

## Hiperparatiroidismo y embarazo. Reporte de un caso clínico

M<sup>a</sup> Fernanda Corpas<sup>1</sup>, Verónica Fiol<sup>2</sup>, Francisco Cóppola<sup>3</sup>.

**Clínica Ginecotocológica A, Prof. Dr. Leonel Briozzo, Facultad de Medicina U de la R. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.**

### RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por un aumento en la secreción de hormona paratiroidea (PTH), lo que provoca una hipercalcemia, determinando en distinto grado, la afectación de diversos órganos y sistemas, aumentando así la morbimortalidad tanto materna como fetal.

Presentamos el caso clínico de una paciente de 28 años, primigesta, con antecedentes personales de litiasis renal bilateral y pielonefritis aguda a repetición y nódulo tiroideo presuntamente no funcionante, estudiado con ecografía, función y punción tiroidea fuera del embarazo. Cursando gravidez de 17 semanas consulta por anemia moderada de un mes de evolución, mal tolerada. Al examen físico, se comprueba tumoración topografiada en logia tiroidea izquierda, de rápido crecimiento. De la paraclínica se destaca una hipercalcemia y un aumento de la PTH intacta, haciendo diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Se realiza la tumorectomía a las 24 semanas, siendo el diagnóstico anatomopatológico de adenoma paratiroideo quistificado. En la evolución presenta un hipotiroidismo con niveles normales de calcemia y PTH. Recibiendo tratamiento con calcio, calcitriol y T4.

A las 39 semanas se realiza operación cesárea con diagnóstico de patrón no alentador de la frecuencia cardíaca fetal, obteniéndose un recién nacido vigoroso, con peso adecuado para la edad gestacional. Buena evolución puerperal.

(Horiz Med 2013; 13(3): 52-57)

**Palabras clave:** Hormona paratiroidea. Hiperparatiroidismo primario. Adenoma paratiroides. Embarazo. (Fuente: DeCS BIREME).

## Hyperparathyroidism and pregnancy. Clinical case report.

### ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism is characterized by an increase in the secretion of parathyroid hormone (PTH), which causes hypercalcemia, determining, in varying degrees, the involvement of various organs and systems, increasing both maternal and fetal morbidity and mortality and compromising the prognosis of the binomial.

We present the clinical case of a 28-year-old patient, primigravida, with a personal history of bilateral renal lithiasis, repeated pyelonephritis and a presumably nonfunctioning thyroid nodule. At 17 weeks' gestational age she is admitted for moderate anemia a month of evolution, poorly tolerated. Physical examination finds nodule in the thyroid lodge, of rapid growth. Laboratory profile raises hypercalcemia and increased intact PTH, making diagnosis of primary hyperparathyroidism. Surgical resection is performed at 24 weeks'. The pathologic diagnosis was cystic parathyroid adenoma. In the evolution she presented hypothyroidism with normal levels of serum calcium and PTH. Being treated with calcium, calcitriol and T4. At 39 weeks labor begins spontaneously and a cesarean section is performed with diagnosis of non-reassuring fetal status, obtaining a vigorous newborn, with appropriate weight for gestational age. Good postpartum evolution.

(Horiz Med 2013; 13(3): 52-57)

**Key words:** Parathyroid hormone. Primary hyperparathyroidism. Parathyroid adenoma. Pregnancy. (Source: MeSH NLM)

---

<sup>1</sup> Residente, Clínica Ginecotocológica "A".

<sup>2</sup> Prof. Adjunto (I), Clínica Ginecotocológica "A".

<sup>3</sup> Prof. Agregado, Clínica Ginecotocológica "A". Endocrinólogo.

## INTRODUCCIÓN

Las glándulas paratiroides son glándulas endócrinas situadas en el cuello, por detrás de los lóbulos tiroideos, que producen la hormona paratiroidea o paratohormona (PTH). Por lo general, hay cuatro glándulas paratiroides, dos incluidas en los polos superiores y dos en los polos inferiores de la glándula tiroidea. Sin embargo, puede variar tanto el número como la localización de las mismas (1,2).

La concentración plasmática normal de hormona paratiroidea (PTH) intacta es de 10-55 pg/ml, siendo regulada por la concentración de calcio ionizado en el suero (1,2).

Cuando el calcio sérico ionizado aumenta por encima del nivel de referencia fisiológico, se inhibe la síntesis de PTH disminuyendo así el calcio sérico (1).

En el hiperparatiroidismo primario, la secreción de PTH desde las glándulas paratiroides adenomatosas o hiperplásicas es autónoma, estando la concentración de PTH aumentada aun en presencia de hipercalcemia. Por lo que el hiperparatiroidismo primario se caracteriza por hipercalcemia, hipercalciuria, hipofosfatemia, e hiperfosfatemia (3).

El hiperparatiroidismo primario es una entidad muy poco frecuente (4,5), siendo la principal causa el adenoma paratiroideo, con una incidencia del 80-85% (3,6,7). La mayoría de los casos son hallazgos incidentales, siendo asintomáticos en el 60-80% de los casos (3,7-9).

Existen complicaciones tanto maternas como fetales, presentes en el 70-80% de los casos, evidenciándose que la morbilidad materna y fetal es proporcional al nivel de calcemia (3,10).

A nivel materno las más frecuentes son: nefrocalcinosis y nefrolitiasis 25-35%, infecciones urinarias a repetición, patología ósea 10-20%, pancreatitis 5-15%, crisis hipercalcémicas, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias cardiacas, abortos espontáneos, hiperémesis gravídica, síndrome de preeclampsia-eclampsia, parto prematuro, aunque en la mayoría de las veces la sintomatología es inespecífica.

A nivel fetal se incluyen, restricción del crecimiento intrauterino, óbito fetal, polihidramnios, hipoparatiroidismo neonatal, convulsiones e hipocalcemia neonatal, tétano neonatal, prematuridad con sus complicaciones, e incluso muerte neonatal (7-9,11).

## CASO CLINICO

Paciente de 28 años, primigesta, con antecedentes personales de litiasis renal bilateral y pielonefritis agudas a repetición. Estudiada por nódulo tiroideo presuntamente no funcionante, con función tiroidea normal fuera del embarazo, ecografía de tiroidea que informa lóbulo izquierdo aumentado de tamaño, 60x30x36 mm, donde se observa gran nódulo que lo deforma, sólido-quístico, a predominio sólido, con contornos lobulados, vascularización central y periférica de 58x38x34 mm. Resto sin particularidades.

Ingresa al Centro Hospitalario Pereira Rossell, cursando gravidez de 17 semanas, por anemia moderada, mal tolerada, para valoración y tratamiento. La paciente refería síndrome funcional anémico florido (cefaleas, mareos, astenia, adinamia, disnea a mínimos esfuerzos, palpitaciones y dolor torácico) de un mes de evolución. Estando asintomática desde el punto de vista obstétrico. Al examen físico, se comprueba tumoración topografiada a nivel de la logia tiroidea izquierda, ovoidea de aprox. 5x3 cm, de límites netos, firme-elástica, lisa, que asciende y desciende con los movimientos deglutorios, indolora, que no adhiere a planos superficiales, sin latido ni vascularización superficial ni elementos fluxivos. La paciente refiere que la misma ha presentado un rápido crecimiento en los últimos meses. Se solicita valoración de la función tiroidea y el metabolismo cálcico. Se destaca hipercalcemia, con PTH aumentada de 679 pg/ml (tabla 1).

Tabla 1. Paraclínica al ingreso

|                                     | 17 sem | 18 sem |
|-------------------------------------|--------|--------|
| TSH<br>(0.27-4.20 µUI/ml)           | 4.63   | -      |
| T4<br>(0.93-1.71 ng/dl)             | 0.87   | -      |
| Calcio iónico<br>(1.10-1.30 mmol/l) | 1.93   | -      |
| Calcemia<br>(8.5-10.5 mg/dl)        | 12.5   | 11.1   |
| Calciuria<br>(50-250 mg/dl)         | 177    | -      |
| Fosfatemia<br>(2.5-4.5 mg/dl)       | 2.4    | -      |
| Fosfatemia<br>(340-1000 mg/dl)      | 648    | -      |
| PTH intacta<br>(15-65 pg/ml)        | 679    | 653    |

Se realiza ecografía de tiroides que informa; glándula tiroidea heterogénea, lóbulo derecho 48.6x16.6x17 mm con imagen quística en tercio medio de 4 mm, lóbulo izquierdo de 43x17x16.5 mm, con imagen quística en tercio medio de 4 mm. Istmo 5 mm. En íntimo contacto con el borde posterior del lóbulo izquierdo se observa imagen nodular de aspecto sólido inhomogéneo de 46x36x22 mm que presenta vascularización en su interior escasa. La citología de dicho nódulo, por biopsia aspiración con aguja fina, informa cuadro citológico compatible con nódulo coloideo folicular. Citología negativa para células malignas.

A pesar del resultado citológico, dado el perfil de hiperparatiroidismo (hipercalcemia, hipercalciuria e hipofosfatemia), sumado a una PTH intacta aumentada se plantea un hiperparatiroidismo primario.

En este contexto, la tumoración puede corresponder a un adenoma paratiroideo o a un carcinoma de paratiroides. Se solicita una resonancia magnética nuclear (figuras 1-5), la cual informa: por detrás e inferior al lóbulo izquierdo de la glándula tiroides se observa tumoración sólida ligeramente redondeada y bien delimitada, de intensidad de señal heterogénea en las secuencias realizadas, hipohiperintensa en secuencia T1, y predominantemente hiperintensa en secuencia T2, luego de la administración de contraste i/v. Ocupa el espacio pre-traqueal y parafaríngeo izquierdo extendiéndose caudalmente hasta el mediastino superior y tomando contacto con la arteria carótida. La tráquea está ligeramente desplazada sin evidencias de compresiones ni afectación de su luz. Lóbulo derecho sin alteraciones. No vemos adenomegalias cervicales en el sector estudiado.

Figura 1. RNM cuello. T: Tiroides; N: Nódulo. (corte transversal)

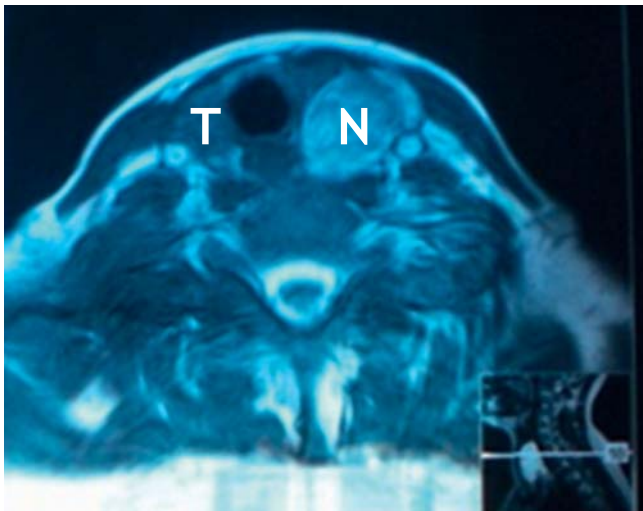


Figura 2. RNM cuello. T: Tiroides; N: Nódulo. (corte transversal)

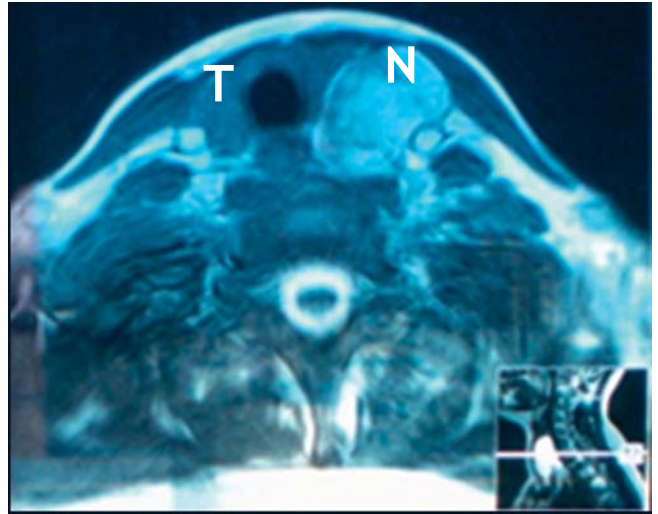


Figura 3. RNM cuello. T: Tiroides; N: Nódulo. (corte transversal)

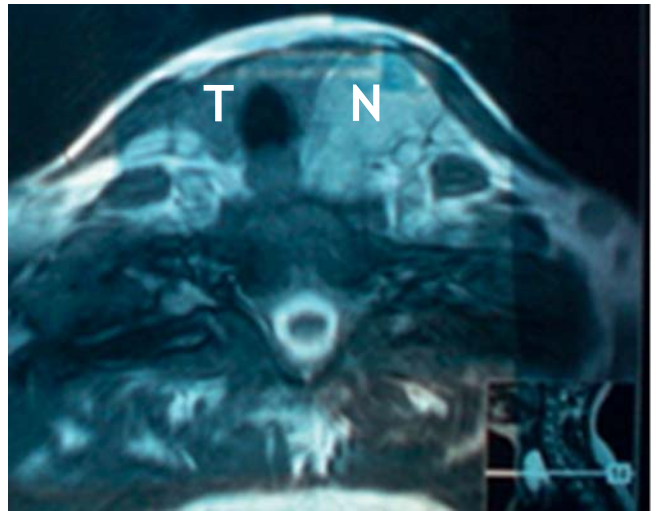


Figura 4. RNM cuello. T: Tiroides; N: Nódulo. (corte transversal)

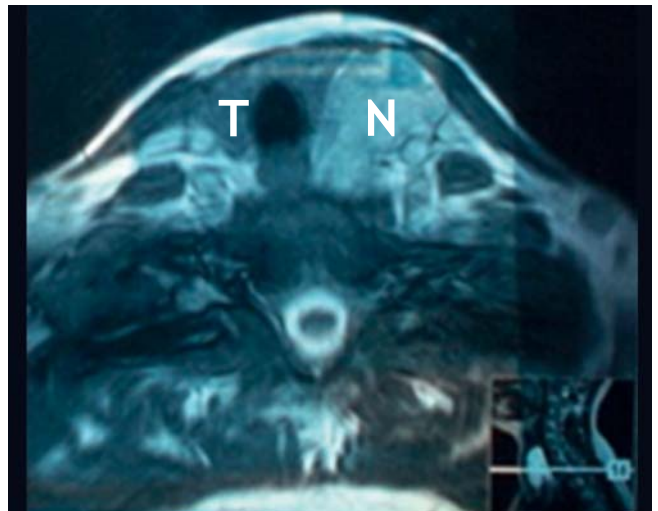




Figura 5. RNM  
cuello. T: Tiroides;  
N: Nódulo.

Discutido el caso en conjunto con equipo de cirujanos y endocrinólogos, ante las dudas etiológicas de la naturaleza de la tumoración, se decide su resección quirúrgica. La cirugía se realiza sin incidentes a las 24 semanas de embarazo en el Hospital de Clínicas. Se realiza la tumorectomía, mediante la disección circunferencial de la tumoración y ligadura de los pedículos, no observándose adenopatías yugulares carotídeas. La biopsia extemporánea informó adenoma de paratiroides quístico, diagnóstico que se confirma en el estudio definitivo. Sin evidencias de malignidad en los cortes examinados.

En el postoperatorio se realizan controles de calcemia y calcio iónico, así como de la función tiroidea (tabla 2).

A las 14 horas de postoperatorio, se destaca una hipocalcemia leve, por lo cual se administra calcio intravenoso en una única oportunidad. Se otorga el alta médica a los 7 días.

La paciente continúa su control obstétrico en policlínica de alto riesgo obstétrico, presentando en la evolución niveles normales de calcemia y PTH intacta, con hipotiroidismo (tabla 3). Se realiza tratamiento con calcio 3500 mg, calcitriol 0.75mcg y T4 50 mcg en forma diaria.

Cursando 39 semanas de gestación inicia espontáneamente el trabajo de parto. Durante el periodo dilatante instala una taquicardia fetal mantenida, por lo que con diagnóstico de patrón no alentador de la frecuencia cardíaca fetal se realiza operación cesárea de urgencia.

Tabla 2. Paraclínica en el postoperatorio

|  | 24 hs<br>preop. | 12 hs<br>preop. | 6 hs<br>posop. | 10 hs<br>posop. | 14 hs<br>posop. | 24 hs<br>posop. | Previo<br>alta |
|--|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|
| Calcio iónico<br>(1.10-1.30<br>mmol/l) | 1.55            | 1.52            | 1.42           | 1.25            | 1.25            | 1.13            | 1.34           |
| Calcemia<br>(8.5-10.5<br>mg/dl)        | 10.6            | 9.3             | 9.6            | 8.7             | 8.4             | 7.8             | 8.0            |
| TSH<br>(0.27-4.20<br>μU/ml)            | 4.88            | -               | -              | -               | -               | -               | -              |
| T4<br>(0.93-1.71<br>ng/dl)             | 1.21            | -               | -              | -               | -               | -               | -              |

Se obtiene un recién nacido vivo, de sexo masculino, 3,865 gr, Apgar 9/10, gasometría de cordón normal (pH 7.38, BE -5.8).

La evolución puerperal así como la del recién nacido son buenas. Se otorga el alta médica a las 72 horas del postoperatorio.



Tabla 3. Evolución de la paraclínica durante el embarazo y puerperio

|                                     | 25 sem | 30 sem | 38 sem | Puerperio |
|-------------------------------------|--------|--------|--------|-----------|
| TSH<br>(0.27-4.20 µU/ml)            | 4.88   | 6.13   | -      | -         |
| T4<br>(0.93-1.71 ng/dl)             | 1.21   | 1.03   | -      | -         |
| Calcio iónico<br>(1.10-1.30 mmol/l) | -      | 1.23   | 1.21   | 1.19      |
| Calcemia<br>(8.5-10.5 mg/dl)        | 7.7    | 9.3    | 8.5    | -         |
| PTH intacta<br>(15-65 pg/ml)        | 103.8  | 23.9   | -      | -         |

## DISCUSIÓN

El primer problema que se nos planteó fue el hallazgo, al examen físico, del nódulo en logia tiroidea, refiriendo la paciente el antecedente del mismo y habiendo sido estudiado un año atrás, el cual ha aumentado de tamaño en los últimos meses.

Se decide por tanto realizar la valoración metabólica correspondiente, tanto de la función tiroidea así como del metabolismo fosfocálcico. Del mismo se destaca una hipercalcemia (aumento del calcio iónico), la cual se correlaciona con los antecedentes personales de litiasis renal bilateral y pielonefritis agudas a repetición, junto con hipofosfatemia y aumento de PTH intacta, confirmando el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.

El alcanzar dicho diagnóstico es dificultoso dado que, como ya dijimos, es una entidad poco frecuente, cuya sintomatología en la mayoría de los casos es escasa e inespecífica e incluso enmascarada por la sintomatología propia del embarazo (12,13), siendo incluso asintomático en la mayoría de los casos.

El segundo problema, fue la correlación de dicha tumoración junto al diagnóstico realizado de hiperparatiroidismo primario.

Se decide por tanto completar su valoración realizando una RNM de cuello y su punción citológica. La valoración citológica, nos informa su probable origen tiroideo.

La imagenología en contraposición nos describe a la tumoración por detrás de la tiroides, no pudiendo confirmar su origen, por tanto no ayudándonos en su diagnóstico. Dada la clínica de la paciente así como los antecedentes personales antes mencionados, se planteó que la punción correspondiera a un falso positivo de nódulo tiroideo, pudiendo corresponder a un nódulo paratiroides.

Otro punto a considerar es la naturaleza de dicha tumoración; siendo en menos del 1% de naturaleza maligna. En cuanto a la incidencia, en el 80% corresponde a adenoma paratiroides, en el 20% hiperplasia difusa y en menos del 1% carcinoma paratiroides (3). Dada la importancia pronóstica y terapéutica, el tamaño de la tumoración, y el rápido crecimiento en los últimos meses, no podemos descartar corresponda a carcinoma paratiroides.

Valorada la paciente por un equipo multidisciplinario (ginecólogos, endocrinólogos, cirujanos y anestesiólogos) se decide que el mejor tratamiento sería su resección quirúrgica, informada la paciente y estando de acuerdo se procede al mismo. Confirmándose así el diagnóstico de adenoma paratiroides quistificado.

La opinión de expertos recomienda que, incluso en paciente con un aumento leve de la calcemia, el tratamiento de elección sea el quirúrgico, de preferencia en el segundo trimestre de la gestación (14-16). El tratamiento quirúrgico en el primer trimestre de la gestación aumenta el riesgo de daño teratogénico fetal derivado de la anestesia, mientras que, si se efectúa en el tercer trimestre, se incrementa el riesgo de parto de pretérmino (17-20).

En conclusión, el hiperparatiroidismo primario es una entidad poco frecuente en general y mucho más su concomitancia con el embarazo, siendo la sintomatología escasa e inespecífica. Su importancia radica en la alta morbimortalidad tanto materna como fetal que puede presentar dicha patología.

Requiere el abordaje de un equipo multidisciplinario que permita el diagnóstico y tratamiento oportuno, de forma de minimizar la aparición de complicaciones.

### Fuentes de financiamiento

El artículo ha sido autofinanciado por los autores.

## Conflictos de interés

Los autores no tienen ningún conflicto de interés en la publicación del presente artículo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. John B. West. Best y Taylor. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 12ª Edición. 1993.
2. William F. Ganong. Fisiología Médica. 16ª Edición. 1998.
3. P. Farreras Valentí, C. Rozman. Medicina Interna Farreras y Rozman. 12ª Edición. 2004.
4. Kohlmeier L, Marcus R. Calcium Disorders of Pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am 1995;24(1):15-39.
5. Carella MJ, Gossain VV. Hyperparathyroidism and pregnancy. Case report and review. J Gen Intern Med 1992;7(4):448-53.
6. Eigelberger MS, Clark OH. Surgical approaches to primary hyperparathyroidism. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29(3):479-502.
7. Schnatz PF, Curry SL. Primary hyperparathyroidism in pregnancy: Evidence - Based management. Obstet Gynecol Surv 2002; 57(6):365-76.
8. Mestman JH. Parathyroid disorders of pregnancy. Semin Perinatol 1998; 22(6):485-96.
9. Ficinski ML, Mestman JH. Primary hyperparathyroidism during pregnancy. Endocr Pract 1996;2(5):362-7.
10. Shangold MM, Dor N, Welt SI, Fleischman AR, Crenshaw MC Jr. Hyperparathyroidism and pregnancy. a review. Obstet Gynecol Surv 1982;37(4):217-28.
11. Graham EM, Freedman LJ, Forouzan I. Intrauterine growth retardation in a woman with primary hyperparathyroidism: a case report. J Reprod Med 1998;43(5):451-4.
12. Torres I, Carral F, García A, Aguilar M. Primary hyperparathyroidism and pregnancy. Endocrinología 2003;50:175-7.
13. Molitch ME. Endocrine emergencies in pregnancy. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1992;6(1):167-91.
14. Rooney DP, Traub AI, Russell CF, Hadden DR. Cure of hyperparathyroidism in pregnancy by sternotomy and removal of a mediastinal parathyroid adenoma. Postgrad Med J 1998;74(870):233-4.
15. Obstetric case report. Primary hyperparathyroidism in pregnancy. F. HARSOULIS and cols. Grecia 2000.
16. Rooney DP, Traub AI, Russell CF, Hadden DR. Cure of hyperparathyroidism in pregnancy by sternotomy and removal of a mediastinal parathyroid adenoma. Postgrad Med J 1998;74(870):233-4.
17. Kelly TR. Primary hyperparathyroidism during pregnancy. Surgery 1991; 110(6):1028-34.
18. National Institutes of Health. Consensus development conference statement on primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1991; 6:59-13.
19. Carella MJ, Gossain VV. Hyperparathyroidism and pregnancy: case report and review. J Gen Intern Med 1992;7:448-53.
20. Van Dalen A, Smith CP, van Vroonhoven TJ. Minimally invasive surgery for solitary parathyroid adenomas in patients with primary hyperparathyroidism: Role of US with supplemental CT Radiology 2001;220:631-9.

## Correspondencia:

Mª Fernanda Corpas.

Dirección: Clínica Ginecocológica A Prof. Dr. Leonel Briozzo, Facultad de Medicina UdelaR. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.

Correo electrónico: pif208@hotmail.com

Recibido: 28 de Marzo de 2013  
Aprobado: 11 de Julio de 2013