

Adenomas de paratiróide: estudo de 6 casos

ROBERTO PAULO DE ANDRADE¹, ODOARDO POGGIOLI CABRERA², MAURO KAZUO IKEDA²
LUIZ CARLOS SANVITTO³, LEDA MARIA BUAZAR SABA⁴

Unitermos: Paratiróide — Adenoma.

Key words: Parathyroid — Adenoma.

RESUMO — Publicações recentes enfatizam a freqüência com que o hiperparatiroidismo primário se apresenta simulando patologias ósseas, renais, gastrintestinais e neuromusculares, assim como a dificuldade em se fazer o diagnóstico quando não se suspeita de alterações endócrinas.

Nesta comunicação, os autores estudam 6 casos de hiperparatiroidismo primário cuja etiologia foi adenoma de paratiróide. Pretende-se a importância das manifestações ósseas na suspeita da moléstia e descartar as outras condições que envolvam procedimentos mais agressivos que uma cervicotomia.

Ilustram-se a fisiopatologia e os diagnósticos diferenciais das diferentes entidades ósseas implicadas; revisam-se os meios diagnósticos e discutem-se as terapêuticas, dando ênfase às condutas cirúrgicas nos casos de adenoma e hiperplasia da paratiróide.

INTRODUÇÃO

O cirurgião de cabeça e pescoço com freqüência enfrenta problemas relacionados com as glândulas paratiróides na cirurgia ablativa por tumor, nos procedimentos que interessam as vias aerodigestivas e no tratamento cirúrgico dos transtornos primários das mesmas. Estes últimos em especial têm sido diagnosticados numa freqüência crescente por várias razões. O emprego de técnicas automatizadas na dosagem de Ca^{++} tem revelado pacientes até então não suspeitos, sintomáticos ou não. Agora sabe-se que hipercalcemia pode ser a causa de ampla variedade de sintomas e síndromes, tais como úlcera péptica, nefrolitíase, doença pancreática, alterações

mentais, fadigabilidade, atrofia muscular, letargia e até desorientação. Assim sendo, um maior número de pacientes está sendo investigado.

Thompson *et al.* ⁽¹³⁾, em uma série de 273 pacientes, encontraram o adenoma de paratiróide como causa de hiperparatiroidismo em 80% dos casos e a hiperplasia em 15% dos pacientes. Além disso, relataram adenomas ectópicos e cervicotomias exploradoras nulas em pacientes com evidência clínica e bioquímica da moléstia.

Caldwell *et al.* ⁽⁶⁾ relatam adenomas em 51 pacientes e hiperplasia primária e secundária em 56, numa série de 111 pacientes estudados e tratados por hiperparatiroidismo.

Este trabalho é um relato de seis casos avaliados e tratados no Hospital A.C. Camargo da Fundação Antônio Prudente, no período compreendido entre 1961 e 1984 (quadro 1).

Pretende-se destacar também a importância das manifestações ósseas nos casos de hiperparatiroidismo por adenomas de glândulas paratiróides até então não diagnosticadas, bem como o diagnóstico diferencial com outras condições que envolvam procedimentos mais agressivos do que uma cervicotomia.

Trabalho realizado no Departamento de Cirurgia da Cabeça e Pescoço do Hospital A.C. Camargo — Fundação Antônio Prudente — São Paulo — Brasil. Vencedor do Prêmio Professor Antônio Prudente na XVII Reunião Anual de Cancerologia — 1985. Recebido em 3/6/86. Aprovado para publicação em 5/8/86.

1. Titular do Departamento de Cirurgia da Cabeça e Pescoço.
2. Residente de Cirurgia.
3. Diretor Interino do Departamento de Cirurgia da Cabeça e Pescoço.
4. Titular do Departamento de Anatomia Patológica.

MATERIAIS E MÉTODOS

As evidências clínicas e radiológicas sugerem hiperparatireoidismo nos 6 pacientes estudados. Os diagnósticos provisórios foram feitos com base nas evidências radiológicas nos 6 casos e em achados histopatológicos em 4 pacientes (quadro 2).

A avaliação dos pacientes foi rotineira quanto à dosagem dos níveis séricos de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina.

Três pacientes sem dosagem de paratormônio (PTH) apresentavam outras evidências laboratoriais de alterações paratiroideas.

Avaliações radiológicas, renais e ósseas foram realizadas em todos os pacientes.

Outros métodos diagnósticos, como esofagograma, ultra-sonografia cervical, calciúria, fosfatúria e prova de reabsorção tubular de fósforo, foram utilizados em pacientes selecionados. A totalidade dos pacientes foi sub-

QUADRO 1
Adenomas de paratiróide. Apresentação clínica dos 6 casos

Identificação	Sexo	Idade	1ª queixa localização	Impressão diagnóstica
GR	F	26	Bacia	Tuberculose óssea
CL	F	18	Rebordo gengival superior	Displasia fibrosa
RMS	M	28	Maxilar superior	Displasia fibrosa
MLM	F	18	Mandíbula	Lesões células gigantes
EB	F	57	Múltiplos	Osteíte fibrosa cística
ABV	F	33	Antro maxilar mandíbula	Tumor células gigantes

QUADRO 2
Adenoma de paratiróide: avaliação clinicolaboratorial de 6 casos

Casos	Dados laboratoriais	Avaliação radiológica (lesões)	Avaliação renal	Queixas gastrointestinais
1-GR	Ca-21,7mg% P-1,7mg% FA-21,3UB	Iliaco Acetábulo Crânio-falanges	Urografia sem calculose	Nenhuma
2-CL	Ca-15,0mg% P-2,0mg% FA-20,0UB	Seio maxilar D Acrômio e Lâmina dura dentária Pernas. Crânio. Falanges	Urografia sem calculose	Nenhuma
3-RMS	Ca-11,5mg% P-2,2mg% FA-6,5UB	Maxilar Iliaco D	Urografia sem calculose	Gastrectomia por úlcera gástrica
4-MLM	Ca-15,4mg% P-2,5Mg% FA-229UI PTH-4.090pg/ml	Mandíbula Clavícula Lâmina dura dentária Crânio-bacia	Calculose renal	Constipação intestinal crônica
5-EB	Ca-12,0mg% P-4,4mg% FA-49,0UI PTH-2.160pg/ml	Crânio Bacia Costelas Fêmur-falanges	Calculose renal	Úlcera gástrica
6-ALB.V	Ca-10,5mg% P-3,8mg% FA-45,0UI PTH-1,9ng/ml Normal (0,29-0,85)	Maxilar D Mandíbula Crânio	Calculose renal	Nenhuma

metida à cervicotomia, havendo comprovação histopatológica posterior de adenoma paratiróideo em todos os casos. Não observamos hiperplasia na exploração sistemática das demais glândulas durante a cirurgia.

A exploração cervical foi a primeira em todos os pacientes, exceto um deles. Este fora submetido à cirurgia prévia para exérese de paratiróide com relatório anatomopatológico de glândula normal, mas foi encaminhado com evidências clínicas e laboratoriais de hiperparatiróidismo (quadro 3).

Os três casos mais significativos são descritos abaixo:

Caso I

C.L., feminina, 18 anos, matriculada em 22.05.63, encaminhada por odontólogo com história de "inchaço" em hemiface D há cinco meses e ferida dolorosa na gengiva superior D. Ao exame observa-se abaulamento da hemiface D. Lesão ulcerovegetante, de configuração irregular, comprometendo a gengiva superior D, o palato duro e preenchendo a fossa nasal homolateral. A lesão é facilmente sangrante e moldada pela arcada inferior. Os

dentados são desalinhados na região. Tumoração preenchendo a fossa nasal homolateral. Não há nódulos palpáveis no pescoço. Impressão diagnóstica: 1) displasia fibrosa; 2) epulis gigante celular. Exames complementares: Ca^{++} 15, P^{++} 2 mg%, fosfatase alcalina 20 UB. RX: áreas osteolíticas no acrômio E e seio maxilar D, com desalinhamento dentário e aparente desnudamento das raízes. Crânio, bacia, pernas, braços e mãos: aspectos típicos de hiperparatiróidismo. Evolução: em 30.7.63 foi submetida a cervicotomia exploradora; o achado cirúrgico foi a presença de paratiróide inferior E de aspecto tumoral, medindo 3,0 x 2,0cm, de coloração castanho vinhosa e localizada próximo ao pólo inferior esquerdo da glândula tiróide. Foi feita exérese, com o exame patológico revelando adenoma de paratiróide. No 3º pós-operatório, apresentou hipocalcemia; foi tratada clinicamente, com regressão total do quadro.

Em 23.12.63 apresentava sinais de discreta regressão das lesões ósseas relatadas. Em 07.04.64, havendo diminuição muito pequena das lesões, submeteu-se à moldagem do antro maxilar, reborda gengival e palato. Nessa ocasião, o laudo anatomopatológico foi de displasia fi-

QUADRO 3
Adenomas de paratiróide. Terapêutica, complicações, seguimento

Tratamento	A. patologia	Complicações	Seguimento
Paratiroidectomia inferior esquerda Lobectomia tiróidea esquerda (02-10-62)	Adenoma Paratiróide	Nenhuma	Assintomático aos 2 anos Perdida de seguimento
Paratiroidectomia inf. esquerda (24-07-63) RxT: antromaxilar D Modelagem max-sup. D	Adenoma Paratiróide	Hipocalcemia	Assintomática aos 5 anos Perdida de seguimento
Paratiroidectomia inf. esquerda (24-04-67) Osteoplastia maxilar Sequestrectomia malar RxT: maxilar sup. dir.	Adenoma Paratiróide	Insuficiência respiratória	Assintomático aos 13 anos Perdida de seguimento
Paratiroidectomia esq. (06-07-81) + lobectomia tiróidea esq. Prótese Thompson fêmur esq.	Adenoma Paratiróide	Hipocalcemia	Assintomática aos 2 anos
Paratiroidectomia inf. direita (24-10-84)	Adenoma Paratiróide	Hipocalcemia moderada Paralisia cordas vocais (traq.)	Paralisia corda vocal direta Lesões ósseas diminuindo aos 12 meses
Paratiroidectomia inf. esquerda (01-04-85)	Adenoma Paratiróide	Hipocalcemia moderada	Lesões ósseas com regressão quase total aos 6 meses

brosa. Encaminhada à radioterapia, recebeu 2.300 rads em campo facial direito.

Aos 5 anos de acompanhamento, apresentava-se assintomática e com bom resultado estético (09.01.68).

Caso II

M.L.M., feminina, 18 anos, matriculada em 14.04.81, encaminhada com história de tumoração na região lateral esquerda da mandíbula com um ano de evolução. Fraturas recentes de úmero e clavícula direita após trauma leve.

Resultado anatomopatológico de biópsia umeral: tumor de células gigantes. Antecedentes de calculose renal e constipação intestinal crônica. Ao exame: abaulamento no sulco gengivolabial inferior E, envolvendo parte inferior da área retromolar, molar e pré-molar, duro, indolor e fixo aos planos profundos e recoberto por mucosa íntegra. Havia ainda a presença de abaulamento do corpo da mandíbula à esquerda, medindo 2,5 x 3,0cm, duro, indolor, fixo aos planos profundos e que fazia projeção ântero-lateral no pescoço, sem linfadenopatia cervical palpável. Impressão diagnóstica: tumor de células gigantes.

Exames laboratoriais: Ca 15,4mg%, P 2,5mg%, fosfatase alcalina 229UI, PTH 4.090pg/ml. Exames radiológicos: 1) área de insuflação óssea no ramo esquerdo da mandíbula e imagens hipertransparentes no ramo direito. Ausência de lâmina dura dentária; 2) fratura de

clavícula; 3) seios da face com rarefação óssea; 4) bacia e membros inferiores com lesões osteolíticas esparsas em metáfises distais dos fêmures, tíbias e fíbulas; 5) mãos com reabsorção óssea subperiosteal e imagens líticas em falanges; 6) urografia excretora com calculose renal.

Operada em 06.07.81, com achado de lesão nodular de 3,5 x 3,0cm, lobulada, consistência aumentada em relação ao parênquima tireoidiano, ocupando a projeção de lobo esquerdo da tireóide, que se encontrava deslocado medial e anteriormente. Realizada exérese, apresentou hipocalcemia severa, que necessitou reposição parenteral de cálcio e complementação com vitamina D. Resultado anatomopatológico: adenoma de paratireóide. Em 24.08.81, foi operada e submetida à colocação de prótese de Thompson por fratura patológica de fêmur esquerdo.

Mantém-se assintomática, sendo a última reavaliação em 19.03.85.

Caso III

A.L.B.V., feminina, 33 anos, matriculada em 05.12.84. Relatava deformidade facial à D (figs. 1 e 2) de 9 meses de evolução com crescimento rápido nos últimos meses e tumoração gengival superior homolateral biopsiada fora, há 3 meses, e com resultado anatomopatológico de granuloma de células gigantes. Antecedentes importantes: calculose renal e perda ponderal de 6kg no último ano. Ao exame: lesão vegetante expansiva preenchendo sulco gengivojugal superior direito em toda sua extensão, de coloração vinhosa, não sangrante e indolor. Outra lesão tumoral assentada no ramo horizontal da mandíbula à direita com aumento de espessura mandibular.

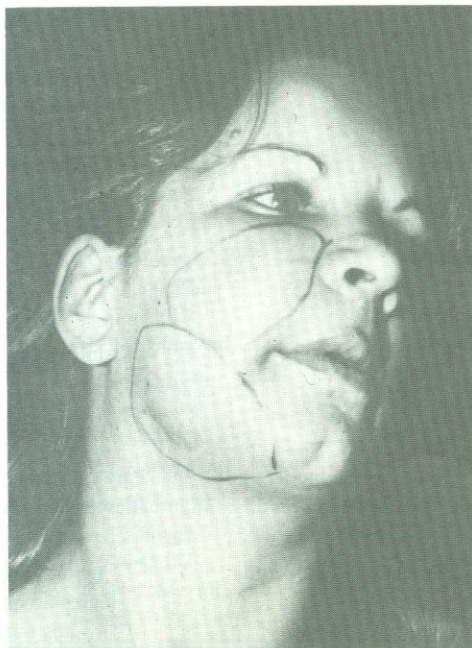
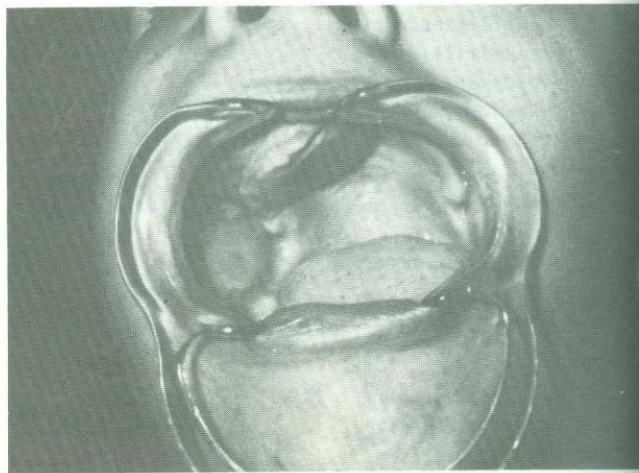


Fig. 1 — abaulamento facial

Fig. 2 — Observa-se a lesão expansiva no palato



lar em duas vezes, consistência dura e sem trismo. Ausência de linfadenopatia cervical significativa. As conclusões foram: 1) lesão vegetante expansiva do seio maxilar direito; 2) lesão expansiva do ramo horizontal da mandíbula direita. Impressão diagnóstica: tumor de células gigantes. Exames laboratoriais: Ca 10,5mg%, P 3,8mg%, fosfatase alcalina 45UI, PTH 1,9ng/ml (normal: 0,29-0,85ng/ml). Radiologia: opacificação de seio maxilar D, espessamento de mucosa com efeito de massa na parede medial. Lesão lítica nos ramos horizontal direito e ascendente da mandíbula. Crânio: aspecto granuloso da calota. Mãos: falanges sem comprometimento. Ultrassonografia cervical: nódulo de aproximadamente 3,0cm de diâmetro localizado na região cervical anterior na projeção do lobo tireoidiano direito.

Submetida à cervicotomia exploradora em 01.04.85, com achado de tumor sólido de 2,0 x 1,0cm com coloração castanha (fig. 3), consistência endurecida, localizada na goteira traqueoesofágica inferior direita. Realizou-se exploração das demais glândulas, não se identificando alteração das mesmas. Apresentou sinais clínicos de hipocalcemia no 6º pós-operatório, sendo tratada clinicamente com regressão do quadro (fig. 4). Houve melhora objetiva das lesões faciais relatadas anteriormente.

RESULTADOS

Nesta série de pacientes estudados a média etária foi de 30 anos, com extremos de 18 e 57 anos. A proporção de mulheres para homens foi de 5:1.

A grande maioria dos pacientes relatou como primeira queixa a presença de tumor facial. Entretanto, todos apresentavam múltiplas lesões ósseas. Dos seis pa-

cientes, cinco apresentavam hipercalcemia. O valor do cálcio sérico mais elevado encontrado foi de 21,7mg% (V.N. 8,5 a 10,5mg%), enquanto que o único paciente normocalcêmico apresentava níveis de cálcio no limite superior (10,5mg%).

A hipofosfatemia não foi um achado constante. Em três pacientes os valores de fósforo sérico estavam abaixo do normal. Três pacientes tinham valores normais, um deles com fósforo sérico no limite inferior. A fosfatase alcalina mostrou-se elevada em quatro casos. Os dois pacientes com valores normais foram os mesmos, com valores normais de fósforo sérico e dosagem de cálcio de 10,5mg% e 12mg%, respectivamente. Nos três pacientes em que o paratormônio (PTH) foi dosado, os valores mostravam-se elevados.

Cinquenta por cento dos pacientes eram portadores de calcinose renal comprovada por urografia excretora. Metade dos pacientes apresentava também manifestações gastrintestinais tipo úlcera ou constipação intestinal.

Não houve mortalidade operatória. As complicações pós-operatórias foram hipocalcemia (três casos), paralisia recorrential (um caso) e insuficiência respiratória (um caso), que foram tratadas clinicamente; nos dois últimos casos requereu-se traqueostomia.

Dos três pacientes com lesões ósseas sem regressão significativa, dois apresentavam displasia fibrosa concomitante ao diagnóstico de adenoma de paratiróide e um o

Fig. 3 — Peça operatória

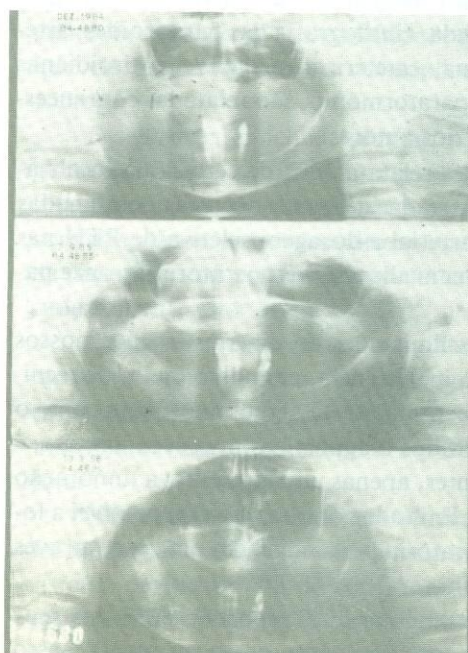
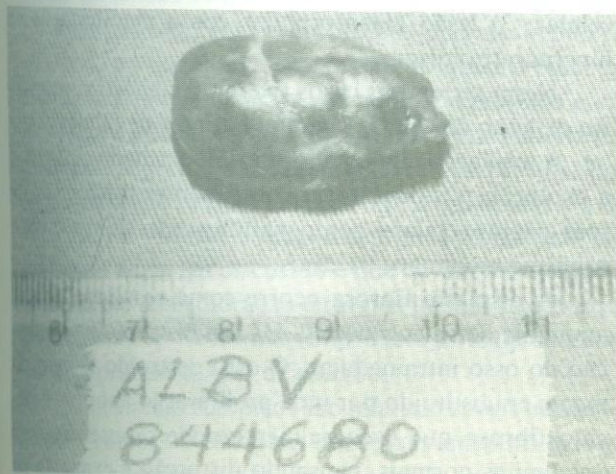


Fig. 4 — Observação da diminuição progressiva das lesões após tratamento (dez. 84, set. 85, março 86)

diagnóstico de lesão gigantocelular com manifestação de hiperparatireoidismo. Os três foram submetidos a osteoplastias modeladoras, com bons resultados estéticos.

Dois pacientes receberam tratamento radioterápico por displasia fibrosa que não havia regredido com a exérese do adenoma da paratiróide.

O destino final de três pacientes é desconhecido. Um deles encontrava-se assintomático após dois anos de cirurgia; outro estava vivo e assintomático após 13 anos de cirurgia e o terceiro estava vivo e assintomático após quatro anos de cirurgia modeladora.

Os pacientes em seguimento atual⁽³⁾ encontram-se vivos e com regressão objetiva das lesões ósseas, sem evidência de hiperparatireoidismo aos 48, 12 e 6 meses respectivamente, após exérese do adenoma.

COMENTÁRIOS

O melhor conhecimento das manifestações clínicas e os métodos modernos de diagnóstico têm facilitado a detecção precoce das patologias paratireoidianas. A literatura recente descreve técnicas sofisticadas para a localização de eventuais neoplasias paratireoidianas.

Testes laboratoriais clássicos como calcemia, fosfatemia, calciúria, fosfatúria, dosagem de paratormônio, bem como exames radiológicos e ultra-sonográficos, são descritos com ênfase devido ao baixo custo e fácil execução.

Outras técnicas mais apuradas, tais como tomografia computadorizada, cintilografia das paratiróides, arteriografia tireoidiana, cateterização das veias tireoidianas para dosagem de paratormônio, são relatadas com sucesso relativo por vários autores.

Well & cols.⁽¹⁴⁾ relatam 90% de certeza na localização da glândula afetada utilizando técnicas combinadas de cateterização arterial e dosagem seletiva de PTH nas veias tireoidianas na avaliação pré-operatória de onze pacientes.

As principais limitações ao diagnóstico nos nossos pacientes foram a inexistência, em nosso meio, de técnicas de radioimunoensaio até há alguns anos, bem como o alto custo dos métodos diagnósticos invasivos.

Desses pacientes, apenas um apresentava tumoração cervical palpável. Em todos os outros só foi possível a localização pré-operatória presumível em um caso, através da ultra-sonografia.

Os dados de Block *et al.*⁽¹²⁾ reportam 50% dos seus pacientes sem comprometimento ósseo ou renal. Nosso

material é similar quanto ao acometimento renal. Quanto ao acometimento ósseo, esta série mostrou-se diferente. A totalidade dos casos apresentou como primeira queixa a doença no esqueleto e, além disso, todos os pacientes eram portadores de lesões múltiplas.

O adenoma da paratiróide foi o causador de hiperparatireoidismo em 100% dos nossos pacientes, mas parece não ter sido o fator etiológico implicado na produção das lesões ósseas em todos eles. É neste ponto que nosso levantamento mostra-se interessante. As lesões ósseas foram primárias ou secundárias? Foram entidades distintas ou manifestações do hipoparatiroidismo?

A resposta para estas questões deve basear-se fundamentalmente na fisiopatologia de cada uma delas.

O tumor de células gigantes tem sido reconhecido como uma entidade neoplásica há mais ou menos um século. É um tumor composto de um estroma fibroblástico envolto por células gigantes multinucleadas. Ocorre frequentemente próximo à linha de ossificação epifisária de ossos longos. É de evolução progressiva, agressiva, e em raros casos pode desenvolver todas as características de malignidade, incluindo metástases. As células gigantes mencionadas agregam-se na vizinhança de processos não específicos de destruição óssea e de reação reparadora. Na descalcificação em grande escala, como acontece no hiperparatireoidismo, elas são numerosas em áreas focais e podem produzir massas que sugerem neoplasias. Estas células gigantes são morfológicamente iguais entre si. Este fato talvez possa explicar a inclusão de numerosas lesões não neoplásicas na categoria de tumores de células gigantes.

Cahn & Thoma⁽¹⁵⁾ denominam lesão gigantocelular três entidades histopatológicas: 1) tumor gigantocelular neoplasia verdadeira; 2) granuloma reparativo gigantocelular; 3) lesão gigantocelular como manifestação do hiperparatireoidismo.

Nesta série, dois casos tiveram diagnóstico provisorio de lesão de células gigantes e tumor de células gigantes. A avaliação clinicolaboratorial, o achado cirúrgico e a evolução pós-operatória confirmaram tratar-se de lesões gigantocelulares como manifestações de hiperparatireoidismo em ambos os casos.

A displasia fibrosa ocorre como resultado de uma anomalia de osteogênese⁽¹⁶⁾. Há um distúrbio na maturação do osso intramedular. O osso destruído fisiologicamente é substituído por uma proliferação anormal do tecido fibroso que eventualmente pode se estender além dos limites normais, causando distorção e expansão do

osso afetado⁽¹¹⁾. A confusão em alguns casos entre displasia fibrosa e hiperparatireoidismo usualmente surge como erro de interpretação radiológica. No laboratório, a única manifestação sempre presente será o aumento da fosfatase alcalina nos casos de hiperparatireoidismo. O valor sérico do cálcio nunca é elevado na displasia fibrosa⁽¹⁰⁾. Um dos nossos doentes apresentou displasia fibrosa do maxilar e dez meses após foi feito o diagnóstico de hiperparatireoidismo causado por um adenoma de paratiróide ressecado posteriormente. Após a cirurgia realizada em 1967, a lesão do maxilar continuou revelando displasia fibrosa em biópsias sucessivas até 1969. O quadro histopatológico, oito anos depois, mostrou uma lesão inativa, morta, com ossificação intensa e ausência de estroma, o que parece ter sido pelo efeito do tratamento irradiante empregado na época.

Outro paciente com diagnóstico de displasia fibrosa não apresentou modificação substancial do quadro ósseo após a remoção do adenoma de paratiróide. Um ano após a cervicotomia foi submetido à modelagem maxilar com anatomopatológico de displasia fibrosa e submetido à radioterapia. Na última revisão, quatro anos após, mostrava-se assintomático.

Dos pacientes restantes, um teve como suspeita diagnóstica tuberculose óssea (ilíaco), mas a avaliação radiológica posterior levantou a suspeita diagnóstica de osteíte fibrosa cística. O diagnóstico de admissão do último paciente também foi de osteíte fibrosa cística; esta condição é reconhecida como uma manifestação esquelética da hiperfunção paratireoidiana. Em ambos os casos as evidências clínicas e bioquímicas sugeriam hiperparatireoidismo. O achado cirúrgico e os relatórios anatomopatológicos confirmaram a existência de adenoma de paratiróide em ambos os pacientes.

Dois pacientes com evolução pós-operatória não satisfatória, em que houve progressão do quadro ósseo ou persistência de cálcio sérico elevado, obrigam-nos a dar relevância a outro aspecto importante desta matéria tão complexa. A presença de adenomas ectópicos, hiperplasia glandular não suspeitada das outras glândulas e a dificuldade em se fazer o diagnóstico pela congelação são problemas ainda em discussão e que devem ser avaliados no momento da exploração cirúrgica inicial. Isto porque uma segunda cervicotomia sempre será dificultosa e com menores probabilidades de sucesso.

Os adenomas ectópicos são relatados por Thompson *et al.*⁽¹³⁾ como 3 a 5% para adenomas intratireoidianos, 14% para adenomas intratímicos e 1,8% para adenomas

mediastinais. O problema de envolvimento hiperplásico de várias glândulas, levando a hipercalcemia persistente ou recorrente após cervicotomia, tem sido encarado com condutas cirúrgicas mais agressivas. Entretanto, a taxa de pacientes com quadro de hipocalcemia severa pós-operatória também tem aumentado. Ilustra-se a fisiopatologia e os diagnósticos diferenciais das diversas entidades ósseas implicadas; revisam-se os meios diagnósticos e discutem-se as terapêuticas, dando ênfase às condutas cirúrgicas nos casos de adenomas e hiperplasia da paratiróide.

Para reduzir o número de recorrências, Bruining⁽⁴⁾ tentou paratireoidectomia subtotal em 11 pacientes. Paloyan⁽¹¹⁾ descreveu em 1969 a paratireoidectomia de três, mais meia glândula, deixando 30 a 50mg de remanescente glandular bem vascularizado, com a finalidade de evitar recorrência. Haff & Ballenger⁽⁹⁾, em 1970, indicaram a paratireoidectomia subtotal como procedimento de rotina.

Estas condutas agressivas começaram a ser revistas em 1974 por Block & cols.⁽³⁾, favoráveis a uma individualização de cada caso. Os fatores que o levaram ao abandono da cirurgia ampliada foram uma incidência estável de 20% para hiperplasia e uma proporção alta de pacientes com hipoparatiroidismo após paratireoidectomia subtotal, em comparação com a proporção de pacientes com hiperparatiroidismo recorrente após cirurgia conservadora. As publicações recentes de Paloyan^(11,12) evitam qualquer menção à paratireoidectomia de três, mais meia glândula (*near total*) e a quantidade de tecido glandular que ele conserva dobrou ou triplicou em até 100 ou 150mg.

Esselstyn⁽⁷⁾ conclui: quando possível, as quatro glândulas devem ser identificadas, sendo a confirmação histopatológica por congelação opcional. Em pacientes com três glândulas de tamanho normal e uma aumentada de tamanho com aspecto adenomatoso, deverá ser ressecada somente esta última.

Pacientes com mais de uma glândula aumentada de tamanho e com suspeita de hiperplasia primária ou múltiplos adenomas, ou síndrome adenomatosa endócrina múltipla devem ser submetidos à paratireoidectomia subtotal.

Neste relato não podemos afirmar que dois pacientes apresentaram hiperparatiroidismo recidivante ou persistente devido a falta de confirmação laboratorial pós-operatória do PTH, mas devemos ressaltar que a clínica e a evolução foram sugestivas de hiperparatiroidismo.

O diagnóstico preciso da patologia de base, adenoma da paratiróide, é de fundamental importância, visto que as manifestações periféricas são conseqüências e não a causa, o que pode induzir a tratamentos agressivos desnecessários e não pertinentes à patologia em questão.

Não podemos afirmar que os dois pacientes com diagnóstico de displasia fibrosa e hiperparatiroidismo por adenoma da paratiróide cursavam como duas patologias distintas. Estudos mais apurados deverão ser feitos no futuro para esclarecer estas questões.

CONCLUSÃO

Nesta comunicação, os autores estudam seis casos de hiperparatiroidismo primário cuja etiologia foi adenoma de paratiróide. Pretende-se destacar a importância das manifestações ósseas na suspeita da moléstia e descartar as outras condições que envolvam procedimentos mais agressivos que uma cervicotomia.

Em quatro pacientes estudados, a primeira manifestação foi de tumor ósseo facial, com os diagnósticos provisórios de tumor de células gigantes em dois casos e displasia fibrosa nos outros dois. Dos dois pacientes restantes, um era portador de tumor de bacia com diagnóstico de tuberculose óssea, e o outro apresentava tumores ósseos múltiplos com diagnóstico de osteíte fibrosa cística. Um paciente apresentava fraturas patológicas de úmero e clavícula. Os seis casos confirmam que o adenoma de paratiróide secretando quantidade excessiva de PTH (paratormônio) pode ocasionar desmineralização do esqueleto, áreas focais de destruição óssea, tumores marrons, perda da lâmina dura dentária, diminuição do fósforo sérico, aumento do cálcio sérico e manifestações renais como nefrocalcinose. Reafirmam também a complexidade da matéria porque: 1) o metabolismo do Ca e P estão envolvidos; 2) o mecanismo de controle da secreção do PTH ainda não é bem conhecido; 3) a disfunção renal pode ser tanto a causa como o resultado de níveis séricos altos de minerais ósseos; 4) a fisiologia da ossificação ainda não é bem entendida.

SUMMARY

The late publications emphasize the frequency in which primary hyperparathyroidism appear simulating bone, gastrointestinal and neuromuscular diseases, as well as the difficulties in the diagnosis when there is no suspicion of endocrine disorders.

The authors in this work study 6 primary hyperparathyroidism cases whose etiology was parathyroid adenoma. The bone manifestations are emphasized in the hypothesis of that disease and the other conditions which involve more aggressive procedures other than cervical exploration are set aside.

An approach of the physiopathology and differential diagnosis of the several bone entities involved is done; diagnostic methods are reviewed and the therapies discussed, giving emphasis to the surgical procedures in adenoma and parathyroid hyperplasia cases.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AEGERTER, E & KIRKPATRICK JR, JA Developmental disturbances of childhood: fibrous dysplasia. In: _____ Orthopedic diseases: physiology, pathology, radiology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1958. p. 133-164.
2. BLOCK, MA & BRUSH BE Management of primary hyperparathyroidism in the elderly. J. Am. Geriatr. Soc. 23: 385-389, 1975.
3. BLOCK, MA; FRAME, B; JACKSON, C The extent of operation for primary hiperparathyroidism. Arch. Surg. 109: 798-801, 1974.
4. BRUINING, HA Surgical treatment of hyperparathyroidism. Springfield, Charles C. Thomas, 1974.
5. CAHN, LR & THOMA, KH Hyperparathyroidism first suspected through a giant cell epulis. Med. Oral Pathol. 13: 482-493, 1960.
6. CALDWELL, BE et al Reappraisal of parathyroid in hyperparathyroidism. Surg. Clin. North Am. 54: 443-447, 1974.
7. ESSELSTYN JR, CB Parathyroid surgery. Surg. Clin. North Am. 59: 77-81, 1979.
8. DAHLIN, DC Procesos que pueden confundirse con neoplasias ósseas primárias: displasia fibrosa. In: _____ Tumores ósseos. Barcelona, Toray, 1969. p. 234-235.
9. HAFF, RC & BALLINGER, WF Causes of recurrent hypercalcemia after parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. Ann. Surg. 173: 884-891, 1971.
10. JAFFE, HL Displasia fibrosa: hiperparatiroidismo. In: _____ Tumores y estados tumorales ósseos y articulares. Mexico, La Prensa Médica Mexicana, 1958. p. 136-138.
11. PALOYAN, E; LAWRENCE, AM; BAKER, WH Near total parathyroidectomy. Surg. Clin. North Am. 49: 43-48, 1969.
12. PALOYAN, E Invited commentary. World J. Surg. 1: 726-727, 1979.
13. THOMPSON, NW The anatomy of primary hyperparathyroidism. Surgery, 92: 914-821, 1982.
14. WELL, SA et al Repeated neck explorations in primary hyperparathyroidism; localization of abnormal glands by selective thyroid arteriography, selective venous sampling, and radiomunoassay. Surgery, 74: 678-686, 1973.