

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO E OSTEOPOROSE

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM AND OSTEOPOROSIS

RAFAEL CUBEL ZURIAGA JÚNIOR, MÁRCIO NASSER CUBEL, LAUREN IZABEL MEDEIROS COUTO, LUIS FERNANDO GUIMARÃES DE AMORIM, MARCOS GIUBERTI SUCENA RASGA, NARCISIO ALVES FAUSTINO JÚNIOR, ROSANE TERESINHA DE SOUZA

RESUMO

A osteoporose é uma doença metabólica sistêmica que merece atenção especial dos médicos e dos programas de saúde do governo. Esse distúrbio ósseo pode estar relacionado às endocrinopatias, sendo o hiperparatiroidismo primário uma das principais etiologias da osteoporose secundária. Concluiu-se que a importância de uma história clínica bem detalhada, solicitação de exames bioquímicos e de imagem são fundamentais para o correto diagnóstico e tratamento adequado.

DESCRITORES: HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO; OSTEOPOROSE.

ABSTRACT

Osteoporosis is a systemic metabolic disease that deserves special attention from doctors and government health programs. This bone disorder may be related to endocrinopathies, with primary hyperparathyroidism being one of the main etiologies of secondary osteoporosis. It was concluded that the importance of a well-detailed clinical history, request for biochemical and imaging tests are fundamental for the correct diagnosis and appropriate treatment.

KEYWORDS: PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM; OSTEOPOROSIS.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO

O Hiperparatiroidismo primário – HPP é uma doença osteometabólica relativamente comum, resultante da secreção excessiva do paratormônio – PTH a partir de uma ou mais das quatro glândulas paratireoides ⁽¹⁾. Embora já tenha sido considerada uma doença rara, dados de diferentes instituições no Brasil mostram aumento significativo da doença, com uma incidência de 1 em 500 a 1 em 1.000 indivíduos. As mulheres são mais afetadas que os homens em uma proporção de 3:1. A maioria encontra-se com a doença manifesta na primeira década pós-menopausa ⁽²⁾.

A doença, porém, pode estar presente em todas as faixas etárias. Quando diagnosticada na infância, um evento incomum, é importante considerar a possibilidade de que seja prenúncio de uma endocrinopatia genética, como Neoplasia Endócrina Múltipla – NEM tipo I (tumores da paratireoide, hipófise e pâncreas) e NEM tipo II (tumores da paratireoide, feocromocitoma e carcinoma medular da tireoide) ⁽¹⁾.

As principais causas são: 1) adenomas, únicos em 80% dos casos e múltiplos em 2-5%; 2) carcinomas em 2% dos

casos, de crescimento lento, podendo levar as metástases por invasão local ou por contiguidade para linfáticos e hematogênicas, principalmente para pulmão, fígado e ossos. Cursam com hipercalcemia severa (maior que 14 mg/dL); 3) hiperplasia de paratiróides, em 15% dos casos. As 4 glândulas são aumentadas, sendo as inferiores maiores que as superiores. Hiperplasias assimétricas podem ocorrer e serem confundidas com adenomas ⁽³⁾.

Cerca de 20% dos pacientes que tiveram algum episódio de irradiação cervical prévia ou exposição a ambientes com contaminação de material radioativo, desenvolvem adenomas de paratireoide após 30 a 40 anos deste episódio e também são considerados fatores de risco para neoplasia da tireoide ^(4,5). Aproximadamente 50 a 60 % das hipercalcemias diagnosticadas ambulatorialmente decorrem de Hiperparatireoidismo, sendo menos frequentes em 30% dos pacientes hospitalizados ⁽³⁾.

A fisiopatologia do HPP está relacionada com a perda de controle do feedback normal do Paratormônio – PTH pelo cálcio extracelular. Em praticamente todas as outras doenças hipercalcêmicas, não há supressão do feedback das glândulas

INSTITUIÇÃO

Grupo de Estudo de Doenças Osteometabólicas de Cuiabá – MT.

paratireoides, e os níveis do PTH permanecem muitos baixos ou são indetectáveis. Nos adenomas as células da paratireoide perdem sua sensibilidade normal ao cálcio, enquanto no HPP causado por hiperplasia das glândulas paratireoides, o ponto de equilíbrio para o cálcio não é alterado para alguma célula da paratireoide. Em vez disso, um aumento no número de células dá origem a hipercalcemia (1).

As manifestações clínicas do HPP são heterogêneas e os sintomas associados sobrepõem aos do envelhecimento e da doença ⁽⁶⁾. O HPP pode se apresentar clinicamente de 4 maneiras: a) assintomático, na grande maioria; b) sintomas de hipercalcemia; c) sintomas de doença óssea (osteíte cística) ou nefrolitíase; d) crise paratiroideia com severa hipercalcemia (acima de 15mg%) e, principalmente, disfunção do sistema nervoso central (3). O HPP clássico associado a doença esquelética típica (osteíte fibrosa cística), nefrolitíase e queixas neuromusculares não são tão evidentes ⁽¹⁾.

A osteíte fibrosa cística, caracterizada por reabsorção subperiosteal distal das falanges, afilamento das clavículas distais, aparência de tons “claros e escuros” do crânio, cistos ósseos e tumores marrons dos ossos longos, atualmente é observado somente em 5% dos casos ⁽¹⁾.

A incidência de cálculos renais também diminuiu de 33% na década de 1960 para os atuais 15 a 20%. Porém, é a manifestação mais comum do estado hiperparatiroideo. Outra característica renal do HPP é a nefrocalcinose por deposição no parênquima dos complexos de cálcio-fosfato. Hipercaliúria (excreção diária de cálcio superior a 250mg para mulheres ou 300mg para homens) é observada em até 30%. Na ausência de qualquer outra causa o HPP poderia estar associado a uma redução no clearance de creatinina (1).

A síndrome neuromuscular clássica do HPP incluía uma miopatia que praticamente desapareceu. Há, em seu lugar, uma síndrome bem definida, caracterizada por fadiga, no mínimo esforço, sensação de astenia e impressão do avanço do processo do envelhecimento. As capacidades cognitivas podem estar diminuídas e algumas queixas psiquiátricas (depressão e ansiedade) são mais comuns nesses pacientes.

Manifestações gastrointestinais, como úlcera péptica e pancreatite não são comuns. A úlcera péptica está mais associada à NEM TIPO I e a pancreatite é rara, pois a hipercalcemia no HPP tende a ser leve. Embora o envolvimento cardiovascular manifesto não seja observado, há dados que suportam o aumento da rigidez vascular na doença leve e relatos de outras manifestações cardiovasculares sutis ⁽¹⁾.

É importante pesquisar, também, sobre a presença de fraturas prévias, uso de medicamentos como os tiazídicos, que reduzem a excreção urinária do cálcio e o lítio que causa um aumento no PTH sérico e no volume das paratireoides, assim

como reduzem a excreção renal de cálcio, ou irradiação na região cervical, como já enfatizado ⁽³⁾.

DIAGNÓSTICO

Quanto a avaliação e diagnóstico do HPP, a história e o exame físico raramente fornecem quaisquer indicações claras (no exame físico, raramente encontram-se adenoma ou carcinoma palpáveis), mas são úteis porque podem sugerir outra causa de hipercalcemia. Em vez disso, o diagnóstico é estabelecido por testes laboratoriais. O achado de um PTH intacto elevado na presença de hipercalcemia estabelece o diagnóstico. Um nível de PTH na extremidade intermediária ou superior do intervalo normal em face de hipercalcemia também é consistente com o diagnóstico de HPP ^(1,3).

A hipercalcemia, geralmente, assintomática, é a manifestação clínica mais comum, com níveis séricos de cálcio em 1mg/dl acima dos limites superiores do intervalo normal. A maioria dos pacientes não manifesta queixas específicas e não mostram evidências de complicações em órgãos-alvo. Em geral, o diagnóstico é aventado em uma avaliação bioquímica de rotina ⁽¹⁾. A importância clínica da medição do PTH para o diagnóstico diferencial da hipercalcemia resulta do fato de que todas as causas de hipercalcemia não relacionadas a paratireoide, incluindo malignidade, estão associadas com níveis suprimidos de PTH ⁽¹⁾.

O HPP normocalcêmico foi recentemente reconhecido como um fenótipo específico da doença. Os portadores apresentam concentração sérica normal do cálcio com níveis elevados do PTH na ausência de uma causa identificável para Hiperparatiroidismo secundário. O diagnóstico é muitas vezes feito em indivíduos submetidos a avaliação para baixa Densidade Mineral Óssea – DMO ou que passam por testes abrangentes para verificar a saúde esquelética. Para fazer o diagnóstico, o cálcio sérico, total e ionizado devem estar normais e devem ser excluídas outras causas de elevação do PTH, como insuficiência renal, perda renal de cálcio e má absorção de cálcio ⁽¹⁾.

Além da anormalidade nos níveis de cálcio e PTH, o fósforo sérico tende a estar no intervalo inferior do normal e é francamente baixo em cerca de um terço dos pacientes. A fosfatase alcalina sérica está elevada quando há envolvimento ósseo ativo. Exceto nessa situação, normalmente tendem a estar no nível superior dos valores de referência ⁽¹⁾.

O aumento na filtração renal do cálcio devido a hipercalcemia pode sobrepular a ação do PTH a nível do túbulo distal (reabsorvendo cálcio), levando a uma hipercaliúria em 35 a 40% dos pacientes; logo, a calciúria pode ser alta, no limite superior da normalidade ou, nos casos associados com deficiência de vitamina D, baixa. Nefrocalcinose ou insuficiência

renal podem se instalar dependendo do grau e duração da hipercalcemia ⁽³⁾.

A concentração de 1,25-di-hidroxivitamina D é elevada em 25% dos pacientes, enquanto os níveis da 25-hidroxivitamina D tendem a permanecer na extremidade inferior do intervalo normal. A maioria dos pacientes com HPP apresenta níveis abaixo de 30ng/ml, e outros tantos cursam com níveis abaixo de 20ng/ml. A 25-hidroxivitamina D deve ser dosada em todos os pacientes portadores de HPP e aqueles com níveis abaixo de 20ng/ml, devem ser tratados com vitamina D ⁽¹⁾.

Embora a osteíte fibrosa cística seja raramente observada, o esqueleto continua a ser um importante órgão-alvo no HPP. Radiografias simples não são adequadas para sua avaliação ⁽¹⁾.

Devido ao fato de o PTH ter ação catabólica no esqueleto apendicular (osso cortical, principalmente no rádio) e anabólica no esqueleto axial (vértebras), o exame de Densitometria Óssea (figura 1 e 2), é essencial para avaliação dos pacientes devido sua maior sensibilidade em detectar alterações precoces na massa óssea. Tipicamente, a Densidade Mineral Óssea – DMO do terço proximal do antebraço, um local rico em osso cortical, é reduzida enquanto a coluna vertebral, um local rico em osso esponjoso, permanece relativamente preservada. A região do quadril tende a mostrar valores intermediários entre o rádio proximal e a coluna vertebral, porque sua composição é uma mistura mais equilibrada dos elementos corticais e esponjosos. A redução preferencial da densidade óssea no antebraço proximal ressalta a importância da medição da DMO nesse local no HPP. Um pequeno subgrupo de pacientes (15%) apresenta um perfil atípico de DMO, caracterizado por osteopenia ou osteoporose vertebral enquanto, ocasionalmente, os pacientes podem sofrer reduções na DMO em todos os locais. A densitometria óssea fornece uma avaliação precisa do grau de envolvimento esquelético no HPP. Essas informações, inclusive, são utilizadas como um dos parâmetros para indicação de cirurgia da paratiroide ^(1,3).

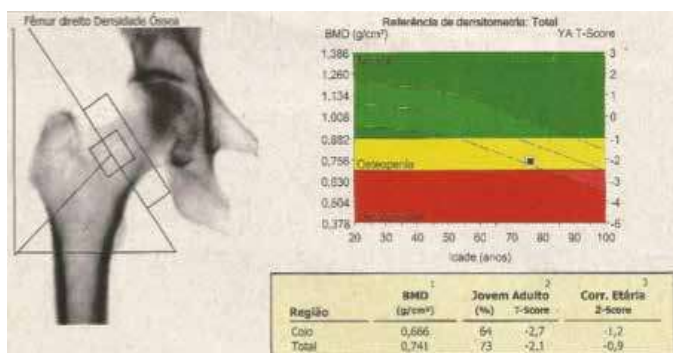


Figura 1: Imagem do exame de densitometria óssea do colo femoral, evidenciando osteoporose no colo femoral e osteopenia no fêmur total.

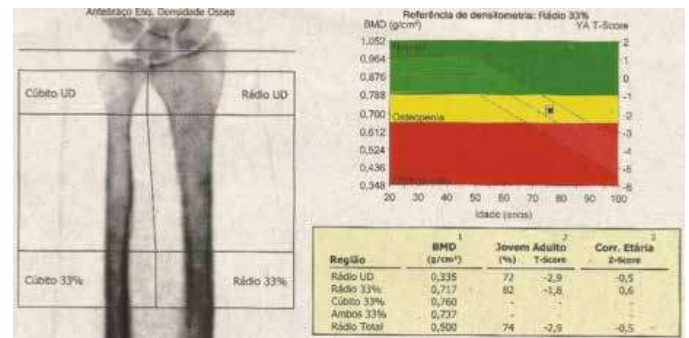


Figura 2: Imagem do exame de densitometria óssea do antebraço.

Os resultados das imagens não devem ser usados para selecionar pacientes para encaminhamento cirúrgico no HPP. A imagem não tem utilidade em confirmar ou excluir o diagnóstico de HPP, pois a maioria dos casos de HPP é assintomático e raramente está associado a alterações na cintilografia óssea (figura 3). Por esse motivo, pacientes com resultados negativos de imagem permanecem candidatos a paratiroidectomia ^(1,6). O diagnóstico é realizado através da análise bioquímica, mas a cintilografia óssea pode ser utilizada para auxiliar na diferenciação das possíveis causas de hipercalcemia em particular, hiperparatiroidismo versus malignidade, e desta forma, os achados típicos de doenças ósseas metabólicas podem ser identificados ⁽¹⁾.

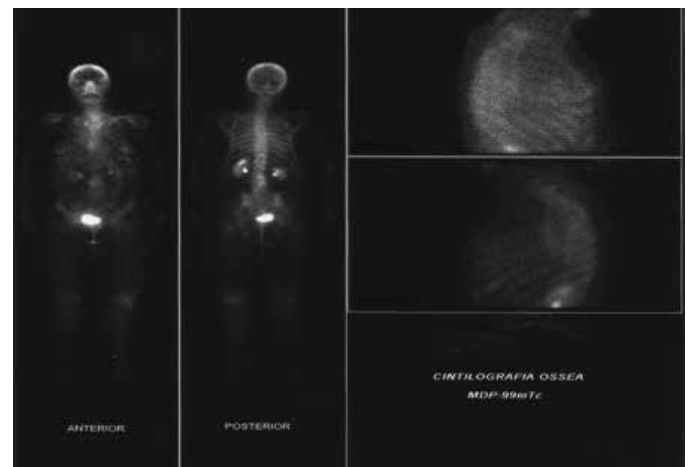


Figura 3 – Cintilografia óssea do corpo total sem lesões significativas.

A medicina nuclear é a modalidade mais frequentemente utilizada para localizar glândulas paratiroides hiperfuncionantes no pré-operatório. Utiliza-se, rotineiramente, o radiofármaco chamado sestamibi-Tc99m e a aquisição de imagens é realizada em duas fases (imagens precoces-15 min após a administração do radiotraçador - e tardias 2 a 3 h após). As causas mais frequentes de resultados falso-positivos em imagens de cintilografia de paratiróides (figura 4), com sestamibi-Tc99m são o nódulo sólido tireoidiano (tanto o nódulo solitário como o bócio multilobular), carcinoma da tireoide,

linfomas e outras causas de linfadenopatias. A imagem da paratiroide é significativamente menos precisa (sensibilidade fraca) para a doença glandular múltipla – MGD ⁽⁶⁾. Embora a tomografia computadorizada tradicional tenha pouco utilidade, o protocolo de tomografia computadorizada – TC de 4 dimensões emergiu como uma modalidade útil, embora a sensibilidade na MGD seja limitada ⁽⁶⁾.

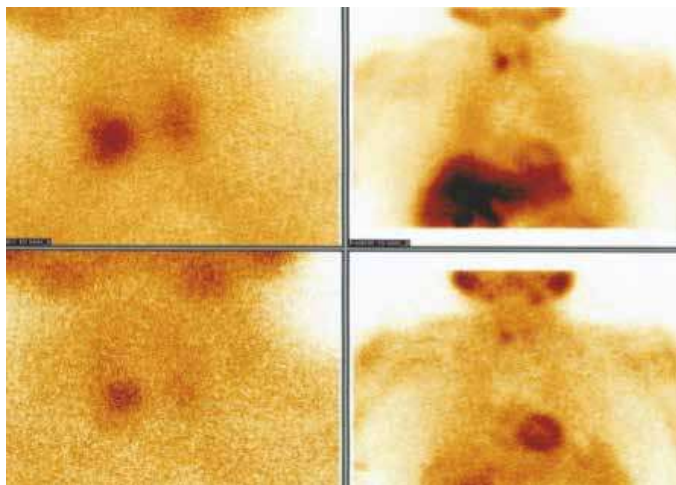


Figura 4: Imagem do exame de cintilografia das paratiroides com hiper captação permanente e anormal no terço médio inferior dos lobos tireoidianos.

A TC e RM são mais indicadas para investigação de glândula paratiroide ectópica e a RM também pode ser indicada nos casos em que a cintilografia não consegue definir a localização do adenoma. A arteriografia e os estudos venosos seletivos são reservados para aqueles indivíduos nos quais as análises não invasivas não foram bem-sucedidas. Em pacientes que se submeteram a uma cirurgia malsucedida prévia, sugere-se a localização por duas modalidades diferentes ^(1,6,7).

A Ultrassonografia Cervical – US (figura 5), é a modalidade de imagem de menor custo, porém examinador dependente e, quando combinada com sestamibi ou tomografia computadorizada de 4 dimensões, é a estratégia mais custo-efetiva ⁽⁶⁾. É uma técnica altamente sensível e deve ser usada para localização pré-operatória de lesões tireoidianas e paratiroidianas. Serve para a indicação da punção aspirativa por agulha fina – PAAF, que é o melhor método para diferenciar lesões benignas das malignas, sendo indicada em todos os nódulos maior que 1 cm ou menores ou iguais a 1 cm com características suspeitas à US ⁽⁸⁾.

TRATAMENTO

Segundo Clifford (2014) a cirurgia fornece a única opção para a cura do HPP. Há controvérsias sobre a necessidade de intervenção em pacientes que não apresentem sinais ou sintomas claros da doença (doença óssea manifesta ou cál-

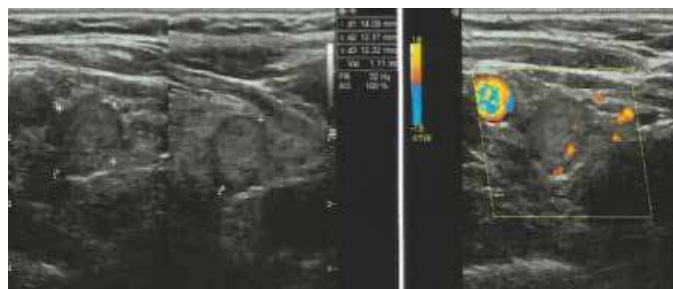


Figura 5: Imagem do exame ultrassom da tireoide, com doppler, evidenciando nódulo.

culos renais e episódios de HPP agudo com risco de morte por hipercalcemia).

Atualmente pacientes assintomáticos são aconselhados a se submeterem a cirurgia se apresentarem: ⁽¹⁾ cálcio sérico maior do que 1 mg/dl acima do limite superior do normal; ⁽²⁾ redução significativa do clearance de creatinina, abaixo de 60 ml/min; ⁽³⁾ densidade mineral óssea acima do desvio padrão de 2,5 abaixo do nível de controle normal para indivíduos jovens em qualquer local (escore T menor ou igual a -2,5) ou fratura por fragilidade; ⁽⁴⁾ menos de 50 anos de idade. Esses pacientes têm mais risco de progressão da doença do que pacientes mais velhos. Como a cirurgia é uma abordagem aceitável mesmo em pacientes que não atendem as diretrizes cirúrgicas, alguns médicos a recomendam para todos os pacientes com HPP ⁽¹⁾.

Aproximadamente 80% dos pacientes com HPP tem um adenoma solitário, cuja ressecção resulta em cura duradoura. Assim, os cirurgiões adaptaram uma variedade de métodos para simplificar a paratiroidectomia e reduzir risco de complicações, denominadas paratiroidectomia minimamente invasiva – MIP. Todas as técnicas de MIP são projetadas para limitar a dissecação, acelerar a recuperação, reduzir o desconforto pós-operatório e o comprimento da incisão ⁽⁶⁾.

MONITORIZAÇÃO INTRA-OPERATÓRIA DO PTH

O conhecimento da fisiologia do PTH, cuja meia vida na circulação é de poucos minutos, permitiu sugerir o controle bioquímico do tratamento durante o ato cirúrgico ⁽⁹⁾.

A monitorização intra-operatória do PTH – PTH-IO fornece uma avaliação em tempo real da função da paratiroide e tem um efeito importante nas operações focalizadas quando o cirurgião remove uma glândula anormal identificada por imagem sem dissecação adicional. O sucesso das operações focadas guiadas pelo controle do PTH-IO tem sido excelente, com taxas de cura de 97 a 99%. ^(6,9).

Considera-se que 10 minutos após a excisão de uma glândula hiperfuncionante, a observação da redução de 50% do valor basal do PTH-IO do paciente estará associada à sucesso metabólico, permitindo a abordagem cirúrgica unilateral das glândulas paratiroides, com incisões menores, sem a necessida-

de de identificar as outras glândulas paratireoides normais, com menor morbidade para o paciente, um pós-operatório mais simples e menos sequelas cicatriciais, que viabiliza a realização de uma eventual re-intervenção sem aumento de riscos ⁽⁹⁾.

Operações focadas guiadas exclusivamente por estudos de imagem sem a monitorização intra-operatória do PTH podem falhar na MGD, com taxas de falhas que podem ser mais altas que os padrões aceitos. Para a cirurgia inicial guiada por imagem, a imagem positiva direciona onde começar a exploração e os resultados do monitoramento intra-operatório do PTH ajudam a finalizá-la ⁽⁶⁾.

As limitações ou contraindicações dessa técnica são condicionadas pela ausência de imagem de localização do adenoma, pacientes com neoplasia endócrina múltipla ou presença de lesões tireoideas associadas. Nos pacientes com HPP apresentando doenças tireoidianas, o tratamento mais adequado deve ser a cirurgia convencional que é a exploração bilateral ^(4,5,9). Torna-se recomendável a avaliação ultrassonográfica da glândula tireoide nos pacientes a serem tratados pela cirurgia minimamente invasiva.

EXPLORAÇÃO BILATERAL

Nessa técnica cirúrgica todas as glândulas paratireoides devem ser identificadas e comparadas para deduzir a presença de um único adenoma ou DGM. A exploração bilateral tem taxa de sucesso a longo prazo superior a 95% e baixas taxas de complicações. A familiaridade com a anatomia das paratireoides, a localização das glândulas eutópicas (posição normal) e ectópicas é essencial. Daí a importância de escolher de um cirurgião experiente ser fundamental ^(6,9).

No caso de DGM, a abordagem é a remoção de todos os tecidos, exceto um fragmento do tecido da paratireoide, o qual é deixado in situ ou auto transplantado no antebraço não dominante ⁽¹⁾.

As potenciais complicações da cirurgia incluem dano no nervo laríngeo recorrente, que pode causar rouquidão, hematoma cervical, volume reduzido de voz e hipoparatiroidismo permanente naqueles pacientes que passaram por cirurgia prévia no pescoço ou que se submeteram a paratiroidectomia subtotal ^(1,6).

TIROIDECTOMIA CONCORRENTE

Pacientes que serão submetidos a paratiroidectomia devem fazer avaliação tireoidiana pré-operatória devido alta taxa de doença concomitante, que pode exigir ressecção da tireoide. A tireoidectomia concomitante pode ser realizada para doenças da tireoide que requer ressecção, suspeita de carcinomas da paratireoide, remoção da glândula paratireoide intertiroideana ou para acesso melhorado ⁽¹⁾.

Em comparação com o exame intra-operatório da tireoide, a ultrassonografia pré-operatória é mais sensível e específica para

doença tireoidiana clinicamente significativa. A identificação pré-operatória da doença tireoidiana pode facilitar o planejamento da cirurgia, sendo que em pacientes com HPP o ideal é a ressecção da tireoide no momento da paratiroidectomia reduzindo a possibilidade de complicações e reoperações futuras ⁽¹⁾.

As indicações para tireoidectomia para doença tireoidiana concomitante durante paratiroidectomia são as mesmas que para pacientes com doença tireoidiana isolada e devem seguir diretrizes baseadas em evidências ⁽¹⁾.

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

No pós-operatório paciente pode ter um breve período de hipocalcemia transitória, durante o qual as glândulas paratireoides normais, mas suprimidas, recuperam a sensibilidade ao cálcio. Isso acontece nos primeiros dias após a cirurgia, mas pode ser prevenido dando ao paciente várias gramas de cálcio diariamente durante a primeira semana pós-operatória. Hipocalcemia prolongada pós-operatória como resultado da rápida deposição do cálcio e fósforo nos ossos (síndrome da fome óssea) com episódio prolongado de hipocalcemia sintomática pode ocorrer, principalmente nos pacientes submetidos a exploração bilateral, que apresentam taxas significativamente mais altas de sintomas hipocalcêmicos leves e graves, exigindo administração de cálcio parenteral para o controle da hipocalcemia. As taxas relatadas de hipocalcemia moderada no pós-operatório variam de 5 a 7% ^(1,3).

Após a cirurgia bem-sucedida o paciente estará curado do HPP, e os níveis bioquímicos séricos e do PTH normalizar-se-ão. Dados observacionais a longo prazo confirmam os resultados de testes randomizados a curto prazo que mostram que a densidade óssea melhora nos primeiros anos após a cirurgia. O aumento acumulado de massa óssea na coluna lombar e no colo femoral pode ser tão alto quanto 12%, sustentado por anos após a paratiroidectomia. Vale ressaltar que uma melhora substancial é observada na coluna vertebral, um local em que o PTH parece proteger contra os efeitos relacionados com a idade e à perda de massa óssea por deficiência de estrogênio. Como os pacientes com osteopenia ou osteoporose vertebral sustentam uma melhora ainda mais impressionante na DMO da coluna vertebral após a cura, eles devem ser rotineiramente encaminhados para a cirurgia, independente da gravidade da hipercalcemia ⁽¹⁾.

CURA E RECIDIVA

A cura é o objetivo da paratiroidectomia, sendo as taxas de cura para paratiroidectomia no HPP aproximando-se de 95 a 99%. A falha em normalizar os níveis de PTH após 6 (seis) meses ou mais pode significar falha cirúrgica precoce, com recorrência da hipercalcemia, caracterizando a recidiva pós-operatória, complicação mais comum da paratiroidectomia.

Define-se cura como o restabelecimento da homeostase normal do cálcio com duração mínima de 6 meses. Os pacientes com HPP persistente ou recorrente devem ser analisados por um cirurgião de paratiroide experiente antes da decisão de nova intervenção cirúrgica ou manejo não cirúrgico ⁽⁶⁾.

Os pacientes que não se submeterem a paratireoidectomia devem ter a calcemia monitorada a cada 6 meses e calciúria, provas de função renal, e Densitometria Óssea anualmente. Devem ser orientados a sempre permanecerem bem hidratados e evitem o uso de tiazídicos. A ingestão de cálcio deve ser normal, pois uma restrição pode levar a aumentos maiores nos níveis de PTH. A reposição de fosfato oral não é recomendada pois pode induzir a calcificações metastáticas. Nas mulheres pós-menopausa, desde que não exija contraindicação, faz-se a reposição estrogênica, a qual pode diminuir a calcemia em até 0,5mg%, apesar de não alterar o PTH e nem o fosfato ⁽³⁾.

HIPERPARATIROIDISMO E OSTEOPOROSE

Na osteoporose secundária ao hiperparatiroidismo primário geralmente ocorre um aumento progressivo na DMO do colo do fêmur e coluna lombar em mulheres pós-menopausa e com HPP após um ano de uso de bisfosfonatos. A maioria dos trabalhos refere que a melhora do osso trabecular seria mais rápida em comparação ao osso cortical, pois o PTH tem ação anabólica no osso trabecular e catabólica no osso cortical. A mineralização óssea no osso trabecular ocorreria no espaço expandido causado caracteristicamente pela ação do PTH no osso trabecular. A cura cirúrgica do HPP, relaciona-se, geralmente, a uma melhora na DMO na maioria dos pacientes, nos primeiros anos de pós-operatório. A dinâmica óssea causada pelo hipoparatiroidismo no pós-operatório e a deficiência estrogênica em mulheres pós-menopausa, podem influenciar no retardo da melhora do ganho na DMO em pacientes que evoluem com a doença ^(10,11).

REFERÊNCIAS

1. Clifford R. Manual de Doenças Osteometabólicas e Distúrbios do Metabolismo Mineral. 8ª ed. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica; 2014. p912.
2. Corrêa Pedro Henrique S. Tratamento cirúrgico do hiperparatiroidismo. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006; 50(5): 836-8.
3. Lima J. Endocrinologia: Hiperparatiroidismo [acesso 2018 ago 14]. Disponível em: <http://www.angelfire.com/ri/josivan/hiperpara.html>.
4. Montenegro FL, Smith RB, Castro IV, Tavares MR, Cordeiro AC, Ferraz AR. Associação de carcinoma papilífero da tireoide e hiperparatiroidismo. Rev. Col. Bras. Cir. 2005; 32 (3): 115-9.
5. Montenegro FL, Araújo C, Santos S, Perantoni G, Arap S, Tavares M, et al. Aspectos patológicos do carcinoma papilífero da tireoide em pacientes com hiperparatiroidismo primário. Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço. 2011; 40 (1): 5-8.
6. Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, Lee JA, Asa SL, Duh QY, Doherty GM, Herrera MF, Pasieka JL, Perrier ND, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016; 151 (10): 959-68.
7. Fava A, Reis T, Ribas M, Nascimento C, Lehn C. Análise da efetividade de três métodos de imagem- ressonância magnética, ultrassonografia e cintilografia com 99 Tc-MIBI- na localização pré-operatória da paratiroide

- em pacientes com hiperparatiroidismo primário. Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço. 2010; 39 (2): 96-8.
8. Universidade Federal de Santa Catarina. Hospital Universitário. Protocolo de Nódulo Tireoidiano no Adulto. Florianópolis: UFSC; 2015. Disponível em: <http://www.hu.ufsc.br/setores/endocrinologia/wp-content/uploads/sites/23/2015/01/PROTOCOLO-DE-N%C3%93DULO-TIREOIDIANO-NO-ADULTO-07-de-agosto2.pdf>
9. Rezende NLP, Dedivitis RA, Chiquie SBIF, Gimenez HG, Pfuetsenreiter Jr. EG. Associação de doença tireoideana ao adenoma de paratireoide. Rev. Col. Bras. Cir. 2007; 34 (2): 88-91.
10. Oliveira LG, Freitas E, Guimarães MR. Osteoporose: conduta prática para diagnóstico e tratamento. In: Programa de Atualização em Traumatologia e Ortopedia/ PROATO. Porto Alegre: ARTMED; 2012. Ciclo 8, Módulo 2. 30-40.
11. Wanderley TP. Avaliação de Massa Óssea em Hiperparatiroidismo Primário após Paratireoidectomia de sucesso [monografia]. Fortaleza: Hospital Geral de Fortaleza, Residência médica em Endocrinologia; 2016.