ONCOLOGÍA

ISSN: 2661-6653

DOI: https://doi.org/10.33821/780
Artículo / Article

Carcinoma de paratiroides con tumores pardos múltiples y fractura patológica: reporte de caso

Parathyroid carcinoma with multiple brown tumors and pathological fracture: A case report

María Zhindón Astudillo[1], Emilio Criollo Vargas[2], Luis Arteaga Ludeña[1], Erick Zambrano Franco[3]

1 Posgrado de Cirugía General. Universidad de Especialidades Espíritu Santo. SOLCA-Guayaquil, Ecuador
2 Especialista en Cirugía Oncología de Cabeza y Cuello, SOLCA-Guayaquil, Ecuador
3 Especialista en Cirugía General, SOLCA-Guayaquil, Ecuador

Recibido: 17/08/2025
Aceptado: 28/01/2026
Publicado: 01/04/2026

RESUMEN

Introducción: El carcinoma de paratiroides es una neoplasia endocrina poco frecuente que representa menos del 1 % de los casos de hiperparatiroidismo primario y suele manifestarse con hipercalcemia severa y afectación ósea. **Caso clínico:** Paciente masculino de 27 años, remitido por dolor persistente en rodilla derecha reagudizado por traumatismo leve. Estudios radiográficos identificaron fractura patológica y múltiples lesiones osteolíticas. Los análisis bioquímicos mostraron hipercalcemia severa (16,9 mg/dL), falla renal aguda y alteraciones electrolíticas. La biopsia ósea reportó tumor pardo, y la gammagrafía paratiroidea reveló un adenoma ectópico mediastínico. Se realizó resección de adenoma paratiroideo y el estudio inmunohistoquímico evidenció permeación vascular mediante positividad para CD31, que confirmó carcinoma de paratiroides. El paciente recibió hemitiroidectomía complementaria, tratamiento ortopédico con vaciamiento tumoral, cementación y osteosíntesis, junto con ácido zoledrónico. Actualmente, continúa en seguimiento sin recidiva clínica ni bioquímica. **Conclusión:** Este caso destaca la importancia de considerar carcinoma de paratiroides en pacientes jóvenes con hipercalcemia severa y lesiones óseas múltiples. La inmunohistoquímica resulta esencial para confirmar la malignidad y definir el tratamiento quirúrgico. El manejo integral multidisciplinario permite reducir complicaciones, controlar la hipercalcemia y mejorar el pronóstico.

Palabras clave: carcinoma de paratiroides, tumores pardos, fractura patológica, hiperparatiroidismo, caso clínico.

ABSTRACT

Introduction: Parathyroid carcinoma is a rare endocrine neoplasia that accounts for less than 1% of cases of primary hyperparathyroidism and usually presents with severe hypercalcemia and bone involvement. **Clinical case:** A 27-year-old male patient was referred for persistent pain in his right knee, exacerbated by minor trauma. Radiographic studies identified a pathological fracture and multiple osteolytic lesions. Biochemical analyses showed severe hypercalcemia (16.9 mg/dL), acute renal failure, and electrolyte disturbances. A bone biopsy reported a brown tumor, and a parathyroid scan revealed an ectopic mediastinal adenoma. The parathyroid adenoma was resected, and immunohistochemical analysis showed vascular permeation with a positive CD31 staining, confirming parathyroid carcinoma. The patient underwent complementary hemithyroidectomy, orthopedic treatment with tumor dissection, cementation, and internal fixation, along with zoledronic acid. The patient is currently being monitored without clinical or biochemical recurrence. **Conclusion:** This case highlights the importance of considering parathyroid carcinoma in young patients with severe hypercalcemia and multiple bone lesions. Immunohistochemistry is essential to confirm malignancy and determine surgical treatment. Comprehensive multidisciplinary management reduces complications, controls hypercalcemia, and improves prognosis.

Keywords: Parathyroid carcinoma, brown tumors, pathological fracture, hyperparathyroidism, clinical case.

*** Autor de correspondencia:** María Zhindón Astudillo, belenzhindon11@hotmail.com

Cómo citar: Zhindón Astudillo, M, Criollo Vargas, E, Arteaga Ludeña, L, Zambrano Franco E. Carcinoma de paratiroides con tumores pardos múltiples y fractura patológica: reporte de caso. Oncología (Ecuador). 2026;36(1): 69-74. https://doi.org/10.33821/780

© 2026 Sociedad de Lucha Contra el Cáncer. Publicado por la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, Ecuador. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo una licencia CC BY-NC-SA (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

1. Introducción

La paratiroides está compuesta por cuatro glándulas que regulan el calcio sérico mediante la hormona paratiroidea (PTH), producida por las células principales. La PTH actúa en huesos, riñones e intestino, promoviendo la liberación, reabsorción y absorción de calcio, respectivamente, y estimulando la producción de vitamina D. Su liberación está regulada por los niveles de calcio y vitamina D mediante retroalimentación negativa. Las células oxífilas, presentes en menor cantidad, no tienen función endocrina clara. El hiperparatiroidismo eleva el calcio sérico y puede ser primario, secundario o terciario, mientras que el hipoparatiroidismo reduce el calcio y suele ser causado por cirugía. Ambos trastornos afectan gravemente el equilibrio mineral y neuromuscular [1].

El carcinoma paratiroideo (CP) es una neoplasia endocrina rara, que representa menos del 1% de los casos de hiperparatiroidismo primario y tiene una incidencia anual baja. Se presenta a cualquier edad, incluida la población pediátrica. La edad media al momento del diagnóstico es de 51-57 años en la mayoría de las series clínicas, sin preferencia de sexo, y su causa suele ser desconocida, aunque está asociado con síndromes genéticos como el de hiperparatiroidismo-tumor mandibular (HPT-JT) y mutaciones en el gen CDC73, entre otros [2,3].

Clínicamente, el CP se manifiesta con síntomas de hiperparatiroidismo severo y puede incluir masa palpable y complicaciones metabólicas graves. El diagnóstico definitivo requiere confirmación histológica de invasión tumoral, lo que dificulta su identificación preoperatoria. La cirugía temprana es el tratamiento de elección para mejorar el pronóstico, y debido a la rareza de esta enfermedad, reportes de casos son importantes para ampliar el conocimiento clínico y terapéutico [4].

Este reporte de caso presenta una experiencia clínica en Ecuador, en él se describe el diagnóstico, el tratamiento y la evolución de un paciente con carcinoma paratiroideo, con el objetivo de contribuir al conocimiento y manejo de esta rara enfermedad en el contexto local.

2. Caso clínico

Un paciente masculino de 27 años, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos de relevancia, fue remitido de un hospital de la red de salud pública del Ecuador por cuadro de dolor persistente en la rodilla derecha de aproximadamente un año de evolución, reagudizado luego de un evento traumático. A raíz de este evento, se realizaron estudios radiográficos de la extremidad, en los cuales se evidenció una lesión osteolítica en el cóndilo femoral distal derecho, asociada a fractura patológica. Por las características radiológicas de la lesión, se planteó como diagnóstico presuntivo un osteosarcoma.

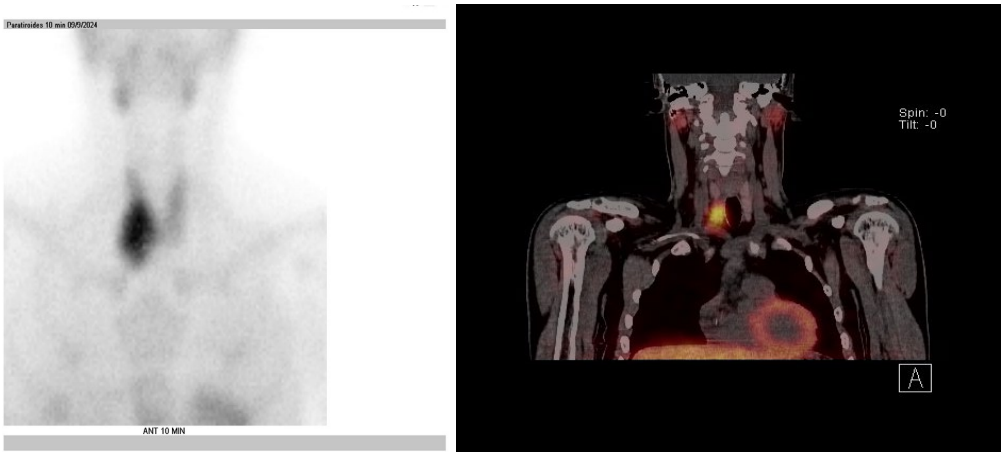
A su ingreso hospitalario, el paciente se encontraba consciente, hemodinámicamente estable y refería dolor leve localizado en la extremidad afectada. El examen físico reveló edema grado 3 según escala de Godet y dolor a la palpación profunda en la rodilla derecha. Los estudios bioquímicos iniciales mostraron alteraciones metabólicas relevantes: calcio sérico 16,9 mg/dL, calcio iónico 7,94 mg/dL, creatinina 1,22 mg/dL, PTH 1604 pg/mL y trastornos electrolíticos (potasio, hipomagnesemia e hipofosfatemia), además de hiperbilirrubinemia indirecta. Dado el contexto clínico y bioquímico, se realizó tomografía computarizada de cuerpo entero, la cual reportó múltiples lesiones osteolíticas, localizadas en maxilar izquierdo, cóndilo distal del fémur derecho con fractura patológica, pelvis, escápulas, esternón, varias vértebras dorsales y arcos costales bilaterales, sugestivas de enfermedad ósea diseminada.

Se realizó una biopsia ósea de la lesión en el fémur derecho, cuyo resultado histopatológico informó la presencia de un tumor pardo, hallazgo relacionado con hiperparatiroidismo. Ante estos hallazgos se solicitó gammagrafía paratiroidea, la cual evidenció un adenoma ectópico ubicado en mediastino anterosuperior derecho (Figura 1).

El paciente fue sometido a cervicotomía exploradora más resección de adenoma paratiroideo con protocolo PTH intraoperatoria mediante criterios Miami. Se obtuvieron los siguientes valores posincisión: 1529 pg/mL a los 5 minutos; 297 pg/mL a los 10 minutos, y 231 pg/mL a los 15 minutos. También se obtuvo biopsia por congelación negativa para malignidad con características macroscópicas compatibles con patología benigna. No obstante, el estudio de inmunohistoquímica posterior evidenció positividad para CD31, que confirmó permeación vascular tumoral y permitió establecer el diagnóstico de carcinoma de paratiroides de bajo grado de diferenciación. En consecuencia, se realizó hemitiroidectomía derecha como parte del tratamiento quirúrgico oncológico.

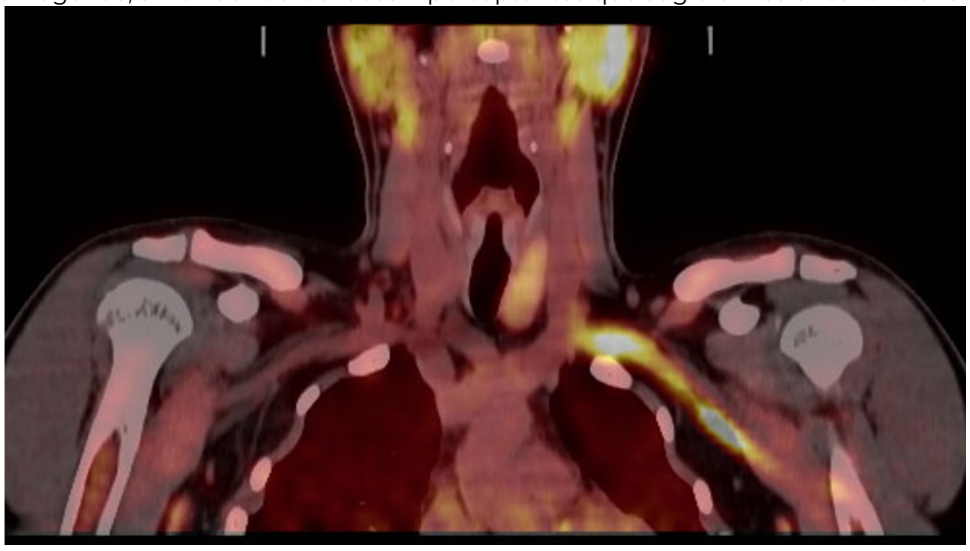
Luego, debido a la lesión patológica en el fémur derecho, se realizó procedimiento ortopédico consistente en vaciamiento tumoral, cementación ósea y osteosíntesis profiláctica de la extremidad. Como parte del manejo metabólico, recibió infusión de ácido zoledrónico. Actualmente, el paciente continúa en seguimiento ambulatorio multidisciplinario, bajo tratamiento de reemplazo con calcitriol, carbonato de calcio e hidroferol; mantiene cifras séricas de hormona paratiroidea (PTH 58 pg/mL) dentro de parámetros normales y sin evidencia clínica ni bioquímica de recurrencia de la enfermedad según el último reporte de PET/CT (Figura 2).

Figura 1. Gammagrafía paratiroidea: adenoma paratiroideo ectópico hiperfuncionante en el mediastino anterosuperior derecho.



Fuente: SOLCA – Guayaquil

Figura 2. PET CT con 18F-colina: tiroidectomía derecha. Se observa lóbulo tiroideo izquierdo de aspecto homogéneo, sin evidencia de focos hipercaptantes que sugieran lesiones funcionales activas.



Fuente: SOLCA – Guayaquil

3. Discusión

El CP es una neoplasia endocrina rara (< 1 % de hiperparatiroidismo primario) que se caracteriza por hipercalcemia grave (≥ 17 mg/dL), PTH marcadamente elevada (> 1600 pg/mL) y afectación ósea franca; incluye también fracturas patológicas y lesiones líticas como las encontradas en este paciente [5,6].

El diagnóstico definitivo se realizó mediante el examen histopatológico de la pieza completa tras la paratiroidectomía. Aunque algunas características, como atipia citológica o crecimiento trabecular, sugieren malignidad, el diagnóstico requiere evidencia clara de invasión a tejidos circundantes o metástasis. Según la Organización Mundial de la Salud (2022), se consideran malignas las neoplasias con angioinvasión, invasión linfática, perineural, local o metástasis documentadas [7]. La invasión vascular identificada por CD31 es un predictor de mal pronóstico, asociada a mayor mortalidad y recurrencia. Los tumores atípicos comparten rasgos con el CP, pero sin invasión evidente. La inmunohistoquímica, especialmente con parafibromina, galectina-3 y Ki-67 > 5 %, apoya el diagnóstico[8]. En casos en los que inicialmente se realiza una resección simple y posteriormente se confirma la malignidad, es bligaotoria una exploración quirúrgica con hemitiroidectomía para asegurar márgenes quirúrgicos libres [6,9].

Estas alteraciones no solo ayudan en la patogénesis, sino que también permiten individualizar terapias dirigidas. La literatura reciente destaca el uso emergente de biomarcadores moleculares como células tumorales circulantes y nuevas modalidades de imagen (18F-FDG PET/CT, 4DCT) para estadificación avanzada [10].

La resección en bloque con margen negativo sigue siendo el pilar del tratamiento, ya que una escisión local simple conlleva altos índices de recidiva, del 8 % al 51 %. En este caso, la hemitiroidectomía complementaria se ajusta a las recomendaciones basadas en evidencia [11,12].

La hipercalcemia refractaria contribuye significativamente a la morbimortalidad. Este paciente recibió zoledronato y suplemento de calcio/vitamina D, lo que se alinea con las guías actuales [13]. En casos avanzados, opciones derivadas como cinacalcet, denosumab o incluso terapia dirigida se han estudiado en reportes recientes con efectos favorables en el control del calcio y la estabilización tumoral [14,15].

En tumores avanzados o metastásicos, se reportan respuestas prometedoras de inhibidores de la tirosina quinasa (TKIs) como sorafenib, lenvatinib, everolimus, sunitinib, y combinaciones con denosumab y calcimiméticos, especialmente en pacientes con mutaciones activadoras (PI3K/AKT/mTOR, KDM5C, CDC73) [16]. Aunque los ensayos clínicos aún son limitados, estas terapias ofrecen nuevas esperanzas, sobre todo en centros de referencia multidisciplinarios [15].

La supervivencia a cinco años varía entre 60-93 %, condicionada por el control de hipercalcemia y la resección completa. La presencia de metástasis óseas, como en este caso, exige abordaje quirúrgico múltiple (ortopedia, vaciamiento, cementación), crucial para aliviar síntomas y normalizar el calcio, lo que coincide con observaciones de series revisadas [17]. Un seguimiento estricto en un centro con experiencia y adecuado soporte endocrinológico y ortopédico, con monitoreo de calcio, PTH e imágenes funcionales y estructurales, es esencial por la alta tasa de recidiva tardía [18].

4. Conclusión

El carcinoma de paratiroides es una neoplasia endocrina infrecuente pero potencialmente letal, caracterizada por hipercalcemia severa y complicaciones óseas graves. Su diagnóstico requiere criterios histológicos específicos, como permeación vascular e invasión capsular. La resección quirúrgica en bloque con márgenes negativos sigue siendo el tratamiento de elección. En casos avanzados, se han incorporado terapias médicas adyuvantes y dirigidas con resultados alentadores. El manejo multidisciplinario es imprescindible para controlar la hipercalcemia, estabilizar lesiones óseas y reducir recidivas. La supervivencia depende del control metabólico y de una resección completa. Un seguimiento prolongado es indispensable dada la alta tasa de recurrencia tardía.

5. Abreviaturas

PTH: hormona paratiroidea

CP: carcinoma paratiroideo

HPT-JT: síndrome de hiperparatiroidismo-tumor mandibular

PET/CT: tomografía computarizada combinada con tomografía por emisión de positrones

18F-FDG PET/CT: tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada con flúor-18-fluorodesoxiglucosa

4D CT: tomografía computarizada 4D

TKIs: inhibidores de la tirosina quinasa

6. Información administrativa

6.1 Agradecimientos

Agradecemos profundamente al paciente por permitirnos compartir su caso clínico con fines académicos y científicos. Además, reconocemos su confianza y valoramos el aporte que, a través de su experiencia, brinda a la formación continua del personal de salud**.**

6.2 Contribución del autor

De acuerdo con la taxononomía CREDit:

María Zhindón Astudillo: conceptualización, escritura-borrador/original, redacción, revisión y edición.

Emilio Criollo Vargas: supervisión.

Luis Arteaga Ludeña y Erick Zambrano Franco: redacción, revisión y edición.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

6.3 Financiamiento

Este trabajo no recibió financiamiento externo. La investigación fue realizada con recursos propios de los autores.

6.4 Declaraciones

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

Se cuenta con el consentimiento verbal y escrito del paciente para la publicación del caso clínico.

Los autores son responsables del contenido y redacción del presente manuscrito. Este artículo no representa una recomendación terapéutica oficial, sino una contribución académica basada en la experiencia clínica y revisión de la literatura.

7. Referencias

1. Lofrese JJ, Basit H, Lappin SL. Physiology, Parathyroid. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 2025 sep 12]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482510/
2. Ullah A, Khan J, Waheed A, Sharma N, Pryor EK, Stumpe TR, et al. Parathyroid carcinoma: Incidence, survival analysis, and management: A study from the SEER database and insights into future therapeutic perspectives. Cancers (Basel). 2022;14(6). https://doi.org/10.3390/cancers14061426
3. Laforgia R, Tomasicchio G, Cavalera F, Sblendorio M, Spadone A, Anelli FM, et al. Management and surgical treatment of parathyroid carcinoma: A 6-year experience of a single centre of endocrine surgery unit. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1278178. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1278178
4. Ayadi S, Kharrat O, Ben Salah D, Hbaieb Y, Kallel S, Mnejja M, et al. Parathyroid carcinomas: A series of 6 cases and literature review. Ear Nose Throat J. 2024. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1278178

5. Roser P, Leca BM, Coelho C, Schulte KM, Gilbert J, Drakou EE, et al. Diagnosis and management of parathyroid carcinoma: A state-of-the-art review. Endocr Relat Cancer. 2023;30(4). https://doi.org/10.1530/ERC-22-0287

6. Alberti A, Smussi D, Zamparini M, Turla A, Laini L, Marchiselli C, et al. Treatment and outcome of metastatic parathyroid carcinoma: A systematic review and pooled analysis of published cases. Front Oncol. 2022;12:997009. https://doi.org/10.3389/fonc.2022.997009

7. Erickson LA, Mete O, Juhlin CC, et al. Resumen de la Clasificación de Tumores Paratiroideos de la OMS 2022. Endocr Pathol 33, 64–89 (2022). https://doi.org/10.1007/s12022-022-09709-1

8. Martínez RW, Castaño RM, Rivera Martínez A, Ramírez Castaño MJ, Román González A. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del carcinoma de paratiroides: revisión narrativa. Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab. 2025;12(1). https://doi.org/10.53853/encr.12.1.930

9. Grabill N, Louis M, Machado N, Brown P, Ellis E, So S. A case series on parathyroid carcinoma: Diagnostic challenges and therapeutic approaches. Int J Surg Case Rep. 2024;125:110601. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2024.110601

10. Viswanath A, Drakou EE, Lajeunesse-Trempe F, Grossman AB, Dimitriadis GK. Parathyroid carcinoma: New insights. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2025;39(2):101966. https://doi.org/10.1016/j.beem.2024.101966

11. PDQ Adult Treatment Editorial Board. Parathyroid Cancer Treatment (PDQ®): Health Professional Version. PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. 2002 [citado 2025 jun 25]; Disponible en: https://www.cancer.gov/types/parathyroid/hp/parathyroid-treatment-pdq

12. Cappellacci F, Medas F, Canu GL, Lai ML, Conzo G, Erdas E, et al. Parathyroid carcinoma in the setting of tertiary hyperparathyroidism: Case report and review of the literature. Case Rep Endocrinol. 2020;2020:5710468. https://doi.org/10.1155/2020/5710468

13. Marini F, Giusti F, Palmini G, Aurilia C, Donati S, Brandi ML. Parathyroid carcinoma: Update on pathogenesis and therapy. Endocrines. 2023;4(1):205-35. https://doi.org/10.3390/endocrines4010018

14. Hadoux J, Lamarca A, Grande E, Deandreis D, Kaltsas G, Janson ET, et al. Neuroendocrine neoplasms of head and neck, genitourinary and gynaecological systems, unknown primaries, parathyroid carcinomas and intrathyroid thymic neoplasms: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. ESMO Open. 2024;9(10):103664. https://doi.org/10.1016/j.esmoop.2024.103664

15. Do Cao C, Christou N, Hadoux J, Deandreis D. Chapter 8: Management of aggressive forms of primary HPT: Parathyroid carcinoma and atypical parathyroid tumor. Ann Endocrinol (Paris). 2025;86(1):101697. https://doi.org/10.1016/j.ando.2025.101697

16. Yu Z, Zhou J, Li F, Xie X, Hu L, Chen L, et al. Efficacy of surufatinib in the treatment of advanced parathyroid carcinoma: A case report. Heliyon. 2024;10(17): e36656. https://doi.org/10.1016/j.ando.2025.101697

17. Kubal M, Lech M, Lajeunesse-Trempe F, Drakou EE, Grossman AB, Dimitriadis GK. Advances in the management of parathyroid carcinoma. Mol Cell Endocrinol. 2024; 592:112329. https://doi.org/10.1016/j.mce.2024.112329

18. McInerney NJ, Moran T, O'Duffy F. Parathyroid carcinoma: Current management and outcomes: A systematic review. Am J Otolaryngol. 2023;44(4):103843. https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2023.103843