



Artículo original

Hiperparatiroidismo primario. Experiencia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Victoria Mendoza Zubieta,* Claudia Ramírez Rentería,* Gloria A González Villaseñor,* Amparo E Espinosa Berrones,* Juan F Peña García,** Irma Hernández García,* Moisés Mercado*

Resumen

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una enfermedad frecuente. Se caracteriza por una secreción excesiva y autónoma de hormona paratiroidea (PTH) por una o más glándulas paratiroides. El HPTP se presenta con hipercalcemia y concentraciones elevadas de PTH. Su incidencia es variable, siendo más frecuente en la mujer (3:1) en la menopausia. En las últimas décadas se ha incrementado el diagnóstico del HPTP asintomático debido a las determinaciones automatizadas del calcio. La sintomatología está dada por las concentraciones de calcio, PTH y el tiempo de evolución de la enfermedad. El tratamiento definitivo del HPTP es quirúrgico. Es importante considerar los criterios quirúrgicos recomendados en pacientes asintomáticos. El éxito del tratamiento está en relación con el 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 diciembre del 2008 en nuestro centro, se obtuvieron los datos clínicos, de laboratorio, el hallazgo quirúrgico, diagnóstico histopatológico y los resultados postquirúrgicos. **Resultados:** Se incluyeron 145 pacientes con una edad promedio de 53.2 años (± 13), 25 hombres y 120 mujeres. La mayor frecuencia de HPTP se observó en pacientes entre los 40 y 69 años de edad. El calcio sérico promedio al momento del diagnóstico fue de 11.8 mg/dL (± 1.34) y la mediana de PTH de 316.5 pg/mL (50-4627 pg/mL). El hallazgo histopatológico fue de 110 adenomas (76.6%), 28 hiperplasias (19.3%) y 6 carcinomas (4.1 %). Se obtuvo curación con la primera intervención en 138 pacientes (95.2%). **Conclusiones:** El HPTP es una enfermedad curable quirúrgicamente, es necesario corroborar el diagnóstico y en caso de ser asintomático el tratamiento quirúrgico debe valorarse de acuerdo a las características clínicas y los criterios recomendados.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo primario, paratiroidectomía.

Abstract

Introduction: Primary hyperparathyroidism (PHPT) is a common endocrine disorder. It is characterized by chronic and excessive secretion of parathyroid hormone (PTH) originating from one or more parathyroid glands. The PHPT is associated with hypercalcemia and elevated levels of PTH. The incidence is variable and it is more frequent in post menopausal women (3:1). In the last decades the diagnosis of asymptomatic PHPT has increased since the introduction of automatized determinations of serum calcium. The symptomatology is related with the levels of calcium and PTH as well as the duration of the disease. Surgery is the primary option in treatment. It is important to assess the surgical criteria in asymptomatic patients. The 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 that were subject to parathyroidectomy from January 1998 to December 2009 in our medical center. We analyzed the clinical and laboratory data, the final histopathologic diagnosis, and the surgery outcome. **Results:** 145 patients were included, with an average age of 53.2 years (± 13), including 25 men and 120 women. The greatest frequency of PHPT was observed in patients between 40 and 69 years of age. The average calcium level at diagnosis was 11.8 mg/dL (± 1.34) and the level of PTH was of 316.5 (50-4627 pg/mL). The histopathology diagnosis was: adenoma in 110 (76.6%), hyperplasia in 28 (19.3 %) and carcinoma in 6 (4.1%) patients. The disease was considered to be cured in 138 patients (95.2%) after the first surgery. **Conclusions:** PHPT is a surgically curable disease, it is necessary to confirm the diagnosis and decide the surgical treatment in accordance with the established criteria even if the disease is asymptomatic.

Key words: Primary hyperparathyroidism, parathyroidectomy.

* Servicio de Endocrinología.

** Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello.

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 Es la causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente no hospitalizado.^{1,2}

Con la introducción de los estudios de laboratorio automatizados en los años 70, se ha producido un aumento en el diagnóstico de la forma subclínica o asintomática.^{2,3} La prevalencia actual es 1 a 4 por 1,000 y es más frecuente en la mujer en una proporción de 3:1. El HPTP se presenta a cualquier edad con una mayor incidencia en la quinta a sexta década de la vida.^{2,4} En niños y jóvenes usualmente se asocia a endocrinopatías hereditarias como la neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipo 1 y 2.^{4,5}

En muchos pacientes la única manifestación del HPTP es una ligera hipercalcemia, la cual es detectada en forma incidental.^{5,6} El HPTP se diagnostica con menor frecuencia cuando el calcio sérico es determinado en pacientes que están siendo estudiados por nefrolitiasis u osteopenia. Estas últimas, representan las dos complicaciones más frecuentes del hiperparatiroidismo.^{1,6}

Los signos y síntomas del HPTP reflejan la combinación del efecto crónico del incremento de la secreción de la PTH (resorción subperióstica, nefrolitiasis) y de la hipercalcemia (disfunción del sistema nervioso central, debilidad muscular, aumento de la secreción gástrica, constipación, entre otros).²⁻⁴

Se ha encontrado una asociación entre el peso corporal y el HPTP. En un meta-análisis en 13 estudios se observó un incremento en el peso corporal en los pacientes con HPTP comparado con los controles eucalcémicos.⁷ El grado de adiposidad se ha asociado inversamente con la 25OHD y positivamente con la PTH. La obesidad puede promover

deficiencia de 25OH vitamina D por su mayor depósito en el tejido adiposo, esto condiciona mayor prevalencia de hiperparatiroidismo secundario y mayor riesgo de HPTP.^{7,8}

El tratamiento definitivo del HPTP es quirúrgico.⁹ El resultado del tratamiento depende de la experiencia del equipo quirúrgico en cirugía de cuello con una tasa de éxito quirúrgico de hasta el 95%.^{9,10}

En la actualidad existe mayor evidencia costo-beneficio de la cirugía del HPTP en los pacientes con la forma asintomática. De acuerdo a un estudio prospectivo sólo un 30% de éstos evoluciona a HPTP sintomático, sin embargo, su seguimiento prolongado, la progresión de la enfermedad ósea, el riesgo de nefrolitiasis, la mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular, y la reducción en la esperanza de vida han favorecido la conducta quirúrgica.^{10,11}

El consenso del Comité de Expertos del NIH (Institutos Nacionales de Salud) en 1990¹² actualizados en 2002¹³ y 2008¹⁴ ha establecido las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico del HPT asintomático (*Cuadro I*).

Las técnicas de imagen no invasivas ^{99m}Tc-sestamibi y ultrasonido de alta definición, han logrado localizar más del 90% de las lesiones, esto ha permitido realizar la exploración unilateral con una reducción de la morbilidad, del tiempo quirúrgico y de la estancia hospitalaria.^{1,5,15} Otros métodos de localización como la tomografía, resonancia magnética, muestreo venoso y PET-TC son de mayor beneficio en los pacientes con enfermedad persistente o recurrente. En los últimos años la determinación de PTH antes y después de la resección quirúrgica del adenoma ha sido de gran utilidad en la cirugía de paratiroides; la reducción de la concentración de PTH en más del 50% ha coincidido con el éxito quirúrgico.^{11,15}

La cirugía «mínimamente invasiva» radioguiada, endoscópica y videoasistida está permitiendo la realización de incisiones pequeñas, el empleo de anestesia local y cirugía en forma ambulatoria. Se recomienda en el HPTP esporádico producido por un solo adenoma detectado por

Cuadro I. Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico del HPTP asintomático.

Determinaciones	Recomendaciones 1990 ¹²	Recomendaciones 2002 ¹³	Recomendaciones 2008 ¹⁴
Calcio sérico (valor arriba del límite normal)	1-1.6 mg/dL	1.0 mg/dL	1.0 mg/dL
Calcio urinario de 24 horas	> 400 mg/24 h	> 400 mg/24 h	No indicado
Depuración de creatinina	Reducción del 30%	Reducción del 30%	< de 60 mL/min
Densidad mineral ósea	Z score ≤ 2.0 (antebrazo)	T score ≤ 2.5 (cualquier sitio)	T score ≤ 2.5 DE (cualquier sitio) o fractura por fragilidad
Edad	< 50 años	< 50 años	< 50 años

estudios sensibles de localización en forma prequirúrgica y la determinación de PTH antes y después de la resección de la lesión, o la localización radioguiada.¹⁶⁻¹⁸ La cirugía mínimamente invasiva no se realiza de manera rutinaria en centros que no disponen de los elementos necesarios.

La exploración quirúrgica tradicional con la exploración cervical bilateral y la identificación de las 4 glándulas paratiroides se recomienda cuando los estudios de localización son negativos o discordantes, en los casos de persistencia o recurrencia de la enfermedad, cuando coexiste patología tiroidea, en el HPTP familiar y en HPT por insuficiencia renal crónica.¹⁷⁻¹⁹

El objetivo del presente estudio es analizar las características clínicas, bioquímicas, el hallazgo quirúrgico, el diagnóstico histopatológico y los resultados postquirúrgicos de la serie de pacientes de este centro.

Material y métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de HPTP de enero de 1998 a diciembre del 2008 que recibieron tratamiento quirúrgico en nuestro Centro. Se obtuvieron los datos clínicos, los estudios de laboratorio prequirúrgicos, el procedimiento quirúrgico, el diagnóstico histopatológico y la evolución postquirúrgica en cada caso.

Cumplieron los criterios de inclusión un total de 145 pacientes.

Todos los casos con HPTP sintomático fueron tratados quirúrgicamente, así como los pacientes con HPTP asintomático que cumplieron con una o más de las recomendaciones del Comité de Expertos del NIH del 2002¹³ (*Cuadro I*).

El diagnóstico se realizó con la presencia de por lo menos dos determinaciones de calcio sérico elevado, con concentraciones elevadas de PTH o inapropiadamente normales para las concentraciones elevadas de calcio, determinadas en forma simultánea. En todos los pacientes se estableció las concentraciones de fósforo sérico, fosfatasa alcalina total, calcio y fósforo en orina de 24 horas.

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 T y Z score. En la mujer postmenopáusica y en el hombre mayor de 50 años se consideró el T score; en la mujer premenopáusica y en hombres menores de 50 años el score Z¹³ (*Cuadro I*).

Los estudios radiográficos de abdomen y huesos, así como el ultrasonido renal, se realizaron en los casos sugestivos de

enfermedad ósea severa (osteítis fibrosa quística) y antecedente de litiasis renal o lituria.

Los estudios de localización prequirúrgica se realizaron en 117 pacientes mediante imagen de medicina nuclear ⁹⁹Tc (pertechnetato) sestamibi (metoxi-isobutil isonitrilo), en 28 pacientes ultrasonido de alta resolución. Fue positivo para la localización en el 63.5%.

Los pacientes con hipercalcemia severa recibieron tratamiento prequirúrgico mediante hidratación, diuréticos y/o bisfosfonato intravenoso, 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 en los que se realizaron estudios de localización prequirúrgica y fue positivo para adenoma, se realizó la exploración unilateral de cuello con la identificación de dos glándulas paratiroides, se resecó la glándula que presentó alteración y se obtuvo biopsia de la otra glándula paratiroides normal para confirmación histológica. Si ambas glándulas se encontraron aumentadas de tamaño se consideró la posibilidad de hiperplasia y se extendió la incisión para identificar las 4 glándulas paratiroides.
- En los casos sin localización prequirúrgica, estudios de localización discordantes, cirugía previa o en el contexto de neoplasia endocrina múltiple (NEM) se realizó la exploración cervical bilateral con la identificación de las 4 glándulas paratiroides. Si se encontraron las 4 glándulas aumentadas de tamaño (hiperplasia), se realizó paratiroidectomía subtotal con resección de tres y media glándulas con implante de media glándula vascularizada *in situ* del tamaño aproximado de una glándula normal. En los pacientes con MEN se realizó además timestomía transcervical.¹⁷
- En los casos de coexistencia de patología tiroidea se realizó el procedimiento quirúrgico de acuerdo a la biopsia transquirúrgica.

El seguimiento postoperatorio fue vigilado estrictamente con determinaciones periódicas de calcio sérico, así como la valoración de los signos de hipocalcemia.

Las concentraciones de calcio se mantuvieron en concentraciones normales, en los casos en que se corroboró hipocalcemia, se administró suplementos de calcio intravenoso o por vía oral además de vitamina D.

Se estableció hipocalcemia transitoria cuando los requerimientos de calcio y vitamina D se fueron reduciendo pro-

gresivamente hasta el retiro de los mismos. Hipoparatiroidismo permanente cuando la hipocalcemia fue persistente con elevación del fósforo y concentraciones bajas de PTH, estos pacientes requirieron sustitución de calcio y vitamina D en forma indefinida.

El síndrome de huesos hambrientos, se caracterizó por hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia que se presentó después de la paratiroidectomía, los pacientes con esta alteración, requirieron suplementos de calcio y vitamina D durante 3 a 6 meses.

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

Resultados

Se analizaron los datos de 145 pacientes con el diagnóstico de HPTP que fueron tratados quirúrgicamente, de ene-

ro de 1998 a diciembre del 2008. De los 145 pacientes, 120 fueron mujeres y 25 hombres con una relación de 4.8:1.

Las características de los pacientes y el promedio con desviación estándar de sus determinaciones bioquímicas se muestran en el *cuadro II*.

La edad promedio fue de $53.2 \text{ años} \pm 13$ con un rango de 21 a 80 años, con una mayor frecuencia entre la 4ª a 6ª décadas (*Figura 1*).

El IMC (Índice de masa corporal) promedio de los 145 pacientes fue de 30 ± 18 ; el 56% de los pacientes presentaron IMC mayor de 25 (*Figura 2*).

La concentración de calcio sérico promedio fue de $11.8 \pm 1.34 \text{ mg/dL}$, las concentraciones más frecuentes se encontraron en el intervalo de 11.0 a 11.9 mg/dL (*Figura 3*).

El promedio de PTH fue de 316.5 con un rango de 50 a 4,627 ng/mL; 10 pacientes (14.5%) se presentaron con crisis paratiroidea con hipercalcemia severa ($> 14 \text{ mg/dL}$) y PTH muy elevadas.

Cuadro II. Características bioquímicas de los 145 pacientes con HPTP.

Características bioquímicas	Media	DE	Valor normal
Edad	53.2	± 13	
IMC	30	± 18	
Calcio	11.8	± 1.34	8.4 - 10.2 mg/dL
Fósforo	2.76	± 0.6	2.3 - 4.3 mg/dL
PTH	316.5*	—	10 - 65 pg/mL
Calcio urinario	323.2	± 312	$< 300 \text{ mg/24 h}$
Fósforo urinario	585.08	± 312	$< 400 \text{ mg/24 h}$
Fosfatasa alcalina total	191.9	± 188.5	$< 140 \text{ U/L}$

*Mediana de 316.5 (50 - 4,627 pg/mL)

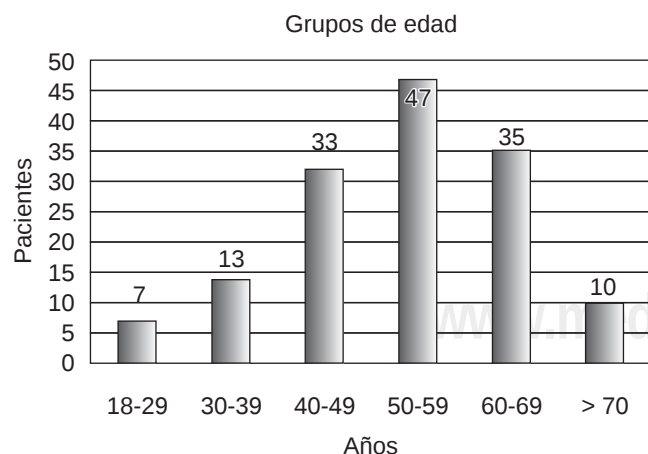


Figura 1. Distribución de los grupos por intervalos de edad.

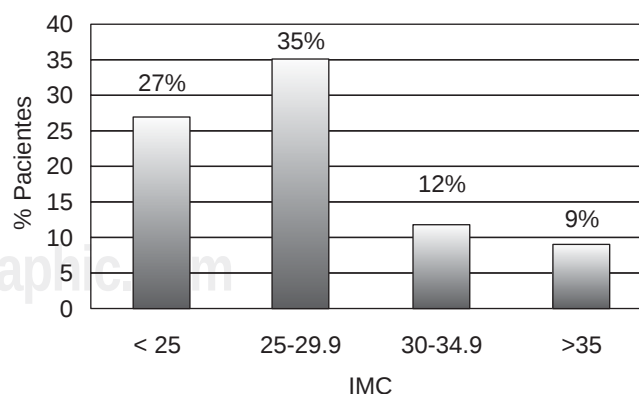


Figura 2. Distribución de la población por IMC (56% con IMC > 25) en 83 de los 145 pacientes.

Los síntomas y las condiciones asociadas más frecuentes se muestran en el *cuadro III*. La litiasis renal fue la alteración más frecuente asociada al HPTP en un 54.5%, astenia, fatiga en el 53.8%, y la enfermedad ósea como la osteoporosis en el 42.8%, osteopenia 33.1% y osteítis fibrosa quística sólo en el 3.5%. Otras alteraciones asociadas fueron hipertensión arterial sistémica 49.7% y gastritis o síndrome ácido-péptico en el 40%. Con menor frecuencia se encontró pancreatitis y gota 3.4 y 2.1% respectivamente.

De los 145 pacientes, en 9 (6.2%) el HPTP estuvo asociado a neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1) y los 136 restantes (93.79%) fueron casos esporádicos.

El reporte histopatológico fue de adenoma paratiroideo en 110 casos (76.6%) de los cuales 108 fueron adenomas

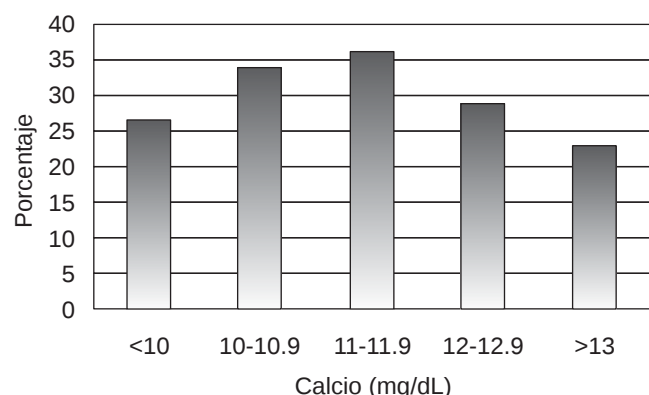


Figura 3. Distribución de los niveles de calcio sérico al momento del diagnóstico (mg/dL).

Cuadro III. Frecuencia de los signos y síntomas asociados a HPTP en los 145 pacientes.		
	N = 145	%
Litiasis renal	79	54.5
Astenia, fatiga	78	53.8
Hipertensión	72	49.7
Osteoporosis*	62	42.8
Gastritis	58	40.0
Osteopenia**	48	33.1
Osteítis fibrosa quística***	5	3.4
Gota	5	3.4
Pancreatitis	3	2.1

*Osteoporosis: T score $\leq$ 2.5, **Osteopenia T score de -1 a -2.5,

***Osteítis fibrosa quística: resorción subperióstica, tumores pardo

únicos, en tres casos fueron adenomas múltiples (2 adenomas). Hiperplasia en 28 (19.3%) y carcinoma en 6 (4.1%). El número de casos y el porcentaje se presentan en el *cuadro IV*.

En 12 pacientes se encontró como hallazgo patología tiroidea coexistente, la histopatología reportó 3 pacientes con adenoma folicular, 6 con bocio multinodular, y 3 con diagnóstico de carcinoma papilar de tiroides incidental.

La complicación postquirúrgica más frecuente fue la hipocalcemia transitoria en 62 casos (42.8%). El síndrome de huesos hambrientos se presentó en 10 pacientes (6.9%) y estuvo asociado a enfermedad ósea severa (osteodistrofia renal) y osteoporosis.

Los resultados de la cirugía se presentan en el *cuadro V*.

En 15 pacientes (10.3%) se presentó hipoparatiroidismo permanente, esta complicación se asoció a paratiroidectomía por enfermedad multiglandular (hiperplasia) en 6 y persistencia del HPTP en 9.

En 11 casos (7.6%) se encontró localización ectópica del adenoma, 4 intratiroideo, 3 paraesofágico, 2 intratímico, 1 submaxilar y 1 ventana aortopulmonar.

Un paciente presentó lesión del laríngeo recurrente con disfonía. No se presentó ninguna defunción asociada a la cirugía de paratiroides.

Cuadro IV. Causas del HPTP.		
Histopatológico	N = 145	%
Adenoma*	110	76.6
Hiperplasia	28	19.3
Carcinoma	6	4.1*

*En 3 casos (2.1%) fueron adenomas múltiples. En 11 con localización ectópica (7.6%) 4 intratiroideo, 3 paraesofágico, 2 intratímico, 1 submaxilar y 1 ventana aortopulmonar

Cuadro V. Resultados de la cirugía y complicaciones		
Cirugía y complicaciones	N = 145	%
Curación	138	95.2
Persistencia de HPTP	7	4.8
Complicaciones:		
Hipoparatiroidismo permanente	15	10.3
Lesión del laríngeo recurrente	1	0.7
Mortalidad periquirúrgica	0	0

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 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;^{2,3} las concentraciones de PTH están suprimidas.¹⁻⁵

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.^{4,5}

En nuestro estudio, la proporción M/H fue de 4.8:1, lo cual es mayor que lo reportado en la literatura, con una mayor prevalencia entre la 4° y 6° décadas de la vida. La menopausia se caracteriza por una declinación del efecto de los estrógenos a nivel del tejido óseo, y por una mayor prevalencia de deficiencia de vitamina D. La mujer en la menopausia es más frecuente que se realice estudios de escrutinio de osteoporosis y es muy probable que sea un factor para un mayor diagnóstico incidental de HPTP.^{20,21}

La deficiencia de vitamina D produce elevación de la PTH en forma secundaria. Se ha asociado a HPTP con características geográficas diferentes, en proporción al grado de deficiencia.^{20,21}

En nuestro estudio no se determinaron las concentraciones de 25 OH vitamina D.

Por otro lado, se ha encontrado una asociación entre el peso corporal y el HPTP. El grado de adiposidad se ha asociado con una reducción de la 25OHD y un incremento de la PTH. La obesidad puede promover la deficiencia de la 25 OH vitamina D por su mayor depósito en el tejido adiposo, con HPTP secundario asociado a obesidad y mayor riesgo de HPTP.^{7,8}

En nuestra serie el IMC promedio de los 145 pacientes fue de 30 ± 18 , el 56% de los pacientes presentaron IMC mayor de 25.

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 el 20% de los pacientes con reciente diagnóstico en comparación con los pacientes con litiasis donde se reporta que sólo un 5% presentan HPTP.^{5,6,22} 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 de reabsorber el calcio se produce hipercalciuria, la cual sucede en el 35 al 40% de los pacientes con HPTP.^{1,5,22}

La enfermedad ósea clásica 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 en pacientes con HPTP.⁶ La afectación ósea severa es la osteítis fibrosa quística con tumores pardos que se observa principalmente en los casos con evolución prolongada y en el carcinoma de paratiroides.^{5,23}

En nuestra serie, los niveles de calcio son en promedio 11 a 11.9 mg/dL, los síntomas más frecuentes atribuidos a la hipercalcemia fueron más vagos e inespecíficos e incluyeron 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. Se diagnosticó litiasis renal hasta en el 54.5% de los casos. Este dato muy probablemente esté 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, deficiencia de 25 OH D).

La realización de estudios de localización prequirúrgica es de gran valor en el hiperparatiroidismo persistente o recurrente.¹ Sin embargo, la realización de estos estudios en la paratiroidectomía inicial es controversial. La sensibilidad de los estudios de localización no se igualan 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 que no se realiza en forma habitual en nuestra institución.

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 permitió localizar el 63.5% y el resto de los resultados fueron falsos positivos o falsos negativos. Esto contrasta con lo reportado en la literatura, en que la sensibilidad va del 70 al 90%.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 fre-

cuentemente 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%.⁴ El carcinoma de paratiroides se caracteriza por presentar concentraciones muy elevadas de calcio y PTH con severa afección ósea y renal, presencia de metástasis, hallazgos histopatológicos característicos y en ocasiones nódulo palpable.²² En nuestra serie el diagnóstico histopatológico definitivo mostró una mayor proporción de carcinoma, muy probablemente está en relación a que somos un Centro de referencia y muchos de los pacientes son remitidos para el tratamiento quirúrgico con cuadro clínico severo.²³

La intervención quirúrgica proporciona la oportunidad del tratamiento curativo del HPTP sintomático. Es necesario considerar si se trata de una enfermedad esporádica o forma parte de algún síndrome familiar como la MEN, si es una cirugía inicial o presenta persistencia de la enfermedad o si coexiste con enfermedad tiroidea.

Las complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico son muy bajas cuando la paratiroidectomía es realizada por cirujanos con experiencia.¹⁷ La tasa de curación va del 95 al 99% con menos del 1 a 2% de complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico (lesión del nervio laríngeo recurrente, hipocalcemia permanente).^{5,17} En nuestro estudio la tasa de curación y la baja prevalencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico, así como la mortalidad quirúrgica coinciden con lo reportado en las series de centros especializados que cuentan con cirujanos con experiencia en cirugía de paratiroides.

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 al criterio clínico y las recomendaciones establecidas.^{13,14} Es importante la experiencia del equipo quirúrgico para evitar las complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical spectrum of primary hyperparathyroidism. *Rev Endocrinol Metabol Dis* 2000; 1: 237-245.
2. Silverberg SJ. Natural history of primary hyperparathyroidism. *Endocrinol and Metabolism Clin North Am* 2000; 29: 451-64.
3. Mark SJ. Hyperparathyroidism and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med* 2000; 343: 1863-75.
4. DeLellis RA, Mazzaglia P, Mangray S. Primary hyperparathyroidism. A current perspective. *Arch Pathol Lab Med* 2008; 132: 1251-1262.
5. Iglesias P, Díez JJ. Current treatment in the management of patients with primary hyperparathyroidism. *Postgrad Med J* 2009; 85: 15-22.
6. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 2004; 350: 1746-1751.
7. Bolland MJ, Grey BA, Gamble GD, Reid IR. Association between Primary hyperparathyroidism and increased body weight: A Meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1525-1530.
8. Kamycheva E, Sundsfjord J, Jorde R. Serum parathyroid hormone level is associated with body mass index. The 5th Tromso study. *Eu J Endocrinol* 2004; 151: 167-17.
9. Pasieka JL, Parsons LL, Demeure MJ et al. Patient based surgical outcome tool demonstrating alleviation of symptoms following parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 2002; 26: 942-949.
10. Udelman R, Pasieka JL, Sturgeon C, Young JEM, Clark OH. Surgery asymptomatic primary hyperparathyroidism. Proceeding of the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 366-372.
11. Silverberg SJ, Lewiecki EM, Mosekilde L et al. Presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 351-365.
12. Potts JT Jr, Fradkin JE, Aurbach GD, Bilezikian JP, Raisz LG, eds Proceedings of the NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism, Bethesda, Maryland, October 29-31, 1990. *J Bone Miner Res* 1991; 6(Suppl 2): S1-166.
13. 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.
14. Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT, on behalf of the Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. Management for the Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 335-339.
15. Irvin GL III, Sfakianakis G, Yeung L et al. Ambulatory parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1996; 131: 1074-78.
16. Ollila DW, Caudle SA, Cance WG, Kim HJ, Cusack JC, Swasey JE, Calvo BF. Successful minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism without using intraoperative parathyroid hormone assays. *Am J Surg* 2006; 191: 52-56.
17. Gallender GG, Rich TA, Perrier ND. Multiple endocrine neoplasia syndromes. *Surg Clin N Am* 2008; 88: 863-895.
18. Undelsman R. Six hundred fifty six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. *Ann Surg* 2002; 235: 665-670.
19. 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.

20. Ozbey N, Erbil Y, Ademoglu E et al. Correlations between vitamin D status and biochemical/clinical and pathological parameters in primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 2006; 30: 321-326.
21. Silverberg SJ. Vitamin D deficiency and primary hyperthyroidism. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 100-104.
22. Parks J, CoerF, Favus M. Hyperparathyroidism in nephrolithiasis. *Arch Intern Med* 1980; 140: 1479.
23. Mendoza V, Hernandez A, Marquez MA, Delgadillo M, Peña J, Mercado M. Primary hyperparathyroidism due to parathyroid carcinoma. *Arch Med Res* 1997; 28: 303-306.

Correspondencia:
Dra. Victoria Mendoza Zubieta
Cuauhtémoc Núm. 21551, Col. Doctores
06700 México, D. F.
Teléfono 56 27 69 00 EXT. 1414:
vmendozazu@yahoo.com