

Cirugía y Cirujanos

Volumen **71**
Volume

Número **5**
Number

Septiembre-Octubre **2003**
September-October

Artículo:

Hiperparatiroidismo primario, reporte de 67 casos. Experiencia de los últimos cinco años en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



Medigraphic.com

Hiperparatiroidismo primario, reporte de 67 casos. Experiencia de los últimos cinco años en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dra. Victoria Mendoza-Zubieta,* Dr. Juan Fernando Zamudio-Villarreal,* Dr. Juan F Peña-García,**
Dr. Alfonso Marín-Méndez,** Dra. Lizbeth Martínez-Martínez,* Dr. Moisés Mercado-Atri*

Resumen

Introducción: el hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una enfermedad frecuente, se caracteriza fundamentalmente por hipercalcemia y elevación de las concentraciones de hormona paratiroidea (PTH). Su incidencia es variable, siendo más frecuente en la mujer (3:1) perimenopáusicas. En las últimas décadas se ha incrementado el diagnóstico del HPTP asintomático, debido a las determinaciones automatizadas de calcio. La sintomatología está dada por el tiempo de evolución de la enfermedad y las concentraciones elevadas de calcio y PTH. El tratamiento definitivo de esta enfermedad es quirúrgico. Es importante determinar los criterios quirúrgicos recomendados en los pacientes asintomáticos. El éxito del tratamiento está en relación con un equipo quirúrgico especializado en cirugía de paratiroides.

Material y métodos: se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico de enero de 1998 a agosto del 2003 en nuestro centro, se obtuvieron los datos clínicos, de laboratorio, el hallazgo quirúrgico, diagnóstico histopatológico, y los resultados postquirúrgicos.

Resultados: se incluyeron 67 pacientes con edad promedio de 50 años (± 11.9), 15 hombres y 52 mujeres. La mayor frecuencia de HPTP se observó en pacientes entre los 40 y 60 años de edad. El calcio sérico promedio fue de 11.7 mg/dl (± 1.23) y la PTH promedio de 194.5 pg/ml (± 93). El hallazgo histopatológico fue de 56 adenomas (83.58%), 9 hiperplasias (13.43%) y 2 carcinomas (2.9%). Se obtuvo cura de la enfermedad en 65 pacientes (97%).

El HPTP es una enfermedad curable quirúrgicamente, es necesario corroborar el diagnóstico y en los casos asintomáticos el tratamiento quirúrgico debe valorarse de acuerdo a los criterios establecidos.

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario, paratiroidectomía.

Summary

Introduction: Primary hyperparathyroidism (PHPT) is a frequent disease. It is characterized by hypercalcemia and elevation of parathyroid hormone (PTH) levels. The incidence is variable, being more frequent in women (3:1) in the perimenopausal period. In the last decades, diagnosis of asymptomatic PHPT has increased due to automatized calcium determinations. Duration of the disease and serum concentrations of calcium and PTH determine symptomatology.

Surgery is the definitive treatment. It is important to assess surgical criteria in asymptomatic patients. Successful treatment of this disease depends on a highly specialized team of parathyroid surgeons.

Material and methods: We reviewed the clinical and biochemical background of patients subjected to parathyroidectomy from January 1998 to August 2003 in our medical center. We then analyzed clinical and laboratory data, final histopathologic diagnosis, and surgery outcome.

Results: Sixty seven patients were included, with an average age of 50 years (± 11.9), 15 men and 52 women. Greatest frequency of PHPT was observed in patients between 40 and 60 years of age. Average calcium value was 11.7 mg/dl (± 1.23) and that of PTH was 194.5 pg/ml (± 93). Histopathologic diagnosis was adenoma in 56 (83.58%), hyperplasia in 9 (13.43%), and carcinoma in 2 (2.9%) patients. Cure of the disease was achieved in 65 patients (97%).

PHPT is a surgically curable disease; it is necessary to confirm diagnosis and decide on surgical treatment in accordance with established criteria even if the disease is asymptomatic.

Key words: Primary hyperparathyroidism, Parathyroidectomy.

* Servicio de Endocrinología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

** Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Solicitud de sobretiros:

Dra. Victoria Mendoza Zubieta. Cuauhtémoc No. 130 Col. Doctores CP. 06700 Teléfono 56 27 69 00 Ext. 1414
E-mail: vmendozazu@yahoo.com

Recibido para publicación: 14-10-2003.

Aceptado para publicación: 31-10-2003.

Introducción

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una enfermedad endocrina frecuente de evolución generalmente crónica, su diagnóstico se realiza al corroborar hipercalcemia en presencia de concentraciones inapropiadamente normales o elevadas de la hormona paratiroidea (PTH)⁽¹⁾.

La incidencia anual del HPTP se ha modificado en las últimas décadas, en la actualidad se presenta en 25 a 28 de

cada 100,000 personas⁽²⁻⁴⁾ y es más frecuente en la mujer con una relación de 3:1⁽⁵⁾.

En muchos pacientes la única manifestación del HPTP es una ligera hipercalcemia, la cual frecuentemente se detecta en forma incidental, debido a las determinaciones automatizadas de los estudios de laboratorio⁽⁵⁾. En los pacientes asintomáticos sólo aproximadamente en 25% se ha observado la progresión de la enfermedad después de un seguimiento a 10 años, la manifestación clínica principal en este grupo fue la disminución de la masa ósea⁽⁶⁾.

En la mayoría de los pacientes considerada asintomáticas se han encontrado síntomas inespecíficos como trastornos neuropsiquiátricos (fatiga, debilidad, depresión y anorexia) que han revertido con el tratamiento quirúrgico^(4,5). El comité de expertos en consenso del NIH (Institutos Nacionales de Salud) en 1990⁽⁷⁾ y actualizada en el 2002⁽¹⁾ ha establecido las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico del HPTP asintomático (Cuadro I).

El HPTP en forma menos frecuente es diagnosticado cuando el calcio sérico es determinado en pacientes con nefrolitiasis u osteopenia, que constituyen las dos complicaciones más frecuentes del hiperparatiroidismo^(6,8).

Los signos y síntomas del HPTP reflejan la combinación de los efectos del incremento de la secreción de la PTH (enfermedad ósea, nefrolitiasis) y de la hipercalcemia (alteración del sistema nervioso central, debilidad muscular, aumento de la secreción gástrica, constipación, entre otros)⁽⁹⁾.

El tratamiento definitivo del HPTP se logra mediante la paratiroidectomía. Muchos cirujanos y endocrinólogos realizan la localización prequirúrgica de las glándulas paratiroides. Otros prefieren la exploración quirúrgica tradicional del cuello con la identificación gruesa de las 4 glándulas paratiroides. Los estudios de localización prequirúrgica generalmente identifican la glándula anormal, esto ha permitido realizar las exploraciones unilaterales con una reducción de la morbilidad y del tiempo quirúrgico, porque sólo 15 a 20% de los pacientes tiene enfermedad multiglandular⁽¹⁰⁾. La localización prequirúrgica en la paratiroidectomía inicial es controversial y es de mayor beneficio en los pa-

cientes con hiperparatiroidismo persistente o recurrente^(1,11). En los últimos años la determinación de PTH antes y después de la resección quirúrgica del adenoma ha reducido aún más el tiempo quirúrgico; la reducción de las concentraciones transoperatorias de PTH en más de 50% coincide con la normalización del calcio sérico^(6,12). La cirugía llamada "mínimamente invasiva" se recomienda en el HPTP esporádico producido por un solo adenoma detectado por estudios sensibles de localización prequirúrgica y la determinación sérica de PTH antes y después de la paratiroidectomía^(1,13,14). No hay evidencia clara si este procedimiento va a reemplazar a la paratiroidectomía tradicional.

El objetivo del presente estudio es analizar las características clínicas, bioquímicas, quirúrgicas e histopatológicas de los pacientes con el diagnóstico de HPTP en la población estudiada.

Material y métodos

Se revisaron los casos de HPTP presentados de enero de 1998 a junio del 2003 diagnosticados y tratados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI (HECMNSXXI).

Se obtuvieron las características clínicas, los estudios de laboratorio prequirúrgicos, el procedimiento quirúrgico, las complicaciones y el resultado histopatológico de cada caso.

Todos los casos con HPTP sintomático fueron tratados quirúrgicamente. Los pacientes con HPTP asintomático que cumplieron con una o más de las recomendaciones del Comité de Expertos del NIH^(1,7), también fueron tratados quirúrgicamente. No se incluyó en el estudio a los pacientes con HPTP asintomático que no reunieron los criterios para el tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico se realizó por la presencia de un mínimo de dos determinaciones de calcio sérico elevado, con concentraciones elevadas de PTH o inapropiadamente normales para las concentraciones altas de calcio determinadas simultáneamente. En todos los pacientes se determinó fósforo sérico y fosfatasa alcalina, así como calcio y fósforo en ori-

Cuadro I. Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico del HPTP asintomático

Determinaciones	Recomendaciones 1990 ⁽⁷⁾	Recomendaciones 2002 ⁽¹⁾
Calcio sérico (valor arriba del límite normal)	1-1.6 mg/dl	1.0 mg/dl
Calcio urinario de 24 horas	> 400 mg/24 h	> 400 mg/24 h
Depuración de creatinina	Reducción del 30%	Reducción del 30%
Densidad mineral ósea	Escor Z < -2.0 (antebrazo)	Escor T < -2.5 (cualquier sitio)
Edad	< 50 años	< 50 años

Los pacientes que no reúnen una o más de las recomendaciones, debe vigilarse el calcio sérico, la densidad mineral ósea y la creatinina sérica cada año⁽¹⁾.

na de 24 horas. Se excluyeron del estudio los pacientes que no tuvieron estas determinaciones. Con estos criterios se obtuvo un total de 67 pacientes candidatos para el análisis estadístico. La densitometría ósea de columna lumbar y cuello femoral se realizó en todos los pacientes asintomáticos (densitómetro DEXA doble fotón con CV 0.4%). Los datos de la densidad ósea fueron reportados con determinaciones absolutas, así como el escore T y Z.

Los estudios radiográficos de abdomen y huesos, así como el ultrasonido renal se realizaron en los casos sugestivos de enfermedad ósea y de litiasis renal o antecedente de lituria.

Los estudios de localización prequirúrgica se realizaron en 57 pacientes mediante imágenes de medicina nuclear utilizando $m^{99}Tc$ (pertecnecato) sestamibi (metoxi-isobutil isonitrilo).

Los pacientes con hipercalcemia grave recibieron tratamiento prequirúrgico mediante hidratación, diuréticos o bisfosfonatos intravenosos hasta lograr un calcio prequirúrgico no mayor de 11 mg/dl^(15,16).

El procedimiento quirúrgico fue realizado por cirujanos expertos en cirugía de tiroides y paratiroides del Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del HECMNSXXI.

Los criterios para el tipo de cirugía y la cirugía realizada fueron:

En los casos con localización prequirúrgica se realizó la exploración unilateral de cuello con la identificación de dos glándulas paratiroides, se resecó la glándula que presentó el adenoma y se obtuvo biopsia de la otra glándula. Si ambas glándulas se encontraron aumentadas de tamaño se consideró la posibilidad de hiperplasia y se identificaron las 4 glándulas paratiroides.

En los casos sin localización prequirúrgica se hizo exploración bilateral de cuello con la identificación de las 4 glándulas paratiroides.

En los casos con HPTP en el contexto de neoplasia endocrina múltiple (MEN) se realizó la exploración bilateral de cuello.

Si se encontraron las 4 glándulas paratiroides aumentadas de tamaño (hiperplasia), se sometió al paciente a paratiroidectomía subtotal. Tres o más glándulas fueron resecaadas con implante de un fragmento vascularizado de aproximadamente el tamaño normal de la glándula. En los pacientes con MEN se realizó además la resección quirúrgica de los cuernos superiores del timo.

En los casos de coexistencia de patología tiroidea (hallazgo) se realizó el procedimiento quirúrgico de acuerdo a la biopsia transquirúrgica.

El seguimiento postoperatorio fue vigilado estrictamente con determinaciones de calcio sérico, así como la valoración clínica de hipocalcemia. Las concentraciones de calcio se mantuvieron en concentraciones normales, en los casos

en que se corroboró hipocalcemia se administró suplemento de calcio intravenoso o por vía oral así como vitamina D.

Los criterios de curación del HPTP fueron la normalización del calcio sérico y de las concentraciones de la PTH a los 3, 6 y 12 meses después de la cirugía. Simultáneamente se evaluó la presencia de complicaciones.

Resultados

Se analizaron los datos de 67 pacientes con el diagnóstico de HPTP que fueron tratados quirúrgicamente de enero de 1998 a junio del 2003. Las características de los pacientes y el promedio con desviación estándar se muestran en el cuadro II.

De los 67 pacientes estudiados 52 pertenecieron al sexo femenino y 15 al masculino con una relación de 3:1. La edad promedio fue de 50 años con margen de 22 a 80 años. En la figura 1 se distribuyen los grupos por intervalos de edad; se aprecia una mayor presentación de la enfermedad entre los 40 y los 60 años de edad.

Las concentraciones de calcio sérico se muestran en la figura 2, en la población estudiada las concentraciones de calcio más frecuentes se encontraron en el intervalo de 11.0 a 11.9 mg/dl. Sus determinantes bioquímicas se detallan en el cuadro II. El fósforo sérico promedio fue de 2.62 mg/dl \pm 0.50, aunque globalmente la hipofosfatemia (menor de 2.3 mg/dl) sólo se encontró en 45% de los pacientes. La PTH promedio fue de 194.50 pg/ml \pm 93.26, las concentraciones elevadas de PTH se encontró en 95% de los casos, el HPTP normocalcémico en tres casos fue de 5%. El calcio urinario promedio de 420.47 mg/24 h \pm 363.1, la hipercalciuria (> 300) se observó solamente en 30% de los casos. La fosfatasa alcalina total promedio fue de 189.80 U/l \pm 118.66, que denota mayor actividad del recambio óseo por efecto de la PTH en hueso.

Los síntomas y las condiciones asociadas más frecuentes se muestran en el cuadro III. La litiasis renal y la enfermedad ósea se encontró en 65% y 51% respectivamente. Otros datos fueron: hipertensión arterial sistémica (31%), síntomas neuromusculares como la fatiga, debilidad, astenia (25%) y gastritis (25%). Menos frecuentemente se encontró úlcera péptica, pancreatitis y gota.

Se realizaron estudios de localización prequirúrgica en 57 pacientes ($m^{99}Tc$ -sestamibi). La enfermedad se localizó adecuadamente en 37 pacientes (62.71%) y no se localizó o mostró una localización diferente a la encontrada en la cirugía en 22 (37.29%).

De los 67 pacientes, en 5 (7.46%) el HPTP estuvo asociado a neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1) y los 62 pacientes restantes (92.54%) fueron casos esporádicos. El reporte histopatológico fue de adenoma paratiroideo en 83% de los cuales en dos casos fueron adenomas múltiples (2 adenomas), hiperplasia en 13% y carcinoma en 3%. El nú-

mero de casos y el porcentaje se presentan en el cuadro IV. En cuatro pacientes se encontró como hallazgo patología tiroidea coexistente. En un caso fue adenoma folicular, en dos bocio multinodular, y en uno carcinoma papilar de tiroides; se efectuó hemitiroidectomía en el primer caso y tiroidectomía total en el resto, el último caso continuó con el protocolo de seguimiento postquirúrgico del cáncer tiroideo.

La complicación postquirúrgica más frecuente fue la hipocalcemia transitoria (no más de 72 horas) en 12 casos (18%) como parte del síndrome de huesos hambrientos, y

sólo en cuatro casos (6%) se requirió de sustitución de calcio con vitamina D durante varios meses. En ninguno de los pacientes se presentó hipoparatiroidismo definitivo, lesión del nervio laríngeo recurrente ni mortalidad periquirúrgica.

De los 67 pacientes, dos casos (3%) presentaron persistencia de la enfermedad, en un caso fue por adenoma ectópico (submaxilar), y en el otro caso fue hiperplasia en el contexto de una paratiroidectomía subtotal. Los resultados de la cirugía se presentan en el cuadro V.

Cuadro II. Características de los pacientes con hiperparatiroidismo primario

Características	Promedio	± D.E.	Valor normal
Edad (años)	50.04	± 11.90	
Calcio sérico (mg/dl)	11.67	± 1.23	(8.4 a 10.2)
Fósforo sérico (mg/dl)	2.62	± 0.50	(2.3-4.3)
Paratohormona (PTH) (pg/ml)	194.50	± 93.26	(10 a 65)
Calcio urinario (mg/24 h)	420.47	± 363.17	(< 300)
Fosfatasa alcalina (U/l)	189.80	± 118.66	(< 140)

D.E. = una desviación estándar.

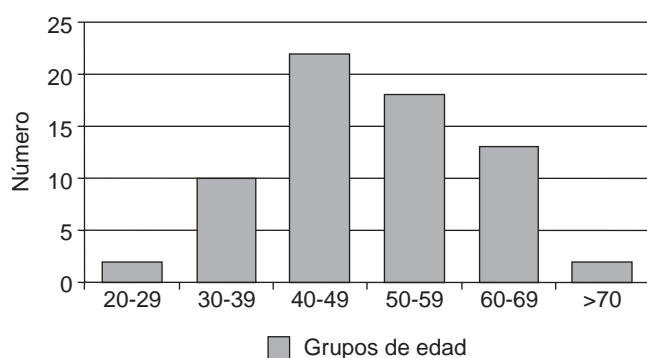


Figura 1. Distribución de los grupos por intervalos de edad.

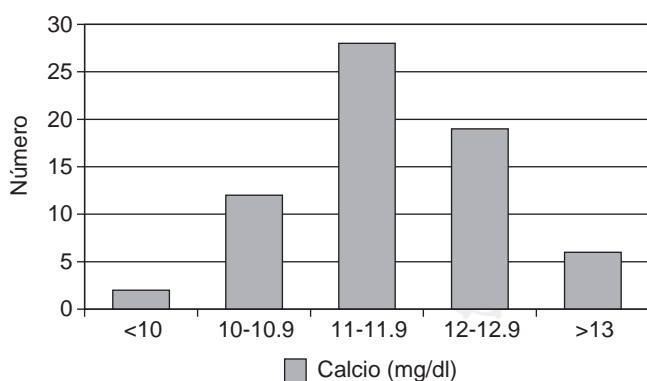


Figura 2. Niveles de calcio sérico (mg/dl).

Cuadro III. Síntomas y condiciones asociadas más frecuentes

	n = 67	%
Litiasis renal	44	65.67
Enfermedad ósea**	35	52.24
Hipertensión	21	31.34
Fatiga, debilidad, astenia	19	28.36
Osteoporosis*	17	25.37
Gastritis	17	25.37
Osteopenia*	14	20.90
Úlcera péptica	5	7.46
Osteítis fibrosa quística	4	5.97
Pancreatitis	2	2.98
Gota	2	2.98

* Osteoporosis: por densidad ósea escor T ≤ -2.5, osteopenia < -1 y > -2.5.

** Enfermedad ósea incluye osteoporosis, osteopenia y osteítis fibrosa quística.

Cuadro IV. Causas del hiperparatiroidismo primario

Tipo histopatológico	n = 67	%
Adenoma	56	83.58
Único	(54)	(80.60)
Múltiple (2 adenomas)	(2)	(2.98)
Hiperplasia	9	13.43
Carcinoma	2	2.98

Cuadro V. Resultados de la cirugía y complicaciones

	n = 67	%
Curación	65	97.01
Persistencia del HPTP	2	2.99
Complicaciones*		
Hipocalcemia transitoria	12	17.91
Síndrome de huesos hambrientos	4	5.97
C. del procedimiento quirúrgico		
Hipoparatiroidismo postquirúrgico	0	0
Lesión del laríngeo recurrente	0	0
Mortalidad periquirúrgica	0	0

* Estas complicaciones del HPTP están en relación al tiempo de evolución de la enfermedad.

Discusión

El hiperparatiroidismo primario es la causa más frecuente de hipercalcemia asintomática en pacientes no hospitalizados; es un proceso crónico cuyas manifestaciones aparecen a lo largo de meses o años. La hipercalcemia también puede ser la primera manifestación de una neoplasia maligna (hipercalcemia asociada a malignidad), ésta no depende de PTH y constituye la causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente hospitalizado donde la enfermedad de fondo suele ser evidente⁽¹⁸⁾.

El HPTP ocurre a cualquier edad, con un pico de mayor incidencia entre la quinta y sexta décadas de la vida y es más frecuente en la mujer con una relación de 3:1⁽¹⁹⁾. Los signos y síntomas del HPTP reflejan el efecto combinado del incremento en la secreción de la PTH y la hipercalcemia. La nefrolitiasis ocurre en 20% de los pacientes con reciente diagnóstico^(19,20) en comparación con los pacientes con litiasis donde se reporta que sólo 5% presenta HPTP. La PTH estimula la reabsorción del calcio en la nefrona distal, cuando el incremento del calcio filtrado debido a la hipercalcemia rebasa la capacidad de la nefrona distal se produce hipercalcemia, la cual sucede en el 35 al 40% de los pacientes con HPTP⁽¹⁹⁾.

La enfermedad ósea clásica del HPTP se caracteriza por la reabsorción subperióstica del hueso cortical, que se observa principalmente en el tercio distal del radio, clavículas y falanges. Evidencias recientes muestran también la afectación del hueso trabecular⁽⁶⁾. La afectación ósea grave es la osteítis fibrosa quística que se caracteriza por resorción subperióstica y pueden acompañarse de tumores pardos y se observa principalmente en los casos con evolución prolongada y en el carcinoma de paratiroides^(21,22). Los síntomas más frecuentes atribuidos a la hipercalcemia son más vagos e inespecíficos e incluyen síntomas como la fatiga, debilidad, anorexia y constipación^(6,19).

En nuestra serie, la litiasis renal y la enfermedad ósea fueron los datos clínicos más frecuentes. La litiasis se encontró hasta en 65% de los casos. Éste es el único dato diferente a lo reportado en la literatura, muy probablemente está en relación con el tiempo de evolución de la enfermedad, así como por la coexistencia de otros factores predisponentes para la formación de litos que no han sido determinados (hiperoxaluria, hiperuricosuria, hipocitraturia, alteraciones en el metabolismo de la vitamina D, entre otros).

La realización de estudios de localización prequirúrgica son de gran valor en el hiperparatiroidismo persistente o recurrente⁽¹⁾. Sin embargo, la realización de estos estudios en la paratiroidectomía inicial es un asunto aún controversial. La sensibilidad de los estudios de localización no se iguala a la tasa de curación reportada por cirujanos expertos en cirugía de paratiroides que es del 95% o mayor, (usando la técnica de exploración de las 4 glándulas paratiroides) con menos del 1% de morbilidad⁽⁵⁾. No obstante muchos cirujanos y endocrinólogos realizan los estudios de localización prequirúrgica. Esto ha permitido realizar las exploraciones unilaterales con reducción del tiempo quirúrgico aunque con una reducción de la tasa de curación⁽⁵⁾. En la actualidad la cirugía mínimamente invasiva para la resección del adenoma solitario de paratiroides requiere la localización prequirúrgica del adenoma y la determinación de PTH transoperatoria. En algunos centros la realización simultánea de los estudios de radiolocalización transquirúrgica ha mejorado la tasa de curación⁽²³⁾. El estudio de localización prequirúrgica realizado en nuestra serie (en 57 de los pacientes) permitió localizar el 62.7% y el resto de los resultados fueron falsos positivos o falsos negativos. Esto difiere ligeramente con lo reportado en la literatura en la que la sensibilidad del m⁹⁹Tc-sestamibi va del 70 al 91%⁽⁵⁾.

El hiperparatiroidismo resulta de un solo adenoma paratiroideo en el 80% de los individuos tratados quirúrgicamente, la hiperplasia de las glándulas paratiroides se presenta en el resto de los casos. El HPTP asociado a hiperplasia de las 4 glándulas paratiroides ocurre más frecuentemente en el síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN1). Rara vez los pacientes con HPTP presentan adenomas múltiples (dos o tres), o carcinoma de paratiroides < 3%^(19,21). El carcinoma de paratiroides se caracteriza por presentar concentraciones muy elevadas de calcio y de PTH con severa afectación ósea y renal, presencia de metástasis, hallazgos histopatológicos característicos y en ocasiones nódulo palpable⁽²²⁾. En nuestra serie el diagnóstico histopatológico definitivo fue muy semejante a lo publicado en otras series^(24,25).

La intervención quirúrgica proporciona la oportunidad del tratamiento curativo del HPTP sintomático. Para decidir el tratamiento quirúrgico es necesario considerar si el diagnóstico del HPTP está corroborado, si es una enfermedad esporádica o forma parte de algún síndrome familiar como la

MEN1, si es una cirugía inicial, persistencia de la enfermedad o si coexiste con enfermedad tiroidea. Las complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico se han reportado cuando la paratiroidectomía la realizan cirujanos con poca experiencia⁽²⁵⁾. Cuando en la paratiroidectomía intervienen cirujanos expertos, la tasa de curación va de 95 a 99% con menos del 1 a 2% de complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico (lesión del nervio laríngeo recurrente, hipocalcemia permanente)^(5,24). En este estudio la tasa de curación y la ausencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico, así como la mortalidad quirúrgica es semejante a lo reportado en las series de centros especializados que cuentan con cirujanos con experiencia en cirugía de paratiroides^(24,25).

El HPTP es una enfermedad curable quirúrgicamente, es necesario corroborar el diagnóstico, en caso de ser diagnosticado en la forma asintomática el tratamiento quirúrgico debe decidirse de acuerdo a los criterios establecidos^(1,7). Es importante la experiencia del cirujano para evitar las complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico.

Referencias

1. Bilezikian JP, Potts JT, Fuleihan EH, et al. Summary statement from a Workshop on Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: a Perspective for the 21st Century. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:5353-61.
2. Heath H III, Hodgson SF, Kennedy MA. Primary hyperparathyroidism: Incidence, morbidity, and potential economic impact in a community. *N Engl J Med* 1980;302:189-93.
3. Heath H. Primary hyperparathyroidism: recent advances in pathogenesis, diagnosis, and management. *Ann Intern Med* 1991;37:275-293.
4. Sosa JA, Powe NR, Levine MA, Undelsman R, Zeiger MA. Thresholds for Surgery and Surgical Outcomes for Patients with Primary Hyperparathyroidism: A National Survey of Endocrine Surgeons. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2658-65.
5. Eigelberger MS, Clark OH. Surgical approaches to primary hyperparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:479-503.
6. Silverberg SJ, Shane E, Jacobs TP, Siris E, Bilezikian JP. A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. *N Engl J Med* 1999;341:1249-55.
7. Potts JT Jr, Fradkin JE, Aurbach GD, Bilezikian JP, Raisz LG, editors. Proceedings of the NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. Bethesda, MD, USA, October 29-31, 1990. *J Bone Miner Res* 1991;6(Suppl 2):S1-166.
8. Chan AK, Duh QY, Katz MH, Siperstein AE, Clark OH. Clinical manifestations of primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy: a case-control study. *Ann Surg* 1995;222:402-414.
9. Silverberg S. Natural history of primary hyperparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:451-64.
10. Borley NR, Collins REC, O'Doherty M, et al. Technetium-99m sestamibi parathyroid localization is accurate enough for scan-directed unilateral neck exploration. *Br J Surg* 1996;83:989.
11. Denham DW, Norman J. Cost-effectiveness of preoperative sestamibi scan for primary hyperparathyroidism in dependent solely upon the surgeons choice of operative procedure. *J Am Coll Surg* 1998;186:293-305.
12. Marx SJ. Hyperparathyroidism and hypoparathyroidism disorders. *N Engl J Med* 2000;343:1863-75.
13. Reeve TS, Babidge WJ, Parkyn RF, Edis AJ, et al. Minimally invasive surgery for primary hyperparathyroidism: a systematic review. *Aust NZ J Surg* 2000;70:244-50.
14. Irvin GL III, Sfakianakis G, Yeung L, et al. Ambulatory parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1996;131:1074-78.
15. Halabe JC, Lifshitz AG. Valoración perioperatoria integral en el adulto. 3rd ed. Uteha Noriega Eds. Limusa SA de CV. 2002.pp.77-86.
16. Carrol MF, Schade DS. A practical approach to hypercalcemia.
17. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002;359:1929.
18. Stewart AF. Nonparathyroid hypercalcemia. In: Becker KL, editor Principles and practice of endocrinology and metabolism. 3rd ed. Philadelphia, PA, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.pp.574-86.
19. Silverberg SJ, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. In: Becker KL, editor. Principles and practice of endocrinology and metabolism. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.pp.564-74.
20. Parks J, Coer F, Favus M. Hyperparathyroidism in nephrolithiasis. *Arch Intern Med* 1980;140:1479.
21. Mendoza V, Hernández A, Márquez ML, Delgadillo M, Peña J, Mercado M. Primary hyperparathyroidism due to parathyroid carcinoma. *Arch Med Res* 1997;28:303-306.
22. Schantz A, Castleman B. Parathyroid carcinoma: a study of 70 cases. *Cancer* 1973;31:600-5.
23. Bergenfelz A, Lndblom P, Tibblin S, et al. Unilateral *versus* bilateral neck exploration for primary hyperparathyroidism: a prospective randomized controlled trial. *Ann Surg* 2002;236:543-51.
24. Lafferty FW, Hubay CA. Hyperparathyroidism: a review of the long-term surgical and nonsurgical morbidity as a basis for rational approach to treatment. *Arch Intern Med* 1989;149:789.
25. Van Heerden JA, Grand CS. Surgical treatment of primary hyperparathyroidism: an institutional perspective. *World J Surg* 1991;15:688.

