



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES MAXILOFACIALES EN PACIENTES
CON HIPERPARATIROIDISMO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ADRIANA MENDOZA PIÑA

TUTOR: M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES

ASESOR: Mtro. ISRAEL MORALES SANCHEZ

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios por la vida y la familia que me dio.

A mi mamá Juana y a mi papá Santiago, que gracias a su esfuerzo y apoyo incondicional me impulsaron a realizar mis sueños. Gracias al amor y su confianza he podido realizar mis objetivos, por siempre estar, los quiero.

A mis hermanos Ángeles, Santiago, Gabriela, Paulina, Laura y Marisela por ser mis amigos, confidentes, consejeros, por sus críticas constructivas, por ayudarme a ser una mejor persona y por estar en mi vida. A mi apreciable prima Erika por ser no sólo familia si no mi amiga.

A mi inspiración y motor, que me dan ternura y amor mis sobrinos: Brenda, Roberto, Citlally, Santiago, Paulina, Víctor y Emiliano.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, gracias por la oportunidad de realizar mí sueño, el ser Cirujana Dentista. Por darme la oportunidad de ser parte de esta familia en la cual conocí a grandes amigos.

A mis amigos de la secundaria, CONALEP, CCH y de la UNAM que siempre están en las buenas y en las malas, gracias por sus consejos, enseñanzas, y un agradecimiento especial a Elizabeth Ortiz y a Javier Acosta por su apoyo incondicional.

A mis grandes amigos Ana Ramírez, Ana Trejo, Angélica, Angélica Cruz, Alicia, Cristina, Daniel, Erica, Fortino, Gabriela Olivera, Gabriela Solís, Josseline, Juan Carlos, Karime, Karla, Lucero, Moisés, Noemí, Roció, Rodrigo, Samara, Sara, Tamara y Víctor por estar presentes en los momentos más importantes de mi vida.

A todos y a cada uno de mis profesores, compañeros, y pacientes que durante mi carrera me brindaron su amistad y apoyo. En especial a mi tutor el M.C.C.D. **Afranio Serafín Salazar. Al Mtro. Israel Morales, a la Dra. Luz del Carmen González**, por su tiempo, paciencia, y dedicación en la elaboración de éste trabajo.

“Por mi raza hablará el espíritu”

ÍNDICE

Capítulo 1 Generalidades paratiroides

1.1 Embriología.....	6
1.2 Histología.....	9
1.3 Anatomía.....	12
1.4 Fisiología.....	13
1.4.1 Anatomía fisiológica de las glándulas paratiroides.....	14
1.4.2 Química de la hormona paratiroidea.....	15
1.4.3 La hormona paratiroidea sobre las concentraciones de calcio y fosfato.....	16
1.4.3.1 Fase rápida de resorción de calcio y fosfato en el hueso.....	16
1.4.3.2 Fase lenta de la absorción ósea y liberación de fosfato cálcico.....	19
1.4.5 Actividad Renal Calcio.....	20
1.4.6 Control de la secreción paratiroidea por la concentración de iones calcio....	21

Capítulo 2 Hiperparatiroidismo

2.1 Hiperparatiroidismo.....	23
2.1.1 Etiología.....	25
2.1.2 Patología.....	27
2.1.3 Fisiopatología.....	28
2.1.3.1 Acciones de la paratohormona y su interacción con la calcitonina.....	28
2.1.4 Manejo Clínico.....	30
2.1.5 Diagnóstico.....	33
2.1.6 Tratamiento.....	37
2.1.7 Complicaciones.....	39

Capítulo 3

Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.....	40
---	-----------

Capítulo 4 Aspectos Odontológicos

4.1 Historia Clínica.....	45
4.2 Estudios de Imagen, laboratorio y gabinete.....	46
4.3 Tratamiento.....	47
4.4 Postoperatorio en caso de cirugía bucal.....	51
Conclusiones.....	52
Referencias Bibliográficas.....	54

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo es una enfermedad endócrina que afecta a personas en la quinta década de vida, por lo general es asintomática, aunque también puede ser sintomática. Sin embargo cuando se llega a diagnosticar ya está muy avanzada la enfermedad, por lo que es importante hacer exámenes de rutina para checar la salud en general, se suelen llegar a perder estructuras importantes como el maxilar o la mandíbula, desafortunadamente su sintomatología se puede confundir con la menopausia en el caso de las mujeres; se recomienda hacer exámenes sanguíneos para checar los niveles de calcio, fósforo y paratohormona (PTH), o exámenes genéticos, si una mujer decide embarazarse y presenta esta enfermedad, jamás podrá hacerlo hasta realizar un tratamiento adecuado, de lo contrario perderá al homólogo.

El hiperparatiroidismo (HPT) puede curarse, se debe acudir al médico para que él sea quien diagnostique el tipo de hiperparatiroidismo. Existe HPT primario, secundario o terciario, el primario y secundario son los más comunes. El tratamiento varía dependiendo el tipo de HPT que presente el paciente.

El hiperparatiroidismo es la tercera enfermedad endocrina que afecta a la población. La población vulnerable principalmente son mujeres, aunque su prevalencia es en adultos mayores, suele desmineralizar huesos largos debido a una sobre producción de calcio, esto producido por una de las cuatro glándulas paratiroides.

Se presenta con esta enfermedad un aumento de volumen en el cuerpo mandibular, en paladar duro y en la sínfisis, siendo estas manifestaciones maxilofaciales de pacientes con hiperparatiroidismo.

A veces aparece como una lesión quística, radiolúcida unilocular o multilocular bien definida, las características clínicas pueden ser variables, los pacientes pueden presentar lesiones óseas, así como involucrar alteraciones gastrointestinales y renales.



Capítulo 1 Generalidades paratiroides

1.1 Embriología

Durante la quinta semana, el epitelio de la región dorsal de la quinta bolsa se diferencia en la glándula paratiroidea inferior, mientras que la región ventral forma el timo. Ambos primordios glandulares pierden su conexión con la pared faríngea y a continuación el timo migra a dirección caudal y medial, arrastrando con él la glándula paratiroidea inferior. Aunque en la porción principal el timo se mueve con rapidez hasta su posición final en la parte anterior del tórax, donde se fusiona con su homólogo del lado opuesto, en algunos casos la porción de la cola se mantiene o se incrusta en la glándula tiroidea o forma nidos tímicos aislados. El crecimiento y el desarrollo del timo continúa hasta la pubertad. Finalmente el tejido paratiroideo de la tercera bolsa descansa sobre la superficie dorsal de la glándula tiroidea y forma la glándula paratiroidea inferior.

El epitelio de la región dorsal de la cuarta bolsa faríngea forma la glándula paratiroides superior. Cuando la glándula paratiroidea pierde contacto con la pared de la faringe se une a la superficie dorsal del tiroides que migra en dirección caudal como la glándula paratiroidea superior. La región ventral de la cuarta bolsa origina el cuerpo último braquial que más adelante se incorpora a la glándula tiroidea. Las células del cuerpo último branquial originan las células parafoliculares o células C, de la glándula tiroidea. Estas células segregan calcitonina, una hormona que participa en la regulación de la concentración de calcio en la sangre.¹ (Fig.1) ¹

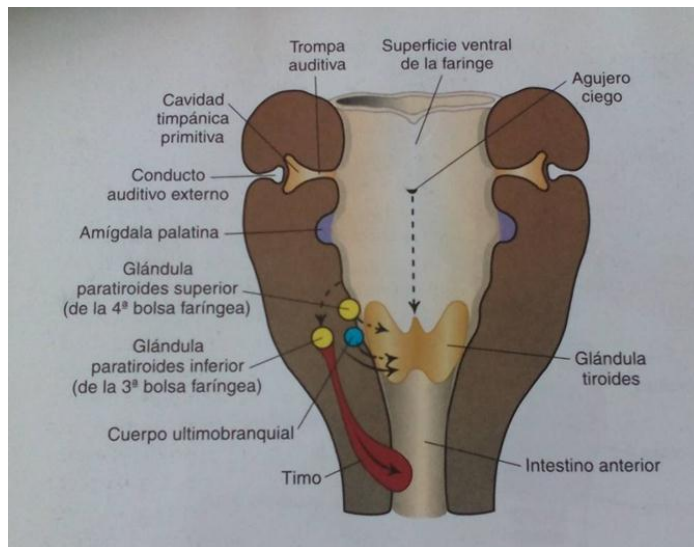


Figura 1. Migración del timo. Las glándulas paratiroides y cuerpo último branquial. ¹

La glándula tiroidea aparece como una proliferación epitelial en el suelo de la faringe, entre el tubérculo impar y la cúpula, en un punto que más adelante indicará el agujero ciego. Posteriormente la glándula tiroidea desciende delante del intestino faríngeo como un divertículo bilobulado. Durante esta migración, la glándula tiroidea permanece conectada a la lengua por un canal estrecho, el conducto tirogloso. Este conducto desaparece más tarde. (Fig.1)²

Con el desarrollo posterior, la glándula tiroidea desciende enfrente del hueso hioides y los cartílagos laríngeos. A la séptima semana alcanza su porción final delante de la tráquea. Para entonces ya tiene un istmo medio pequeño y dos lóbulos laterales. La glándula tiroidea empieza a funcionar alrededor del final del tercer mes, momento en el que se hacen visibles los primeros folículos que contienen coloide. Las células foliculares producen el coloide que le dará origen como fuente de tiroxina y de triyodotironina. Las células parafoliculares, o células C derivadas del cuerpo ultimobranquial sirven como fuente de calcitonina.



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



Hacia la sexta semana el epitelio de cada porción bulbar dorsal de la bolsa comienza a diferenciarse en una glándula paratiroides inferior. El timo y las glándulas paratiroides en desarrollo pierden sus conexiones con la faringe. Más tarde, las glándulas paratiroides se separan del timo y se disponen sobre la superficie dorsal de la glándula tiroides.²

Hacia la sexta semana, cada porción dorsal se diferencia hacia una glándula paratiroides superior, que se dispone sobre la superficie dorsal de la glándula tiroides. Como las glándulas paratiroides que derivan de las terceras bolsas acompañan al timo, su posición definitiva acaba siendo más baja que las glándulas paratiroides derivadas de las cuartas bolsas faríngeas.²

El epitelio de las regiones dorsales de las bolsas tercera y cuarta prolifera durante la quinta semana y forma pequeños nódulos sobre la cara dorsal de cada bolsa. A continuación en el interior de estos nódulos, el mesénquima vascular prolifera y forma una red capilar. Las células principales se diferencian durante el período embrionario y se cree que adquieren su capacidad funcional para regular el metabolismo del calcio fetal. Las células oxífilas se diferencian entre los 5 a 7 años después del nacimiento.² (Fig.2) ¹

La porción ventral alargada de cada cuarta bolsa se transforma en un cuerpo ultimofaríngeo, que se fusiona con la glándula tiroides. Sus células se diseminan en ellas donde constituyen las células parafoliculares, también llamadas C para indicar que producen calcitonina una hormona que interviene en la regulación de las concentraciones de calcio. Las células C proceden de las células de la cresta neural que emigran desde los arcos faríngeos al cuarto par de bolsas faríngeas.²

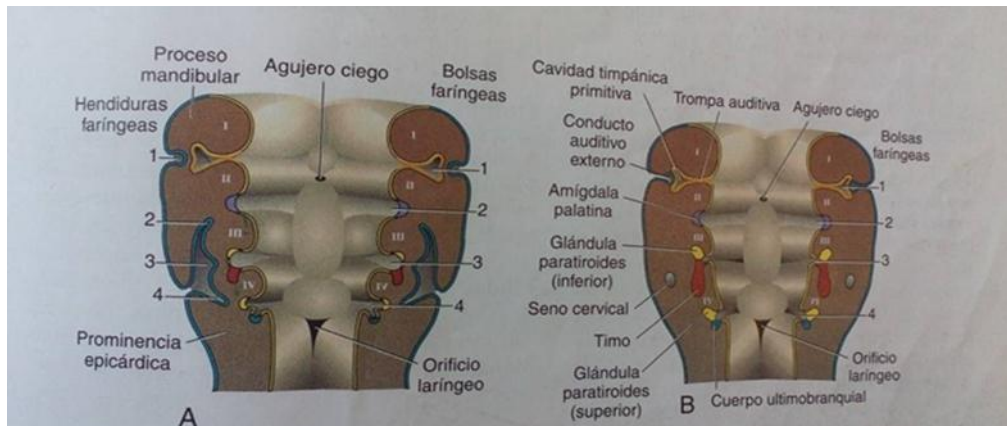


Figura 2. A. Desarrollo de las hendiduras y bosas faríngeas. El segundo arco crece sobre el tercero y el cuarto, de manera que cubre la segunda tercera y cuarta hendidura faríngea .B los remanentes de la segunda tercera y cuarta hendidura faríngea forman el seno cervical²

1.2 Histología

El organismo tiene por lo común cuatro glándulas paratiroides, aunque puede tener más y recibe su nombre porque está justo en la tiroides. Están dispuestas de modo que hay dos en cada lado, en la cara posterior de los lóbulos del tiroides, inmediatamente por fuera de la cápsula verdadera de la glándula, pero dentro de su fascia externa.(Fig³)

Las paratiroides superiores están en un punto a mitad de los lóbulos, en tanto que las inferiores están en los extremos inferiores de los lóbulos, Las superiores tienen forma ovoide y aplanada, las inferiores son aproximadamente de forma esférica aplanada. Su diámetro mayor excede apenas de 0.5 cm y su color en estado fresco es pardo amarillento. Las superiores e inferiores reciben sangre de la arteria tiroidea superior e inferior, de tal forma que en ocasiones se identifican pequeñas glándulas al detectar las ramas arteriales que nacen de la arteria mencionada, hasta sus puntos terminales. ³

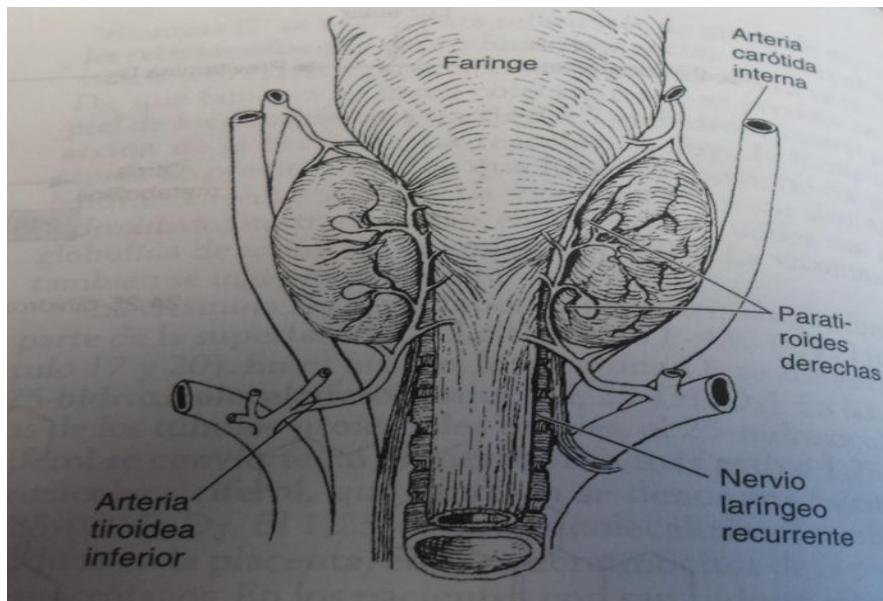


Figura 3. Glándula paratiroides.²

Cada glándula paratiroides proviene del endodermo, está cubierta por una fina cápsula de tejido conectivo. La glándula es penetrada por tabiques en los que viajan vasos sanguíneos y unas cuantas fibras vasomotoras hasta tal zona. Los tabiques no dividen la glándula en lobulillos netos. Hasta unos años antes de la pubertad, el único tipo de células secretora de la glándula es llamada principal. Es menor que las células secretoras de todas las glándulas endocrinas; en las paratiroides el núcleo de las células del parénquima están muy cerca el uno del otro. En las paratiroides, las células del parénquima están dispuestas en grandes cúmulos y cordones irregulares extraordinariamente anchos, apoyados por fibras reticulares. También hay capilares anchos en la paratiroides, pero rara vez se manifiestan a simple vista.³

La glándula paratiroidea es una sustancia hipercalcemiente, cuyos efectos son contrarios a los de la calcitonina. Las células principales liberan la hormona en cuestión, siempre que la calcemia disminuya a un nivel menor del normal. Una de las células blanco para la acción de la



hormona es el tejido óseo en él, el osteoclasto que reacciona a la hormona paratiroidea al aumentar el área y la actividad de resorción en su borde ondulado. La hormona paratiroidea también hace que aumente el número de células mencionadas, en la superficie ósea en resorción.³

Sin embargo se ha aceptado en general que la liberación de iones de calcio de la matriz ósea como resultado de una, mayor actividad de resorción de los osteoclastos, constituye un factor principal para normalizar los niveles de calcio en la sangre. Además se conocen otros mecanismos importantes por lo que la hormona paratiroidea paraliza la hipocalcemia.

En primer lugar, estimula la resorción de calcio por parte de los segmentos contorneados distales de los riñones, y al mismo tiempo disminuye la fase de resorción del fosfato por parte de los túbulos contorneados proximales. En segundo lugar, estimula la síntesis de un derivado de vitamina D3, que aumenta la absorción de calcio por parte del intestino.³

Cada paratiroides está rodeada por una cápsula de tejido conjuntivo, de la cual emergen trabéculas. Hacia el interior de la glándula, que son continuas con fibras reticulares que sustentan los grupos de células secretoras.⁴

Células de la paratiroides

El parénquima de las paratiroides está formado por células epiteliales dispuestas en cordones separados por capilares sanguíneos. Existen dos tipos de células: las principales y las oxífilas. Las células principales predominan y son más pequeñas, tienen forma poligonal, un núcleo vesiculoso y el citoplasma levemente acidófilo. Estas células secretan la hormona de las paratiroides: la parathormona.⁴



1.3 Anatomía.

La glándula paratiroidea son pequeñas glándulas anexas a la glándula tiroidea y cuya acción fisiológica es completamente diferente de ésta. Su buen funcionamiento es indispensable para la vida. ⁵

Existen de cada lado dos paratiroideas, una superior y otra inferior. Las superiores son más voluminosas. Su forma es circular y aplanada, semejante a una lenteja; las paratiroides inferiores son más pequeñas y ovoides. Su color castaño y agamuzado permite distinguirlas en la superficie del tejido tiroideo, pero por sus dimensiones pequeñas y ovoides su visualización e identificación son difíciles. ⁵

Las glándulas paratiroideas están situadas en la cara posterior y medial de los lóbulos tiroideos, en la vecindad del eje visceral. Su situación es variable: las glándulas pueden encontrarse en posición alta, lateral, o bien caudal. Se encuentran laterales a la capsula tiroidea pero mediales a la vaina paratiroidea. Ellas están amenazadas en el momento de la extirpación amplia o total de la tiroides. ⁵

Situadas en el interior de la vaina paratiroidea, son solitarias de la cara posterior de los lóbulos de la glándula tiroidea. Se encuentran en el ángulo posteromedial, entre cada uno de los lóbulos y el eje aerodigestivo. Aquí llegan ramas arteriales procedentes de la arteria tiroidea inferior así como del nervio laríngeo recurrente. Estos elementos están en relación directa con la paratiroidea inferior, la que se encuentra incluida en las ramas arteriales y situadas en general lateralmente al nervio laríngeo recurrente. En cuanto a la paratiroidea superior, aparece como “suspendida” en un ramo de la arteria tiroidea superior. ⁵

Vascularización e inervación: La arteria tiroidea superior para la tiroidea superior y la arteria tiroidea inferior para la paratiroidea inferior. Las venas son tributarias a las venas tiroideas. ⁵(Fig⁵)

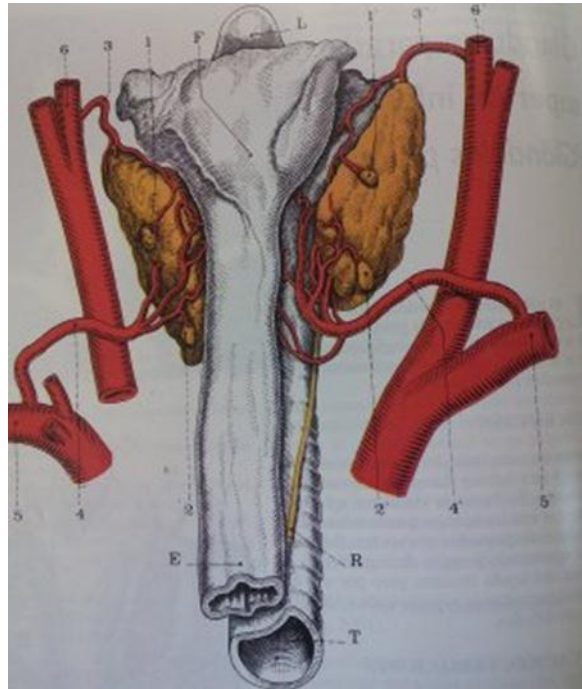


Figura 4. Situación y relaciones vasculares, paratiroidea superior e inferior. ⁵

1.4 Fisiología.

La hormona paratiroidea (PTH) constituye un potente mecanismo para el control de las concentraciones extracelulares de calcio y fosfato porque regula la absorción intestinal, la excreción renal y el intercambio de estos iones entre el líquido extracelular y el hueso. El exceso de actividad de la glándula paratiroides causa una resorción rápida de sales de calcio en los huesos con la consiguiente hipercalcemia en el líquido extracelular; por lo contrario la hipofunción de las glándulas paratiroides da lugar a hipocalcemia, a menudo con tetania. ⁶



1.4.1 Anatomía fisiológica de las glándulas paratiroides.

El ser humano posee cuatro glándulas paratiroides, situadas inmediatamente por detrás de la glándula tiroidea, una detrás de cada uno de los polos superiores e inferiores del órgano. Cada glándula paratiroides mide de unos 6mm de longitud, 3mm de anchura y unos 2mm de espesor y tiene el aspecto macroscópico de grasa parda oscura. Las glándulas paratiroides son difíciles de localizar durante las intervenciones de tiroides. Por esta razón antes de que se reconociera su importancia, una consecuencia frecuente de la tiroidectomía total o subtotal era a menudo la extirpación total de las paratiroides. ⁶

La extirpación de la mitad del tejido tiroideo suele causar pocas alteraciones fisiológicas. Sin embargo, si se extirpan tres de las cuatro glándulas paratiroides normales, se producirá un hipoparatiroidismo transitorio. No obstante basta con conservar una pequeña cantidad de tejido paratiroideo, porque normalmente es capaz de hipertrofiarse de forma satisfactoria para realizar todas las funciones de todas las glándulas. La glándula paratiroides está compuesta por células principales y contiene un moderado número de células oxífilas. ⁶

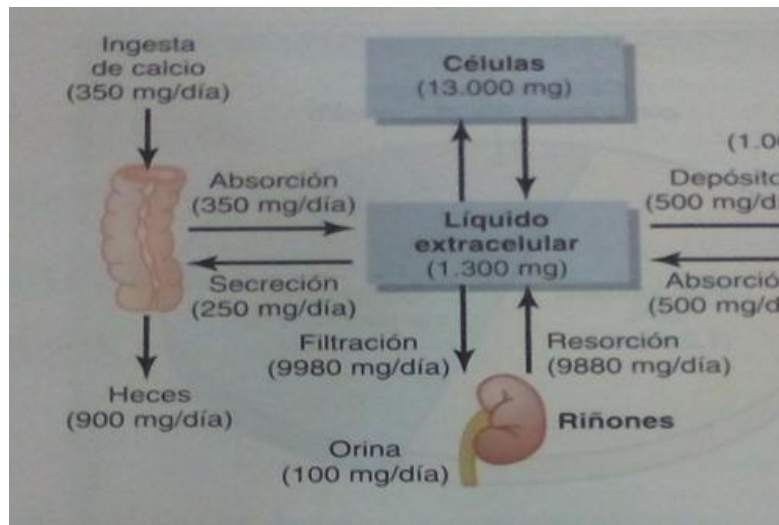


Figura 5. Intercambio de calcio

1.4.2 Química de la hormona paratiroidea.

La hormona paratiroidea que se ha aislado en forma pura, se sintetiza en los ribosomas en forma de preprohormona, una cadena polipeptídica de 110 aminoácidos. A continuación se divide y se convierte en una prohormona propiamente dicha, de 84 aminoácidos, en el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi; por último se empaqueta en gránulos secretores en el citoplasma de las células. La hormona final tiene un peso molecular de alrededor de 9500. También se ha aislado de glándulas paratiroides compuestas más pequeñas de tan sólo 34 aminoácidos contiguos al extremo N terminal de la molécula que muestra actividad plena de PTH. De hecho, dado que los riñones eliminan con rapidez la hormona completa de 84 aminoácidos en un plazo de minutos, mientras que los fragmentos permanecen en la sangre durante horas, una gran proporción de la actividad hormonal se debe a estos fragmentos.⁶



1.4.3 La hormona paratiroidea sobre las concentraciones de calcio y fosfato.

Al inicio de la infusión, la concentración de calcio comienza a elevarse y alcanza una meseta en unas 4 horas. Por otra parte, el descenso de la concentración de fosfato es más rápido que la elevación de calcio y alcanza su valor mínimo en 1 ó 2 horas; el ascenso de la concentración de calcio se debe sobre todo a dos efectos. El efecto de la PTH consiste en provocar la resorción de calcio y el fosfato del hueso. Un efecto rápido de la PTH consiste en reducir la excreción de calcio por los riñones. El descenso de la concentración de fosfato, por otra parte, se debe a un potente efecto de la PTH, que aumenta la excreción renal de este ion y que suele ser lo bastante marcado como para superar el aumento de la resorción de fosfato del hueso.⁶

La PTH parece tener dos efectos sobre el hueso, ambos destinados a favorecer la resorción de calcio y de fosfato. Uno es una fase rápida que se inicia en minutos y aumenta progresivamente durante varias horas. Esta fase es el resultado de la activación de las células óseas ya existentes para provocar la resorción de calcio y fosfato.⁶

La segunda fase es mucho más lenta y requiere para su desarrollo pleno varios días o incluso semanas; es el resultado de la proliferación de los osteoclastos, seguida de un gran incremento de la resorción osteoclástica del propio hueso y no solo de las sales de fosfato cálcico que contiene.⁶

1.4.3.1 Fase rápida de resorción de calcio y fosfato

La osteólisis es cuando se inyectan grandes cantidades de PTH, la concentración de calcio iónico de la sangre comienza a elevarse en



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



minutos, mucho antes de que puedan desarrollarse nuevas células óseas. Estudios histológicos y fisiológicos han mostrado que la hormona paratiroidea provoca la liberación de las sales del hueso en dos zonas: 1) de la matriz ósea de la vecindad de los osteocitos del interior del propio hueso, y 2) la vecindad de los osteoclastos a lo largo de la superficie del hueso. ⁶

Estudios recientes han demostrado que los osteoblastos y los osteocitos forman un sistema de células interconectadas que se extiende por el hueso y por todas las superficies óseas, excepto en las pequeñas zonas superficiales adyacentes a los osteoclastos. Prolongaciones largas y laminares extienden de un osteocito a otro por toda la estructura ósea y estas prolongaciones también conectan los osteocitos superficiales y los osteoblastos. Este extenso sistema se denomina sistema de membranas osteocíticas y se cree que representa una membrana que separa al propio hueso del líquido extracelular.

Entre la membrana osteocítica y el hueso existe una pequeña cantidad de líquido óseo. La membrana osteocítica bombea iones calcio desde el líquido óseo al líquido extracelular, creando una concentración de calcio en el líquido óseo que equivale sólo a la tercera parte de la presente en el líquido extracelular. Cuando la bomba osteocítica se activa en exceso, la concentración de calcio en el líquido óseo desciende cada día más y entonces se reabsorben sales de fosfato cálcico del hueso. Este efecto se denomina osteólisis y ocurre sin absorción de la matriz fibrosa ni del gel del hueso. Cuando la bomba se inactiva, la concentración de calcio del líquido óseo aumenta y las actividades de fosfato cálcico se depositan de nuevo en la matriz. ⁶

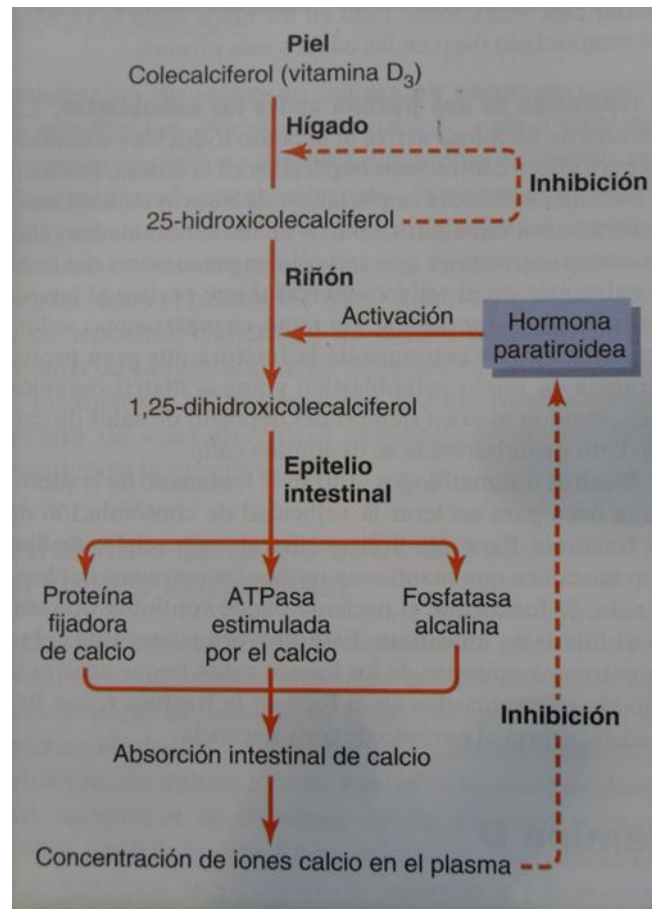


Figura 6. Activación de la vitamina D para formar 125-dihidroxicolecalciferol y efecto de la vitamina D en el control de la concentración metabólica de calcio.⁶

Las membranas celulares de los osteoblastos y los osteocitos tienen proteínas receptoras que se unen a la PTH. Parece que la PTH puede provocar una activación energética de la bomba de calcio, provocando así la rápida extracción de los cristales de fosfato cálcico asociados a los cristales de hueso amorfo situados en la vecindad de las células. Se cree que la PTH estimula la bomba a través del aumento de la permeabilidad al calcio del lado del líquido óseo de la membrana osteocítica, lo que permite que los iones calcio difundan al interior de las células de esta membrana desde el líquido óseo. Después la bomba de calcio del otro lado de la membrana celular transfiere los iones calcio a lo largo del resto del camino hasta el líquido extracelular.⁶



1.4.3.2 Fase lenta de la absorción ósea y liberación de fosfato cálcico

La activación de los osteoclastos se producen en dos etapas: 1) activación inmediata de los osteoclastos ya formados y 2) formación de nuevos osteoclastos. Cuando el exceso de PTH se mantiene durante varios días, el sistema de osteoclastos se desarrolla bien pero puede continuar creciendo durante meses cuando la estimulación de la PTH es potente. ⁶(Fig. ⁶)

Tras unos cuantos meses de exceso de PTH, la resorción osteoclástica de los huesos puede hacer que éstos se debiliten y se produzca una estimulación secundaria de los osteoblastos, que intenta corregir la debilidad. Por tanto, el efecto tardío consiste en una estimulación tanto de los osteoblastos como de los osteoclastos. Sin embargo aún en las fases más tardías, en presencia de un exceso persistente de PTH la resorción supera el depósito de hueso. ⁶(fig. ⁷)

El hueso contiene tales cantidades de calcio comparado con la cantidad total presente en todos los líquidos extracelulares, que incluso cuando la PTH causa una gran elevación de la concentración de calcio en los líquidos es imposible discernir ningún efecto inmediato sobre los huesos. La administración o secreción prolongada de PTH a lo largo de un periodo de muchos meses o años termina por causar una resorción ósea muy evidente de todos los huesos e incluso el desarrollo de importantes cavidades llenas de grandes osteoclastos multinucleados. ⁶

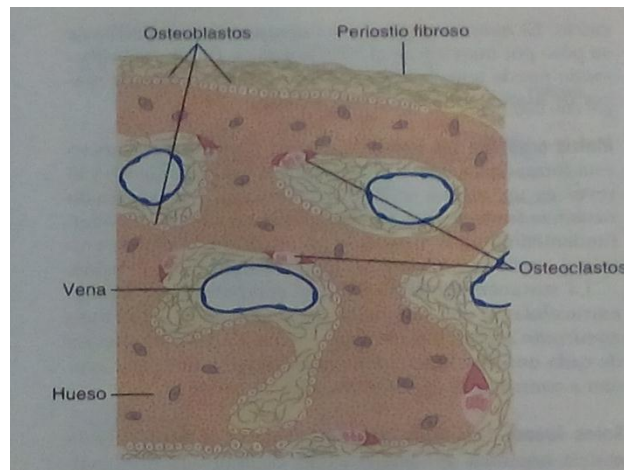


Figura 7. Actividad osteoblástica y osteoclástica.⁶

1.4.5 Actividad Renal.

La administración de PTH produce una pérdida rápida e inmediata de fósforo por la orina, debida a la disminución de resorción tubular proximal de los iones de fosfato.⁶

La PTH también favorece la resorción tubular renal de calcio, al tiempo que disminuye la resorción de fosfato. Además incrementa el ritmo de resorción de iones magnesio e iones hidrógeno, al tiempo que reduce la resorción de iones sodio potasio y aminoácidos, de una forma muy semejante a cómo actúa sobre el fosfato. La mayor resorción de calcio tiene lugar sobre todo en la parte final de los túbulos distales y en los túbulos colectores y en la parte proximal de los conductos colectores, quizá con una contribución menor de las ramas ascendentes de las asas de Henle.⁶

De no ser por el efecto de la PTH sobre los riñones para aumentar la resorción de calcio, la eliminación continua de este elemento por la orina con llevaría la desaparición completa de calcio óseo y de líquido extracelular.⁶



La PTH facilita mucho la absorción de calcio y fosfato en el intestino, a través del fomento de la formación de 1,25 de dihidroxicolecalciferol a partir de la vitamina D en los riñones. ⁶

El monofosfato de adenosina cíclico interviene en el efecto de la hormona paratiroidea una gran parte del efecto de la PTH sobre sus órganos diana está mediado por un mecanismo de segundo mensajero del monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) A los pocos minutos de la administración de PTH, la concentración de AMPc aumenta en los osteocitos, osteoclastos y otras células efectoras. Es posible que AMPc sea el responsable de funciones como la secreción de enzimas y ácidos por los osteoclastos para provocar la resorción ósea y la formación de 1,25 dihidroxicolecalciferol en los riñones. Es probable que a su vez, este AMPc sea el responsable de funciones, como la secreción de enzimas y ácidos por los osteoclastos para provocar la resorción ósea y la formación de 1,25 dihidroxicolecalciferol en los riñones. Es probable que existan otros efectos directos de la PTH, independientemente del mecanismo del segundo mensajero. ⁶

1.4.6 Control de la secreción paratiroidea por la concentración de iones calcio

Incluso una mínima disminución de la concentración de calcio iónico en el líquido extracelular hace que las glándulas paratiroides incrementen en un plazo de minutos su ritmo de secreción; si la concentración de calcio se mantiene baja, las glándulas se hipertrofiaran hasta alcanzar, en ocasiones, un tamaño cinco veces mayor o incluso mayor.(Fig. ⁶)

Los cambios de la concentración de ion calcio en el líquido extracelular se detectan por medio de un receptor de detención de calcio (CaSR) en las membranas de las células paratiroides. El CaSR es un receptor acoplado de proteína G que, cuando es estimulado por iones calcio, activa la fosfolipasa C y aumenta la formación intracelular de 1,4,5-



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



trifosfato de inositol y diacilglicerol. Así se estimula la liberación de calcio desde los depósitos intracelulares lo que, a su vez reduce la secreción de PTH. Por el contrario, el descenso en la concentración de ión calcio en el líquido extracelular inhibe estas rutas y estimula la secreción de PTH. Esto contrasta en los numerosos tejidos endocrinos en los que la secreción hormonal se estimula cuando se activan estas rutas. ⁶ fig.⁸)

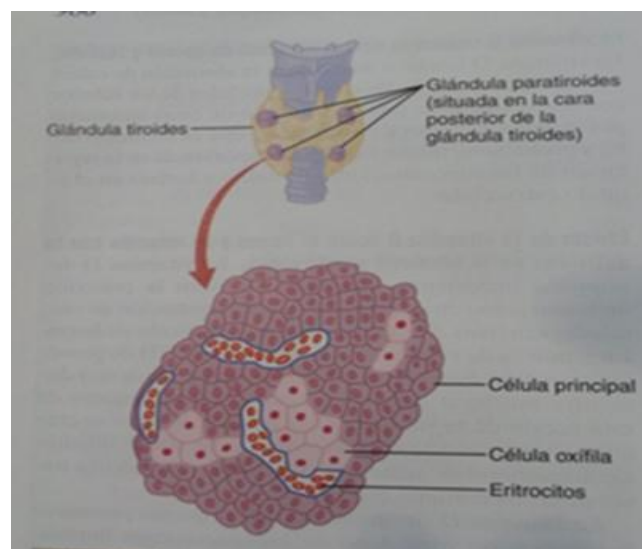


Figura 8. Las cuatro glándulas se localizan por detrás de la glándula tiroidea. Casi toda la hormona paratiroidea (PTH) se sintetiza y secreta en las células principales. La función de las células oxífilas se desconoce pero pueden ser células principales modificadas o vacías que han dejado de secretar PTH.⁶



Capítulo 2 Hiperparatiroidismo

2.1 Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad metabólica ósea caracterizada por la reabsorción generalizada del hueso secundaria a una secreción inapropiada de PTH. Aproximadamente el 90% de los casos de hiperparatiroidismo primario, es causado por uno o más adenomas paratiroides. La hiperplasia de las cuatro glándulas sólo se observa en un 10% de los casos. Debido a que la PTH favorece la excreción de fósforo en la orina y estimula la reabsorción de hueso por los osteoclastos, es característica la disminución de fosfato en sangre y la elevación de calcio. Hay un tipo familiar de hiperparatiroidismo primario que se relaciona con mutaciones en el gen para el receptor de calcio, localizado en el cromosoma 3(3q13.3)⁷(Fig.⁸)

El hiperparatiroidismo proviene de hipersecreción de un tumor paratiroideo funcional en seres humanos se caracteriza por hipercalcemia e hipofosfatemia. Las personas con adenomas secretores de hormona paratiroidea casi nunca tienen síntomas y el trastorno se detecta cuando se mide el calcio plasmático en una exploración física sistemática. Sin embargo, surgen cambios pequeños de la personalidad y a veces se forman cálculos renales de calcio es cuando ocasiona hiperparatiroidismo secundario. La concentración plasmática de calcio disminuye en las nefropatías crónicas, sobre todo porque los riñones enfermos pierden su habilidad para formar 1.25 dihidroxicolecalciferol. Por último las mutaciones en el gen de receptor de calcio (CaR) causan cambios predecibles a largo plazo de la calcemia. Las personas heterocigotas respecto a las mutaciones inactivadas tienen hipercalcemia hipocalciúrica benigna familiar, trastorno en el que hay un incremento moderado crónico de las concentraciones de Ca^{2+} por inhibición retroalimentaria de la secreción de la hormona paratiroidea,



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



cuando disminuye el nivel del calcio. Las concentraciones de hormona paratiroidea plasmática son normales o incluso altas. Sin embargo, los niños homocigotos respecto a las mutaciones inactivadas terminan por mostrar en la fase neonatal hiperparatiroidismo primario grave. Por el contrario las personas con mutaciones que incrementan la función del gen mencionado muestran hipocalcemia hipercalcurica familiar, por la mayor sensibilidad de las glándulas paratiroides al calcio plasmático.⁸



Figura 9. Lateral de caneo de paciente con hiperparatiroidismo, se observa pérdida de la lámina dura, patrón trabecular de vidrio esmerilado.¹⁸



2.1.1 Etiología

Los tumores paratiroideos se encuentran más a menudo con adenomas aislados sin endocrinopatía adicional. También pueden formar parte de síndromes hereditarios, como Neoplasia endocrina múltiple 1 ó 2 (MEN). Además los tumores paratiroideos pueden ser secundarios a alguna enfermedad subyacente (estimulación excesiva en el hiperparatiroidismo secundario sobre todo con insuficiencia renal crónica) o después de otras formas de estimulación excesiva, como el tratamiento con litio.⁹

El hiperparatiroidismo infantil es raro. En general cuando comienza en la infancia, obedece a un adenoma benigno solitario y suele manifestarse después de 10 años se conocen algunas familias en las que el hiperparatiroidismo se transmite de forma autosómica dominante en muchos de los miembros. Casi todos los familiares afectados son adultos, aunque en un tercio de los casos el trastorno afecta a niños. Algunos pacientes de estas familias se encuentran asintomáticos y el diagnóstico se establece sólo tras un estudio cuidadoso. En otras familias el hiperparatiroidismo forma parte de una constelación denominada síndromes de neoplasia endocrina múltiple (MEN)

El hiperparatiroidismo neonatal grave se ha descrito en menos de 50 lactantes. Los síntomas aparecen un poco después del nacimiento y consisten en anorexia, irritabilidad letargo, estreñimiento y fallo del medro. Las radiografías revelan resorción subperióstica de hueso, osteoporosis y fracturas patológicas, los síntomas pueden ser leves o desaparecer sin tratamiento o por el contrario, presentan una evolución rápidamente mortal si se retrasa el diagnóstico y el tratamiento.¹⁰



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



El patrón histológico de hiperparatiroidismo primario se conoce como osteítis fibrosa y puede clasificarse en tres etapas:

Etapa temprana: en un inicio, los osteoclastos son estimulados por el aumento de la concentración de PTH, que favorece la reabsorción ósea. Desde la superficie subperióstica y endóstica, los osteoclastos penetran dentro de la corteza como conos de corte. Estos procesos se denominan osteítis disecante, debido a que cada osteona es perforada de manera continua con la actividad osteoclástica. Al mismo tiempo las fibras de colágeno descansan en la medula endóstica y otros osteoclastos adicionales penetran el hueso. El colágeno de la osteítis fibrosa se deposita junto a las trabéculas. Esta observación indica que las células del estroma que se depositan en el material de la matriz son precursores de osteoblastos.⁷

Osteítis fibrosa: en esta segunda etapa, el hueso trabecular es reabsorbido y la médula reemplazada por tejido fibroso laxo, macrófagos, que contienen hemosiderina, zona de hemorragia por microfracturas y hueso trabecular reactivo. Estas características constituyen la porción de “osteítis fibrosa” del complejo.⁷

Osteítis fibrosa quística: conforme el Hiperparatiroidismo primario evoluciona y la hemorragia continua, finalmente produce una degeneración quística, que es la etapa final de la enfermedad. Las zonas de fibrosis que tienen hueso esponjoso reactivo y macrófagos repletos de hemosiderina con frecuencia presentan muchas células gigantes osteoclásticas. Debido a su aspecto macroscópico, esta lesión es conocida como tumor pardo. No se trata de una neoplasia, sino más bien de una reacción de reparación de la etapa final del Hiperparatiroidismo.⁷

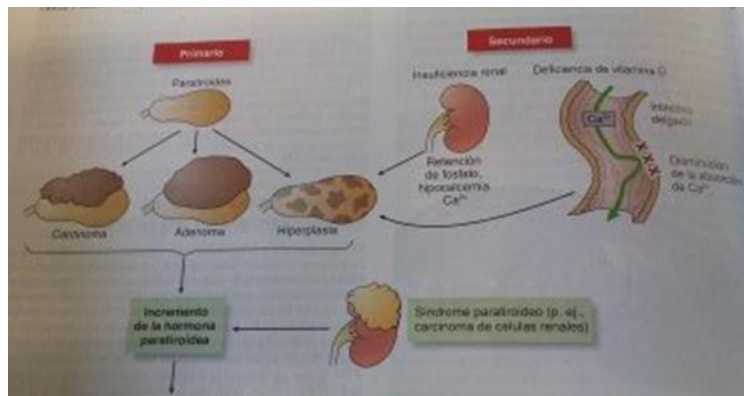


Figura 10. Vías patógenas principales por las que se desencadena el hiperparatiroidismo primario y secundario.⁷

2.1.2 Patología.

Existen dos formas principales: primario y secundario, y otra menos frecuente terciario. La primera representa una producción excesiva espontánea y autónoma de PTH, y las dos últimas son fenómenos secundarios en personas con insuficiencia renal crónica.¹²

La mayoría de los pacientes son mayores de 50 años. La causa más frecuente del hiperparatiroidismo primario es un adenoma paratiroideo solitario esporádico (no familiar). Aunque los síndromes familiares son la segunda causa a gran distancia. Los síndromes genéticos asociados a hiperparatiroidismo primario familiar son:

- Neoplasia endocrina múltiple MEN-1 (MEN1): el gen MEN 1 en el cromosoma 11q13 es un gen supresor tumoral desactivado en distintas lesiones paratiroideas asociadas a MEN-1 como adenoma o hiperplasia. Además de en los casos familiares se han detectado mutaciones MEN -1 en tumores paratiroideos esporádicos.¹²



- La neoplasia endocrina MEN -2 (MEN-2): el síndrome MEN-2 está causado por mutaciones activadoras en el receptor de tirosina cinasa, RET, en el cromosoma 10Q. El hiperparatiroidismo primario es un componente del MEN-2.
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar es un trastorno autosómico dominante caracterizado por hiperfunción paratiroidea por descenso de la sensibilidad al calcio extracelular. Las mutaciones inactivadoras del gen del receptor sensible al calcio (CASR) en el cromosoma 3q son la causa principal de este trastorno. No se han detectado mutaciones CASR en tumores paratiroides esporádicos.¹²

Adenomas solitarios. La causas de Hiperparatiroidismo es una sola glándula hiperfuncionante en aproximadamente 80% de los pacientes; la anomalía de la glándula suele ser una neoplasia benigna o un adenoma y rara vez un carcinoma paratiroideo.⁹

2.3.1 Fisiopatología

2.1.3.1. Acciones de la Paratohormona y su interacción con la calcitonina

La hormona paratiroidea o paratohormona es una proteína con una masa molecular de 8.500 Da. Se une a receptores presentes en los osteoblastos. Constituye una señal para que estas células sinteticen un factor estimulante de los osteoclastos, que aumentan el número y la actividad de estas células, promoviendo así la reabsorción de la matriz ósea calcificada y la liberación de Ca^{2+} a la sangre. Por otra parte la mayor concentración de Ca^{2+} inhibe la producción de hormona paratiroidea. La calcitonina sintetizada en la glándula tiroides también influye en los osteoclastos, inhibiendo tanto su acción de reabsorción

ósea como la liberación de Ca^{2+} con lo que desciende la concentración de este ion en el plasma y se estimula la osteogénesis con lo cual tiene su acción opuesta a la de la paratohormona. La acción conjunta de ambas hormonas es un mecanismo redundante encaminado a regular con presión el nivel de Ca^{2+} en la sangre, que es un factor importante para el funcionamiento de varios tejidos y órganos.⁷

Aparte de aumentar la concentración plasmática de Ca^{2+} , la hormona paratiroidea disminuye la concentración de fosfato en la sangre. Este efecto deriva de su actividad en las células de los tubos renales, disminuyendo la reabsorción de fosfato e incrementando su eliminación a través de la orina. La Paratohormona aumenta indirectamente la absorción de calcio Ca^{2+} en el tracto digestivo, estimulando la síntesis de vitamina D, que es necesaria para dicha absorción.(Fig.11) La secreción de las células de la paratiroides está regulada por los niveles sanguíneos.⁷

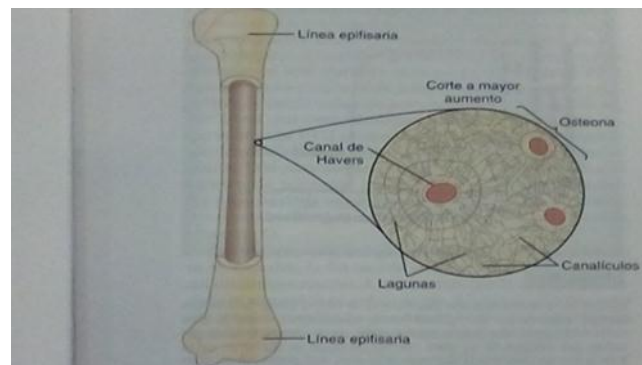


Figura 11. Estructura del hueso.⁶



2.1.4. Manejo Clínico

Tumoración en mandíbula o maxila en pacientes con hiperplasia de paratiroides, adenoma o más raro adenocarcinoma paratiroideo (Hiperparatiroidismo Primario), Se presentan como masas asintomáticas que producen deformidad facial, dolor episódico en fases avanzadas. Aumento de grosor de la rama horizontal indolora, presencia de una masa a nivel maxilar superior de color rojo a marrón oscuro, superficie irregular, con base amplia y dolorosa a la palpación.^{10,12}(Fig.12)

En las pruebas de imagen se observan como lesiones osteolíticas bien delimitadas uniloculares o multiloculares que expanden y adelgazan la cortical ósea sin reacción ósea significativa. También se puede observar reabsorción de raíces, pérdida de lámina dura u ocupación del seno maxilar. La densidad de lesiones en imágenes de tomografía computarizada es similar a la de sangre o tejido conectivo. La resonancia magnética (RMN) permite identificar alto contenido de hemosiderina en la lesión lo que restringe el diagnóstico de lesión ósea lítica a las lesiones que contienen hemosiderina¹⁶.



Figura 12. Hombre de 47 años. Paciente con insuficiencia renal crónica hiperparatiroidismo secundario.¹⁹



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



Para los pacientes con Hiperparatiroidismo primario y enfermedad ósea de tipo pardo, el tratamiento es la remoción quirúrgica directa de los adenomas de paratiroides o de tres de las cuatro glándulas hiperplásicas. Las lesiones óseas resolverán espontáneamente después de la corrección de las alteraciones hormonales y metabólicas.¹⁵,(Fig.13)

Silverman y colaboradores reportan que la escisión del tumor pardo no es necesaria, una vez que el Hiperparatiroidismo se resuelve, sin embargo Steinbach y colaboradores han reportado que los tumores pardos pueden ser tratados con radioterapia local o legrado óseo, cuando la dimensión de la lesión no disminuye o en otras palabras cuando no involuciona a pesar de tratar su etiología de base.^{15,16}

Para los pacientes con hiperparatiroidismo Secundario se indica la supresión del tejido hiperplásico paratiroideo e incremento de los niveles de calcio sérico. Esto puede ser temporalmente por suplementos orales de calcio y análogos de vitamina D.^{15, 16, 17,18}

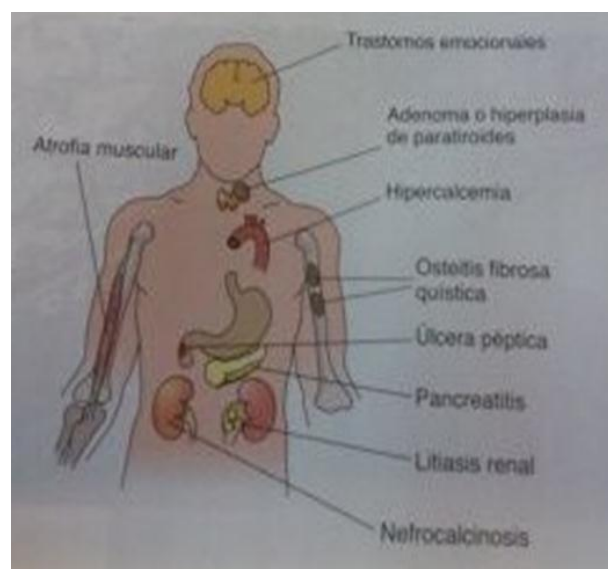


Figura 13. Características clínicas del hiperparatiroidismo.⁶



El hiperparatiroidismo secundario se caracteriza por calcemia normal (hay hipercalcemia en los casos graves), hiperfosfatemia, fosfatasa alcalina elevada y aumento de PTH intacta (PTHi). Sus manifestaciones óseas incluyen osteomalacia y la formación de los tumores pardos u osteítis fibrosa quística que afectan hasta el 95% de los enfermos con insuficiencia renal crónica. Los tumores pardos se generan en fases avanzadas de la enfermedad.²⁰

Otras manifestaciones incluyen calcificación de tejidos blandos: se desconoce su causa y se observa en vasos sanguíneos, tejido intersticial, riñón, pulmón, corazón y piel; calcifilaxis: son lesiones cutáneas violáceas dolorosas, que se localizan especialmente en regiones distales de pies y manos y pueden llegar a producir necrosis isquémica.

Constituye una indicación de cirugía de urgencia. Sospechamos que la necrosis isquémica de los dedos de mano que precisaron amputación que sufrió el paciente en anamnesis y fueron atribuidos a diabetes mellitus podía ser manifestación de calcifilaxis. El prurito se observa en el 35 a 40% de los enfermos, se atribuye a concentraciones elevadas de calcio en la piel. Se observa úlcera péptica hasta en el 20% de los enfermos y neuropatía en el 10%^{19, 20, 22}.

El tratamiento quirúrgico de los tumores pardos está indicado cuando aparecen complicaciones como presencia de quistes extensos y erosivos que limitan la posibilidad de remodelación ósea tras el tratamiento médico, persistencia de la lesión más de 6 meses o incluso su crecimiento progresivo a pesar de control metabólico⁷. Se realiza el curetaje y enucleación de las lesiones. Algunos autores⁸ recomiendan tratamiento inicial con corticoides sistémicos previo a la cirugía para



reducir el tamaño del tumor pardo, seguido de extirpación quirúrgica de la lesión residual. ²²

2.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico se establece normalmente con la detección de concentraciones elevadas de PTH con inmunoanálisis en un paciente con hipercalcemia asintomática. El fosfato sérico suele ser bajo, pero puede ser normal, especialmente si existe insuficiencia renal. ²⁰

Anteriormente se utilizaron muchas pruebas basadas en la respuesta del riñón al exceso de PTH (eliminación de calcio y fosfato; fosfatos, cloruros, y magnesio en sangre; monofosfato de adenosina ciclo urinario o nefrógeno). Estas pruebas tienen baja especificidad para Hiperparatiroidismo, por lo que no tienen una utilidad efectiva; se les ha sustituido por inmunoensayos de PTH combinados con cuantificaciones simultáneas de calcio sérico. ²²

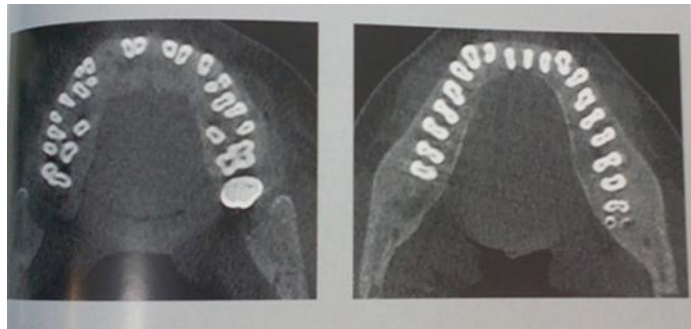


Figura 14. Mujer de 77 años vista panorámica. Vista por palatino Lesiones radiolúcidas de límites irregulares y difusos. ¹⁹

La existencia o ausencia de signos o síntomas de la enfermedad y de los índices de cronicidad. Si se excluye la fatiga o la depresión, más del 90% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario presentan hipercalcemia asintomática; en la hipercalcemia asociada al cáncer



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



suele haber síntomas propios de la neoplasia maligna. Si la hipercalcemia se ha manifestado por más de un año se puede excluir el cáncer como trastorno causante. Un dato llamativo de la hipercalcemia asociada a un trastorno maligno es su rapidez evolutiva, pues los signos y síntomas de la neoplasia subyacente se manifiestan en los meses que sigue el hallazgo de la hipercalcemia.²³

Aunque los aspectos clínicos son útiles para diagnosticar correctamente la causa de hipercalcemia, ya que en el primer caso hay concentraciones altas de PTH a pesar de la hipercalcemia, mientras que los pacientes con cáncer y otras causas de hipercalcemia (salvo los trastornos regulados por la PTH como por la hipercalcemia inducida por el litio) tienen concentraciones hormonales subnormales o indetectables. Los análisis basados en el método de doble anticuerpo para la detección de PTH tienen una sensibilidad (especialmente si se estimula simultáneamente el calcio en sangre) y especificidad muy altas para el diagnóstico.^{17,18}

Las concentraciones de PTH están elevadas en más del 90% de los casos de hipercalcemia relacionada con paratiroides, son bajas o indetectables en la hipercalcemia relacionada con cáncer y normales o indetectables en las causas de hipercalcemia relacionada con vitamina D y con un recambio óseo elevado.

Debido a la especificidad del inmunoanálisis de la PTH y la elevada frecuencia de hiperparatiroidismo en pacientes con hipercalcemia, está indicado cuantificar la PTH en todos los pacientes hipocalcémicos salvo que haya un cáncer o trastorno específico ajeno a las paratiroides. Los inmunoanálisis de Proteína Relacionada con la Paratohormona (PTHrP) son útiles para el diagnóstico de ciertos tipos de hipercalcemia asociada a tumores malignos. Las concentraciones de $1,25(OH)_2$ están elevadas



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



en muchos pacientes (pero no en todos) con hiperparatiroidismo primario, como no todos los hipocalcémicos sin Hiperparatiroidismo tienen bajas concentraciones de $1,25(OH)_2D$, la prueba tiene escasa especificidad y no es rentable para el diagnóstico diferencial la determinación de la $1,25(OH)_2D$ es decisiva para continuar el origen de la hipercalcemia en la sarcoidosis y en ciertos linfomas.²³

Si el paciente está asintomático y hay antecedentes de cronicidad de hipercalcemia, es casi segura que la causa es el hiperparatiroidismo. Si las concentraciones de PTH no son elevadas entonces se debe realizar un estudio concienzudo para buscar un cáncer, con radiografía de tórax, CT de tórax y abdomen y gammagrafía ósea.

Sintomatología propia de la hipercalcemia, aunque en la mayoría de los casos es silenciosa excepto en la probabilidad de manifestaciones urinarias de hipercalciuria.²⁴

Si bien en la mayoría de los casos el diagnóstico de tumor pardo se realiza en pacientes en los que se ha diagnosticado previamente el hiperparatiroidismo, en ocasiones éste puede ser el primer signo de la enfermedad. Se realiza en pacientes con biopsia indicativa de la lesión de células gigantes que están afectadas en hiperparatiroidismo.²⁵ (Fig. 14)

Era común que tuvieran múltiples signos y síntomas somáticos como nefrolitiasis, intensa resorción ósea, debilidad muscular proximal, alteraciones mentales, pancreatitis y crisis hipercalcémica. Desde el inicio de la década de los setenta, el advenimiento de la determinación rutinaria de calcio sérico permitió identificar pacientes con hipercalcemia asintomática. La incidencia del HPTP se quintuplicó en las siguientes dos décadas. Hoy día es común que el primer signo de HPTP sea la detección del valor de calcio sérico elevado durante alguna evaluación



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



bioquímica rutinaria; es por esto que más de 80% de los pacientes con HPTP se encuentran asintomáticos al momento del diagnóstico. ^{15, 16, 17,26.27.28.29}

Sin embargo, en algunos países la presencia de los síntomas clásicos del HPTP sigue dominando la manifestación clínica de la enfermedad. Las alteraciones óseas del HPTP representan la morbilidad más severa asociada a esta entidad. La osteítis fibrosa quística se caracteriza por intensa desmineralización ósea, resorción subperiosteal de las falanges distales y clavículas, así como la formación de quistes y tumores pardos en los huesos largos. Los tumores pardos pueden presentarse en cualquier parte del esqueleto, pero son más comunes en tibia, fémur, clavículas, arcos costales y pelvis. Cuando se encuentran en la región facial frecuentemente afectan la mandíbula y sólo rara vez la maxila. ^{26.27.28.29}(fig. 15)

Diagnóstico diferencial con otras lesiones formadas por células gigantes en huesos faciales; Osteítis Fibrosa Quística, Tumor de Células Gigantes. ¹¹

Para poder diferenciar de estas entidades el Tumor Pardo es preciso demostrar la existencia simultánea de HPT ya que sus características clínicas, radiológicas e histológicas son muy similares; histológicamente. Todos tienen un estroma de células mononucleares con cúmulo de células gigantes multinucleadas. En el Tumor pardo aparece una combinación de actividad osteoblástica y osteoclástica, a veces con formación de quistes, zonas de depósitos en macrófagos de hemosiderina y proliferación fibroblástica en las zonas de lisis ósea. ³⁰



Figura 15. Hiperparatiroidismo secundario.²⁰

2.1.6 Tratamiento

Las Manifestaciones orales son, pérdidas del espesor óseo, Alteraciones dentales, maloclusión, calcificaciones de los tejidos blandos; En el manejo clínico se debe tener cuidado por el riesgo de fractura y tener en cuenta la posible sospecha diagnóstica de tumor pardo.^{25,27}

El Tratamiento del paciente con hiperparatiroidismo. La afectación renal, que es muy frecuente (60%), es la única que puede interferir en la elección de la solución anestésica. Se evitará inyectar dosis elevadas a estos pacientes. Se dará anestésico local, siempre con un vasoconstrictor.

A menudo se utiliza una medicación sedante y contactar con el médico responsable. Disminución de la dosis inyectada. Puede verse alterada la función de depuración renal.²¹

La enfermedad renal afecta el metabolismo de los medicamentos no sólo a través de la disminución de las tasas de excreción en la orina sino también por mecanismos no renales, como son las alteraciones en la unión y concentración de las proteínas plasmáticas^{18,27}. Clindamicina y



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



cefalosporinas, pueden ser usadas en dosis habituales y son los antibióticos de elección ^{2,8}. Los antiinflamatorios no esteroideos, como indometacina, fenilbutazona, ibuprofeno, naproxeno y diclofenaco sódico, presentan un alto grado de unión a las proteínas plasmáticas y se metabolizan principalmente por vía hepática. ^{18,21,23}

El tratamiento del Tumor Pardo debe ser en primer lugar el de la enfermedad metabólica. La extirpación de la glándula patológica, tras realizar una paratiroidectomía, se produce la normalización de los títulos de la paratohormona y el tumor pardo tiende a regresión parcial o completa, con mineralización de los tejidos; así en pacientes jóvenes con lesiones pequeñas no deformantes se mantendrán una conducta expectante esperando la remodelación ósea en varios meses, se realizará una enucleación de la lesión y curetaje en pacientes de edad avanzada, aquellos que presenten persistencia de crecimiento o ausencia de regresión tras paratiroidectomía, alteración funcional, estética o grandes lesiones expansivas y destructivas. El tratamiento de elección de los tumores Pardos es la extirpación del adenoma de paratiroides, ya que la normalización de la función paratiroidea debería provocar una reducción del tamaño o desaparición del Tumor. ^{32,33}

Tratamiento quirúrgico

La exploración de las paratiroides es difícil y es mejor que sea realizada por un cirujano con experiencia. Cada vez se practican más procedimientos quirúrgicos de mínima invasión. Cuando la hipercalcemia es severa y pone en peligro la vida del paciente deberá proceder a Interconsulta con su médico. ³⁴



En los casos en que la hipercalcemia es discreta y no pone en peligro la vida, el tratamiento está dirigido a la corrección de causa básica. La mayoría de las veces el tratamiento de atención es la extirpación del adenoma, o en caso de hiperplasia se realizará paratiroidectomía subtotal o total, posterior a la cirugía se deberá vigilar el posible desarrollo de hipocalcemia la cual puede ser discreta, o puede ser prolongada y más severa, esta se desarrolla en el caso de atención ósea importante ³⁵

2.1.7 Complicaciones

Por lo general la gravedad de la hipercalcemia aporta una sospecha operatoria sobre un carcinoma paratiroideo. En estos casos cuando se realiza la exploración cervical, se debe hacer una escisión amplia del tejido, con cuidado de no romper la capsula a fin de prevenir la siembra local de células tumorales.²⁷

La hiperplasia de múltiples glándulas, previsible en los casos familiares plantea problemas más difíciles al tratamiento quirúrgico. Una vez confirmado el diagnóstico de hiperplasia, hay que encontrar todas las glándulas y se han propuesto dos actitudes quirúrgicas. Una de ellas es extirpar totalmente las tres glándulas y parcialmente la cuarta; es necesario conservar cuidadosamente la irrigación de la porción de la glándula restante.^{19,37}



Capítulo 3

Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.

En las manifestaciones clínicas clásicas del HPTP siguen observándose con cierta frecuencia. La osteítis fibrosa quística, la afección ósea más grave del HPTP, se caracteriza por resorción subperióstica, lesiones líticas y aparición de tumores pardos, se presentan en hueso en la región maxilofacial, como granuloma central de células gigantes. El lugar de localización más frecuente fue en mandíbula; se encontró en cuerpo mandibular (63.63%), y en sínfisis en un paciente (9.09%), en paladar duro en uno (9.09%) y dos en maxilar (18.18%). De todas estas lesiones únicamente en dos pacientes se encontró correlación clínica, radiográfica e histopatológica positiva a tumor pardo del hiperparatiroidismo.^{21,22}

La primera en el cuerpo mandibular de un paciente femenino de 55 años de edad, que presentó resultados séricos de rutina de calcio 15 mg, fosfatasa alcalina 14 μ L y con presencia concomitante de un adenoma paratiroideo. La segunda lesión diagnosticada y tratada como tumor pardo del hiperparatiroidismo se encontró en la mandíbula de un hombre de 62 años de edad con antecedentes de insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial sistémica y que a la realización de exámenes de laboratorio de rutina prequirúrgica presentó hipercalcemia de 12.5 mg, fósforo 1.6 mg y que posteriormente por medio de gammagrama paratiroideo se diagnosticó un adenoma de paratiroides, por lo que se sometió a paratiroidectomía parcial, realizaron resección de un nódulo,



que se reportó como hiperplasia de paratiroides, este caso continúa aún en observación con disminución del tamaño del tumor.

Las enfermedades concomitantes más frecuentes son insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, litiasis renal. Las lesiones se encontraron, son imagen radiolúcida con bordes escleróticos se realizó placa de ortopantomografía, uno con imagen radiográfica mixta, uno con imagen radiolúcida circunscrita, otro con imagen radiolúcida difusa y sólo en uno de los casos se comenta que la lesión no tuvo expresión en la imagen radiográfica.^{21,22}

El tratamiento de las lesiones comprobadas como tumor pardo del hiperparatiroidismo consistió en realización de paratiroidectomía en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello, y se observó resolución de las lesiones en mandíbula en un caso, el segundo caso continúa en observación clínica y radiográfica con disminución paulatina del tamaño del tumor. El diagnóstico clínico-radiográfico que se manejó para 10 de las 11 lesiones fue granuloma central de células gigantes como diagnóstico diferencial, sólo uno manejó la posibilidad extra de ameloblastoma. Todos contaron con biopsia y reporte histopatológico final (100%) en 4 casos de granuloma central de células gigantes (36.36%), dos que fueron correlacionados a tumor pardo del hiperparatiroidismo (18.18%), dos casos reportados como lesión fibro ósea (18.18%), uno como tumor inflamatorio miofibroblástico (9.09%) y otro como granuloma de células plasmáticas (9.09%).²¹

También se debe tomar en cuenta que los pacientes con hiperparatiroidismo mantienen elevados los niveles de hormona paratiroidea. El tumor pardo del hiperparatiroidismo es idéntico e indistinguible histológicamente al granuloma periférico o central de células gigantes.^{15,16} Histológicamente el tumor pardo presenta cambios



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



óseos tempranos que incluyen resorción ósea osteoclástica y osteocíticas que resultan en hueso irregular y lagunas con hallazgo microscópico de conos cortantes y la presencia de conejeras o túneles en el hueso medular. Coincidente con esta resorción a formación nueva de hueso que se identifica como depósito de hueso y osteoide entrelazado.^{21,22}

También los tumores pardos son acúmulos de tejido blando, compuestos de células gigantes en estroma fibrovascular, con espacios parecidos a quistes con tejido conectivo y focos de hemorragia, cambios que pueden estar relacionados a microfracturas en organización con liberación de hemosiderina y acúmulo de hemosiderófagos. El tratamiento del tumor pardo está condicionado a la etiología del padecimiento. Para los pacientes con hiperparatiroidismo primario y enfermedad ósea de tipo tumor pardo, el tratamiento es la remoción quirúrgica directa de los adenomas de paratiroides o de 3 de las 4 glándulas hiperplásicas.^{21, 22}

Las lesiones óseas resolverán espontáneamente después de la corrección de las alteraciones hormonales y metabólicas.^{1,7} Silverman y colaboradores reportan que la escisión del tumor pardo no es necesaria, una vez que el hiperparatiroidismo se resuelve, sin embargo Steinbach y colaboradores han reportado que los tumores pardos pueden ser tratados con radioterapia local o legrado óseo, cuando la dimensión de la lesión no disminuye o en otras palabras cuando no involuciona a pesar de tratar su etiología de base. Para los pacientes con hiperparatiroidismo secundario se indica la supresión del tejido hiperplásico paratiroideo e incremento de los niveles de calcio sérico. Esto puede ser temporalmente por suplementos orales de calcio y análogos de vitamina D.^{21,22}



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



El tumor pardo es una de las lesiones que se desarrolla en pacientes con hiperparatiroidismo y ocasionalmente afecta el maxilar y la mandíbula. La primera consideración del hiperparatiroidismo fue publicada en 1743 por Syjvanus Bevan, pero a Recklinghausen se le acredita la primera descripción de los cambios asociados a hueso conocidos como osteítis fibrosa quística en 1891.² Cuando aparece se le encuentra como lesiones osteolíticas expansivas en el hueso, comúnmente en mandíbula, costillas, pelvis y fémur.³ Estudios clínicos de rutina han dado como resultado el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario en casos en etapas asintomáticas o mínimamente sintomáticas.⁴ Se han reportado algunos artículos acerca del tumor pardo del hiperparatiroidismo primario, donde se menciona su presencia en maxilares como es el caso de Dilip K. Kar y colaboradores donde reporta el caso de una mujer de 35 años con un tumor mandibular y presencia de adenoma paratifoideo.⁵ También Hiroyuki Okada y colaboradores publican el caso de un hombre de 60 años de edad con un tumor en maxilar quien al mismo tiempo presentaba insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo secundario. Brian Smith y cols., también publican el caso de una lesión periférica como una presentación rara del hiperparatiroidismo, así como Peña Torres y cols. Quienes también mencionan el caso de tumor pardo en una mujer de 29 años que como caso raro se diagnosticó hiperparatiroidismo por una lesión periférica en maxilar y que al estudio radiográfico complementario también contaba con lesiones en mandíbula, relacionadas a la presencia de un adenoma paratiroideo.²²

Aquí se analizaron 11 casos con diagnóstico de granuloma central de células gigantes, de ellos, dos fueron positivos a hiperparatiroidismo, el primero en una mujer de 55 años de edad con presencia de adenoma de paratiroides, el segundo en un hombre de 62 años con insuficiencia renal



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



crónica, que presentaba una lesión de crecimiento progresivo en cuerpo mandibular izquierdo, a quien de rutina se solicitó laboratorios, presentando hipercalcemia, y a quien posteriormente se le diagnosticó un adenoma paratiroideo de 1.5 cm que fue resecado quirúrgicamente y enviado a estudio histopatológico donde se reportó hiperplasia de paratiroides.^{21,22}

Esta baja incidencia coincide con la literatura, ya que Rosenberg y Guralnick reportaron que 4.5% de sus pacientes (10 de 220) que tenían lesiones de células gigantes en mandíbula también presentaron hiperparatiroidismo.¹ Así como también en un estudio por Maxwell y cols. encontró que de 73% de pacientes que tenían evidencia radiográfica de osteodistrofia renal, un 17% de las lesiones se encontraban en mandíbula.¹ La edad de presentación que refiere la literatura suele ser principalmente entre los 30 y 70 años de edad según lo reporta Peña Torres y cols.¹⁵ Al mismo tiempo en otra referencia Paul Auclair y cols mencionan las edades de 50 a 80 años y su presentación más común en el sexo femenino.⁶ En nuestro estudio encontramos las edades de presentación de 55, 62 años en relación 1:1 respecto a sexo. El sitio de predilección fue en mandíbula en nuestra investigación, similar a los reportes de casos encontrados en la literatura donde Dilip y Peña reportan su aparición en mandíbula, así como Smith y cols.^{5,8,15} No hubo ninguna manifestación clínica especial en nuestros dos casos de hiperparatiroidismo, únicamente el aumento de volumen del cuerpo mandibular.^{21, 22}



Capítulo 4 Aspectos Odontológicos del hiperparatiroidismo

La hipersecreción de la paratiroides produce desmineralización generalizada del esqueleto, más osteoclastos con proliferación del tejido conectivo en espacios medulares agrandados y formación de quistes óseos y tumores de células gigantes. La enfermedad se denomina osteítis fibrosa quística o enfermedad ósea de von Recklinghausen.³⁵(Fig. 15)

Entre los cambios bucales se incluyen maloclusión y movilidad dental, evidencia radiográfica de osteoporosis alveolar con trabeculado denso, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, desaparición de la cortical y espacios radiolúcidos de aspecto quístico. Los quistes óseos se llenan de tejido fibroso con abundantes macrófagos, con hemosiderina y células gigantes. En algunos casos estas lesiones aparecen en la región periapical de los dientes y pueden llevar a un diagnóstico erróneo de una lesión de origen endodóntico.³⁶

4.1 Historia clínica

Se realizará historia clínica, examen bucal y fotografía clínica, con firma del paciente del consentimiento informado. Se realizará un protocolo para la atención en cirugía bucal tomando en cuenta los riesgos y características sistémicas, profilaxis antibiótica, técnica quirúrgica conservadora y el uso de agentes hemostáticos. Estos pacientes presentan manifestaciones bucales que no son patognomónicas de la enfermedad pero valiosas para determinar el estado general del



paciente, donde un protocolo definido y estandarizado se hace necesario para brindar una atención de calidad a estos.³⁵

4.2 Estudios de Imagen laboratorio y gabinete

Estudios de laboratorio de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, PTH, prolactina

Estudio ecográfico del riñón donde se encuentran los siguientes signos: calcificaciones parenquimatosas en ambos riñones desmineralización generalizada en mallas gruesas de las estructuras óseas.

Al principio, estas cirugías se efectuaban empleando la gammasonda, procedimiento que requería la inyección de material radioactivo (Sestamibi marcado con tecnecio 99m) dos horas antes de la cirugía, para identificar en el transoperatorio el sitio del adenoma mediante la captación intensa del material radioactivo localizado en el adenoma. Este método alcanzó cierto auge, para luego ser eliminado al adicionar al estudio preoperatorio del MIBI el ultrasonido cervical o la tomografía

30.31

El sólo empleo del MIBI da una imagen unidimensional, del área de captación aumentada en el cuello; en cambio, si se asocia al ultrasonido o a la TAC, se obtiene una imagen tridimensional muy precisa que brinda gran certeza de la localización y muestra la relación del posible adenoma con las estructuras vasculares, como la carótida y la vena yugular interna, así como la glándula tiroides, la tráquea y el esófago, lo que es importante para el cirujano.

Otro avance que vino a mejorar la certeza del tratamiento correcto con la cirugía de mínima invasión es el de la determinación de paratohormona (PTH) rápida, que se obtiene 15-20 minutos después de haber resecado el adenoma, debiéndose observar un descenso de más de 50% comparado con los valores de PTH preoperatorios. ^{32.31.}

Si no se obtiene el descenso de más del 50%, se debe buscar otro adenoma.

Gammagrafía con Sestamibi-Tc 99m se considera como una herramienta con mayor sensibilidad (80-100%) para detectar hiperfunción paratiroidea y glándulas ectópicas.



Figura 15. Mujer de 77 años de edad primera vista por vestibular segunda vista por palatino 19

4.3 Tratamiento

En la evaluación se debe:

1. Realizar una anamnesis exhaustiva donde se precise:
 - o Tratamiento farmacológico: tipo, dosis y frecuencia.
 - o Tipo de diálisis que se realiza.
 - o Última sesión realizada y frecuencia (días).



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



- o Complicaciones sistémicas.
- o Signos y síntomas bucales presentes.
- o Lugar de la fístula arteriovenosa para la diálisis.^{25,27,28}

Toma de presión arterial. Durante el tratamiento se debe evitar presionar los aditamentos arteriovenosos, necesarios para efectuar la diálisis, con el brazalete para la toma de la presión o por la posición en el sillón dental, ya que se puede perder la vía por la cual el paciente es dializado.

Realizar interconsulta con el Nefrólogo o médico tratante.

Indicar pruebas serológicas como: hematología completa, PT y PTT, glicemia, magnesio, calcio y fosfato sérico.

Descartar Hepatitis A, B y C, tuberculosis y VIH, para evitar contaminaciones cruzadas en el consultorio odontológico.

Indicar exámenes radiográficos complementarios, como radiografía panorámica, para la evaluación integral de la cavidad bucal.

Indicar tratamiento profiláctico antibiótico en pacientes dializados, de 600mg de Clindamicina una hora antes de la intervención, lo que reduce la incidencia, naturaleza y duración de la bacteriemia.

Planificar el tratamiento odontológico entre diálisis, debido a que en este momento el paciente se encuentra en mejores condiciones en cuanto a hidratación, balance electrolítico y niveles de urea.

Para el manejo de infecciones graves o procedimientos amplios se debe considerar la hospitalización.³³

Toma de presión arterial antes de iniciar el tratamiento.

Control de estomatitis infecciosas previo al tratamiento odontológico.

Tratamiento agresivo ante infecciones dentales y periodontales apoyados con la antibioticoterapia.³⁴



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



. Existen técnicas que mejoran el pronóstico de tratamientos protésicos, tales como los implantes de titanio, que pueden requerir aumentar la cantidad de hueso para restablecer la forma y función. Se muestra una revisión de la literatura sobre biomateriales en regeneración ósea. El biomaterial con mejores propiedades es el hueso autólogo (AI), sin embargo, existen alternativas, aloinjerto (AL) y matrices óseas. Los AI poseen mejor pronóstico, los de origen endocondral (EC) e intramembranoso (IM) con un 357% y un 642% más formación ósea que un AL de tipo IM. Los AI IM son más exitosos que los EC (IM 166% más neoformación ósea). La disponibilidad de AI es limitada, por lo que es necesario utilizar biomateriales. AL mezclado con matriz ósea produce un 224% más hueso que AL IM solo. La utilización de membranas mejora la estabilidad a largo plazo de hueso IM y EC. AI EC son los biomateriales más exitosos. Dada su baja disponibilidad, pueden ser usados en conjunto con matrices. Las membranas han mostrado aumentar la estabilidad de los biomateriales.^{44,45}

Cuando la mucosa oral es escasa, se emplean como injertos piel autóloga o de pierna. Infortunadamente, estas aproximaciones no siempre dan buenos resultados debido a la aparición de secreciones, crecimiento de anexos de la piel y patrones diferentes de queratinización. Por lo anterior, se hace necesario buscar nuevas fuentes de tejido oral. En otros países se adelantan investigaciones para desarrollar, con células vivas unidas a un sustituto de matriz, un tejido de mucosa oral funcional como por ejemplo de paladar. Teniendo en cuenta que más adelante van a recibir una prótesis dependiendo del requerimiento de cada paciente.⁴⁵



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



Esta causa es porque algunas prótesis no se adaptan en el momento de ponerlos de forma permanente. Los provisionales se emplean para impedir que el paciente vaya desdentado. Se conserva la osteointegración. Se origina la cicatrización de las heridas de exodoncias, remodelación de crestas alveolares, etc. - Mientras se elabora la prótesis permanente. - Conservación de los pilares tallados para el empleo de coronas o prótesis fijas. - Para práctica y prueba de dimensiones verticales. Prótesis terapéuticas Es una prótesis parcial temporal inventada y confeccionada especialmente para sostener un propósito específico del tratamiento general. Existen varios tipos de prótesis terapéuticas según la función que realizan: Mantenedor de espacio entre las arcadas Cuando se normaliza por medio de cirugía la tuberosidad con el propósito de obtener espacio para la prótesis parcial removable. ^{43,44}

Es indispensable utilizar una prótesis terapéutica parcial para cerrar el área intervenida. El fin de esta férula es la de prevenir el hundimiento de la herida con la reducción de espacio entre los procesos. Al utilizar esta técnica, la prótesis suele cubrirse con un material de tratamiento tisular que funciona como sedante quirúrgico. Mantenimiento de la dimensión vertical de oclusión determinada previamente. Cuando se efectúa un trabajo de rehabilitación extenso, la dimensión vertical de oclusión óptima puede ser restituida con una prótesis temporal. Para concluir y cementar las reparaciones en su lugar las secciones pueden ser desechadas de la prótesis terapéutica diente por diente, según sea indispensable Obtención de espacio intermaxilar En ciertas causas se puede utilizar la prótesis parcial terapéutica con plano de mordida, con objeto de desplazar hacia adentro algunos dientes y a su vez otorgar que otros se muevan hacia adelante, para restaurar el espacio preciso entre los procesos, así como perfeccionar el plano oclusal. ^{44,45}



Prótesis provisional removible Son prótesis parciales o totales removibles que se utilizan para corregir la estética y la función masticatoria con carácter temporal hasta que se fabrique la prótesis permanente. Los removibles pueden ser inmediatos o diferidos. En el caso de los inmediatos, estos se instalan en el mismo evento operatorio solo si están sugeridos, el empleo más usual es el de las extracciones múltiples e inserción inmediata de la prótesis. En el caso de implantes, es frecuente que no se instale el provisional en la misma sesión, se aplaza algunos días. Prótesis provisionales fijas Prótesis parcial removible dentosoportada ^{40, 44,45}

4.4 Postoperatorio en caso de cirugía bucal

Toma de presión arterial durante todo el procedimiento. Independientemente que el paciente presente valores normales de plaquetas, estas pueden estar alteradas en su calidad, debido al trauma mecánico que reciben al pasar por la membrana semipermeable de la hemodiálisis, por esto es importante realizar una técnica quirúrgica conservadora, buen cierre primario con sutura reabsorbible y el empleo de agentes de hemostáticos locales como colágeno microfibrilar, celulosa regenerada oxidada y ácido tranexámico, que colaboraran en la reducción del sangrado asociado con la cirugía bucal. ^{.33}

Postoperatorio en caso de cirugía bucal

Toma de presión arterial. Terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria. Entregar por escrito las indicaciones postquirúrgicas habituales a una cirugía bucal. Mantener al paciente en observación al menos una hora en la consulta antes de ser dado de alta³⁴



Conclusiones

El hiperparatiroidismo afecta principalmente a las mujeres en la quinta década de vida es una enfermedad silenciosa ya que rara vez se presenta sintomatología y cuando se presenta es porque ya hay una lesión en el maxilar o la mandíbula en la última es más frecuente, aunque es menos frecuente que afecte a ambos. También afecta huesos largos Es importante remitir al paciente con el endocrinólogo cuando se sospeche de hiperparatiroidismo y es él quien le requerirá estudios de química sanguínea TC y genética si es necesario para diagnosticar si es o no hiperparatiroidismo ya que es él quien le va a dar el tratamiento para controlar los niveles de calcio. Y decidirá junto con el paciente su tratamiento de acuerdo a las PTH afectadas ya que finalmente se deberán extirpar las hormonas paratiroideas y con esto el calcio se va a normalizar, aunque algunas veces se puede provocar hipoparatiroidismo, es por esto que se realizan exámenes de laboratorio antes y después de la cirugía para tener un control de los niveles de PTH. Calcio y fósforo. En los pacientes con hiperparatiroidismo se presenta el tumor Pardo como una lesión focal y lítica no neoplásica. El paciente se mantiene en observación para verificar que no haya recidiva. Al extirpar el tumor pardo quedan unas brechas largas y se pierden estructuras óseas y tejidos blandos, estas estructuras pueden ser restauradas y reconstruidas.

Las manifestaciones maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo encontramos alteraciones dentales, maloclusión, calcificaciones de tejidos blandos, resorción subperióstica; radiográficamente pérdida de la lámina dura los huesos son los que se ven más afectados por el hiperparatiroidismo y son brechas largas que al realizar curetaje van a dejar espacios muy grandes que dificultará devolver la estructura y función de los órganos perdidos sin embargo hoy en día hay materiales



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con hiperparatiroidismo.



que ayudan a sustituir estas estructuras que se perdieron no del todo se puede devolver estructura y función si no que se puede colocar injertos de piel, hueso, membrana, titanio, gel que le devuelven la estética y algunas veces se puede regenerar hueso realizando injertos autólogos de tejido conectivo subepitelial tomando del paladar o de hueso tomando de la tibia, la cresta iliaca o de piel tomándola de la pierna o el intestino aunque no es muy recomendable la última por la cantidad de grasa que hay, también se podrán colocar prótesis dependiendo del requerimiento del paciente y su situación dental.



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. SADLER T. **Langman Embriología** Medica 10ª edición Cd México 2007 Pp. 270-278
2. MOORE K. **Embriología Clínica** 8ª edición España Elsevier 2008 Pp. 160-170
3. JUNQUEIRA L. **Histología Básica Texto y Atlas** 6ª edición Cd México 2014 Elsevier Masson 136-139,148-150,412-413
4. CORMACK D. **Histología de HAM** 9ª edición Cd México Interamericana 362, 363,742,743
5. LATARGET M. **Anatomía Humana** 3ª edición Tomo II Cd México Panamericana 1995 Pp. 1803-1805
6. GUYTON A. **Tratado de Fisiología Médica** 12ª edición Cd México Elsevier Pp. 955-971
7. RUBIN R. **Patología Fundamentos Clinicopatológicos en medicina** 6ª edición Cd México 2013 Interamericana 1228-1232
8. BARRET K. **Ganong Fisiología Médica** 23ª edición Cd México McGraw Hill 2013 Pp. 363-375
9. BRAUNWALD F. **Harrison Principios de Medicina Interna** 17ª edición vol II Cd México 2013 Pp. 2377-2391
10. MARTINEZ R. **Salud y Enfermedad del Niño y del Adolescente** 7ª edición Manual Moderno Pp 125-128
11. ROOBINS K. **Patología humana** 8ª edición Cd México Elsevier 2009 Pp. 1126-1130
12. SODEMAN W. **Fisiopatología Clínica** cuarta edición Interamericana 1013-139,1046
13. JASSO L. **Neonatología Práctica** segunda edición Manual Moderno Cd México Pp. 1389-1397
14. KLIEGMAN S. **Nelson Tratado de Pediatría** tomo II Salvat editores Cd México Pp. 480-481,1871-1877



15. LINDHE L. **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica** 5ª edición Panamericana Pp.295,296
16. CARRANZA **Periodontología Clínica** 10ª edición Cd México McGraw Hill 2013 Pp. 290,291
17. GLICKMAN **Periodontología Clínica** 7ª edición Cd México McGraw Hill 2008 Pp. 480-481
18. WHAITES E. **Fundamentos de radiología Dental** 4ª edición Cd México Elsevier 2010 Pp. 350-355
19. FRANCOIS J. **Manual de Anestesia en Estomatología** 2ª edición Cd México Masson 2006 Pp.(156-159)
20. ALFAIRO L. **Atlas de Patología de los Maxilares** 1ª edición Cd México Ripano 2011 Pp(250-254) Fernández Sanromán Jacinto, Antón Badiola Iosu María, Costas López Alberto. **Tumor pardo en la Sínfisis mandibular como Primera Manifestación Clínica de Hiperparatiroidismo:** diagnóstico y tratamiento. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [revista en la Internet]. 2005 Abr [citado 2015 Oct 17] ; 10(2): 169-172. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000200011&lng=es
21. Jiménez-Hoyuela J. M., Rebollo A. C., Mestre G. I., Fernández C., Montañez E., Pinzón J. L.. **Contribución de las técnicas de medicina nuclear al diagnóstico y localización del hiperparatiroidismo.** An. Med. Interna (Madrid) [revista en la Internet]. 2003 Mar [citado 2015 Oct 17] ; 20(3): 35-38. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992003000300006&lng=es.
22. Navas Minero M.E. Peña Torres M.L. Diaz Sandoval L.D. **MANIFESTACION MAXILOFACIAL DEL HIPERPARATIROIDISMO.** (Revista Odontológica Mexicana



- 2007; 11 (3): 129-134 131 edigraphic.co)
<http://wwwmhjfbmdbgcfjbgmdgcfjbbpaeojohoe fgiehjai/index.html>
23. Arias G Williams, Ayala O Andrés, Pacheco B Felipe, Barzallo S David. **TUMOR PARDO MULTIFOCAL COMO MANIFESTACIÓN DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO POR ADENOMAPARATIROIDEO ASOCIADO A CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES**. Rev Chil Cir [Internet]. 2014 Dic [citado 2015 Oct 17] ; 66(6): 592-598. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262014000600014&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000600014>.
24. Encinas Bascones Alejandro, González Corchón Arantzazu, Núñez Pozuelo Blanca, Fernández Martín Eulalia, Millón Cruz Alejandrina, Calatayud Gastardi Joaquín et al . **Tumor pardo de localización mandibular como primera manifestación clínica** del hiperparatiroidismo. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [revista en la Internet]. 2013 Dic [citado 2015 Oct 17] ; 35(4): 189-191. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582013000400011&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.11.005>.
25. Gallana Álvarez S., Salazar Fernandez C.I., Avellá Vecino F.J., Torres Gómez J., Pérez Sanchez J.M.. **Tumor pardo maxilar: Elemento diagnóstico de hiperparatiroidismo primario**. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [revista en la Internet]. 2005 Ago [citado 2015 Oct 17] ; 27(4): 225-230. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582005000400005&lng=es.
26. López García F., Sánchez Sevillano A., Infante Matarredona E., Martín Hidalgo A.. **Hipotiroidismo en un paciente con hiperparatiroidismo primario: asociación o**



- coincidencia. An. Med. Interna (Madrid) [revista en la Internet]. 2002 Ago [citado 2015 Oct 17] ; 19(8): 65-65. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992002000800019&lng=es.
27. Arredondo López Miguel, García-Roco Pérez Oscar, Villalonga Moras Yamilet. **Tumor marrón del hiperparatiroidismo: A propósito de un caso.** Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2002 Dic [citado 2015 Oct 17] ; 39(3): 444-453. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000300010&lng=es.
28. Teijo Núñez C., Martínez González A., Fernández Pérez E., Pérez Andrada S., Muñoz Rodríguez M.. **Hiperaldosteronismo e hiperparatiroidismo: ¿causalidad o casualidad?** An. Med. Interna (Madrid) [revista en la Internet]. 2004 Oct [citado 2015 Oct 17] ; 21(10): 62-63. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004001000013&lng=es.
29. Kulyapina Alena, Thomas Santamaria Alejandro, Leno Dasi Belén, Navarro Vila Carlos. **Tumor hemorrágico en encía Mandibular de paciente nefrópata.** Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [revista en la Internet]. 2012 Dic [citado 2015 Oct 17] ; 34(4): 188-189. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582012000400010&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.05.007>.
30. GOÑI E IGNACIO, CAMPUSANO M CLAUDIA, GEJMAN E ROGER, ORELLANA B PILAR. **Hiperparatiroidismo primario de origen multiglandular con glándula paratiroides intratiroides hiperfuncionante.** Rev Chil Cir [Inte



- net]. 2011 Ago [citado 2015 Oct 17] ; 63(4): 418-421.
Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262011000400015&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262011000400015>.
31. Martínez-Villalobos Castillo S.. Osteosíntesis maxilofacial con titanio. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* [revista en la Internet]. 2004 Dic [citado 2015 Oct 17] ; 26(6): 351-368. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582004000600001&lng=es.
32. Larry M. Wolford, David A. Cottrell, Charles H. Henry, **Temporomandibular joint reconstruction of the complex patient with the techmedica custom-made total joint prosthesis**, Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Volume 52, Issue 1, 1994, Pages 2-10, ISSN 0278-2391, [http://dx.doi.org/10.1016/0278-2391\(94\)90003-5](http://dx.doi.org/10.1016/0278-2391(94)90003-5).
33. (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0278239194900035>)
34. Kulyapina Alena, Thomas Santamaria Alejandro, Leno Dasi Belén, Navarro Vila Carlos. **Tumor hemorrágico en encía mandibular de paciente nefrópata**. *RevEspCirug Oral y Maxilofac* [revista en la Internet]. 2012 Dic [citado 2015 Oct 17] ; 34(4): 188-189. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582012000400010&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.05.007>. Que
35. Domínguez José Miguel, Velasco Soledad, Goñi Ignacio, León Augusto, González Hernán, Claire Raúl et al . **Utilidad de la PTH intraoperatoria como predictor de curación quirúrgica en hiperparatiroidismo primario**. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2009



- Dic [citado 2015 Oct 17] ; 137(12): 1591-1596. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872009001200007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009001200007>.
36. PÉREZ P JUAN ANTONIO, GABRIELLI N MAURICIO, BORN G MARIANNE, TRONCOSO G PAULINA. **Evaluación prospectiva de paratiroidectomías en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario.** Rev Chil Cir [Internet]. 2009 Feb [citado 2015 Oct 17] ; 61(1): 15-20. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262009000100003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262009000100003>.
37. Taboada Lucía Beatriz, Vera Alonso, William Kattah, López Rocío, Medina Vilma Lucía, González Deyanira. **Mutación del gen de la menina: desde el hiperparatiroidismo familiar aislado a la neoplasia endocrina múltiple de tipo 1.** rev. colomb. cir. [serial on the Internet]. 2011 June [cited 2015 Oct 17] ; 26(2): 118-130. Available from:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822011000200008&lng=en.
38. Arteaga U Eugenio, González V Gilberto. **Errores en el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.** Rev. méd. Chile [Internet]. 2003 Mayo [citado 2015 Oct 17] ; 131(5): 573-575. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000500015&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872003000500015>.
39. Ríos S Lorena, Sapunar Z Jorge, Roa E Iván. **Hiperparatiroidismo primario con compromiso esquelético grave: Un caso de carcinoma paratiroideo.** Rev. méd. Chile [Internet]. 2005 Ene [citado 2015 Oct 17] ; 133(1): 77-81.



Disponible

en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000100010&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872005000100010>.

40. Salman M Patricio, González V Gilberto, Grant del R Carlos, González D Hernán, Arteaga U Eugenio. **Hiperparatiroidismo primario en el adolescente**: Caso clínico. Rev. méd. Chile [Internet]. 2008 Oct [citado 2015 Oct 17]; 136(10): 1301-1306.

Disponible

en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008001000010&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872008001000010>.

41. ALÁEZ C ANA BELÉN, RAMIRO P CARMEN, CALERO A ALICIA, LATORRE F RAQUEL, DÍEZ T MARÍA, ROJO B ROBERTO et al . Tratamiento del **hiperparatiroidismo primario mediante abordaje mínimamente invasivo**. Rev Chil Cir [Internet]. 2011 Oct [citado 2015 Oct 17]; 63(5): 473-478. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262011000500006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262011000500006>.

42. GOÑI E IGNACIO, CAMPUSANO M CLAUDIA, GEJMAN E ROGER, ORELLANA B PILAR. **Hiperparatiroidismo primario de origen multiglandular con glándula paratiroides intratiroídeahiperfuncionante**. Rev Chil Cir [Internet]. 2011 Ago [citado 2015 Oct 17]; 63(4): 418-421. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262011000400015&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262011000400015>.

43. LÓPEZ VALENCIA JORGE EDUARDO, ROMERO JUAN MANUEL, ARIAS RESTREPO LUIS FERNANDO. **Compromiso esquelético en el hiperparatiroidismo primario**. Iatreia [serial



- on the Internet]. 2006 Dec [cited 2015 Oct 17] ; 19(4): 377-386. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932006000400005&lng=en.
44. Goñi E Ignacio, Manzor V Manuel, León R Augusto, Solar G Antonieta, Ruiz A EU. Catalina. **CORRELACIÓN ENTRE EL NIVEL PREOPERATORIO DE PARATOHORMONA Y EL VOLUMEN Y PESO DEL ADENOMA DE GLÁNDULA PARATIROIDES EXTIRPADO, EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO MEJORADOS.** Rev Chil Cir [Internet]. 2014 Feb [citado 2015 Oct 17] ; 66(1): 59-62. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262014000100009&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000100009>.
45. Gómez Sch María Cecilia, Riquelme S Patricia, Sirandoni R Gianina, Sapunar Z Jorge, Princic H Esteban, Lee O Bolívar. **Brown tumors in multiple locations as a manifestation of severe renal osteodystrophy:** Report of one cas. Rev. méd. Chile [Internet]. 2003 Oct [citado 2015 Oct 17] ; 131(10): 1183-1187. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003001000013&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872003001000013>. 3. Chin M, Toht BA. Distraction osteogenesis in maxillofacial surgery using internal devices: Review of five cases. J Oral Maxillofac Surg 1996;54:45-53. [Links]
46. Cheung LK, Zhang Q. **Healing of maxillary alveolus in transport osteogenesis for partial maxillectomy.** J Oral Maxillofac Surg 2004;62:66-72.



Manifestaciones Maxilofaciales en pacientes con
hiperparatiroidismo.



47. Takahashi T, Fukuda M Aiba T, Funaki K, Ohnuki T, Kondoh T
***Distraction osteogenesis for reconstruction after mandibular
segmental resection.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol
Endod 2002;93:21-6.