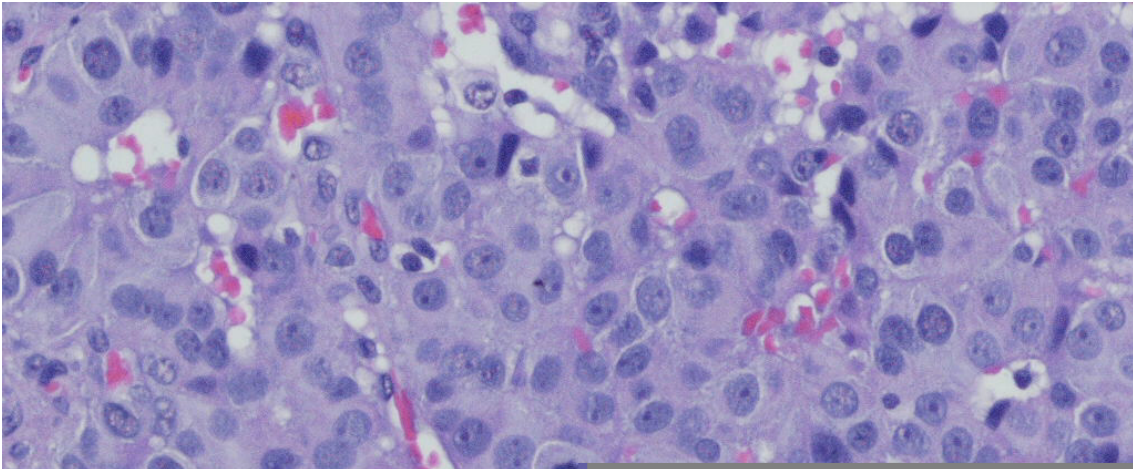


Caso Nº 8

Dra. Francisca Mª Peiró Marqués.

Servicio de Patología. Hospital General Universitario de Alicante.



Historia clínica

Varón de 77 años con antecedentes de carcinoma de próstata intervenido hace dos años, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar tras radioterapia, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial e insuficiencia renal, que es remitido al servicio de endocrinología para estudio de hipercalcemia de año y medio de evolución. En ecografía cervical se observa nódulo dishomogéneo de patrón mixto de 2'7 cm de diámetro mayor, que parece corresponder a paratiroides inferior derecha. Se decide intervención quirúrgica.

Diagnóstico

CARCINOMA DE PARATIROIDES (3CM)

Discusión

Se trata de un carcinoma constituido por células oncocíticas con patrón trabecular que presenta frecuentes mitosis, algunas atípicas, y focos de necrosis. La tumoración está delimitada por una pseudocápsula fibrosa que, en áreas, está infiltrada alcanzando grasa periglandular donde contacta con margen periférico de resección. Se acompaña, además, de extensa invasión venosa.

El carcinoma de paratiroides es una enfermedad infrecuente. Puede aparecer a cualquier edad y afecta a hombres y mujeres por igual. La etiología es desconocida aunque se han descrito casos de predisposición hereditaria (síndrome hiperparatiroidismo-tumor mandibular). La hiperplasia paratiroidea y la irradiación previa del cuello podrían actuar como posibles factores de riesgo. La localización más frecuente es el cuello, aunque puede aparecer en cualquier lugar donde haya tejido paratiroideo.

La clínica de presentación más habitual se debe a un aumento de secreción de hormona paratiroidea - PTH - (fatiga, cansancio, pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia), si bien, también están descritos niveles extremadamente elevados de PTH y fosfatasa alcalina, masa palpable (hasta en un 75%) y parálisis del nervio recurrente. Los órganos diana más frecuentemente afectados por la PTH son riñones (nefrolitiasis, nefrocalcinosis, insuficiencia renal) y hueso.

Macroscópicamente, los carcinomas de paratiroides son indistinguibles de los adenomas. Sin embargo, habitualmente se presentan como masas de mayor tamaño, a menudo adheridas a estructuras adyacentes, firmes y de coloración blanco-grisácea, con ocasionales focos de necrosis.

Generalmente presentan recidiva local en partes blandas del cuello. Los lugares más frecuentes de metástasis a distancia son ganglios linfáticos cervicales y mediastínicos, pulmón, hueso e hígado. La supervivencia libre de enfermedad se sitúa entre 2 y 3 años, aunque hay descritos casos de hasta 20 años. Según el *National Cancer Center*, ni el tamaño tumoral ni la afectación ganglionar han demostrado ser factores pronósticos significativos.

El diagnóstico histológico de carcinoma de paratiroides es, a menudo, equívoco. Se consideran criterios diagnósticos la presencia de invasión vascular, invasión perineural, infiltración de cápsula, extensión a tejidos adyacentes y/o metástasis. La actividad mitótica es muy variable.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el adenoma de paratiroides. Para ello, además de la clínica y del aspecto macro y microscópico, nos puede ser de gran ayuda el estudio inmunohistoquímico. Los adenomas de paratiroides generalmente presentan actividad proliferativa baja (Ki-67 < 5%) y positividad para bcl-2, p27 y mdm-2. Recientemente, se ha descrito mediante técnica de FISH que los carcinomas de paratiroides tienden a mostrar ganancia de mayor número de cromosomas que los adenomas. El más frecuentemente asociado al primero es el cromosoma 11 que parece estar relacionado con una mayor agresividad del tumor.

Bibliografía

1. R Lloyd, R DeLellis, P Heitz and C Eng. Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs. WHO Classification Tumours of Endocrine Organs. 2004
2. Ronald A. DeLellis, MD. Tumors of the Parathyroid Gland. Atlas of Pathology. AFIP

3. Lori A. Erickson, Syed M. Jalal, Aaron Harwood, Brandon Shearer, Long Jin, Ricardo V. Lloyd. Analysis of parathyroid neoplasms by interphase fluorescence in situ hybridization. *Am J Surg Pathol* 2004; 28:578-584