



SERVIÇO DE CIRURGIA DE CABEÇA E PESCOÇO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO WALTER CANTÍDIO



Hiperparatireoidismo

Yuri Pinto Nunes

Acadêmico de Medicina – 6º Semestre

Membro da Liga de Cirurgia de Cabeça e Pescoço



EMBRIOLOGIA DAS PARATIREOIDES

Embriologia das Paratireoides

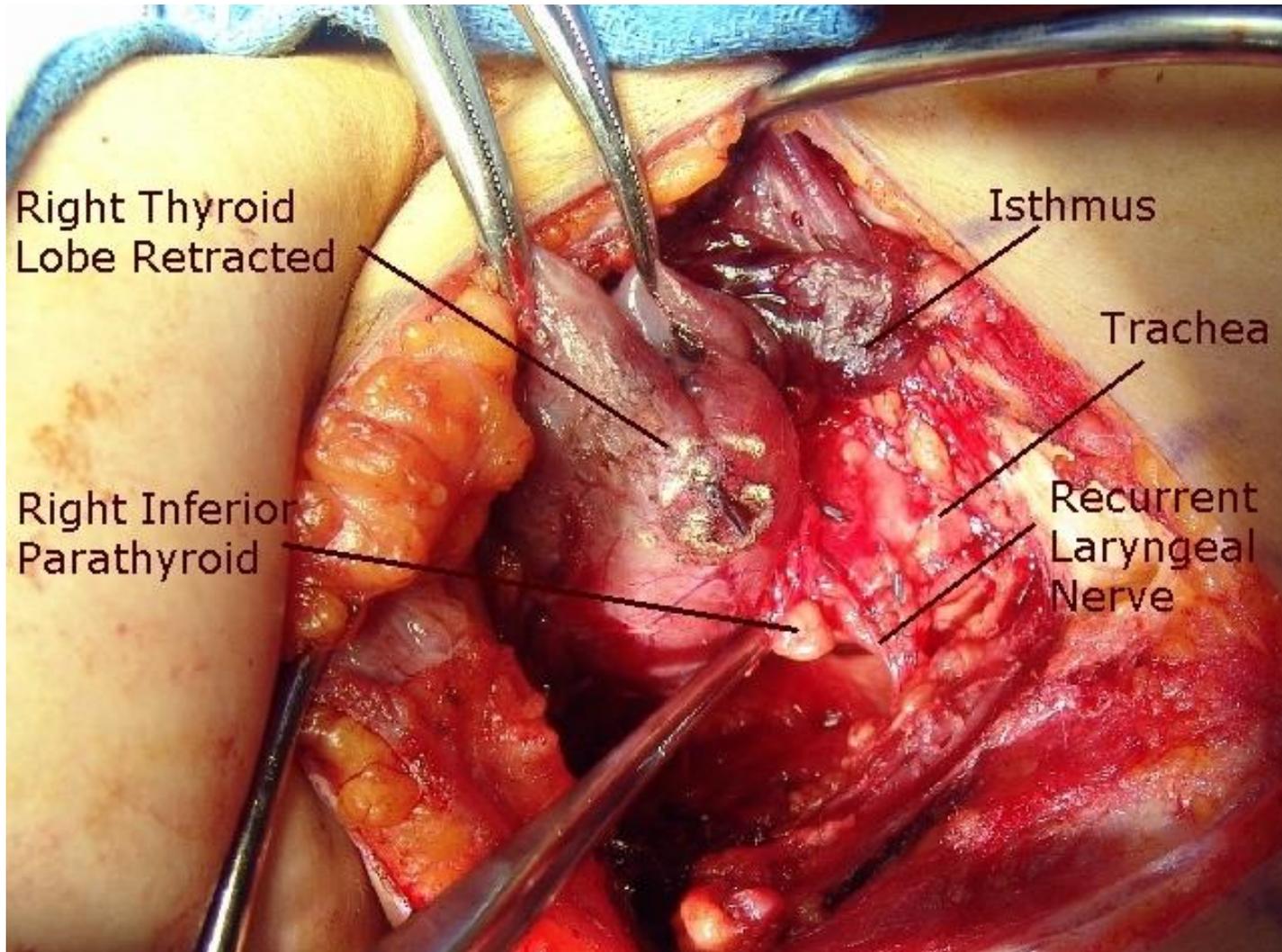
- Derivadas da 3^a e 4^a bolsas faríngeas
- 5^a ou 6^a semana de gestação
- 3^a bolsa origina timo e paratireoides inferiores
- 4^a bolsa origina paratireoides superiores e células parafoliculares da tireoide



BASES ANATÔMICAS

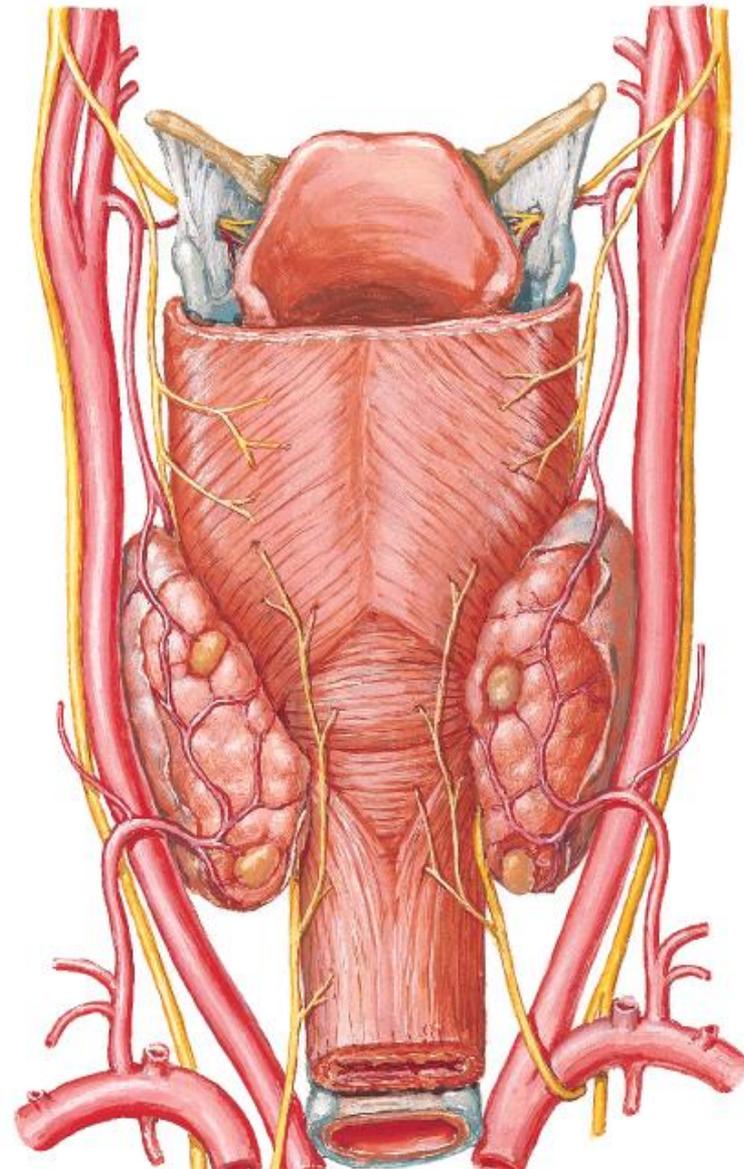
Características das Glândulas

- 84% - 4 PT ; 3% - menos que 4 PT ; 5% a 12% - mais que 4 PT
- Massa: 115 – 130mg (20 – 40 mg por glândula)
- Dimensões médias: 6mm x 4mm x 2mm
- Aspecto: ovoide, lisa, brilhante, de coloração castanho-claro a rósea

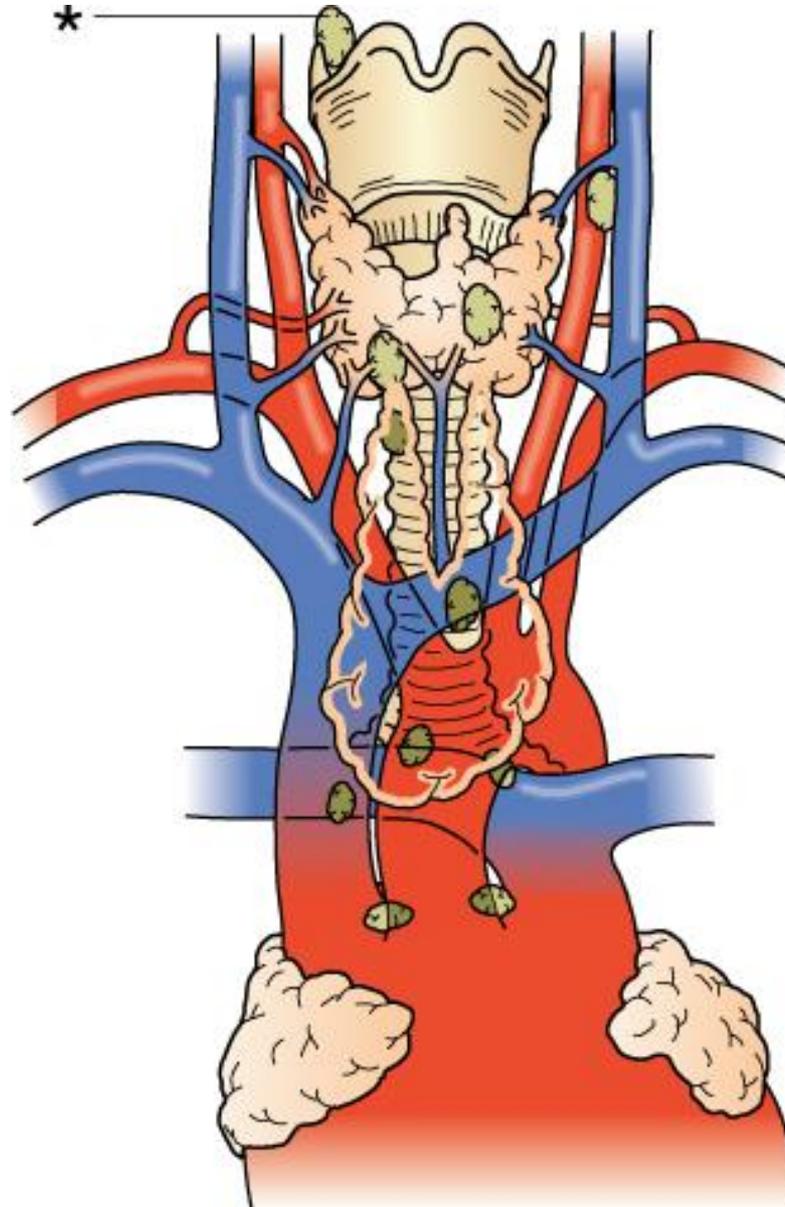


Características das Glândulas

- Paratireoides superiores são mais posteriores, próximo ao cruzamento da a. tireoidea superior com o n. recorrente, no nível do lig. de Berry
- Paratireoides inferiores são mais anteriores, na face lateral da tireoide, com posição mais variável
- Vascularização: artéria e veia tireoidea inferior



F. Netter
M.D.





FISIOLOGIA

Paratormônio (PTH)

- Regulação da calcemia
 - Principal ação nos ossos, estimulando osteoclastos a reabsorver cálcio
 - Aumenta reabsorção tubular renal de cálcio
 - Estimula síntese de calcitriol
 - Aumenta absorção de cálcio no intestino



PATOLOGIA

Hipersecreção de PTH

- Alta absorção intestinal do cálcio
- Desmineralização óssea
- Litíase de vias urinárias
- Depósito renal de cálcio
- Calcinose
- Hipercalcemia

HPT Primário

- Alterações nas próprias paratireoides
 - Adenoma
 - Hiperplasia (esporádica ou familiar)
 - Carcinoma

NEM Tipo 1

- Síndrome de Wermer
 - Hiperplasia ou adenoma de PT (90%)
 - Adenoma de hipófise produtor de prolactina
 - Hiperplasia ou neoplasia do pâncreas endócrino
 - Hiperplasia ou neoplasia de células gastrointestinais endócrinas
 - Carcinoide tímico ou brônquico
 - Adenoma de cortical adrenal
 - Adenoma folicular da tireoide

NEM Tipo 2A

- Síndrome de Sipple
 - Hiperplasia de células C ou carcinoma medular da tireoide
 - hiperplasia de medular adrenal ou feocromocitoma
 - hiperplasia ou adenoma de PT (30% a 40%)

HPT Secundário

- Insuficiência Renal Crônica (IRC)
- Hiperplasia das PT
- Carência nutricional de cálcio ou vitamina D
- Resposta subnormal do receptor de PTH
- Síndrome de má absorção

HPT Terciário

- HPT secundário com cálcio sérico acima dos limites normais
- Hemodiálise crônica
- Hiperplasia das PT



DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Sinais e Sintomas

- Maioria dos casos de HPT é sintomática
- Alterações ósseas
 - Dor e deformidades ósseas
 - Fraturas patológicas
 - Diminuição da estatura
- Alterações renais
 - Cálculos de repetição
- Queixas inespecíficas (nervosismo, mal-estar, tontura ou cefaleia)



Exames Laboratoriais

- Calcemia dosada diversas vezes (fração ionizável)
- Dosagem de PTH confirma diagnóstico

Exames de Imagem

- Radiografia
- Ultra-sonografia
- Tomografia Computadorizada
- Ressonância Magnética
- Cintilografia



Fig. 58.2 — *Imagem radiográfica da mão direita. Notar irregularidade subperiosteal, reabsorção de falange distal do polegar, pseudocistos com grande imagem insuflada de quarto metacarpiano e lesões do mesmo tipo em ossos do punho.*



TRATAMENTO

Tratamento Cirúrgico

- Redução do tecido hiperfuncionante das glândulas
- Adenoma: Exérese da glândula comprometida
 - Exploração só do lado do pescoço acometido
 - Injeção de azul de toluidina
- Carcinoma: Exérese da glândula comprometida
 - Retirada de tecidos adjacentes
 - Lobectomia tireoidiana
 - Esvaziamento linfático peritraqueal ou radical total

Tratamento Cirúrgico

- Hiperplasias Primárias
 - Paratireoidectomia subtotal
 - Preserva-se parte de 1 das PT
 - Menor risco de hipoparatiroidismo
 - Necrose do coto restante
 - Paratireoidectomia total com autotransplante heterotópico
 - Melhor controle pós-operatório

Tratamento Cirúrgico

- Hiperplasias Secundárias
 - Operadas quando há hipercalcemia, fosfatase alcalina elevada, PTH muito alto, calcificação de partes moles, dor óssea, prurido e fratura espontânea.
 - Mesmas técnicas das hiperplasias primárias

Obrigado!





Referências Bibliográficas

- **CARVALHO, M.B. Tratado de Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Otorrinolaringologia, 1ª Edição, Atheneu, São Paulo, 2001**
- **MOORE, K.L. & PERSAUD, T.V.N. Embriologia Clínica, 8ª ed., Elsevier, Rio de Janeiro, 2008.**
- **NETTER, F. Atlas de Anatomia Humana. Porto Alegre: Artmed, 1998.**