

# Hiperparatiroidismo primario

Dr. Mauricio Morales Cadena\*\*\*, Dra. Nallely Mora Salinas\*, Dr. José Juan Montes Bracchini\*

Servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello del Hospital Español de México

## Resumen

*El objetivo de este estudio es realizar diagnóstico diferencial entre hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario, así como establecer un protocolo de estudio y manejo en pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Se realizó un estudio observacional retrospectivo y prospectivo de 15 pacientes con hiperparatiroidismo primario. En todos se realizó tratamiento quirúrgico y estudio histopatológico, además de monitorización del calcio sérico en el preoperatorio y postoperatorio. A los pacientes se les realizaron estudios de imagen como ultrasonido (US), tomografía computada (TC), resonancia magnética (RMN) y gammagrama con sestamibi. Dentro de los resultados obtuvimos que histopatológicamente se reportaron 13 adenomas y dos hiperplasias paratiroides. En cuanto a la monitorización del calcio todos presentaban hipercalcemia. La parathormona en todos los casos resultó ser el estudio diagnóstico para detectar el hiperparatiroidismo primario. Dentro de los métodos diagnósticos para localizar la glándula paratiroidea afectada se realizó US en siete pacientes, en siete TC y en ningún caso fueron concluyentes para la localización. La RMN se realizó en tres casos y el sestamibi en 10 casos, mostrando la ubicación exacta. Concluimos que el diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de hiperparatiroidismo se logra con las determinaciones de parathormona, y la localización acertada en el preoperatorio de la glándula (s) afectada mediante estudios de imagen, disminuye el riesgo y el tiempo quirúrgico.*

## Summary

*The purpose of this study is to assess differential diagnosis between primary, secondary and tertiary hyperparathyroidism, and to establish a protocol study and treatment of patients with primary lesion. We designed a retrospective-prospective review of 15 patients with primary hyperparathyroidism, with a mean age of 50 years. Every patient underwent surgical treatment, histopathological study and measurement of calcium, albumin and phosphor serum concentration in the preoperative and postoperative time. Patients underwent image studies for diagnosis like ultrasound (US), computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and Sestamibi scan. Results: histopathologically there were 13 parathyroid adenomas and 2 hyperplastic parathyroid glands. The serum calcium concentration preoperative were elevated in every case (9.6-13.5 mg/dl) and concentration of parathyroid hormone was the diagnosis study for primary hyperparathyroidism. The image studies performed in our patients were in 7 cases US, in 7 CT, none of this help us localize the affected parathyroid gland. MRI was performed in 3 patients and sestamibi scan in 10, this studies were determinant for the localization of the affected gland. We conclude that is necessary to make differential diagnosis between different types of hyperparathyroidism and the measurement of parathyroid hormone is the elective study for that. The image studies, once we have the diagnosis of primary hyperparathyroidism, are of vital importance because they help us to localize the affected gland, then we diminished the risk during surgery and surgery can be executed in less time.*

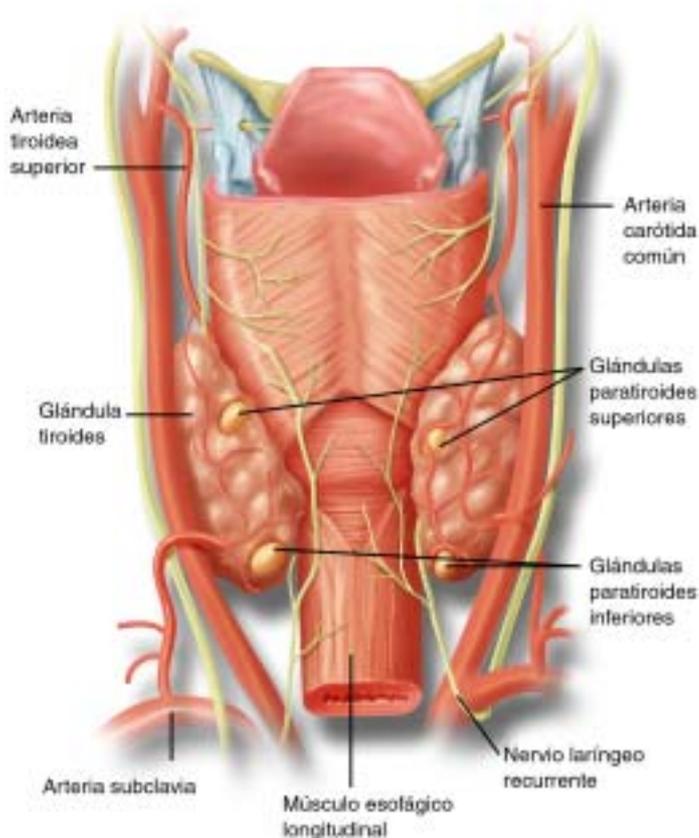
## INTRODUCCION

La prevalencia de la hipercalcemia es de 0.6 a 1.1% de la población general adulta, las causas más frecuentes son: El hiperparatiroidismo en todas sus variedades, enfermedad maligna (metástasis óseas múltiples, trastornos hematológicos), insuficiencia renal, alteraciones endócrinas (hipertiroidismo, crisis Adisoniana, acromegalia), síndromes de neoplasia endocrina múltiple (tipo I o síndrome de Wermer: hiperparatiroidismo primario mas tumores de hipófisis y tumores de células de los islotes pancreáticos, tipo IIa: Hiperparatiroidismo mas feocromocitoma y carcinoma medular de tiroides), inmovilización prolongada, causas hereditarias y algunos fármacos (Intoxicación Vitamina A y D, clorotiazidas, litio). (1)

Dentro de las más comunes se encuentra el hiperparatiroidismo, el cual se clasifica en: Primario, secundario y terciario. En el hiperparatiroidismo primario la lesión se localiza directamente sobre la glándula paratiroides, y esta puede consistir en una hiperplasia glandular (varias glándulas afectadas), adenoma (lesión única), o carcinoma. Se caracteriza por cursar con aumento de la paratohormona (PTH) e hipercalcemia. En el tipo secundario existe, a diferencia del anterior, hipocalcemia lo cual conduce a hiperplasia de las glándulas paratiroides con aumento de la PTH. Todos los casos son secundarios a enfermedades sistémicas como, falla renal, osteogénesis imperfecta

aguda, enfermedad de Paget, mieloma múltiple, carcinoma con metástasis a hueso, osteomalacia, y basofilismo pituitario.(2,3). En el hiperparatiroidismo terciario hay aumento de la PTH y pueden o no cursar con hipocalcemia y se deben fundamentalmente a enfermedad hipofisiaria o alteración en el eje hipotálamo-hipófisis. (2).

El hiperparatiroidismo primario se puede definir bioquímicamente como una concentración de PTH circulante elevada, en presencia de normocalcemia o hipercalcemia. La célula paratiroidea normal responde a elevaciones en las concentraciones de calcio ionizado extracelular, con la consiguiente disminución de la secreción de PTH, lo cual implica que la célula paratiroidea es sensible directamente a las concentraciones de calcio ionizado en su medio circundante. En el adenoma paratiroideo se requiere de una concentración mayor de calcio ionizado para suprimir la secreción de PTH comparado con las glándulas paratiroides normales.(4) La determinación de la concentración de



PTH, junto con el calcio, el fosfato y albúmina séricos, son importantes para establecer el diagnóstico del tipo de hiperparatiroidismo.

El metabolismo del calcio es regulado por la PTH y metabolitos de la vitamina D. La PTH aumenta las concentraciones séricas de calcio, estimulando la reabsorción ósea, aumento de la reabsorción renal de calcio y promoviendo la conversión renal de

vitamina D a su metabolito activo, el calcitrol (1,25-dihidroxicolecalciferol); también aumenta la liberación renal de fosfato. El calcio sérico regula la secreción de PTH por medio de retroalimentación negativa, la hipocalcemia estimula y la hipercalcemia suprime la secreción de PTH. La vitamina D se absorbe por medio de la alimentación y es sintetizada en la piel al exponerse en la luz solar. El hígado la convierte en 25-hidroxi vit D, y en el riñón esta se transforma en 1,25(OH<sub>2</sub>)D<sub>3</sub>. Este último incrementa las concentraciones séricas de calcio promoviendo la absorción intestinal, y juega un papel importante en la formación ósea y reabsorción. También aumenta la absorción de fosfato por el intestino. La síntesis de 1,25(OH<sub>3</sub>)D<sub>3</sub> es estimulada por la PTH y la hipofosfatemia, y se inhibe por aumento del fósforo sérico. (5)

El hiperparatiroidismo primario se puede agrupar en tres entidades principales: Adenoma paratiroideo (83 al 85% de los casos), hiperplasia multiglandular (15%) y cáncer paratiroideo (0.5 a 3%), en el cual se localiza aumento considerable en los niveles de PTH, a excepción de un 2% de los casos, donde se encuentra por debajo de los límites esperados.(5)

Los síntomas asociados a hipercalcemia ocurren en el 20% de los pacientes, siendo los más frecuentes: Neurológicos (letargia, estupor, confusión, visión borrosa), gastrointestinales (resequedad de boca, polidipsia, náusea, vómito, estreñimiento), genitourinarios (poliuria, nicturia, litiasis renal, nefrocalcinosis, uremia), calcificaciones metastásicas (calcificaciones corneales y conjuntivales, nefrocalcinosis, calcificaciones vasculares), musculoesqueléticas (fatiga, debilidad muscular, artralgias, dolor óseo, osteoporosis). Sin embargo el 80% de los casos de hipercalcemia e hiperparatiroidismo primario cursan asintomáticos o no se integra un síndrome, esto ocurre con mayor frecuencia en mujeres perimenopáusicas, por lo que la mayoría de los diagnósticos son hallazgos de laboratorio. (6)

Para realizar el diagnóstico y ubicación de la

patología paratiroidea se han empleado gran cantidad de métodos, como son: El gamagrama con sestamibi, ultrasonido, ultrasonido Doppler a color, tomografía computada, resonancia magnética, arteriografía selectiva y estimulación hipocalcémica, entre otros y de los cuales hablaremos más adelante.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y prospectivo de quince pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, en el Hospital Español de México, de Enero de 1992 a Enero del 2001; con edad promedio de 50 años (rango de 24 a 79 años), diez del sexo femenino y cinco del masculino.

Dentro de los criterios de inclusión se tomaron a todos los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, que contaran con los estudios de laboratorio indispensables (determinación de PTH, calcio, fósforo y albúmina) y uno o más de los siguientes estudios de imagen: Gamagrama con sestamibi, ultrasonido, tomografía computada, resonancia magnética, entre otros. Y que aceptaran el tratamiento quirúrgico y el seguimiento posterior por al menos un año, con pruebas de laboratorio seriadas.

Se excluyeron 5 pacientes, que se negaron a tratamiento quirúrgico o que no cumplían con el seguimiento posquirúrgico.

En todos se realizó tratamiento quirúrgico, estudio histopatológico y la prueba del manitol sobre la glándula afectada en el transoperatorio, además de monitorización del calcio sérico prequirúrgico y postquirúrgico. La monitorización del calcio, fósforo y albúmina se realizó en el preoperatorio, en el postoperatorio inmediato a las 6 hrs, 24 horas, 1 mes y un año posquirúrgico. Los pacientes fueron estudiados con ultrasonografía de cuello, tomografía computada, resonancia magnética y gamagrama con sestamibi, además de la determinación de paratohormona serica prequirúrgica.

Se analizaron los síntomas asociados a la hipercalcemia crónica, así como la enfermedad tiroidea concomitante en cada caso, misma que fué manejada en el mismo tiempo quirúrgico y enviada para su estudio histopatológico.

## RESULTADOS

En todos los casos se presentaron enfermedades asociadas a la hipercalcemia crónica: 10 pacientes presentaban hipertensión arterial sistémica bajo tratamiento médico, en 2 de ellos la cifras de tensión arterial se normalizaron en el postoperatorio, por lo que dejaron de recibir manejo antihipertensivo. 5 pacientes contaban con antecedentes de litiasis renal, en 4 casos existía bocio tiroideo, 3 mas con enfermedad ácido péptica, 1 caso con litiasis vesicular, 4 pacientes con fracturas patológicas, dos con pseudogota, 1 paciente con enfermedad de Sjögren y un caso con trombosis venosa profunda, sin otros antecedentes desencadenantes para desarrollar la misma. (Gráfica 1).

En todos los casos la determinación de parathormona serica resultó elevada, y estas cifras en conjunto con las concentraciones de calcio y fósforo, fueron el método diagnóstico del tipo de hiperparatiroidismo. (Tabla 1).

En todos los casos se realizaron diversos estudios de imagen, en algunos casos se realizaron dos métodos diferentes, ya que alguno no fué concluyente, o el paciente había sido referido ya con el estudio. Como resultado se obtuvo que la

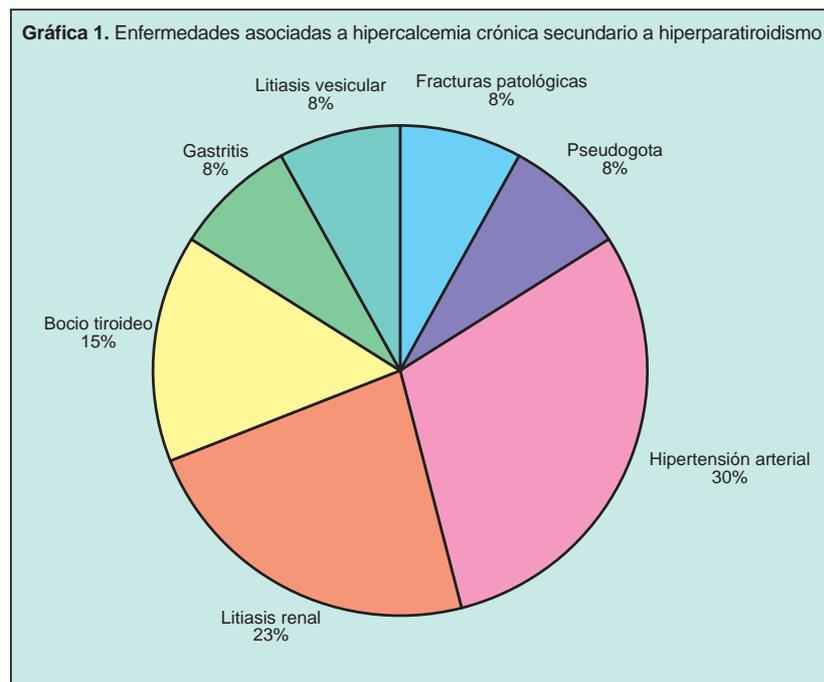
ultrasonografía se realizó en siete pacientes y en siete más tomografía computada de cuello con contraste, y en ningún caso fueron concluyentes para el diagnóstico. La resonancia magnética nuclear se practicó en tres casos, en los cuales fué 100% efectiva para localizar la glándula afectada.

El gamagrama con sestamibi se realizó en 10 pacientes y en todos fué concluyente para la localización y diagnóstico de la glándula paratiroides afectada. (Figura 1 y 2)

En cuanto a la monitorización del calcio, todos presentaban hipercalcemia prequirúrgica en un rango de 9.6 a 13.5 mg/dl, en el postoperatorio inmediato fluctuó entre 7.7 y 11.3mg/dl, y en los seguimientos posteriores a un mes reportó cifras en un rango de 7.3 a 9.4 mg/dl. En todos los casos se tomó como referencia tanto al fósforo como a la albúmina para realizar la corrección del calcio. En 2 casos se registró hipocalcemia transitoria que requirió manejo con infusiones de gluconato de calcio a razón de 5-10mg/kg/hr, por un período no mayor a 48 horas. Solo un paciente con diagnóstico final de hiperplasia paratiroidea, en donde se dejó tejido paratiroideo funcional, presentó hipocalcemia residual, por lo que se manejo con terapia sustitutiva a base de

vitamina D en dosis de 0.5 a 1.0 microgramos por día, mas 1 gramo calcio diario, por 3 meses, tiempo en que se normalizaron sus niveles de calcio, por lo que se suspendió la terapia sustitutiva.

En 7 pacientes (46.6%) se encontró enfermedad tiroidea asociada, distribuidos de la siguiente manera: Dos casos con nódulo tiroideo solitario no funcional, un caso con carcinoma papilar, 1 caso de tiroiditis de Hashimoto, 1 caso con hiperplasia mul-



**Tabla 1.** Concentraciones sericas de paratohormona, calcio sérico, fósforo y albúmina en el pre y post quirúrgico de pacientes con hiperparatiroidismo primario.

Pc	PTH	Prequirúrgico			Posquirúrgico inmediato			Postquirúrgico tardío		
Ca	Alb	PO4	Ca	Alb	PO4	Ca	Alb	PO4		
No	pg/dl	mg/dl	g/dl	mg/dl	mg/dl	g/dl	mg/dl	mg/dl	g/dl	mg/dl
1	101	11.2	3.4	2.3	9.6	3.4	2	9.1	4.1	2.4
2	89	9.5	4.2	3.7	9.4	4.2	3.7	9	4.2	3.7
3	115	9.6	4.9	3.9	9.1	4.1	3.9	8.8	4.2	3.3
4	163	12.2	4.9	3.9	9.8	3.9	2.6	9	3.9	2.6
5	170	12.5	4.9	2.3	11.3	4.9	2.3	7.3	3.3	2.2
6	140	11	4	2.6	8.4	4.1	2.5	8.3	4	2.6
7	100	12.2	4.3	2.6	10.4	3.4	2.6	9.4	4	2.8
8	120	11.5	4	2.7	10	3.9	2.7	8.2	3.7	3
9		11.3	3.3	2.9	7.7	3.3	2.9	8.8	3.9	3.4
10		10.3	3.6	2.8	9.1	3.5	2.8	9.1	3.5	2.9
12		12.7	4.1	3.2	10	4.2	3.4	8.9	4.2	3.3
13	189	12.3	4.5	3.2	9.2	4.4	3.2	9.2	4.4	3
14	301	13.5	3.4	2.9	7.4	2.5	2.9			
15	377	11.6	4.1	2.9	8.5	3.5	2.9			

Ca: Calcio sérico, Alb: Albúmina sérica, PO4: Fósforo sérico

tinodular, 1 caso de bocio adenomatoso y 1 caso con bocio multinodular. En 5 de estos pacientes se realizó el diagnóstico de enfermedad tiroidea al mismo tiempo que se detectó el hiperparatiroidismo primario. (Figura 3) Sólo en un paciente se conocía el diagnóstico de hiperparatiroidismo y enfermedad tiroidea asociada en el preoperatorio, mismo que se realizó por biopsia por aspiración y se encontraba recibiendo tratamiento médico para la enfermedad tiroidea.

En los siete casos se realizó la cirugía tiroidea en conjunto con la exploración de las paratiroides, en 6 se practicaron hemitiroidectomías con transoperatorio y en uno tiroidectomía total (carcinoma papilar de tiroides). En ningún caso hubo complicaciones inherentes al procedimiento. (Figura 4 y 5).

En cuanto al los estudios de histopatología, trece

casos se reportaron como adenoma y dos como hiperplasia de paratiroides.

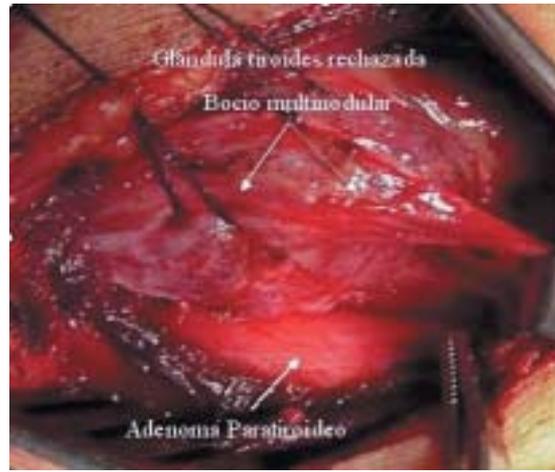
En todos los pacientes existió correlación entre el reporte del gammagrama con sestomibi, en cuanto al diagnóstico, la localización y los hallazgos quirúrgicos e histopatológicos.

## DISCUSIÓN.

El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por niveles elevados de paratohormona e hipercalcemia. Los niveles elevados de calcio en forma persistente se relacionan en el 90% de los casos con enfermedades sistémicas, como son: litiasis renal, litiasis vesicular, osteoporosis, fracturas patológicas, enfermedad ácido péptica y dolor abdominal, entre otras. Sin embargo un 80% de pacientes con hiperparatiroidismo primario cursan asintomáticos y la hipercalcemia es un hallazgo de laboratorio.(4)



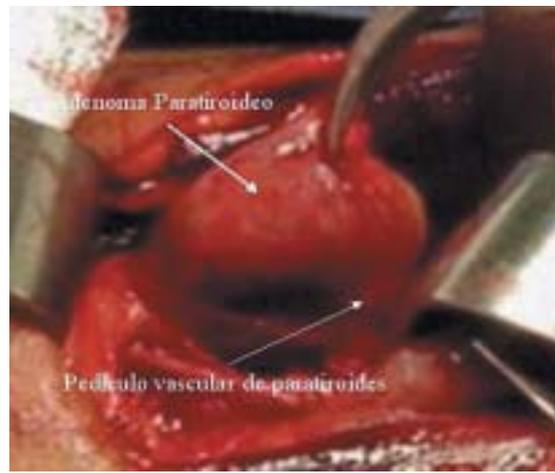
**Figura 1.** Gamagrama con setamibi a las tres horas de su administración, donde se aprecia la hipercaptación de un adenoma de paratiroides



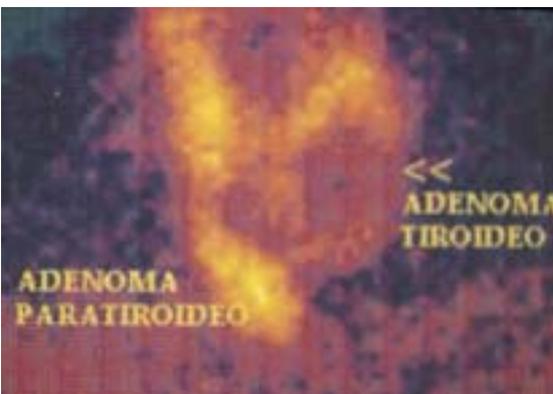
**Figura 4.** Imagen quirúrgica que muestra la relación entre un adenoma paratiroideo derecho y la glándula tiroidea con bocio multinodular.



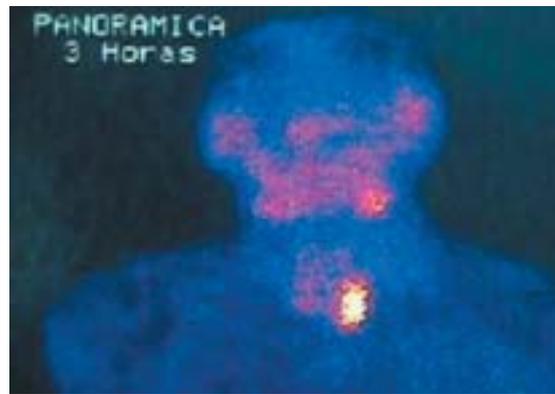
**Figura 2.** Gamagrama con sestamibi que muestra un nódulo tiroideo hiperfuncionante así como un adenoma paratiroideo de localización intratorácica.



**Figura 5.** Imagen quirúrgica donde se ubica disecado un adenoma de paratiroides y su pedículo vascular.



**Figura 3.** Gamagrama con setamibi que muestra con claridad un adenoma tiroideo izquierdo y un adenoma de paratiroides inferior derecho de localización cervical.



**Figura 6.** Gamagrama panorámico a las tres horas de administrar el setamibi, donde se aprecia la hipercaptación de un adenoma paratiroideo y nos da una localización precisa en el cuello, como una lesión inferior izquierda.

El diagnóstico del tipo de hiperparatiroidismo se realiza mediante una historia clínica completa así como por mediciones de paratohormona, calcio y fósforo séricos. Una vez detectada la lesión a nivel glandular, se recomiendan estudios de imagen para determinar la ubicación exacta de la o las glándulas involucradas, dentro de estos se cuenta con el gammagrama con sestamibi, resonancia magnética nuclear, tomografía computada de cuello y ultrasonido, como los más utilizados.

El estudio de sestamibi fué originalmente introducido en 1989 como modalidad diagnóstica. Es un estudio que proporciona información sobre la diferente captación que existe entre la glándula tiroidea y paratiroides, encontrando que es más sensible que la técnica por sustracción (rangos de sensibilidad de 43 a 91%), sin embargo esta prueba no es necesariamente específica. Tiene un valor predictivo en el 95% de los casos, su sensibilidad es mayor al 80%, con una especificidad cercana al 100% para la detección de la glándula paratiroidea afectada. (8,9,10). Tiene mayor resolución que la ultrasonografía, y en un momento dado podría reemplazar el uso de la tomografía computada y la resonancia magnética. Este estudio ayuda a disminuir el tiempo quirúrgico, ya que no solo nos permite conocer la ubicación de la glándula afectada, si no también si se trata de una lesión única o múltiple (adenoma vs. hiperplasia), de tal modo que podemos decidir realizar una exploración de cuello mas dirigida, y con ello disminuir la morbilidad posquirúrgica. Es importante realizar el estudio en pacientes que no presentan falla renal, ya que en estos se altera la sensibilidad del estudio y aumenta la posibilidad de falsos positivos.(10) (Figura 6).

El ultrasonido es un estudio de bajo costo, no invasivo. Generalmente se utiliza para detectar enfermedad tiroidea concomitante a hiperparatiroidismo primario. En cuanto a la detección de localización de adenomas paratiroides, tan sólo se consigue en el 50% de los casos, teniendo un margen de error del 20%. En algunos estudios se ha reportado una sensibilidad para detectar la glándula paratiroides anormal del 70 al 80%.(6). (Figura 7)

El doppler a color es útil para diferenciar un adenoma paratiroideo de otras masas cervicales, la imagen típica de los adenomas se presenta como una masa hipoeoica lobulada posterior o lateral a la glándula tiroidea. Estos son altamente vascularizados y tienen su propio pedículo, lo que nos permite detectar las arterias nutricias y con ello guiarnos hacia la glándula paratiroidea anormal, sobre todo cuando la irrigación proviene de arterias extratiroides. Con este método se reporta una sensibilidad total del 88% y especificidad del 98%.

El ultrasonido convencional y el doppler nos permite además conocer la presencia de enfermedad tiroidea concomitante. En comparación con el sestamibi tienen una sensibilidad general del 62% y especificidad del 99%. (8).

La tomografía computada siempre ha sido un método muy pobre para la localización de glándulas paratiroides, hay indicaciones muy específicas para su utilización como en el caso de sospecha de carcinoma paratiroideo o tiroideo asociado, así como para localizar ganglios linfáticos afectados, este estudio no debería de realizarse en forma rutinaria. Tiene una sensibilidad de 60 % y especificidad de 85%. Es importante hacer énfasis en que este estudio es incapaz de detectar las glándulas paratiroides menores de 1 cm de diámetro. (Figura 8)



**Figura 7.** Ultrasonografía donde se aprecia claramente marcado una lesión ocupativa del lóbulo tiroideo izquierdo y un adenoma paratiroideo derecho al mismo nivel.



**Figura 8.** Tomografía computada en corte axial donde se marca una lesión ocupativa del lóbulo tiroideo izquierdo y un adenoma paratiroideo derecho.

La resonancia magnética nuclear (RMN) es más específica y sensible que la tomografía para la búsqueda de las glándulas paratiroides. Cuando existen varias tumoraciones al mismo tiempo, se emplea T2, siendo la localización anatómica más exacta que con la tomografía. Si se encuentra en la RMN un crecimiento paratiroideo es recomendable solicitar un gammagrama con sestamibi ya que se complementan. Algunos autores mencionan a estos dos estudios como los mínimos necesarios para planear una cirugía.; ya que la RMN localiza el 75% de las glándulas paratiroides afectadas. Tiene una sensibilidad de 80% y especificidad de 95%. (9)

El SPECT (single protón emission computed tomography), es una técnica nueva de emisión de protones por medio de una tomografía computada, mediante una inyección de sestamibi, con lo cual se detecta la glándula anormal ya que esta capta el material radioactivo. Tiene una alta resolución anatómica, además se asocia a la medición de la concentración de parathormona, ambos son métodos seguros y tienen un alto costo-beneficio para su utilización preoperatoria, disminuyendo significativamente el tiempo quirúrgico, así como los riesgos. Tiene una sensibilidad para detección de adenomas del 93.1% y para hiperplasia de 61.1%, con una especificidad del 98.9% para adenomas y del 100% para hiperplasias(11)

Existen otros métodos de localización de la o las glándulas paratiroides anormales en el transoperatorio, disminuyendo así el tiempo

quirúrgico y los riesgos de una exploración de cuello bilateral. Uno de estos es la aplicación de azul de metileno intravenoso administrado aproximadamente 45 minutos antes de la cirugía. Nos permite visualizar la glándula con patología ya que tiende a captar el colorante, los adenomas se observan azul-púrpura y el tejido normal paratiroideo de azul menos intenso. El único efecto negativo es la alteración en la oximetría de pulso durante la infusión, pero 15 minutos después retorna a sus valores normales.(12)

También se ha utilizado el mapeo intraoperatorio de radioactividad con contador Geiger en los cuatro cuadrantes cervicales después de haber realizado el sestamibi (1.5 a 2 hrs. después de su administración). Este estudio ha demostrado una sensibilidad del 100%, elevando así la sensibilidad del sestamibi (94%), eliminando los pocos falsos positivos entre un adenoma y una hiperplasia paratiroidea.(10)

En nuestra experiencia el método diagnóstico con mayor utilidad fué el sestamibi, siendo el ultrasonido un auxiliar para la identificación de enfermedad tiroidea asociada, la cual se presentó en un 48% de los casos con alteraciones en las glándulas paratiroides (9). El segundo estudio con mayor sensibilidad fue la resonancia magnética, sin embargo existe el inconveniente de su elevado costo. La tomografía demostró ser el estudio menos sensible para demostrar enfermedad paratiroidea, ya que sólo se observan aumentos de volumen de la glándula mayores a 1 cm de diámetro.

## CONCLUSIÓN

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial entre hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario, tanto en forma clínica, como apoyado en estudios de laboratorio y gabinete, especialmente bajo la cuantificación de la parathormona.

Los estudios de gabinete, una vez establecido el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, son de vital importancia, ya que facilitan la localización de la glándula afectada, disminuyendo riesgos durante la cirugía y acortando el tiempo quirúrgico. Dentro de

estos el de mayor sensibilidad (94%) y especificidad (98%) fué el sestamibi con apoyo del ultrasonido para detectar enfermedad tiroidea concomitante.

Existe enfermedad tiroidea en forma asociada al hiperparatiroidismo primario en un 48% de los casos; dentro de las más frecuentes están: la tiroiditis de Hashimoto y lesiones ocupativas como el adenoma y el bocio, por lo que deberá tenerse en mente siempre que exista el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario para manejar ambas patologías simultáneamente.

El seguimiento del calcio deberá realizarse en el postoperatorio inmediato, 24 horas, 1 mes y un año después de la cirugía. Se deberá tomar en cuenta las concentraciones de albúmina sérica y de fósforo, para tener un parámetro completo del metabolismo del calcio. En caso de que este alterada la albúmina se corregirá con la siguiente fórmula: (albúmina ideal) - (albúmina real) (0.8) dividido entre el calcio reportado. Cuando exista una hipocalcemia residual posquirúrgica sintomática (parestias, Trousseau, Chevostek) se debe iniciar terapia de reposición a base de gluconato de calcio, a razón de 5-10mg/Kg. pésol hora en infusión; en casos de ser necesaria la sustitución en forma permanente se utilizará calcitrol en forma oral a razón de 0.5 a 1.0 microgramos, mas 1 gramo de calcio por día.

Dentro de las complicaciones encontradas postparatiroidectomía se reportan la hipocalcemia (siendo ésta la más frecuente), transitoria o permanente, hematoma, hemorragia, seroma, lesión al nervio laríngeo recurrente, entre otras; estas se registran en menos del 1% de los casos. Esto se debe al gran avance en detectar en forma prequirúrgica la glándula paratiroidea afectada.

El tratamiento médico de la hipercalcemia actualmente se basa en hidratar al paciente, disminuir los períodos de inmovilización, prevenir el uso de diuréticos especialmente del tipo de las tiacidas, disminución del calcio en la dieta, sustitución hormonal estrogénica en mujeres perimenopáusicas y fármacos que disminuyan la reabsorción ósea como los bifosfonatos y calcitonina. En realidad la cirugía

esta indicada en todos los casos de hiperparatiroidismo primario puesto que el tratamiento médico no es eficaz en la mayoría de los pacientes y tan sólo se utiliza en aquellos pacientes que presenten contraindicaciones para la cirugía o rechacen el tratamiento quirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Birkenhage JC, Bouillon R. ASYMPTOMATIC PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM. *Postgrad Med J.* 1996 Jun; 72(848); pp323-6
2. Baileys. *OTOLARYNGOLOGY*. 1997
3. Wilson, Branwald, Isselbaker, et al.. HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Ed INTERAMERICANA Mc Graw Hill. 12ava edicion. Vol II Cap 340. Pp2203-24.
4. Sanford Garner, PhD, Todd K. Hinson, BS, Kenneth S. McCarty, et al. QUANTITATIVE ANALYSIS OF THE CALCIUM SENSING RECEPTOR MESSENGER RNA IN PARATHYROID ADENOMA. *Surgery, Dic 1997. Vol:122;6, pp1166-75.*
5. Maise L. Shindo, MD, Peter A Singer, MD. THE OTOLARYNGOLOGIC CLINICS OF NORTH AMERICA. Aug 1996., Vol 29;4. pp 663-710.
6. Ewa Lundgren, MD, Sverker Ljunghall, Goran Akestrom, et al... CASE-CONTROL STUDY ON SYMPTOMS AND SIGNS OF "ASYMPTOMATIC" PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM. *Surgery. Dec 1998 Vol124;6; pp980-6.*
7. Charles W Cummings, John M Fredrickson, Lee A Harker. *OTOLARYNGOLOGY, HEAD AND NECK SURGERY.* Ed Mosby 3a edicion. 1998. Cap 131; pp 2519-31.
8. Michael Lane, Terry Desser, Ronald Weiger, et al. USE OF COLOR POWER DOPPLER SONOGRAPHY TO IDENTIFY FEEDING ARTERIES ASSOCIATED WITH PARATHYROID ADENOMAS. *American Journal of Radiology. Vol: 171; Sept 1998, pp 819-22.*
9. Elaina F. George, MD, Arnold Komisar, DDS, MD, Stephen C. Scharf, MD, et al. DIAGNOSTIC VALUE OF THE PRE-OPERATIVE SESTAMIBI SCAN IN INTRAOPERATIVE LOCALIZATION OF PARATHYROID ADENOMAS. A CASE STUDY. *Laryngoscope 108; May 1998. Pp627-29.*
10. James Norman, MD, and Hemant Chedda, MD. MINIMALLY INVASIVE PARATHYROIDECTOMY FACILITATED BY INTRAOPERATIVE NUCLEAR MAPPING. *Surgery. Vol 122; 6. Dic 1997; pp 998-1002*
11. Sally E. carty, MD, FACS, M. Jonathan Worsley, MMBS, FRCS, Mohamed A. Virji, MD, et al. CONCISE PARATHYROIDECTOMY: THE IMPACT OF PREOPERATIVE SPECT 99TC SESTAMIBI SCANNING AND INTRAOPERATIVE QUICK PARATHORMONE ASSAY. *Surgery, Vol 122;6. 1997. Pp1107-16*
12. Gregory K. Meekin, MAJ, MD, MC, US OF INTRAOPERATIVE USE OF METHYLENE BLUE TO LOCALIZE PARATHYROID ADENOMA. *Laryngoscope 108; May 1998; pp 772-73.*