

Glândulas Paratireóides

Apresentador: Dr. Sérgio
de Barros

Embriologia

- Derivam da terceira e quarta bolsa faríngea
- Reconhecível no embrião entre 5-6 semanas
- Terceira bolsa dá origem as PT inferiores e o timo
- Quarta bolsa origina PT superior e céls parafoliculares da tireóide (calcitonina)

Anatomia

- Cerca de 84% dos indivíduos: 4 glândulas
- Cerca de 3% têm menos de 4 glândulas
- PT supranumerárias: 10-17%
- Quantidade: 3-9 glândulas
- Forma variada: ovóide achatada ou lenticulada
- Peso: 20-40 mg

Anatomia

- Localização: PT superior – próximo ao cruzamento dos ramos da artéria tireóidea superior com nervo laríngeo recorrente, no ligamento Berry
PT inferior – terço inferior da tireóide, em sua face lateral. Variação: Desde o ângulo da mandíbula até o mediastino
- Vascularização: Artéria e veia tireoidea inferior

Fisiologia

- Hormônio produzido: PTH
 - Citoplasma: pré-proPTH (115 AA)
 - Retículo endotelial: proPTH (90 AA)
 - Complexo de Golgi: PTH (84 AA)
- Mecanismo de regulação: cálcio iônico em interação com a forma ativa da vitamina D

Fisiologia

- Mecanismo de ação: PTH regula a calcemia
 - Ossos: retirada de cálcio pelos osteoclastos
 - Rim: aumento da reabsorção tubular de cálcio e estimula a síntese de calcitriol
 - Intestino: interagindo com a vitamina D aumenta a absorção de cálcio
- Calcitonina: mecanismo inverso

Patologia

- HPT: primário, secundário ou terciário
- HPT: Hipercalcemia, litíase renal, calcinose e alteração óssea
- HPT primário: Alteração própria da PT com produção autônoma do hormônio (adenoma, hiperplasia e carcinoma)
- Adenoma X hiperplasia (esporádica e familiar)

Patologia

- NEM 1 ou sínd. de Werner: hiperplasia de PT, adenoma pituitária (prolactinoma), gastrinomas, hiperplasia ou neoplasia do pâncreas endócrino
- NEM 2A ou sínd. de Sipple: hiperplasia de céls C ou carcinoma medular de tireóide, hiperplasia medular adrenal ou feocromocitoma, adenoma de PT

Patologia

- Carcinoma: 3-4,5% HPT (raro)
Glândula com irregularidade no formato e cor mais esbranquiçada
Invasão da cápsula glandular e vasos
Consistência endurecida que permite palpação do tumor ao exame físico
Compromete apenas uma glândula
Possível aderência a estruturas vizinhas
Linfonodos raramente são comprometidos

Patologia

- HPT primário: causa desconhecida
- HPT secundário: carência de cálcio ou vitamina D, resposta periférica subnormal do receptor ao PTH (pseudo-hipoparatiroidismo), hipomagnesemia severa e IRC (principal causa)
- HPT terciária: autonomia da PT após retirada da causa de HPT secundário

Patologia

- HPT secundário na IRC:
 - TFG < 25% do normal: Elevação do Fósforo – entrada de cálcio no osso
 - Diminuição da produção de Vitamina D pelo rim – diminuição da absorção intestinal de cálcio
 - Leva a diminuição dos níveis de cálcio
 - Elevação do PTH
 - Alteração óssea

Diagnóstico Clínico

- Quadro clínico reflete a ação excessiva do PTH
- Metade dos pacientes são assintomáticos
- Sinais e sintomas apareceram em consequência de:

Alta do cálcio sanguíneo

Depósito do cálcio em partes moles

Processo de descalcificação óssea

Concentração de cálcio no aparelho excretor

Topografia e volume de glândula envolvida

Diagnóstico Clínico

- Esqueleto: dor óssea e articulares; deformidades esqueléticas; fraturas patológicas; diminuição da estatura e tumores ósseos, os osteoclastomas ou tumores marrons (região da maxila ou crânio). O comprometimento peculiar do HPT é a osteíte fibrosa cística

Diagnóstico clínico

- Trato urinário: Cálculos repetidos acompanhado de cólicas renais, hematuria, náusea, poliúria e polidipsia. Lesões continuadas podem levar a insuficiência renal
- Outros órgãos: úlcera gastroduodenal, pancreatite, constipação e pseudogota
- Hipercalcemia: cansaço, fraqueza muscular, depressão, irritabilidade e alteração do comportamento, calcificação de partes moles, invalidez e coma

Exames Radiológicos

- R-X: presença de osteopenia no terço lateral da clavícula, ossos do punho e falanges médias, onde apresentam pequenos cistos e sinais de fraturas. Aspecto mosqueado do crânio (aspecto em sal e pimenta), tumores marrons e rim de porcelana (cálculos e nefrocalcinose) sugerem fase avançada

Exames Laboratoriais

- Cálcio: aumentado no HPT primário. Pouco alto, normal ou baixo no HPT secundário
- Fósforo: normal ou baixo (20% dos casos). Fosfatase alcalina aumenta com a destruição óssea
- Hipercalcúria
- PTH: dar o diagnóstico definitivo

Exames de Localização

- Não invasivos: US, TC, RNM, Cintilografia com Sestamibi
- Invasivas: PAAF guiado por US, arteriografia seletiva, cateterização venosa seletiva mais dosagem de PTH em quatro sítios

Diagnóstico Diferencial

- Síndromes paraneoplásica – Tumores de pulmão, esôfago, rim, bexiga, ovário, fígado, pâncreas e cólon
- Hipercalcemia: adenocarcinoma de mama, linfoma, mieloma múltiplo, intoxicação por vitamina D e vitamina A

Tratamento Cirúrgico

- Objetivo: reduzir o tecido funcionante
- Cervicotomia de Kocher
- Adenoma: exérese da glândula afetada
- Carcinoma: Exérese da glândula com o lobo tireoideano ipsilateral mais estruturas adjacentes invadidas e o esvaziamento cervical - nível VI.

Tratamento Cirúrgico

- Hiperplasias: paratireoidectomia total com autotransplante heterotópico (técnica) e subtotal (críticas)

Indicações Cirúrgicas – HPT Secundário

PTH elevado pelo menos 10-15 vezes o valor normal, coexistindo com:

- Grave hipercalcemia: $>10,5\text{mg/dl}$ não atribuída a outras causas
- Osteíte fibrosa progressiva
- Prurido que não responde ao tratamento
- Fraturas e deformidades ósseas
- Intolerância ao tratamento clínico

Complicações

- Hipocalcemia: Transitórias ou permanentes. Sintomas surgem entre 12-24hs após a cirurgia. Sintomas: Ansiedade, dormência, parestesia e câimbras. Sinais Chvostek e Trousseau)
- Persistência do HPT: Se níveis de cálcio e PTH elevados e manifestação clínica da doença ocorrer em prazo inferior a seis meses após a operação
- Recidiva: quando ocorre após este prazo

Tratamento Não Cirúrgico

- Restrição de laticínios
- Evitar diuréticos a base de tiazídicas
- Emprego de drogas agonista beta-adrenérgicas (propranolol) e antagonista do receptores H2
- Fosfato: provoca diarreia
- Estrógenos
- Diclorometileno difosfonato: inibe a multiplicação de osteoclastos
- Alcoolização do tumor e embolização

Prognóstico

- HPT se não tratados: lesões graves dos ossos, sistema renal e outros órgãos levando ao óbito
- HPT tratados: prognóstico excelente
- Adenomas: 90% de cura se tratadas, porém lesões renais e deformidades ósseas permanentes não se obtém melhora
- Carcinomas: Evolui para o óbito devido a complicações metabólicas. Cirurgia adia a evolução porém as recidivas são elevadas

Obrigado
