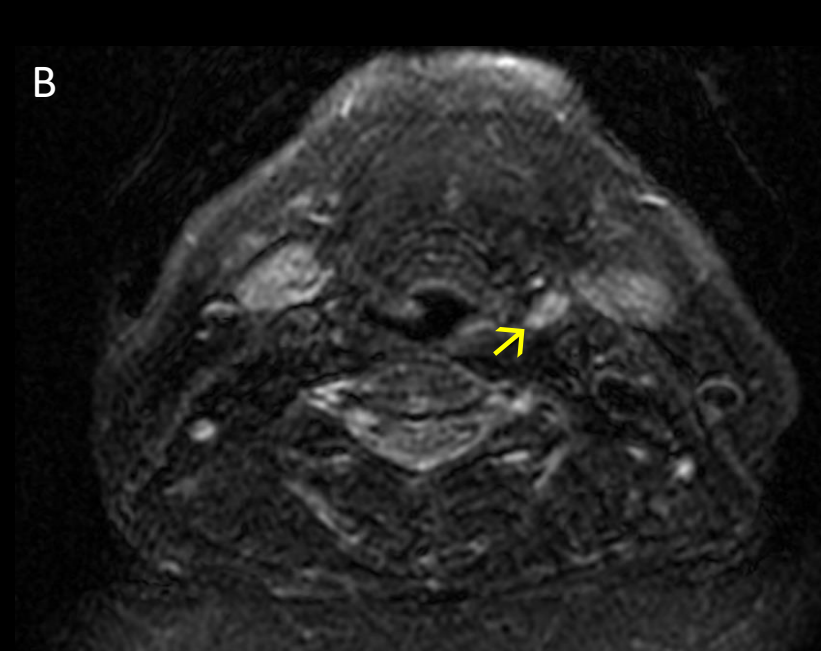


Figura 6: RM cervical, secuencias en fase axial T1 (A) y axial T2 (B). Tiroidectomía. Se identifica un nódulo cervical izquierdo iso/ ligeramente hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 (→).



RM

ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Alternativa sin radiación. Buena caracterización tisular y evaluación dinámica del realce.	T1 iso-hipointensa, T2 hiperintensa, restricción en DWI. Realce precoz intenso con lavado rápido. Curva dinámica diferenciable frente a tiroides, ganglios y arterias.	Pacientes jóvenes. Contraindicación para TC. Adenomas mediastínicos.

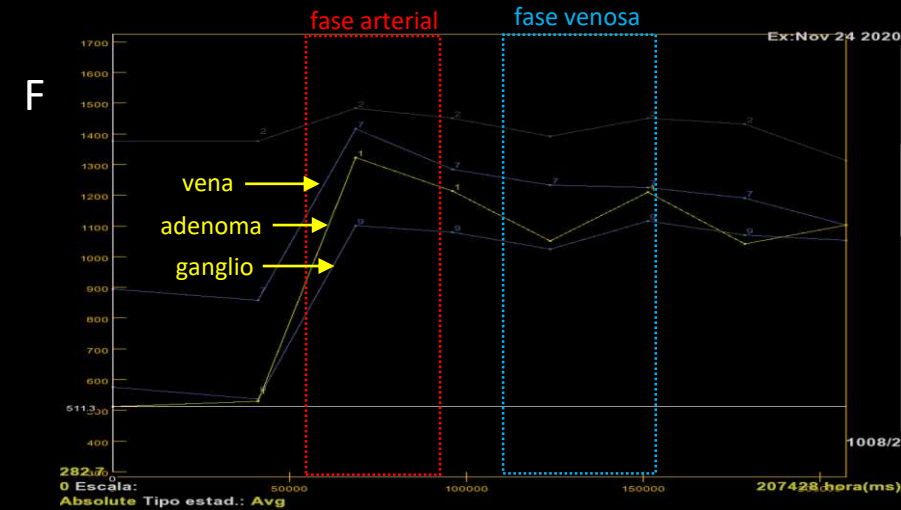
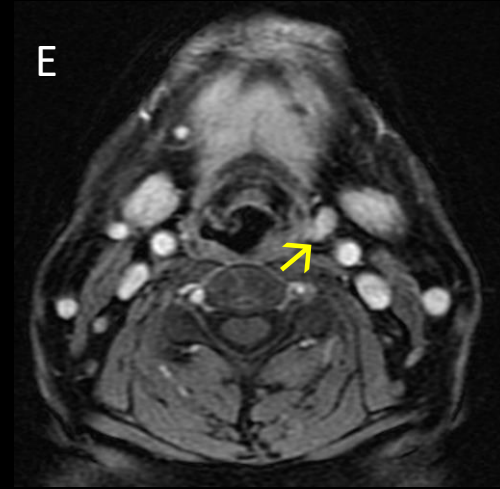
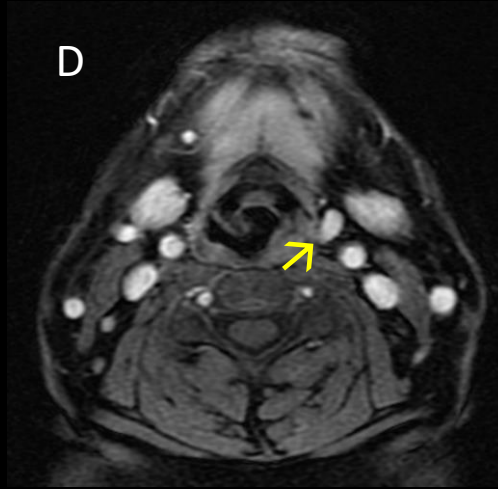
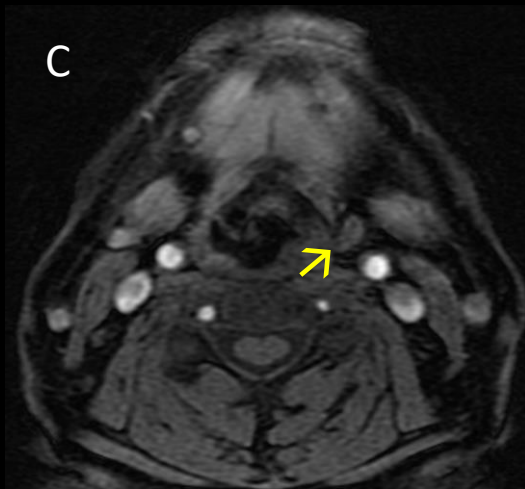
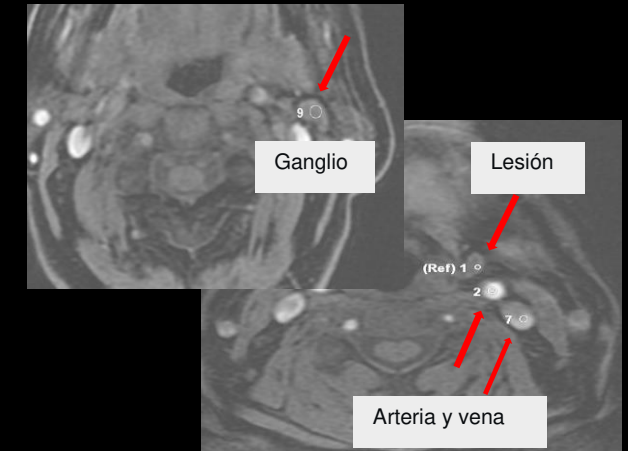


Figura 7: RM cervical (mismo paciente que en figura 6), secuencias axiales T1 de estudio dinámico post-contraste (C,D,E) y curvas comparativas (F). Observamos como la lesión (→) capta contraste de manera precoz en la fase arterial y tiene un comportamiento dinámico distinto de los ganglios adyacentes. Hallazgos en relación con adenoma paratiroideo.





RM

ROL PRINCIPAL

Alternativa sin radiación. Buena caracterización tisular y evaluación dinámica del realce.

HALLAZGOS

T1 iso-hipointensa, T2 hiperintensa, restricción en DWI. Realce precoz intenso con lavado rápido. Curva dinámica diferenciable frente a tiroides, ganglios y arterias.

SITUACIONES

Pacientes jóvenes.
Contraindicación para TC.
Adenomas mediastínicos.

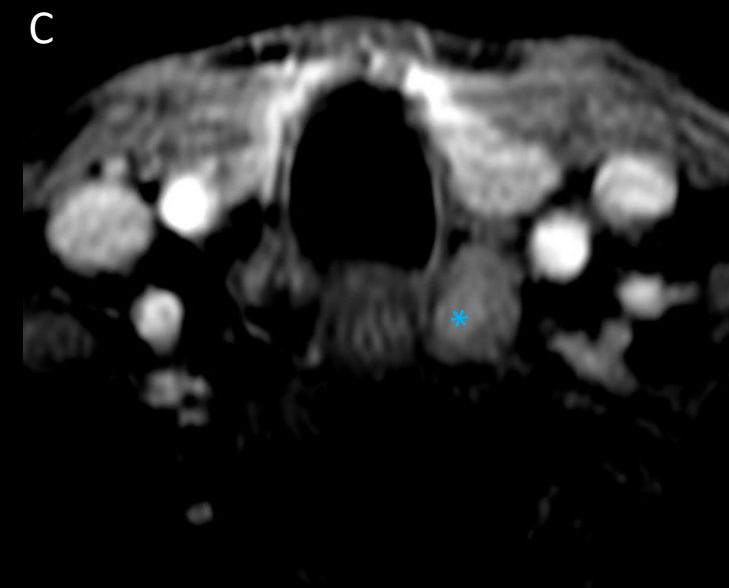
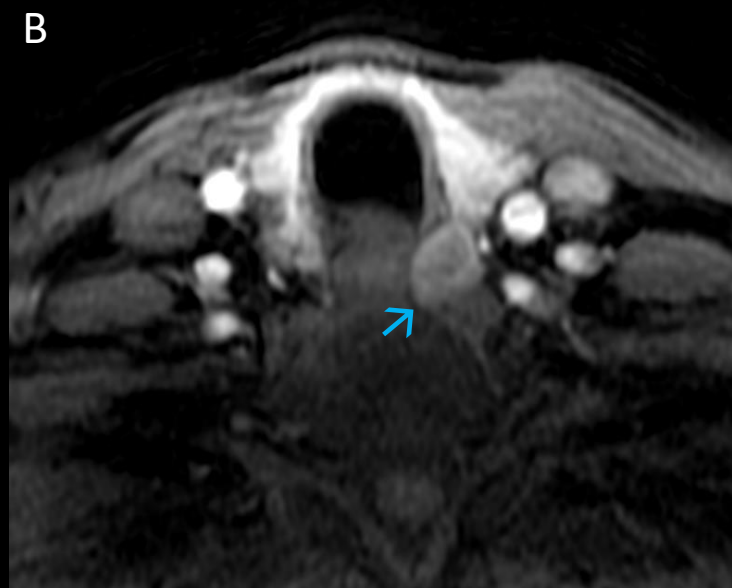
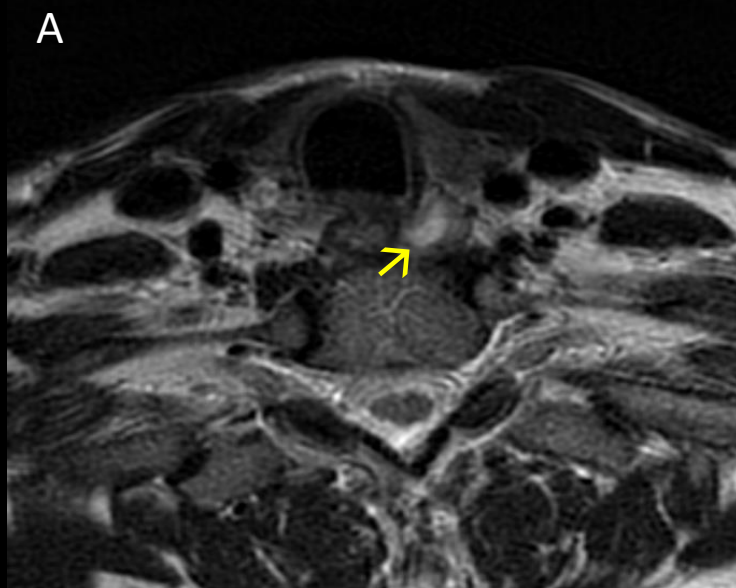


Figura 8: RM cervical, secuencias axial T2 (A) y secuencias axiales T1 de estudio dinámico post-contraste (B, C). Junto al polo posteroinferior del lóbulo tiroideo izquierdo, se observa lesión nodular heterogéneamente hiperintensa en imágenes potenciadas en T2 (→) y con comportamiento en el estudio dinámico tras la administración de contraste distinto al resto del parénquima tiroideo con realce precoz de su porción periférica (→) y más tardío de su porción central (*), compatible con adenoma paratiroideo.



RM

ROL PRINCIPAL	HALLAZGOS	SITUACIONES
Alternativa sin radiación. Buena caracterización tisular y evaluación dinámica del realce.	T1 iso-hipointensa, T2 hiperintensa, restricción en DWI. Realce precoz intenso con lavado rápido. Curva dinámica diferenciable frente a tiroides, ganglios y arterias.	Pacientes jóvenes. Contraindicación para TC. Adenomas mediastínicos.

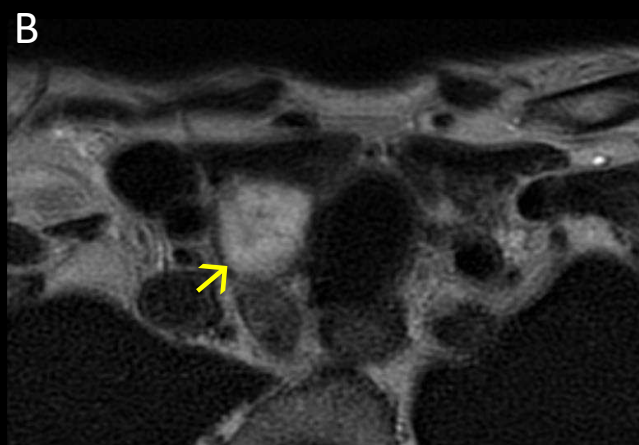
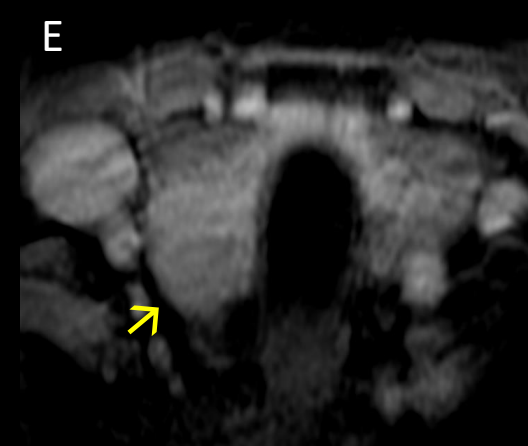
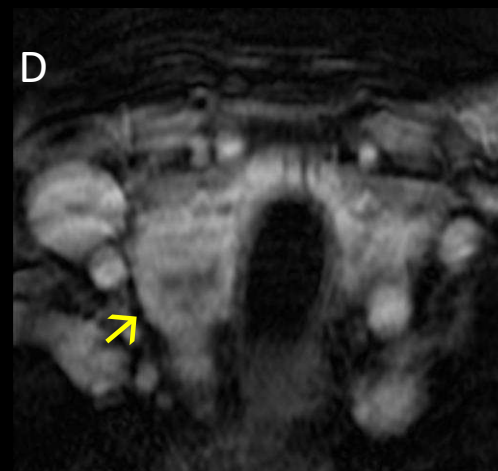
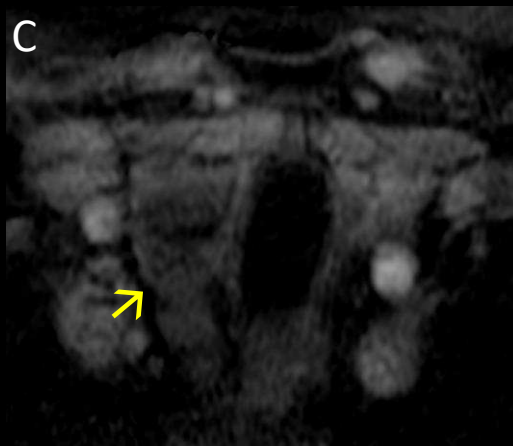
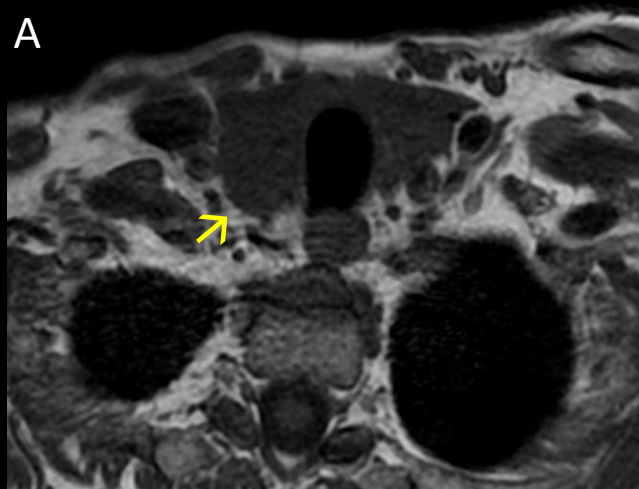


Figura 9: RM cervical, secuencias en fase axial T1 (A), axial T2 (B) y secuencias axiales T1 de estudio dinámico post-contraste (C,D,E). Se identifica un nódulo (→) cervical derecho iso/ ligeramente hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 que tiene un comportamiento dinámico distinto al del parénquima tiroideo. Hallazgos en relación con adenoma paratiroideo.

PTH

ADENOMA

TÉCNICAS



Hiperparatiroidismo primario confirmado (Ca ↑, PTH ↑)

si

ECOGRAFÍA

Adenoma localizado

Cirugía dirigida



Negativa/no concluyente

Gammagrafía 99mTc-sestamibi
(idealmente SPECT/TC)

Negativa/no concluyente

TC 4D

RM/PET

Adenoma localizado

Negativa/no concluyente



+



CONTROVERSIA REALIZACIÓN PAAF



Riesgo de diseminación tumoral en casos de carcinoma paratiroideo, por lo que ante dicha sospecha estará **contraindicada**.



Hipercalcemia y PTH muy elevadas → síntomas óseos y renales graves. Lesión de gran tamaño con signos de invasión local o metástasis.

Posibilidad de inducir cambios histopatológicos que pueden simular invasión tumoral → diagnósticos **erróneos** de carcinoma/adenoma atípico.



Fibrosis, bandas fibrosas, cápsulas engrosadas, pseudo-invasión capsular y hemosiderina

Masa cervical de etiología indeterminada. PAAF con determinación PTH en lavado de aguja. Nunca si hay sospecha de malignidad.

CONCLUSIONES

1. La PTH es el regulador central del metabolismo calcio-fósforo, y su exceso o déficit explica la clínica ósea, renal y neuromuscular del paciente.
 2. El adenoma paratiroideo es la causa más frecuente de hiperparatiroidismo primario, con secreción autónoma de PTH e hipercalcemia persistente.
 3. La ecografía cervical y la gammagrafía con sestamibi son las técnicas de primera línea, mientras que la TC multifase y la RM se reservan para casos complejos, ectópicos o discordantes.
 4. La PAAF no está indicada de forma rutinaria y solo debe considerarse en casos seleccionados, con determinación de PTH en el lavado de la aguja y nunca si existe sospecha de carcinoma.
-

BIBLIOGRAFÍA

1. Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. *Lancet*. 2018;391(10116):168–178. doi:10.1016/S0140-6736(17)31430-7.
 2. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med*. 2000;343(25):1863–1875. doi:10.1056/NEJM200012213432508.
 3. Ye Z, Silverberg SJ, Sreekanta A, et al. The efficacy and safety of medical and surgical therapy in patients with primary hyperparathyroidism: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Bone Miner Res*. 2022;37(11):2351–2372. doi:10.1002/jbmr.4685.
 4. Norman J, Politz D, Browarsky I. Diagnostic aspiration of parathyroid adenomas causes severe fibrosis complicating surgery and final histologic diagnosis. *Thyroid*. 2007;17(12):1251–1255. doi:10.1089/thy.2007.0081.
 5. Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, et al. The American Association of Endocrine Surgeons guidelines for definitive management of primary hyperparathyroidism. *JAMA Surg*. 2016;151(10):959–968. doi:10.1001/jamasurg.2016.2310.
 6. Expert Panel on Neurological Imaging, Zander D, Bunch PM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Parathyroid Adenoma. *J Am Coll Radiol*. 2021;18(11 Suppl):S406–S422. doi:10.1016/j.jacr.2021.08.013.
 7. Hindié E, Schwartz P, Avram AM, et al. Primary hyperparathyroidism: defining the appropriate preoperative imaging algorithm. *J Nucl Med*. 2021;62(Suppl 2):3S–12S. doi:10.2967/jnumed.120.245993.
-