

Hiperparatiroidismo en imagen: cuándo, cómo y dónde buscarlo

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Mar Pérez Dávila, Concepción Ferreiro Arguelles, Paola Barón Ródiz, John Camacho Oviedo, Pilar Nuñez Valentín, Juan Luis Cervera Rodilla

Objetivos Docentes

- Repasar la anatomía y fisiología de las glándulas paratiroides.
- Describir el papel del radiólogo en el hiperparatiroidismo (HPT) con especial énfasis en la localización de patología ectópica mediante Tomografía Computarizada en 4-Dimensiones (TC-4D).
- Revisar el manejo quirúrgico y el HPT postquirúrgico.

Revisión del tema

- **Introducción: HPT primario, secundario y terciario; pseudohiperparatiroidismo**

Las glándulas paratiroides regulan la homeostasis del calcio secretando parathormona (PTH) cuando existe hipocalcemia. La PTH estimula la absorción de calcio a diferentes niveles: riñones, huesos e intestino.

El HPT es una patología relativamente común derivada de la alteración del metabolismo fosfo-cálcico que afecta fundamentalmente a mujeres entre 50 y 70 años. Provoca una afectación multisistémica con manifestaciones óseas, genitourinarias, en sistema nervioso central y gastrointestinales y es potencialmente letal por fallo cardíaco.

Suele ser esporádico pero puede ser hereditario en el contexto de Neoplasias Endocrinas Múltiples (MEN).

En el HPT primario existe una secreción de PTH aumentada (o inapropiadamente normal para la hipercalcemia) que provoca aumento del nivel de calcio sérico con fósforo normal o disminuido.

La causa principal de HPT primario es el adenoma de paratiroides (cerca del 85 %), seguido de la hiperplasia (en torno al 15 %) y, raramente, del carcinoma de paratiroides. En cambio, el 90 % de los casos de HPT asociado a MEN se encuentran en el contexto de hiperplasia de paratiroides.

En el HPT secundario existe un nivel aumentado de PTH con hipocalcemia e hiperfosfatemia. Se produce en cualquier situación de hipocalcemia: principalmente por insuficiencia renal crónica (IRC) aunque también por malnutrición o déficit de vitamina D. La retención renal de fósforo provoca un aumento de la excreción de calcio para mantener el equilibrio metabólico y, en respuesta a esta hipocalcemia, las glándulas paratiroides aumentan la secreción de PTH. Por tanto, en el HPT secundario no existe hipercalcemia ni nefrolitiasis.

EL HPT terciario es el resultado de una estimulación mantenida de las glándulas paratiroides en el contexto de un HPT secundario provocándose una hiperfunción autónoma de las glándulas por un mecanismo autoinmune causando, finalmente, hipercalcemia.

El pseudohiperparatiroidismo consiste en una elevación del nivel de PTH en sangre debido a resistencia periférica por lo que los niveles séricos de calcio y fósforo son bajos.

- **Embriología y anatomía: posible localización ectópica de las paratiroides basándose en su desarrollo embriológico**

Dado el desarrollo embriológico de las glándulas, su localización es variable y su identificación por imagen puede ser un reto. Sin embargo, localizar la lesión es esencial para planear una paratiroidectomía dirigida y para ello, el TC-4D es una herramienta útil.

Las glándulas paratiroides son, generalmente, cuatro pero en un 2 – 9 % de los casos pueden ser supernumerarias. En condiciones normales son de pequeño tamaño (aproximadamente 6 x 4 x 2 mm) con morfología ovalada pudiendo ser multilobuladas (1 %).

Se originan en la quinta semana de gestación a partir del endodermo faríngeo: las glándulas superiores de la cuarta bolsa branquial (junto con el tiroides) y las glándulas inferiores de la tercera bolsa branquial (junto con el timo).

Las glándulas inferiores tienen una localización más variable que las superiores:

Las glándulas inferiores migran caudalmente junto con el timo hasta que se separan del mismo y se sitúan finalmente en localización posterior al polo inferior del tiroides. El descenso embrionario del timo se produce desde el ángulo de la mandíbula hasta el pericardio por lo que cualquier alteración en su migración puede causar glándulas paratiroides inferiores ectópicas, generalmente en una situación anteroinferior. Pueden encontrarse a lo largo del ligamento tirotímico, en el espesor del timo o en el mediastino anterior y, menos frecuentemente, próximas a la bifurcación carotídea o al polo superior del tiroides.

Las glándulas superiores siguen la migración del tiroides, por lo que tienen un recorrido menor y su localización tiende a ser más estable localizándose, generalmente, detrás del tercio medio del tiroides (80 %). Sin embargo, también pueden ser ectópicas, generalmente en situación posterior a lo largo del surco traqueoesofágico o, menos frecuentemente, en el espacio retroesofágico o retrolaríngeo. Dado su origen embrionario común, algunas glándulas superiores pueden estar localizadas, incluso, dentro de la cápsula tiroidea o en el espesor del parénquima tiroideo.

En conclusión, las glándulas ectópicas pueden situarse en cualquier punto de su migración desde el hueso hioides hasta la carina.

- **Papel de la imagen:**

ECOGRAFÍA

Las glándulas paratiroides, en condiciones normales, no suelen detectarse por ecografía dado su pequeño tamaño.

La sensibilidad de la ecografía para detectar adenomas de paratiroides en situación normal alcanza el 82 %. Suelen ser lesiones redondeadas u ovaladas, homogéneas, hipocogénicas respecto al tiroides ([Figuras 1, 2, 3, 4](#)) e hipervasculares con el estudio Doppler. Puede identificarse un vaso polar extratiroideo (frecuentemente una rama de una arteria tiroidea) que rodea al adenoma antes de entrar en él por uno de sus polos ([Figura 2](#)). El patrón vascular de los adenomas consiste en flujo interno con ramificación periférica

(en contraposición al hilio central de las adenopatías).

Los adenomas pueden ser atípicos presentando áreas anecogénicas por degeneración quística ([Figuras 5, 6, 7](#)). Es posible medir el nivel de PTH intraquístico mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF): si la lesión es de origen paratiroideo, la PTH intraquística se encontrará elevada.

Posibles falsos positivos de adenomas de paratiroides pueden ser ganglios en el compartimento central (frecuentes en el contexto de tiroiditis autoinmune), nódulos tiroideos o tejido tiroideo asimétrico y otras estructuras anatómicas (músculos, vasos,...).

Puede identificarse una banda hiperecogénica separando la lesión del tejido tiroideo correspondiente a la cápsula ([Figura 6](#)) aunque este signo no es específico.

Otro hallazgo que puede ayudar al diagnóstico diferencial es que, al contrario que el tejido tiroideo, los adenomas de paratiroides no suelen moverse con la deglución dado que suelen estar separados de la cápsula tiroidea.

Posibles falsos negativos serían fundamentalmente debidos a una situación ectópica del adenoma incluyendo adenomas intratiroideos ([Figura 8](#)), microadenomas o lesiones atípicas (quísticas).

GAMMAGRAFÍA ⁹⁹Tc-MIBI y SPECT/CT (Single Photon Emission Computed Tomography / CT)

La sensibilidad de la Gammagrafía para identificar adenomas de paratiroides en localización normal es similar a la ecografía (en torno al 88 %) pero es mayor para diagnosticar hiperplasia y, fundamentalmente adenomas ectópicos.

La prueba consta de una fase precoz (10 – 15 minutos) y una fase tardía (2 – 3 horas). El tejido paratiroidec adenomatoso o hiperplásico muestra una captación rápida y una retención prolongada de radiotrazador mientras que la actividad en el tejido tiroideo sano adyacente desciende significativamente con el tiempo.

Por tanto, un foco asimétrico de captación aumentada de radiotrazador en fase precoz que persiste en fase tardía representa tejido paratiroideo hiperfuncionante ([Figuras 2, 3, 4](#)).

Falsos positivos podrían corresponder a nódulos tiroideos (lo más frecuente), ganglios, tejido tiroidec ectópico, remanente tímico o tumores. Sin embargo, éstos son infrecuentes en el contexto de HPT.

Causas de falsos negativos podrían ser un tamaño pequeño de la lesión (lo más frecuente), lesiones en e contexto de MEN, adenomas atípicos (quísticos) ([Figuras 6, 7](#)) o lavado precoz del radiotrazador.

La fusión de imágenes SPECT/CT se utiliza cada vez más para localizar adenomas ectópicos habiend demostrado mejor sensibilidad (68 - 95 %) que la técnica tradicional de medicina nuclear (Gammagrafía).

Los adenomas de paratiroides se identifican en la fase precoz del SPECT como focos de acúmulo de radiotrazador igual o mayor que el del tiroides que persiste en la fase tardía tras el lavado de radiotrazador del tiroides.

Las imágenes multiplanares del SPECT se fusionan con las del TC y el resultado tiene la ventaja de combinar la información fisiológica del SPECT con la información anatómica del TC y permite una valoración tridimensional de las glándulas ([Figuras 3, 4](#)).

Posibles limitaciones del SPECT/TC incluyen limitaciones técnicas y del paciente.

TC - 4 DIMENSIONES (TC-4D)

El 4D-CT es una técnica diagnóstica relativamente reciente útil para identificar, localizar y diferenciar patología paratiroidea.

La prueba consiste en un TC multiplanar (adquisición axial y reconstrucción coronal y sagital) realizado con una fase basal sin contraste, una fase arterial y una fase tardía considerando el cambio de realce con e tiempo durante las tres fases como la cuarta dimensión.

Aunque se considera una herramienta de segunda línea, el TC-4D tiene ventajas sobre la ecografía y la gammagrafía para realizar el diagnóstico diferencial de los adenomas y describir sus relaciones anatómicas

Además, cuando una técnica de primera línea (ecografía o gammagrafía) no es diagnóstica, realizar un TC-4D podría ser más coste-efectivo que realizar las dos pruebas de primera línea combinadas. La sensibilidad del TC-4D aumenta para el diagnóstico específico de patología ectópica (79 %).

Una técnica adecuada es esencial para la interpretación correcta de los resultados de un TC-4D. E protocolo adecuado sería el siguiente:

- El estudio basal sin contraste debe realizarse desde el hueso hioides hasta el borde superior de las clavículas para incluir únicamente el área del tiroides y evitar radiación innecesaria dado que esta fase se utiliza para diferenciar la lesión candidata de tejido tiroideo que sería hipodenso ya en el estudio basal por su componente yodado.

- El estudio con contraste intravenoso (75ml a 4ml/s + 25ml de suero salino) debe realizarse desde el ángulo de la mandíbula hasta la carina para incluir cualquier posible localización ectópica.

La fase arterial debe adquirirse a los 25 segundos de la inyección del contraste y la fase tardía 80 segundos post-contraste.

Las tres fases deben constar de cortes finos para evitar infradiagnosticar lesiones de pequeño tamaño.

En el caso de alergia a contraste o insuficiencia renal, el TC-4D sólo debe realizarse si el beneficio supera a riesgo.

Los adenomas de paratiroides son lesiones redondas u ovaladas, hipodensas en el estudio basal, con intenso realce arterial característico y lavado de contraste en la fase tardía ([Figuras 1, 2, 9, 10, 12, 14](#)). Este comportamiento permite diferenciar los adenomas de paratiroides de otras entidades.

El vaso polar puede ser más fácilmente identificado en el TC-4D.

Los adenomas atípicos pueden no tener este comportamiento característico de realce debido al menor flujo sanguíneo en el componente de degeneración hemorrágica o necrótica ([Figuras 6, 7](#)).

Es esencial realizar una aproximación sistemática para identificar patología paratiroidea en un TC-4D:

El primer paso puede ser buscar lesiones con realce compatible en la fase arterial comprobando, a continuación, que lave contraste en la fase tardía y que fuera una lesión previamente hipodensa en el estudio sin contraste.

La búsqueda debe comenzar en las localizaciones normales (eutópicas) de las glándulas y, a continuación debe realizarse una búsqueda cuidadosa de posibles lesiones ectópicas en todo su recorrido de migración embrionaria desde el hioides hasta la carina.

Debe determinarse, asimismo, el origen más probable del adenoma teniendo en cuenta que las glándulas inferiores tienen una localización más variable que las superiores:

- En el caso de un adenoma en localización anterior, el origen más probable es una glándula inferior ([Figura 9](#)).

- En cambio, si el adenoma se encuentra en localización posterior, debe considerarse probablemente dependiente de una glándula superior ([Figura 10](#)).

Es imprescindible revisar el estudio completo, incluso cuando se haya identificado un adenoma, dado que puede haber lesiones múltiples.

Posibles falsos negativos pueden ser debidos a microadenomas, lesiones atípicas (quísticas) ([Figuras 6, 7](#)) o ectópicas, tejido tiroideo adyacente o limitaciones técnicas ([Figura 11](#)).

Posibles falsos positivos pueden ser ganglios cervicales, nódulos tiroideos, tejido tiroideo secuestrado o asimétrico (debido a cirugía parcial previa), vasos y otras estructuras anatómicas (esófago, músculos,...).

El diagnóstico diferencial puede acortarse teniendo en cuenta lo siguiente:

- Los ganglios tienen un patrón de realce diferente a los adenomas de paratiroides ([Figura 15](#)): muestran realce progresivo con un pico máximo en la fase tardía.

- Respecto al tejido tiroideo, su principal característica diferenciadora es que su atenuación es elevada en el estudio sin contraste (por su componente yodado); además, el realce en fase arterial incrementa de forma progresiva en la fase tardía. Por otra parte, es habitual ver un plano graso de separación entre el adenoma y el tejido tiroideo pero su ausencia no descarta el diagnóstico y, si está presente, debe considerarse, aún así tejido tiroideo secuestrado.

Una vez que las lesiones se han identificado y descrito, un informe radiológico completo debe incluir sus relaciones anatómicas (fundamentalmente con la glándula tiroidea, la arteria tiroidea inferior, la carótida, la tráquea y el surco traqueoesofágico).

- **Escenarios basados en casos:**
 - ADENOMA, HIPERPLASIA Y CARCINOMA

ADENOMA DE PARATIROIDES

El adenoma de paratiroides es la causa principal de HPT.

Se trata de una lesión típicamente sólida, hipervascular y ovoidea con el diámetro mayor cráneo-caudal pudiendo ser multilobulada en un 1 % de los casos (principalmente los de mayor tamaño). Las calcificaciones son raras.

El tamaño medio de los adenomas es de 0,8 - 1,5 cm; cuando son menores, se consideran microadenomas y, si son mayores, debe descartarse que se trate de un carcinoma.

Presentan una arteria nutricia, generalmente rama de la arteria tiroidea inferior, que puede ser tortuosa y elongada debido a su flujo incrementado. Este vaso puede identificarse en las pruebas de imagen como un vaso polar ([Figura 2](#)).

Es infrecuente que los adenomas sean quísticos (representan el 1 - 4 % de los adenomas de paratiroides), pudiendo ser completamente quísticos o presentar un polo sólido irrigado por un vaso polar. Debido a componente quístico, estos adenomas tienen comportamiento atípico en las pruebas de imagen (incluyendo en la gammagrafía) y, por tanto, es importante tenerlos en cuenta al interpretarlas ([Figuras 5, 6, 7](#)).

Los adenomas quísticos pueden ser funcionantes o no. Ambos tipos presentan niveles elevados de PTH intraquística pero, únicamente los funcionantes, provocan elevación de la PTH sérica.

Los funcionantes alcanzan el 85 % de los adenomas quísticos resecaados; sin embargo, este porcentaje podría estar sesgado dado que estos adenomas funcionantes son más sintomáticos y, por tanto, más frecuentemente resecaados. Se producen por degeneración quística de un adenoma en el contexto de una crisis de hipercalcemia.

Se visualizan en imagen como quistes complejos con líquido turbio debido a degeneración necrótica o hemorrágica y su manifestación clínica es el HPT.

Los no funcionantes suelen producirse por retención anormal de PTH, microquistes coalescentes o un remanente embriológico del aparato branquial.

Se identifican en imagen como ser quistes simples uniloculares con líquido claro y pueden ser diagnosticados incidentalmente o provocar síntomas por efecto masa (disfagia, disfonía).

Entre un 5 y un 25 % de los adenomas de paratiroides son ectópicos y pueden situarse, como se explica previamente, en cualquier punto de su migración embrionaria desde el hioides hasta la carina ([Figuras 8, 9, 10, 11, 12](#)).

Conviene tener en cuenta que una glándula localizada adyacente al polo inferior del tiroides no siempre corresponde a una paratiroides inferior sino que puede corresponder a una glándula superior ectópica ([Figura 12](#)).

El tratamiento de elección de los adenomas de paratiroides es la cirugía ([Figuras 4, 7, 11, 12](#)) durante la cual existe el riesgo de lesionar el nervio laríngeo recurrente ([Figura 4](#)).

HIPERPLASIA DE PARATIROIDES

Se considera hiperplasia de paratiroides cuando existe más de una glándula aumentada (el término "adenoma múltiple" es controvertido) ([Figuras 13, 14](#)) siendo anatomopatológicamente indistinguible de los adenomas.

Cuando existen glándulas hiperplásicas asimétricas pueden confundirse con un adenoma pero, en estos casos, el nivel intraoperatorio de PTH permanece elevado tras la extirpación de la primera lesión.

CARCINOMA DE PARATIROIDES

El carcinoma de paratiroides es muy poco frecuente (menos del 1 % de los casos de HPT). Debe sospecharse cuando se observe una masa heterogénea con bordes mal definidos, generalmente de mayor tamaño que los adenomas habituales; sin embargo, el diagnóstico se realiza frecuentemente intraoperatorio.

◦ ASOCIACIÓN CON SÍNDROMES FAMILIARES (MEN)

El HPT puede formar parte de la Neoplasia Endocrina Múltiple (MEN).

En el MEN tipo 1 existe fundamentalmente afectación paratiroidea (95 %), hipofisaria y pancreática. Suele presentarse con HPT afectando a varias glándulas (hiperplasia de paratiroides) y requiriendo reintervenciones por hipercalcemia recurrente tras la cirugía ([Figura 11](#)).

El MEN tipo 2 se caracteriza por presentar hiperplasia o tumores de paratiroides, carcinoma medular de tiroides y feocromocitomas (MEN 2A) pero el desarrollo de patología paratiroidea es más tardío y presenta menor morbilidad.

◦ MÁS ALLÁ DE LAS GLÁNDULAS

La afectación ósea es frecuente en el HPT (32 %) ([Figura 16](#)).

Los niveles elevados de PTH desencadenan la actividad osteoclástica llevando a resorción ósea con adelgazamiento cortical y osteopenia. El debilitamiento óseo puede provocar pseudofracturas o verdaderas fracturas. La resorción ósea tiene una afectación variable aunque los cambios más precoces tienen lugar en las manos existiendo un signo patognomónico de HPT que consiste en la resorción subperiosteal en la cara radial de las falanges, especialmente del segundo y tercer dedos.

También puede observarse resorción subcondral, subligamentosa o intracortical, así como resorción de la lámina dura dental con pérdida de piezas dentarias.

Otras manifestaciones óseas del HPT pueden ser la columna "en jersey de rugby" (aspecto alternante radioluciente - denso debido a hiperdensidad de los platillos vertebrales en múltiples niveles vertebrales contiguos), cráneo "en sal y pimienta" (múltiples áreas radiolucientes milimétricas provocadas por resorción de hueso trabecular causando aspecto "en vidrio deslustrado"), condrocalcinosis y otros depósitos de calcio.

Los tumores pardos son un proceso reparativo celular más que un proceso neoplásico y representan el estadio final de la patología ósea en el HPT. Son lesiones radiolucientes bien definidas que pueden expandir la cortical pero sin destruirla y aparecen en cualquier parte del esqueleto aunque son característicos de la pelvis, las costillas y el fémur.

Los síntomas genitourinarios se deben a litiasis renales recurrentes (35 %) siendo los riñones la localización más frecuente de depósito de calcio.

La hipercalcemia puede afectar, asimismo, al sistema gastrointestinal provocando, entre otros, úlceras pépticas (20 %) y pancreatitis (1,5 - 7%).

Otras alteraciones asociadas a la hipercalcemia pueden ser hipertensión arterial con hipertrofia de ventrículo izquierdo, calcificación miocárdica y, raramente, calcificación valvular. El calcio también puede depositarse en los ganglios de la base y la sustancia blanca cerebral.

- **Paratiroidectomía, reimplantación glandular, HPT postquirúrgico y localización del sitio de recurrencia (Test de Casanova):**

El objetivo de la cirugía es reducir el tejido paratiroideo para normalizar el metabolismo mineral. La monitorización del nivel sérico de PTH es un indicador de resección adecuada.

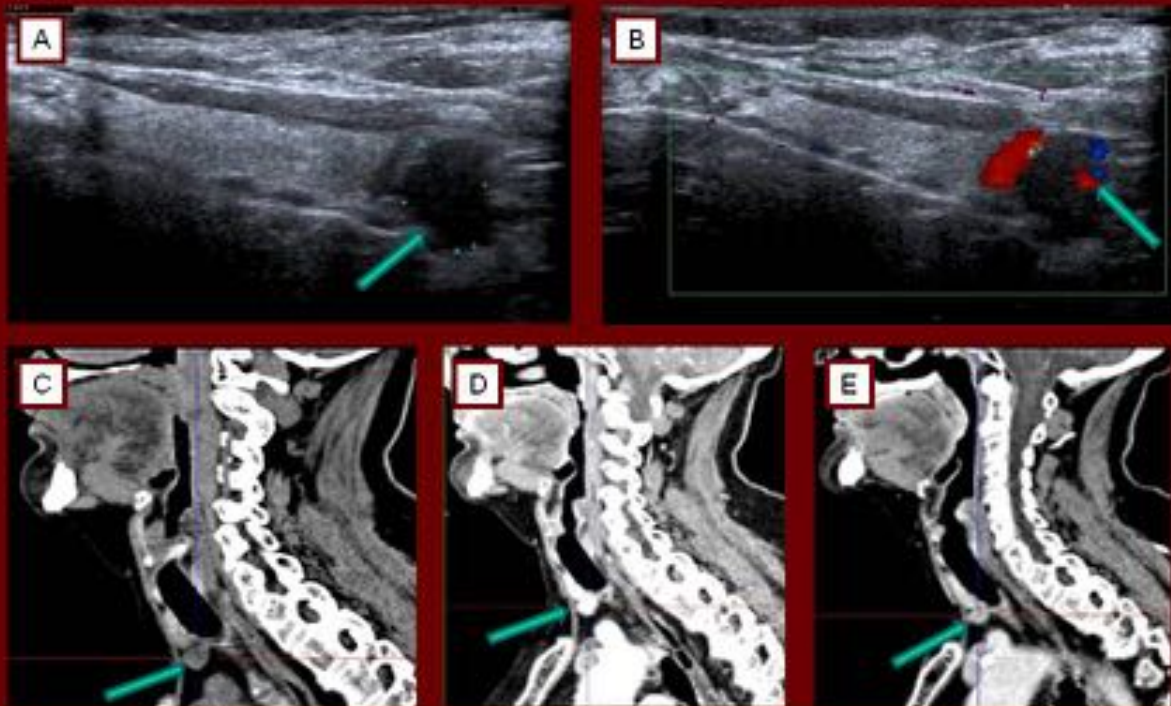
La extirpación quirúrgica del adenoma o la hiperplasia es el tratamiento de elección en HPT primario. Para minimizar el riesgo quirúrgico es fundamental realizar una paratiroidectomía dirigida debiendo explorar e resto de glándulas únicamente si el nivel sérico intraoperatorio de PTH no desciende tras la extirpación de adenoma.

En el HPT secundario, la recurrencia es frecuente tras una paratiroidectomía subtotal y los pacientes pueden requerir reintervenciones aumentando el riesgo de complicaciones.

Una alternativa terapéutica es realizar una paratiroidectomía total y autotransplante en el antebrazo de tejido paratiroideo (para prevenir el hipotiroidismo postquirúrgico). Tras la paratiroidectomía total, la presencia de HPT persistente o recurrente puede ser debido a tejido residual en el cuello, a glándulas supernumerarias no identificadas en la cirugía o a hiperplasia del injerto. Localizar de forma precisa el origen de la producción excesiva de hormona puede ser un reto pero es crucial para dirigir la reintervención y evitar, en lo posible volver a operar el cuello innecesariamente.

El test de Casanova es un método no invasivo válido para valorar correctamente la función del injerto mediante un bloqueo isquémico transitorio del antebrazo portador del injerto. Si el HPT es dependiente de injerto, el test provoca una rápida reducción del nivel de PTH en sangre por lo que el injerto debe ser extirpado evitándose reintervenir el cuello. Por el contrario, una respuesta negativa al bloqueo del antebrazo (niveles persistentemente elevados de PTH sérica durante la maniobra) indica que el origen de la hormona no es el injerto.

Imágenes en esta sección:



Adenoma de paratiroides inferior izquierda

A-B) Imágenes sagitales de ecografía de cuello que muestran una lesión redondeada hipocogénica con flujo Doppler periférico e interno (flecha en **B**) localizada caudal al polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo.
C-E) Reconstrucciones sagitales de TC-4D en fases sin contraste (**C**), arterial (**D**) y tardía (**E**) en las que se observa una lesión hipodensa con realce arterial y lavado tardío característica de adenoma de paratiroides.

Fig. 1: Mujer de 68 años con HPT primario

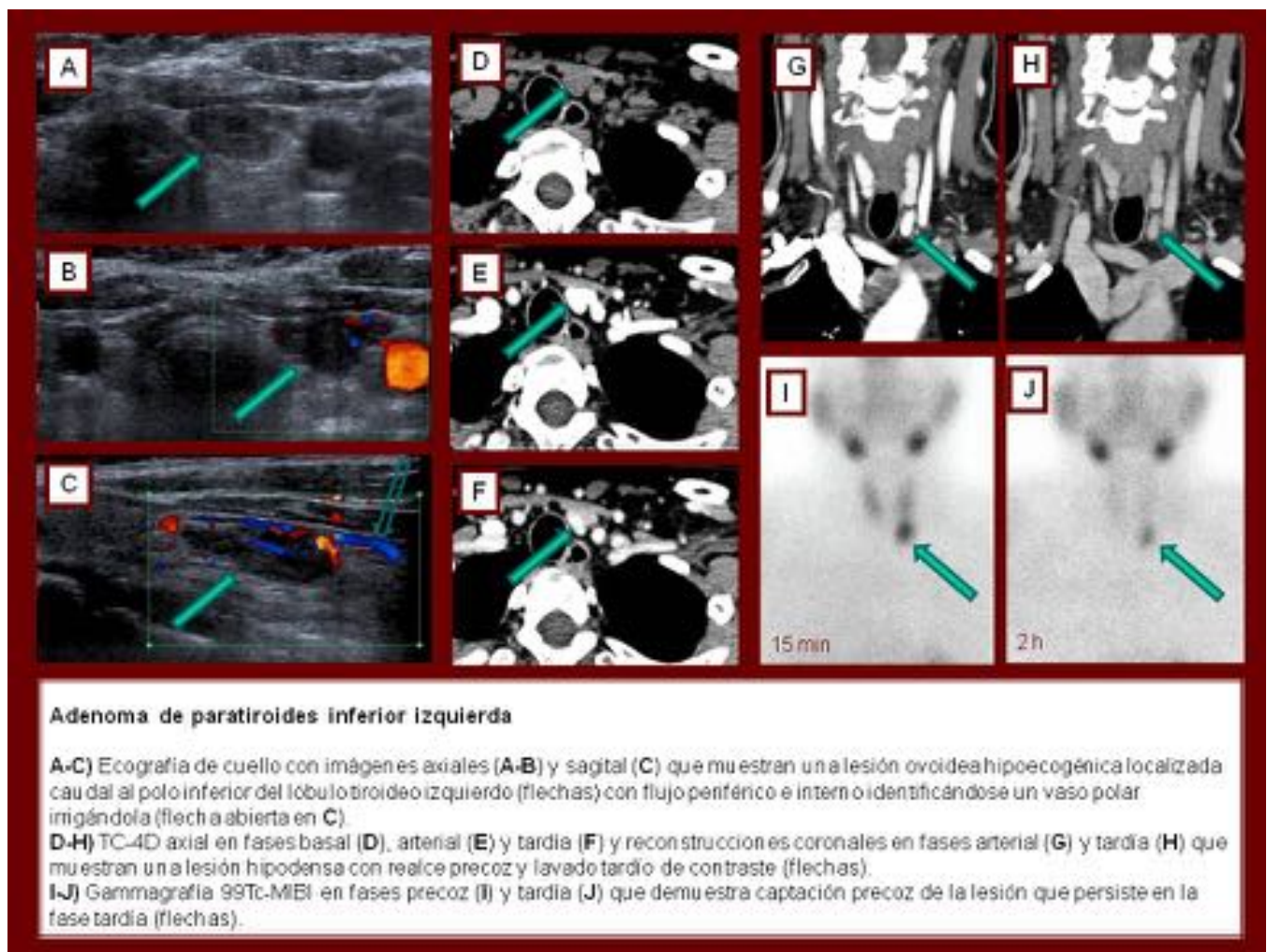


Fig. 2: Mujer de 52 años con antecedente de litiasis renal e hipercalcemia

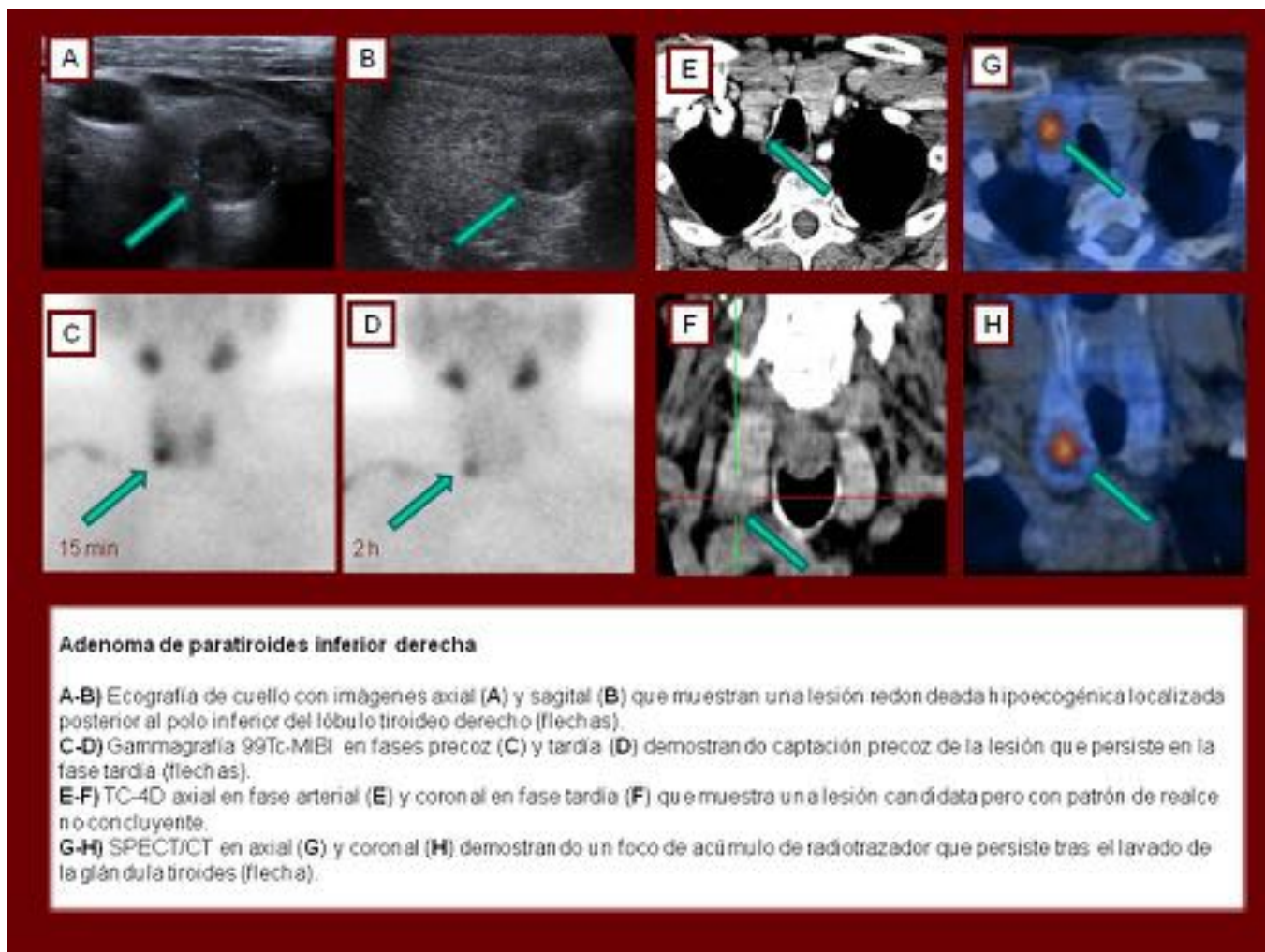


Fig. 3: Hombre de 70 años con HPT primario

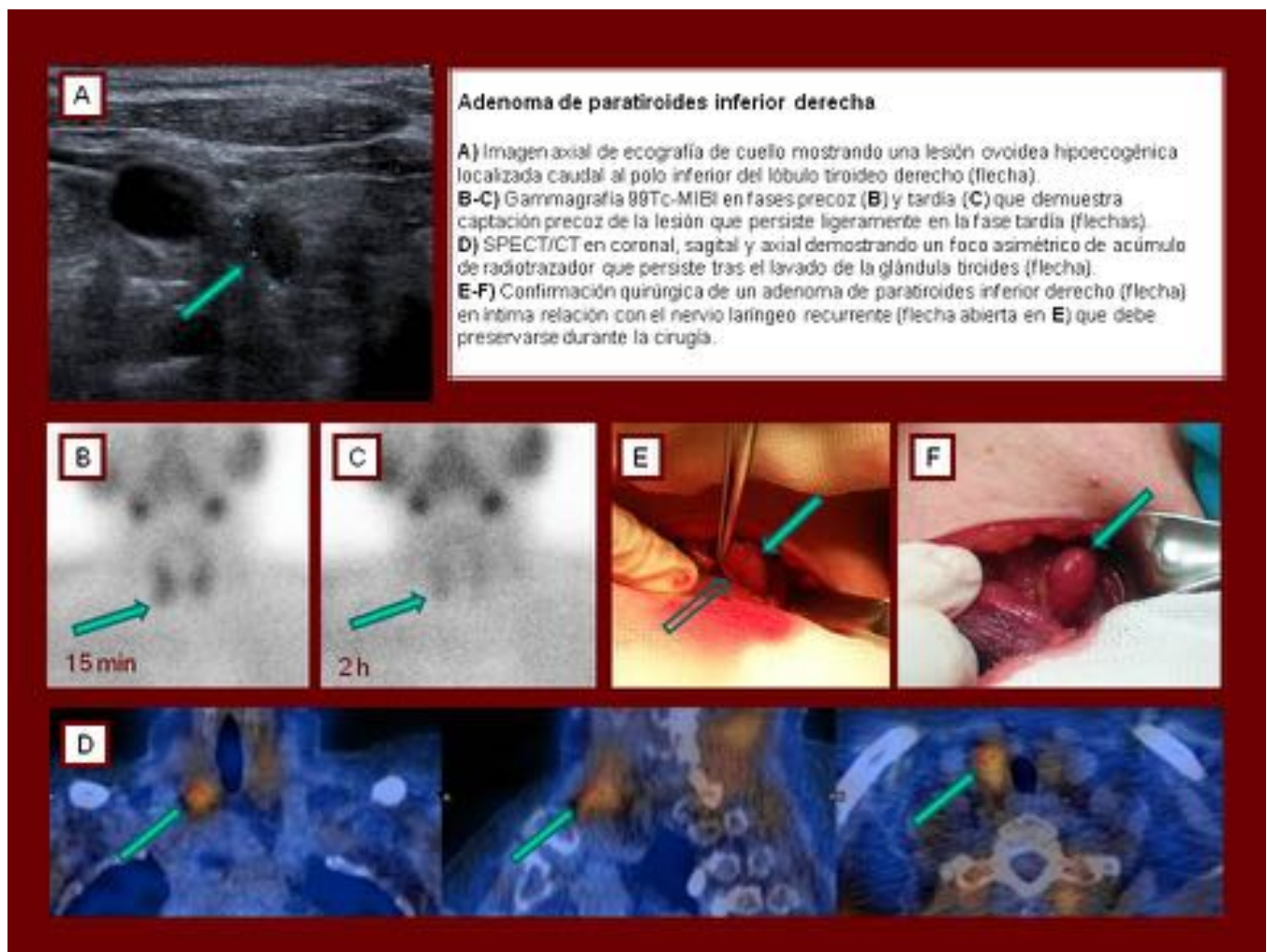
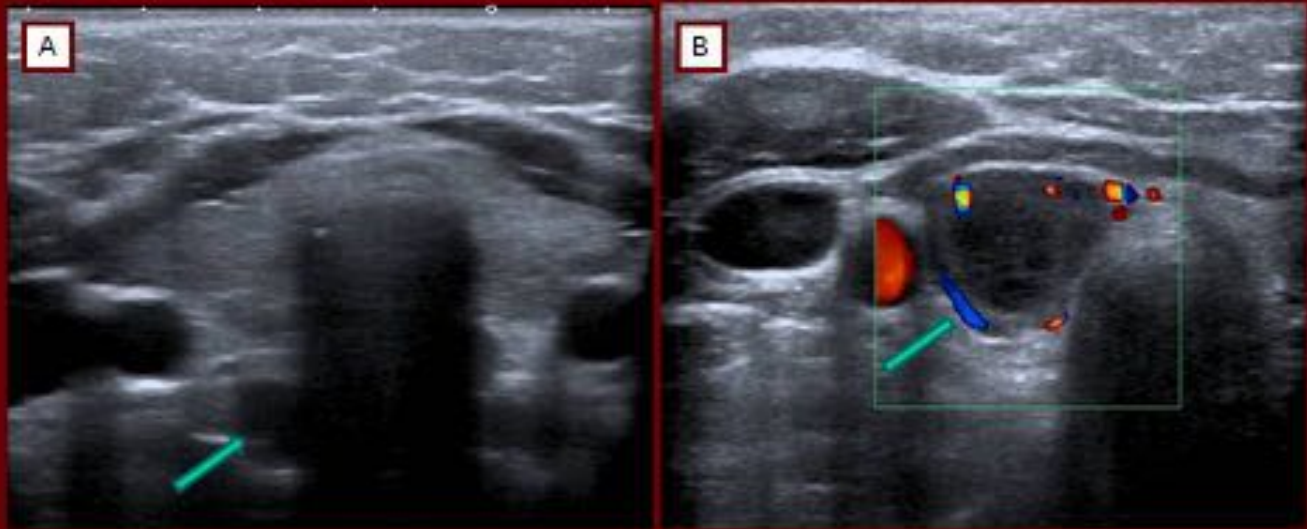


Fig. 4: Mujer de 75 años con hipercalcemia y PTH sérica elevada



Adenoma de paratiroides quístico

A) Ecografía axial del cuello que muestra una lesión hipoeocogénica profunda al polo inferior del lóbulo tiroideo derecho (flecha).

B) En un corte más inferior, la lesión descrita corresponde a una masa heterogénea sólido – quística con flujo Doppler en el componente sólido (flecha).

Fig. 5: Mujer de 25 años con historia de cólicos renoureterales y elevación de PTH y calcio en sangre. La gammagrafía y el TC-4D fueron negativos debido al componente quístico de la lesión

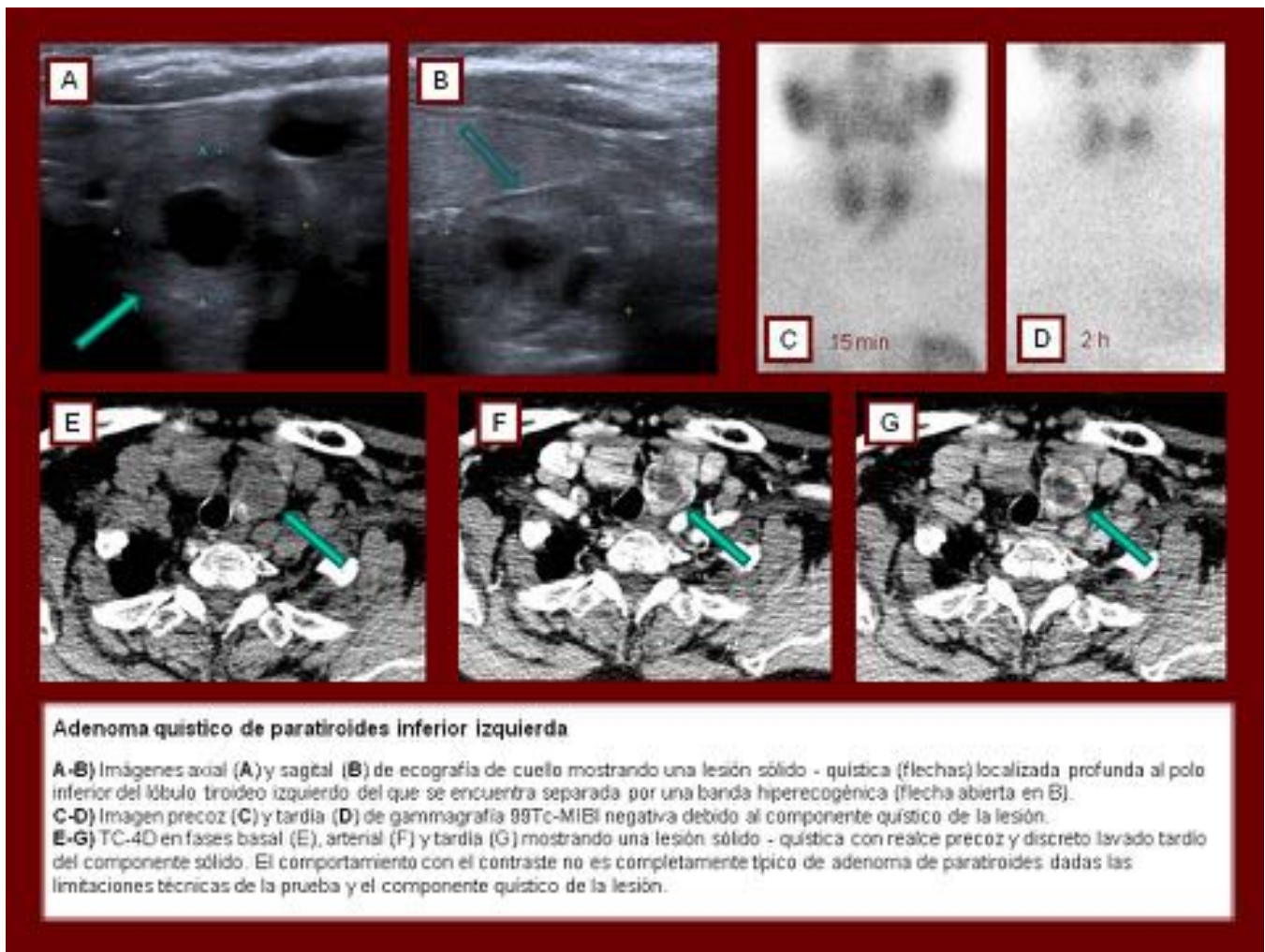
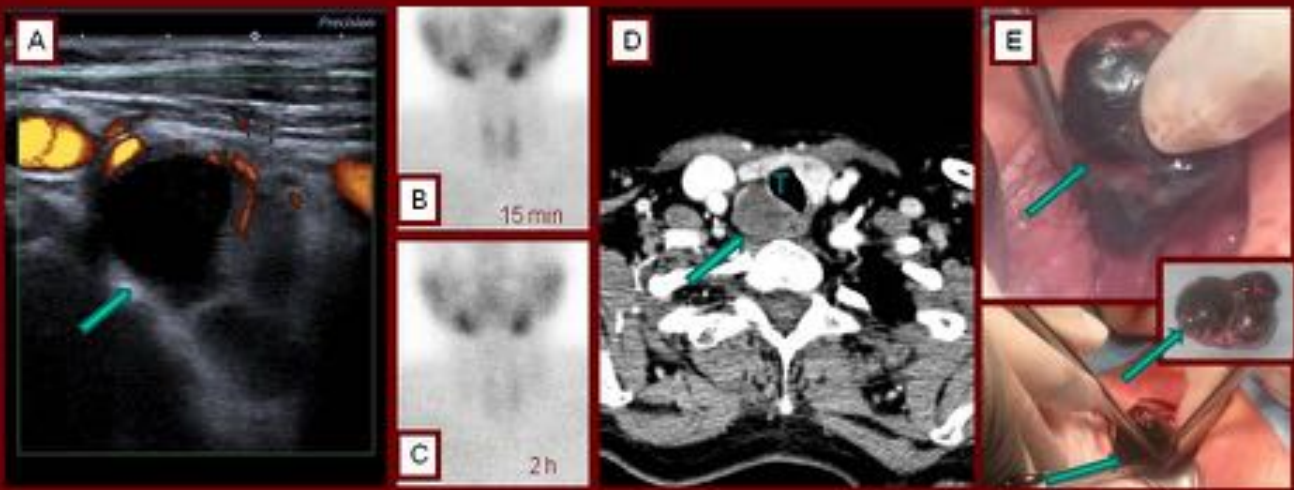


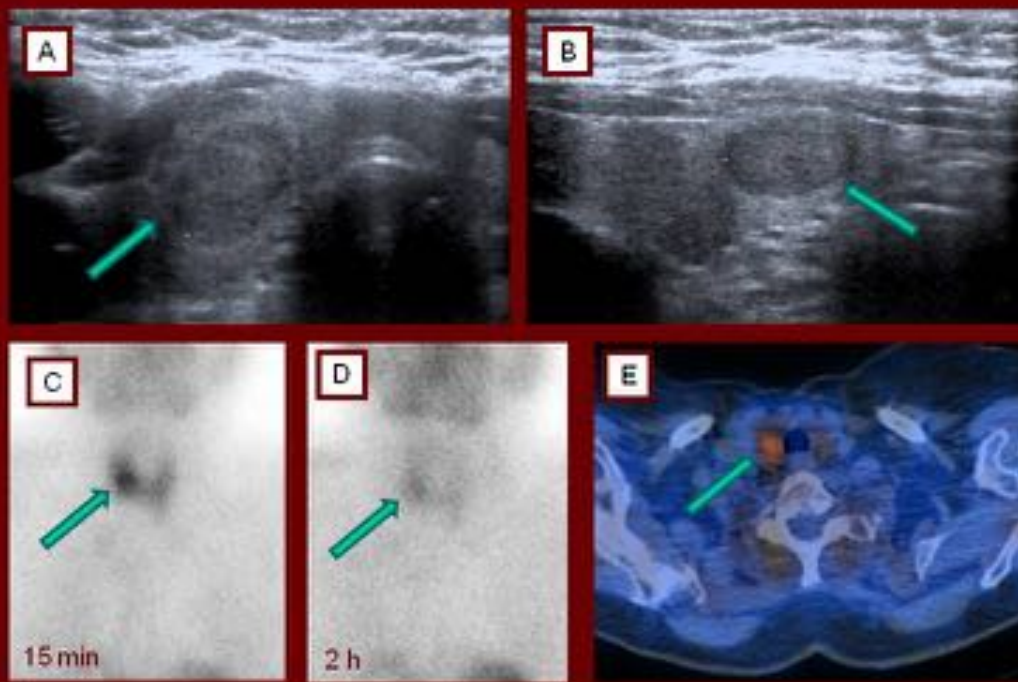
Fig. 6: Mujer de 72 años con sospecha de HPT primario



Adenoma quístico de paratiroides superior derecha

- A)** Ecografía Doppler del cuello mostrando un a lesión sólido - quística (flecha) con flujo en el componente sólido.
B-C) Imagen precoz (**B**) y tardía (**C**) de gammagrafía ⁹⁹Tc-MIBI negativa debido al componente quístico de la lesión.
D) TC-4D en fase arterial mostrando un a lesión predominantemente quística en el surco traqueoesofágico (flecha) provocando compresión traqueal (T).
E) Confirmación quirúrgica de un adenoma quístico de paratiroides de la glándula superior derecha (flecha).

Fig. 7: Mujer de 70 años con HPT primario



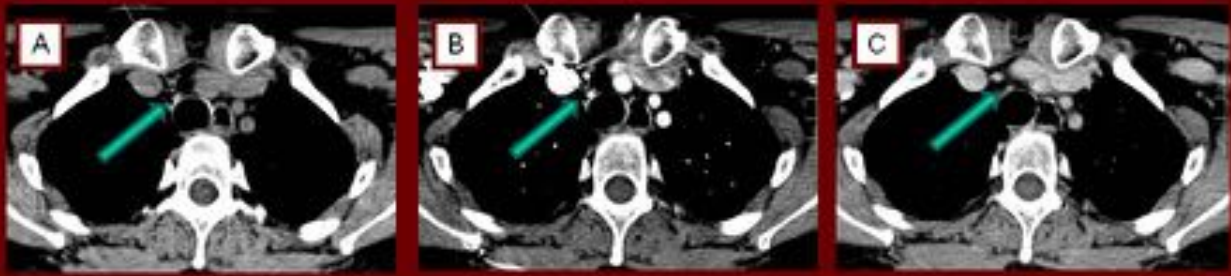
Adenoma ectópico intratiroideo de paratiroides superior derecha

A-B) Ecografía de cuello con imagen axial (**A**) y sagital (**B**) mostrando una imagen ovoidea hipocogénica en el lóbulo tiroideo derecho (flechas) que podría interpretarse como un nódulo tiroideo.

C-D) Gammagrafía ⁹⁹Tc-MIBI en fases precoz (**C**) y tardía (**D**) observándose captación precoz de radiotrazador que persiste ligeramente en la fase tardía (flechas).

E) SPECT/CT que demuestra un foco de acúmulo asimétrico de radiotrazador persistente tras el lavado de la glándula tiroides (flecha).

Fig. 8: Mujer de 77 años con HPT primario



Adenoma de paratiroides ectópico (flechas) característico de la glándula inferior derecha por su localización en el mediastino anterior

- A)** TC-4D en fase sin contraste mostrando una lesión ovalada hipodensa en localización paratraqueal anterior derecha.
- B)** TC-4D en fase arterial demostrando realce de la lesión.
- C)** TC-4D en fase tardía en la que se aprecia lavado de contraste en la lesión.
- D)** Reconstrucción sagital en fase arterial.



Fig. 9: Mujer de 59 años con HPT primario. Tanto la ecografía como la gammagrafía fueron negativas

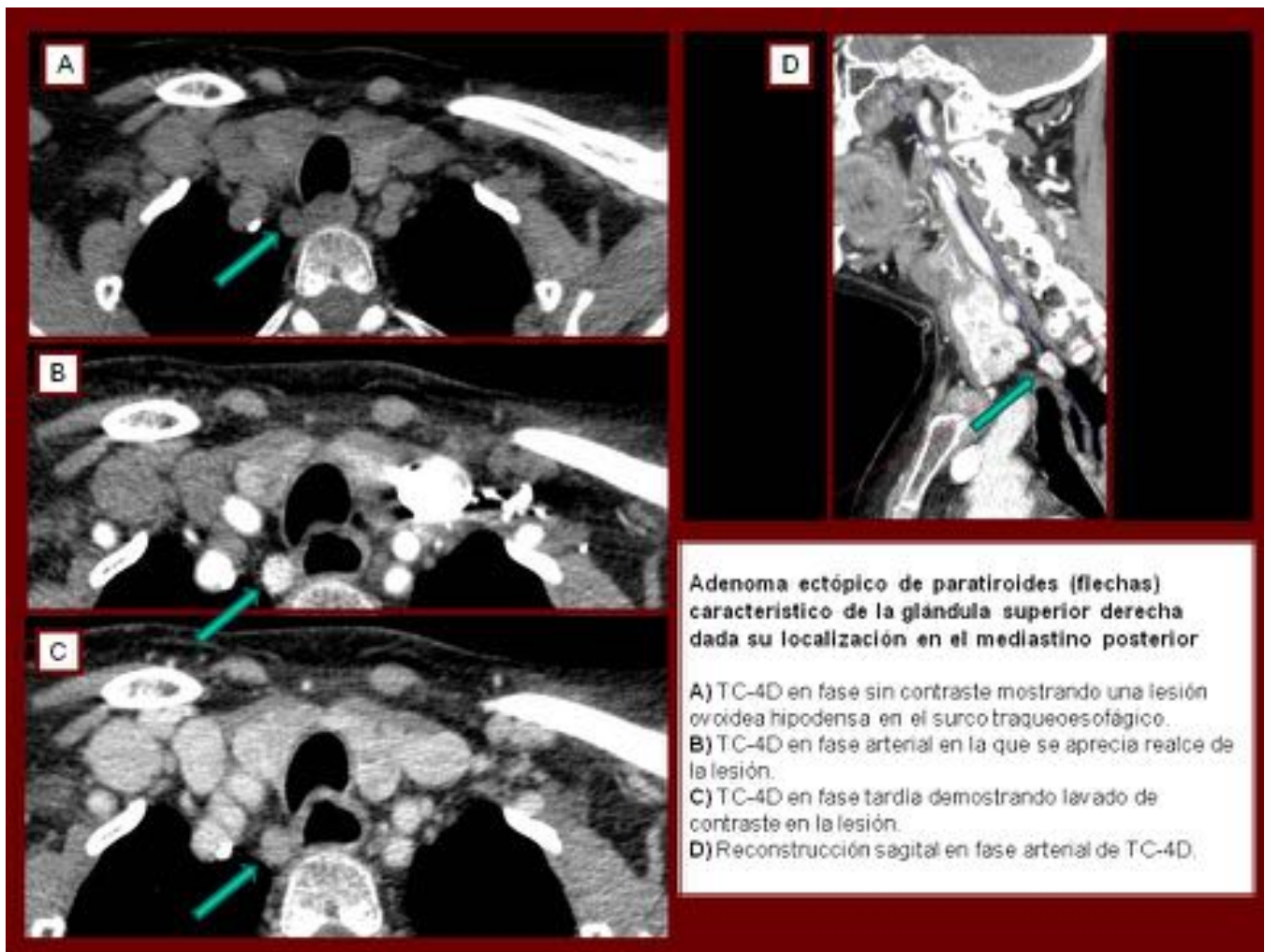


Fig. 10: Mujer de 76 años con hipercalcemia y sospecha de HPT primario. Tanto la ecografía como la gammagrafía fueron negativas

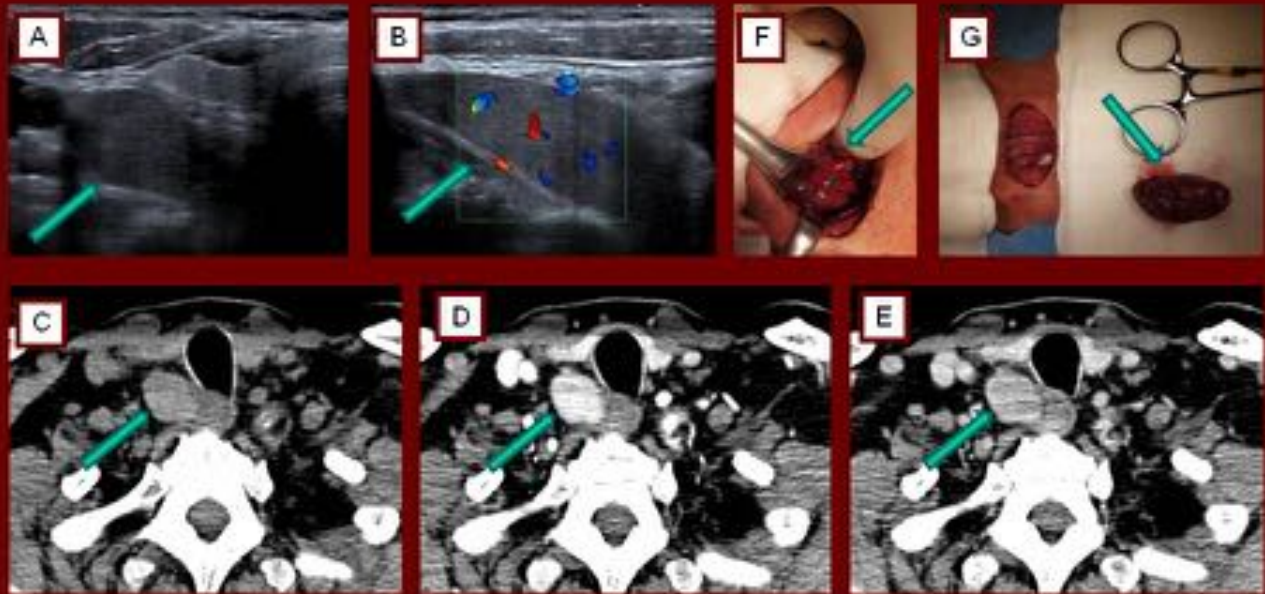


Adenoma ectópico de paratiroides inferior derecha localizado en mediastino anterior (flechas)

A-C) TC-4D en fases basal (A), arterial (B), y tardía (C) que muestran una lesión candidata hipodensa (flechas) en localización paratraqueal anterior derecha. La lesión no muestra el patrón de realce típico de los adenomas de paratiroides dadas las limitaciones técnicas de la prueba (tiempos de adquisición inadecuados) y el pequeño tamaño de la lesión.

D) Finalmente, el paciente fue intervenido comprobándose que la lesión correspondía a un adenoma de paratiroides.

Fig. 11: Hombre de 25 años con HPT recurrente cuatro años después de ser tratado mediante paratiroidectomía total en el contexto de un MEN tipo 1. Tanto la ecografía como la gammagrafía fueron negativas



Adenoma de paratiroides ectópico: a pesar de su localización adyacente al polo inferior del lóbulo tiroideo derecho, el origen del adenoma no es la glándula inferior sino la superior ectópica

- A)** Imagen axial de ecografía de cuello mostrando una lesión ovoidea hipoeecogénica profunda al polo inferior del lóbulo tiroideo derecho (flecha).
- B)** Imagen ecográfica sagital demostrando flujo Doppler interno (flecha).
- C-E)** TC-4D con fase basal (C), arterial (D) y tardía (E) observándose realce arterial de la lesión basalmente hipodensa y lavado en fase tardía (flechas).
- F-G)** Confirmación quirúrgica de un adenoma de paratiroides superior ectópica (flechas).

Fig. 12: Mujer de 69 años con HPT primario

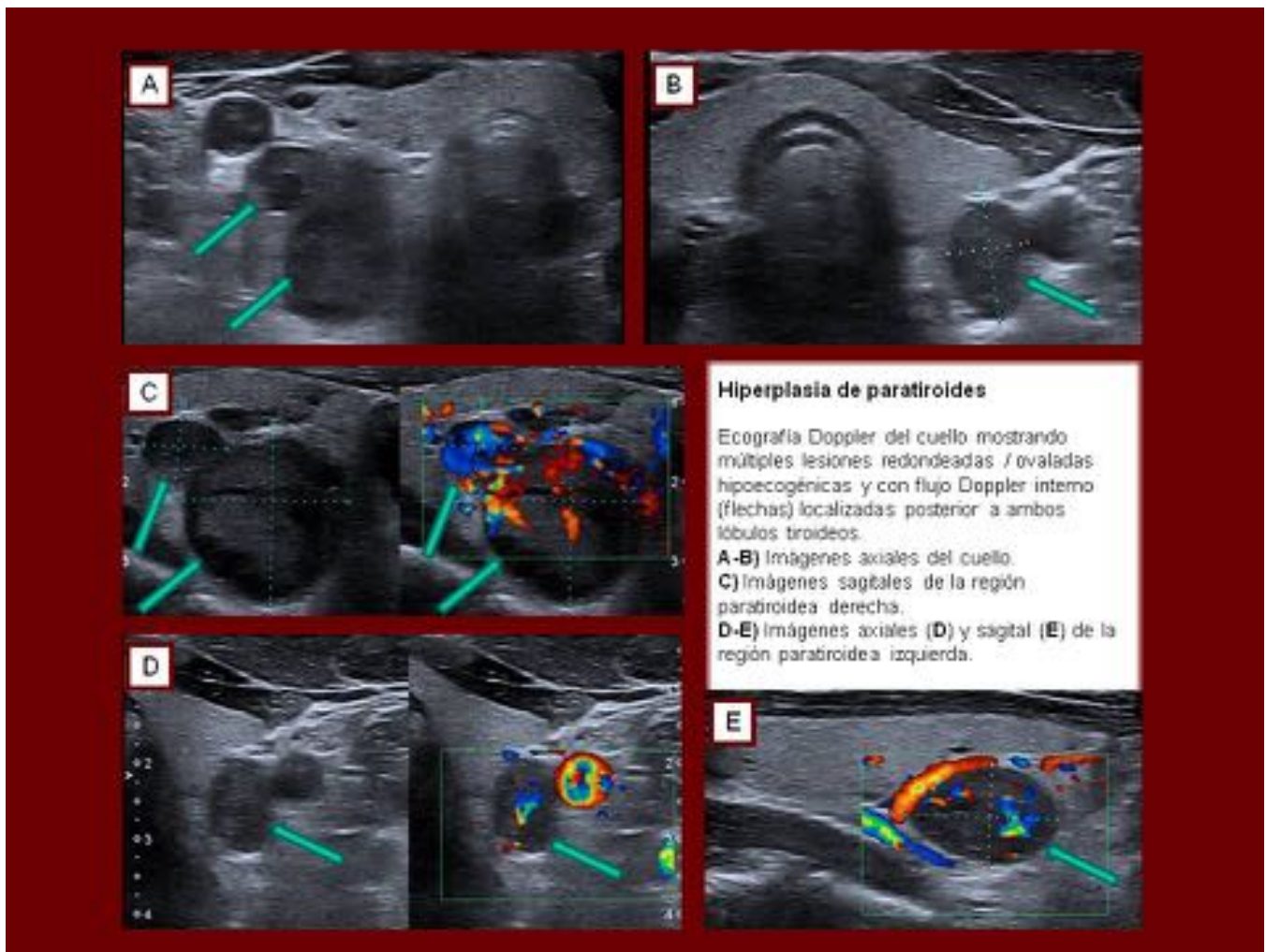
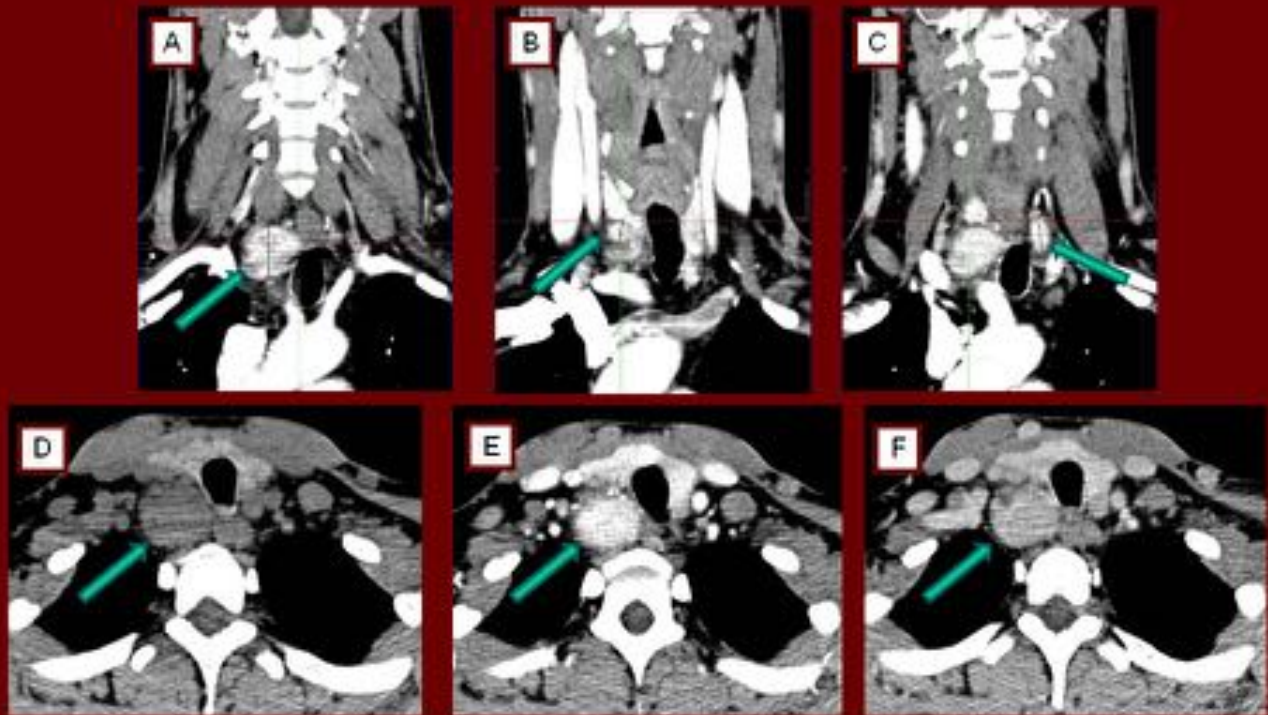


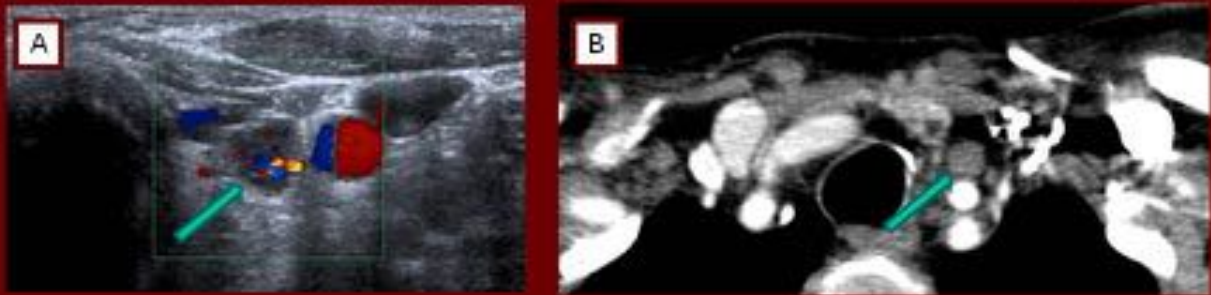
Fig. 13: Hombre de 26 años transplantado renal con HPT secundario a fracaso del injerto



Hiperplasia de paratiroides

TC-4D del mismo paciente que en la figura anterior mostrando múltiples adenomas de paratiroides (flechas).
A-C) Reconstrucciones coronales en fase arterial mostrando hiperplasia paratiroidea bilateral.
D-F) Imágenes axiales en fases basal (**D**), arterial (**E**) y tardía (**F**) a nivel de la lesión de mayor tamaño localizada posterior al lóbulo tiroideo derecho. La lesión tiene un comportamiento característico de adenoma / hiperplasia de paratiroides: basalmente hipodensa con realce arterial y lavado tardío.

Fig. 14: Hombre de 26 años transplantado renal con HPT secundario a fracaso del injerto (mismo paciente que en la figura anterior)



Ganglio linfático cervical

A) Ecografía Doppler del cuello mostrando una lesión redondeada hipocogénica con flujo interno situada profunda al polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo (flecha).

B) TC-4D en fase arterial demostrando mínimo realce de la lesión (flecha) que no es característico de los adenomas de paratiroides (las adenopatías, en cambio, suelen tener realce progresivo y, por tanto, menos intenso en fase arterial).

Fig. 15: Mujer de 58 años sin historia de hipercalcemia

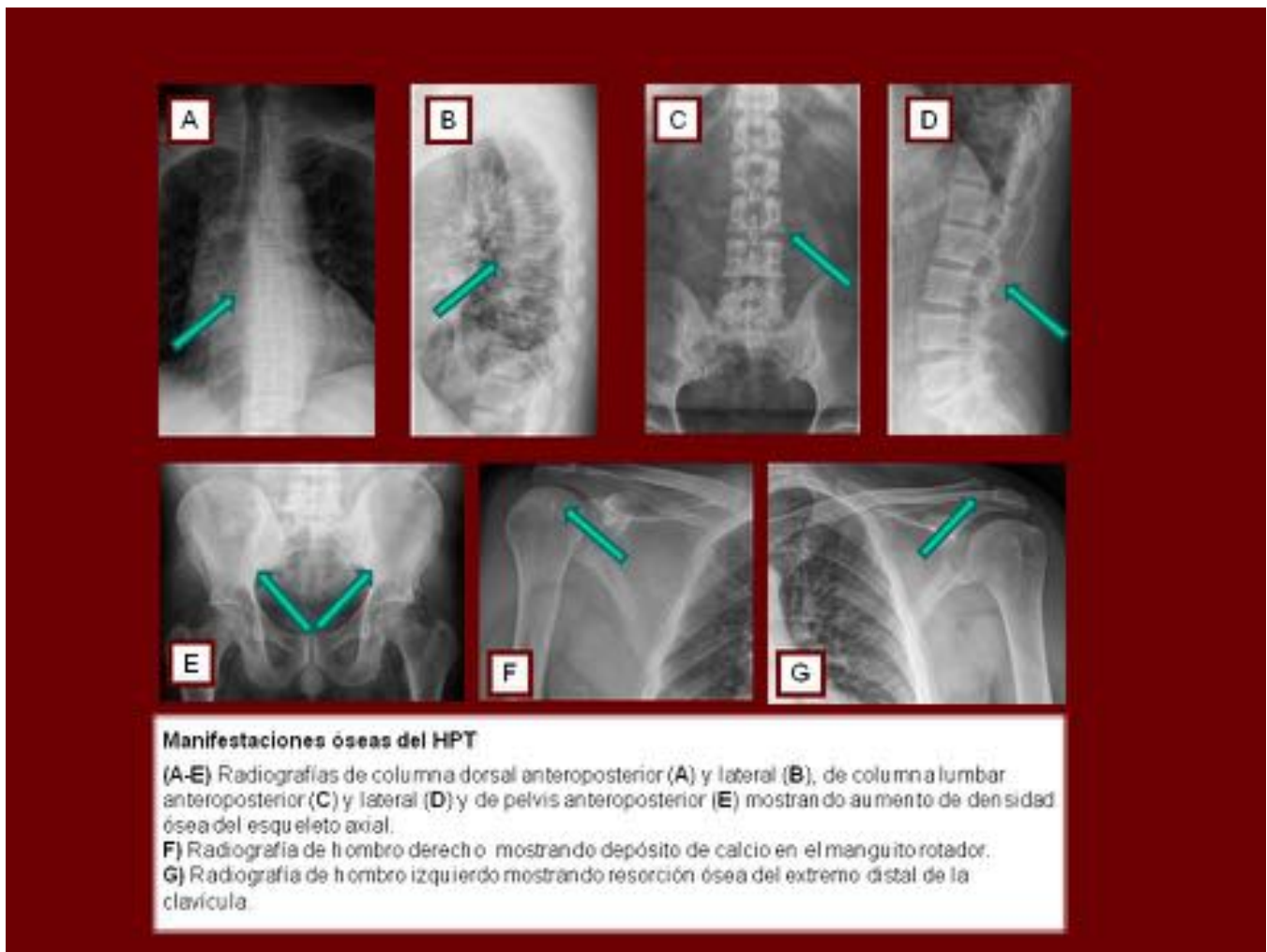


Fig. 16: Hombre de 46 años con HPT secundario

Conclusiones

- El adenoma de paratiroides la causa principal de HPT que es una patología multisistémica.
- Las glándulas paratiroides en situación normal se localizan inmediatamente posterior o inferior al tiroides. Sin embargo, las glándulas pueden ser ectópicas y localizarse en cualquier punto de su migración embrionaria desde el hioides hasta la carina.
- Las glándulas inferiores tienen una localización más variable que las superiores y suelen distribuirse anteriormente a lo largo del ligamento tirotímico mientras que las superiores suelen situarse posteriormente a lo largo del surco traqueoesofágico.
- Hasta un 5 % de los adenomas de paratiroides pueden ser ectópicos y se deben considerar las siguientes localizaciones:
 - Mediastino posterior (revisando siempre el surco traqueoesofágico): considerar una glándula superior como origen.
 - Mediastino anterior: considerar una glándula inferior como origen.
 - Si no se localiza la lesión: pensar en la posibilidad de un adenoma intratiroideo.

- Si sigue sin identificarse: revisar la vaina carotídea.
- Los adenomas de paratiroides suelen manifestarse en ecografía como lesiones homogéneas hipocogénicas respecto al tiroides. Hay que buscar el vaso polar nutricio y recordar el patrón periférico de vascularización.
- El TC-4D es una herramienta útil para identificar patología paratiroidea, especialmente para localizar adenomas ectópicos. Se comportan como lesiones redondeadas u ovaladas hipodensas en el estudio basal con realce arterial característico y lavado de contraste en fase tardía.
- Los adenomas quísticos son infrecuentes y pueden tener comportamiento atípico en las pruebas de imagen por lo que son una causa frecuente de falsos negativos tanto en pruebas radiológicas como de medicina nuclear. Conviene recordar que, en casos seleccionados, puede realizarse una PAAF para determinar el nivel de PTH intraquístico.
- Un diagnóstico preciso es esencial para realizar una paratiroidectomía dirigida que minimice el riesgo quirúrgico.

Bibliografía / Referencias

- Johnson NA, Carty SE, Tublin ME. Parathyroid imaging. *Radiol Clin North Am*. 2011 May;49(3):489-509. vi. doi: 10.1016/j.rcl.2011.02.009.
- Hoang JK, Sung WK, Bahl M, Phillips CD. How to perform parathyroid 4D CT: tips and traps for technique and interpretation. *Radiology*. 2014 Jan;270(1):15-24. doi: 10.1148/radiol.13122661.
- Hunter GJ, Schellingerhout D, Vu TH, Perrier ND, Hamberg LM. Accuracy of four-dimensional CT for the localization of abnormal parathyroid glands in patients with primary hyperparathyroidism. *Radiology*. 2012 Sep;264(3):789-95. doi: 10.1148/radiol.12110852. Epub 2012 Jul 12.
- Geneva J, Randall, Philip B, Zald, James I, Cohen and Bronwyn E. Hamilton. Contrast-Enhanced MDCT Characteristics of Parathyroid Adenomas. *American Journal of Roentgenology*. 2009;193: W139-W143. 10.2214/AJR.08.2098
- Johnson NA, Yip L, Tublin ME. Cystic parathyroid adenoma: sonographic features and correlation with 99mTc-sestamibi SPECT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2010 Dec;195(6):1385-90. doi: 10.2214/AJR.10.4472.
- Sillery JC, DeLone DR, Welker KM. Cystic Parathyroid Adenomas on Dynamic CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Jun-Jul;32(6):E107-9. doi: 10.3174/ajnr.A2186. Epub 2010 Jul 1.
- Eslamy HK, Ziessman HA. Parathyroid scintigraphy in patients with primary hyperparathyroidism: 99mTc sestamibi SPECT and SPECT/CT. *Radiographics*. 2008 Sep-Oct;28(5):1461-76. doi: 10.1148/rg.285075055.
- Wieneke JA, Smith A. Parathyroid adenoma. *Head Neck Pathol*. 2008 Dec;2(4):305-8. doi: 10.1007/s12105-008-0088-8. Epub 2008 Oct 22.
- Polat P, Kantarci M, Alper F, Koruyucu M, Suma S, Onbas O. The spectrum of radiographic findings in primary hyperparathyroidism. *Clin Imaging*. 2002 May-Jun;26(3):197-205.
- Scarsbrook AF, Thakker RV, Wass JA, Gleeson FV, Phillips RR. Multiple endocrine neoplasia: spectrum of radiologic appearances and discussion of a multitechnique imaging approach. *Radiographics*. 2006 Mar-Apr;26(2):433-51.
- Casanova D, Sarfati E, De Francisco A, Amado JA, Arias M, Dubost C. Secondary hyperparathyroidism: diagnosis of site of recurrence. *World J Surg*. 1991 Jul-Aug;15(4):546-9; discussion 549-50.