

11209

24/128



Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital de Especialidades

Centro Médico La Raza

ESTADISTICA DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EN EL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO
MEDICO LA RAZA.

T E S I S

Q u e p r e s e n t a :

Para la especialidad de:

CIRUGIA GENERAL EL MEDICO:

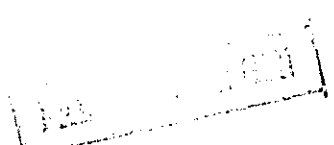
Hugo Sarmiento Jiménez



IMSS

México, D. F.

1988





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Página
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVO DEL ESTUDIO.....	19
MATERIAL Y METODOS.....	19
RESULTADOS.....	19
DISCUSION.....	27
CONCLUSIONES.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	32

INTRODUCCION

En los Estados Unidos de Norte América a partir de la última década se operan por año 16,000 pacientes por hiperparatiroidismo-(HPT) (1). En los reportes de principio de la presente década, se calculaba una frecuencia de un caso por cada 10,000 personas por año y en la actualidad se considera que en los EE.UU., la frecuencia corresponde a un caso por cada 1000 personas por año en hombres y 2 casos por cada 1000 mujeres con edades por inferiores a los 60 años (2). Estos datos demuestran los grandes cambios en los criterios de diagnóstico y tratamiento que -- han ocurrido en la última década, sobre todo tratándose de una enfermedad cuyos primeros reportes provienen de finales del Siglo pasado. La importante elevación en la frecuencia de diagnóstico, en ese país, es secundaria al empleo rutinario del auto analizador serico en exámenes periódicos anuales.

El gran volumen de pacientes manejados en los últimos 5 años en los EE.UU. con HPT, ha llegado a establecer cambios en lo que se había conceptualizado tradicionalmente de esta enfermedad, ya que se identifican pacientes -- con HPT que se encuentran asintomáticos o con síntomas mínimos, aún más, pacientes con HPT y normocalcemia, repre-

sentando estos grupos de pacientes, un dilema para el manejo y tratamiento. Todos estos datos nos llevan a concluir la necesidad de establecer una mayor investigación para entender los mecanismos de regulación de calcio y fósforo; ya que si bien se ha avanzado bastante en el mecanismo de la regulación de la hormona paratiroidea (PTH) sobre calcio, fósforo y hueso no ha sido posible dilucidar el papel exacto de la calcitonina como hormona antagonista de la PTH y aunque se conocen los mecanismos reguladores de estas dos hormonas, su mecanismo de acción y sus receptores, para cada uno de ellas, no existen seguimientos, a largo plazo, de pacientes con tiroidectomía total (quienes no tienen producción de calcitonina, ya que esta se produce en tiroides) más paratiroidectomía en donde existe pérdida de las dos hormonas equilibrantes, en comparación de pacientes, a quienes únicamente se les efectuó paratiroidectomía sin tiroidectomía, aparentemente no existen diferencias en la evolución de estos dos grupos de pacientes; sin embargo, habrá que esperar más tiempo para poder entender la interacción de estas dos hormonas sobre el metabolismo de calcio, fósforo y hueso.

En los EE.UU. se presenta un promedio de 1 a 9 pacientes por hospital detectados con hiperparatiroidismo; 95% de ellos determinados por análisis de rutina en exámenes de revisión anual con o sin sospecha de HPT.

En el HE CMR, se detectan 7.8 pacientes por año en promedio y es importante determinar y concentrar los casos de esta Institución, con las diferencias inherentes a un Hospital de Concentración y con las características socioeconómicas del Tercer Mundo. Toda la estadística del HE CMR, en detección de pacientes con HPT, corresponde a pacientes catalogados dentro del grupo 1 (3), que corresponde a pacientes con complicaciones y síntomas secundarios al HPT.

Durante el año de 1988 se anexó, a este estudio, un grupo de pacientes con reoperaciones problema por paratiroides con posición anómala, así como resultados de gammagrafía de talio y tomografía axial computarizada, como métodos de localización preoperatoria de la glándula paratiroidea, con excelentes resultados.

ANATOMIA

Normalmente existen 4 glándulas paratiroides, ovoides, de consistencia elástica que aproximadamente mide 4 mm x 3 mm. x 1.5 mm. Rara vez se encuentran más de 4 glándulas; en diferentes reportes se menciona un 6% de frecuencia de casos con 5 glándulas y un 2% menos con 6 glándulas (4). Los mismos autores mencionan un peso promedio de 117.6 mgr. + - 4 mgr. en hombres y 131.3 + - 5.8 mgr. en las mujeres (mayor volumen paratiroideo en muje-

res que se relaciona estadísticamente con mayor frecuencia de HPT en este sexo).

Las glándulas paratiroides, están dispuestas en dos pares. Superior, localizado en el tercio medio del borde postero lateral de la glándula tiroidea, e inferior, a nivel de polo inferior, justo por detrás o por debajo de éste, en estrecha proximidad con arteria tiroidea inferior.

El par superior de glándulas se origina en la cuarta hendidura branquial y desciende hacia el cuello con la glándula tiroidea durante la vida embrionaria, el par inferior nace la tercera hendidura branquial y desciende con el timo hasta el nivel del polo inferior de la glándula tiroidea. Las migraciones imperfectas de la glándula durante la vida embrionaria resultan en posiciones anómalas. Las glándulas superiores pueden ser encontradas dentro de la vaina carotídea, por detrás del esófago cervical o torácico en una línea hasta los ángulos del maxilar inferior. Las glándulas inferiores pueden continuar su descenso con el timo, hacia la porción anterior del mediastino, también pueden estar localizadas dentro de la glándula tiroidea o en la faringe.

HISTOLOGIA

Ha existido una división, algo rígida, de los diversos tipos celulares de las glándulas paratiroides; la célula principal es el tipo celular básico y los otros elementos celulares representan modificaciones funcionales del primero con diferencia en morfología y en actividad metabólica.

La célula oxifila esta presente en pequeños grupos en las glándulas paratiroides normales en adultos y son más grandes que la célula principal y no se encuentran gotitas de secreción de hormona paratiroidea.

La célula clara está caracterizada por un citoplasma abundante, colorado débilmente y membranas celulares mejor definidas.

La distribución en la frecuencia de las diferentes células varía, con la edad del paciente; hasta la pubertad, la glándula está compuesta completamente de células principales. En la pubertad o muy poco después, aparecen gradualmente las células oxifilas y éstas alcanzan su máxima concentración hacia los 40 ó 50 años de edad. Después de la pubertad y hasta la vejez, se encuentran un aumento progresivo del tejido graso.

Es importante conocer las líneas celulares de las glándulas paratiroides, para poder entender la clasificación de las causas neoplásticas e hiperplásticas de HPT.

FISIOLOGIA

En el HPT primario, existe una sobreproducción de hormonas paratiroidea, secundaria en adenóma o una hiperplasia glandular. El exceso de hormona da usualmente hipercalcemia por aumento de la reabsorción de hueso por osteoclastos, absorción intestinal aumentada y disminución de la depuración renal de calcio.

La hipofosfatemia resulta del aumento de la hormona paratiroidea que modifica la reabsorción renal de fosfato. Cuando se ha iniciado el mecanismo de la hipofosfatemia, ese déficit interfiere con la mineralización normal de hueso, que aunado a la reabsorción aumentada del mismo produce mayor daño óseo.

Como hemos mencionado hasta aquí, el hiperparatiroidismo primario se caracteriza por niveles incrementados de hormona paratiroidea circulante, lo que se mide por radio inmunoensayo. Han sido publicados casos bien documentados de hiperparatiroidismo primario normocalcémico (6). En una de estas series de 84 pacientes, se encontraron -- adenomas paratiroides en 19, hiperplasias de células prin

cipales en 19 y glándulas paratoroides normales en 36; no se detectaron diferencias morfológicas entre los pacientes de este grupo y los pacientes con hiperparatiroidismo primario hipercalcémico (7). Los reportes de hiperparatiroidismo normocalcémico, han aumentado en los países del primer mundo; sin embargo, no se ha encontrado el verdadero significado de la normocalcemia, en este tipo de HPT. Es un problema en espera de ser resuelto en décadas futuras.

Los conceptos en los cambios dinámicos de hueso, - calcio y fósforo, antes mencionados, establecen características clínicas típicas en la expresión de la enfermedad; sin embargo, el rápido y fácil diagnóstico en los -- países del primer mundo, de los casos de HPT primario por radioinmunoanálisis, han demostrado que existen grupos -- de pacientes con hiperparatiroidismo hipercalcémico asintomáticos (8).

Niedesle et al (8) reporta a 212 pacientes con HPT primario hipercalcémico con un 85% de pacientes con síntomas clásicos, 11% con sintomatología mínima y 4% sin ningún síntoma clínico de HPT.

Toda esta información permite concluir que si bien existe un rango clínico típico de HPT, ni la hipercalcemia, ni la clínica son requerimientos para el diagnóstico

de esa enfermedad y si bien estos grupos de pacientes son hallazgos de rastreos rutinarios en países del primer mundo, por lo tanto, está limitada la investigación de estos mismos grupos de pacientes en países subdesarrollados.

Con todos los datos anteriores han surgido grandes controversias en el manejo de estos grupos de pacientes, ya que si no hay manifestaciones clínicas o no existe hipercalcemia secundaria de HPT, podría no estar justificado un tratamiento quirúrgico agresivo. Esta respuesta -- tendrá que ser determinada por los seguimientos a largo -- plazo y sólo nos quedaría mencionar alguno de los reportes más trascendentes de estos grupos.

Un grupo de estos pacientes (9-10), está siendo -- sometido a un seguimiento prolongado para determinar su -- evolución clínica. Luego de un periodo inicial de 30 meses, sólo en 13.8% requirieron de resección quirúrgica -- de glándulas paratiroides por complicaciones de HPT y en -- el lapso de la primera década el 26% de los pacientes habían presentado complicaciones que ameritaban cirugía (10 el total en la primera década que requirieron cirugía) fue del 36%.

En 1987, (8), se reporta otro grupo en donde los -- pacientes asintomáticos se operaron tratando el hiperpara

tiroidismo y en el estudio a largo plazo no presentaron ninguna complicación.

Todo lo anterior nos hace pensar, que toda esta diversidad en la expresión del HPT no es más que el resultado de la capacidad técnica actual para el diagnóstico y - que se están detectando en los países del primer mundo casos de HPT en fase temprana y que todos corresponden a diferentes estados evolutivos de una misma enfermedad, más que a diferentes modos de presentación.

HORMONA PARATIROIDEA

El precursor inicial de la hormona paratiroidea se denomina preproparatohormona y consiste en 115 aminoácidos que se sintetizan directamente en los ribosomas. A nivel intracelular este precursor se convierte en una forma intermedia, la hormona proparatiroidea de 90 aminoácidos. Los mecanismos de conversión son desconocidos y el paso final es la paratohormona de 84 aminoácidos; este último paso, está regulado por la concentración de calcio sérico y su fracción ionizada. Los dos últimos productos pueden encontrarse circulando periféricamente, teniendo más alta concentración la hormona proparatiroidea.

Ya en su receptor periférico, la PTH interacciona con un complejo receptor adenilciclasa específico local-

zado en la membrana plasmática de las células blanco. Este complejo se integra por un receptor hormonal, una unidad enzimática catalítica y un nucleótido de guanina + una -- protefna reguladora de unión; esta última protefna está -- constituida por subunidades alfa y beta, éstas al activar -- se se unen a la enzima antes mencionada iniciándose así -- la producción de AMP cíclico a partir de ATP. El metabo-- lismo periférico de la hormona depende de la captación -- por ciertos órganos como son el riñón y el hígado.

CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA DE LAS CAUSAS QUE PRODUCEN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Siempre ha existido gran controversia por la diferencia entre adenóma e hiperplasia con reporte de histopa-- tología, muy bien podría ser como lo ha sugerido Black et al (11), que ambas representen manifestaciones morfológi-- cas diferentes del mismo proceso.

Hasta el momento no existen parámetros, estadísti-- camente confiables, para distinguir histopatológicamente una adenóma de una hiperplasia en un corte de una sola -- glándula, si bien se tienen que referir al estudio de las cuatro glándulas para establecer las diferencias; también se han publicado adenómas dobles y aún triples (2-13) y en estos casos se han referido por haber encontrado una o -- más glándulas paratiroides normales.

La causa más frecuente del hiperparatiroidismo primario es un adenoma usualmente solitario (ver cuadro 1).

CUADRO 1

CAUSA DE HIPERPARATIROIDISMO EN 343 PACIENTES (14)

C A U S A	No. DE PACIENTES
NEOPLASIA	
Adenoma solitario	263
Adenoma doble	13
Carcinoma	15
HIPERPLASIA PRIMARIA	
De células claras	15
De células principales	37

Por definición la hiperplasia de células principales tiene agrandamiento de todas las glándulas paratiroides, son de color marrón-amarillento (15), por lo tanto no es posible clasificarlas sino se cuenta con todas las glándulas paratiroides en el estudio, ésta es una variable que le dan un amplio margen de error al Patólogo en todos los Centros Hospitalarios y es bien aceptado que el cirujano dependiendo del hallazgo de todas las glándulas tiene más capacidad para efectuar la distinción entre adenoma e hiperplasia y si bien el Patólogo deberá de corroborar que a lo que se refiere el Cirujano corresponde microscópicamente a una glándula paratiroidea.

El carcinoma paratiroideo es de difícil diagnóstico y puede sustentarse en ocasiones por la recidiva local con invasión o metástasis a distancia en estudios retrospectivos.

HIPERCALCEMIA

Este capítulo es de vital importancia, ya que fue el primer parámetro para la búsqueda y localización de pacientes con hiperparatiroidismo en la última década.

El manejo de la hipercalcemia es un problema particular, cuando el paciente es asintomático y esta característica, se ha incrementado drásticamente como consecuen-

cia de las revisiones rutinarias que se efectúan en los -
exámenes médicos anuales de los EE.UU., que incluyen la -
determinación de calcio sérico. Las falsas positivas son
dadas por hemoconcentración durante la toma de muestras -
o por la elevación de las proteínas plasmáticas; de cual-
quier forma en todo paciente con hipercalcemia debe de ser
investigada su causa. (Ver cuadro 2).

CUADRO II

CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE HIPERCALCEMIA (2)

Relacionadas con paratiroides

1. Hiperparatiroidismo primario
 - a. Adenoma solitario
 - b. Hiperplasia paratiroidea
 - c. Neoplasia endócrina múltiple
2. Terapia con litio
3. Hipercalcemia hipocalciurica familiar

Relacionadas con malignidad

1. Tumores sólidos con metástasis
2. Tumores sólidos con mediadores hormonales de hipercalcemia
3. Neoplasias malignas hematológicas

Relacionadas con vitamina D

1. Intoxicación con vitamina D
2. Aumento de $1.25 \text{ (OH)}_2 \text{ D}$ (enf. granulomatosas)
3. Hipercalcemia idiopática de la infancia

Asociadas a recambio óseo aumentado

1. Hipertiroidismo
2. Inmovilización
3. Tiazidas
4. Intoxicación con vitamina A

Asociadas a insuficiencia renal

1. Hipertiroidismo secundario severo
2. Intoxicación con aluminio
3. Síndrome leche-alcalinos

DIAGNOSTICO

Hasta la década de los 60, los pacientes con hiperparatiroidismo primario eran clasificados en los siguientes tipos: 1. Aquellos con manifestaciones óseas, 2. Aquellos con manifestaciones renales, 3. Aquellos con ninguna de las anteriores.

CUADRO III

MANIFESTACIONES CLINICAS DE HIPERPARATIROIDISMO EN 343 PACIENTES (MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL, SERIE DE 1930-1965 (14)

	No. DE PACIENTES
Enfermedad ósea	80
Cálculos renales	195
Úlcera péptica	27
Pancreatitis	9
Fatiga	10
Hipertensión	6
Trastornos mentales	3
Signos de sistema nervioso central	7
Sin síntomas	2
Anomalías endocrinas múltiples	
Nódulo en cuello	1

No obstante, los cambios ocurridos en las dos últimas décadas, en la actualidad más del 75% de los pacientes en las estadísticas de EE.UU. fueron detectados inicialmente por hipercalcemia como hallazgo incidental en un examen rutinario.

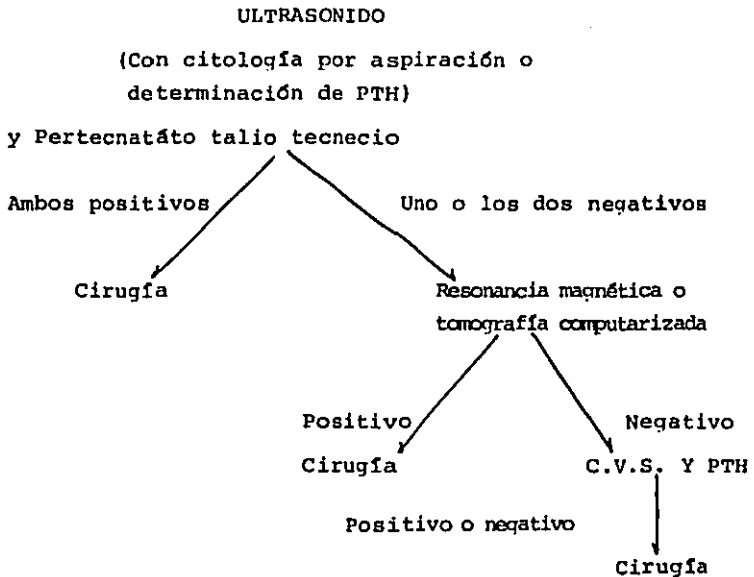
REOPERACION POR HIPERPARATIROIDISMO

Cuando con posterioridad al tratamiento quirúrgico por hipertiroidismo, se encuentra el fracaso de la terapéutica y el paciente continúa presentando los mismos signos, síntomas o no modificó sus parámetros de laboratorio, se presenta un verdadero reto a la capacidad de diagnóstico del Cirujano.

Alrededor del 95% de los pacientes quedan curados después de la exploración quirúrgica inicial (16.17), incluso algunas series reportan hasta un 25% de falla en la resolución quirúrgica inicial y fue necesaria una reintervención (18). En los pacientes que ameritan reintervención quirúrgica, la nueva intervención sobre un área ya cicatrizada, con fibrosis y retracción modifica desfavorablemente la exploración, por lo que se ha recurrido a métodos de localización preoperatorios de las glándulas paratiroides, - cuando es posible determinar su situación anatómica preoperatoriamente se evitan disecciones innecesarias, tiempos quirúrgicos prolongados y se reducen las complicaciones.

LEVIN, et al., (19) PROPUSIERON EN DICIEMBRE DE --
1987 EL SIGUIENTE ORGANIGRAMA

TABLA I
ESQUEMA PARA LA SELECCION DE ESTUDIOS LOCALIZADORES



CVS = cateterización venosa selectiva para determinación de - -
(PTH) hormona paratiroidea.

con el organigrama anterior el autor reporta más - del 95% de localizaciones preoperatorias, en una serie de - 59 pacientes reoperados. La complicación más frecuen-- contrada en la reoperación fue la parálisis de cuerdas voca-- les en un 6.6% en comparación del 1.3% en las exploración - quirúrgica inicial (20).

TECNICA QUIRURGICA EN NUESTRO ESTUDIO

Una vez efectuado el diagnóstico por clínica y la-- boratorio, se procedió a efectuar resección quirúrgica, por incisión cervical transversa hasta la fascia cervical super-- ficial, disección de la misma sobre su hoja anterior, aper-- tura de los músculos pretiroideos por la línea media y di-- sección de los lóbulos tiroideos. Se decía que inferiormen-- te la glándula tiroides sobre la arteria tiroidea inferior y el nervio recurrente, en esa región se procede a locali-- zar a la paratiroides inferior. Luego se localiza la parati-- roides superior homolateral, posteriormente se procede a la disección contralateral de la glándula.

En caso de no encontrarse alguna glándula parati-- roidea se procede a buscar sobre el trayecto de la arteria carótida, primero en dirección cefálica y luego en direc-- ción caudal hasta su emergencia en mediastino, de no encon-- trarse la glándula paratiroidea se procede a terminar el ac-- to quirúrgico y se efectúa gamagrafia con Talio si llegara

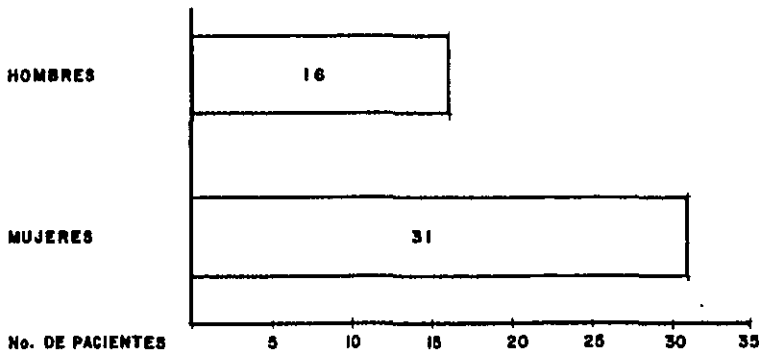
a persistir el cuadro clínico, para posterior reintervención.

Es importante mencionar la necesidad de hemostasia meticulosa desde el inicio de la cirugía para permitir la búsqueda adecuada.

OBJETIVO DEL ESTUDIO.- Realizar un estudio retrospectivo de los pacientes de HPT primario operados es el intervalo comprendido entre Agosto de 1981 a Diciembre de 1987, para mantener la estadística quirúrgica en el tratamiento del hertiroidismo en el HE CMR.

MATERIAL Y METODOS.- El estudio será retrospectivo y el material consistirá en expedientes de pacientes operados en el Departamento de Cabeza y Cuello. Todo el material proveniente del HE CMR en el período comprendido de Agosto de 1981 a Diciembre de 1987.

RESULTADOS.- Hubo un total de 47 casos de los cuales 31 correspondieron a mujeres y 16 a hombres con una relación aproximada de 2 a 1 a favor de las mujeres, la edad de presentación de la enfermedad varió de los 17 a los 62 años de edad con un rango de 45 años, una media de 41.5 años y -- una mediana de 38 años.



ESQUEMA I- FRECUENCIA DEL HIPERPARATIROIDISMO POR SEXO

El cuadro clínico de sospecha diagnóstica de hiperparatiroidismo primario fue: Nefrolitiasis en 43 casos con una frecuencia de 91%, la hipertensión arterial se encontró en 15 pacientes (32%) las alteraciones óseas, sin cambios -- radiológicos, se presentaron en 15 pacientes (32%), las alteraciones musculares como la debilidad muscular o el dolor se encontró en 10 pacientes (22%).

El tiempo de evolución del cuadro clínico varió de 3 semanas a 20 años con una media de 5 años (ver esquema 2).

ESQUEMA (2)

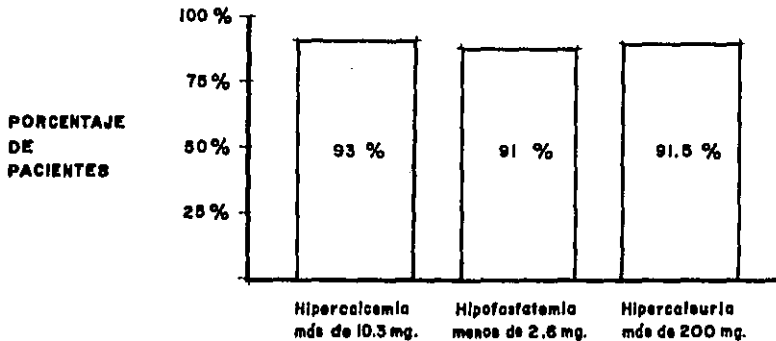
CUADRO CLINICO DE PRESENTACION DE HPT

	No. de Casos	%
Nefrolitiasis	43	91
Hipertensión arterial	15	32
Alteraciones óseas	15	32
Alteraciones musculares	10	22

El 91% de pacientes fue enviado por el servicio de -- Urología por litiasis renal recidivante bilateral un caso como hallazgo incidental en la cirugía y dos casos que ingresaron a la unidad metabólica por Diabetes Mellitus.

Se encontró hipercalcemia en 44 pacientes (93%), variando la concentración de Ca sérico del 10.1 a 15.8 mg.%, en 2 pacientes no se encontró el reporte. La hipofosfatemia se encontró en 43 pacientes (P sérica menor de 2.6), en un paciente no se encontró el reporte (91%), la hipercalcemia se encontró en 32 pacientes, en 12 pacientes no se encontró el reporte del laboratorio por lo que no fueron contados en la estadística por lo que le corresponde un 91.5% de frecuencia.

TABLA 3
FRECUENCIA DE LA HIPERCALCEMIA, HIPOFOSFATEMIA E
HIPERCALCEMIA EN ESTA ESTADISTICA



El número de glándulas paratiroides encontradas afectadas en cada cirugía, y el reporte histopatológico se resume en la siguiente tabla (en toda la cirugía se encontraron las cuatro paratiroides).

No. de glándulas afectadas	No. de casos	Curación	Falla TX OK	Adenomas #	Hiperplasia	Hipocalcemia transitoria post quirúrgicas
1	31	31		26	5	6
2	12	10	2	5	7	
3	3	1	2	1	2	
4	1	1			1	##

TOTAL

47

43

4

32

15

6

Todos los adenomas reportados fueron de células principales.

En este caso se dio Ca posoperatorio en forma inmediata.

Resumiendo, en el hiperparatiroidismo primario la causa por frecuencia, según resultados de Patología definitiva en nuestro Hospital fue: Tabla 5

Adenoma	31 casos	65.5%
Hiperplasia	16 casos	34.5%
Total	47 casos	

En forma retrospectiva se puede analizar que existe error en los resultados de Patología, ya que en los casos en los que se encontró una o dos glándulas paratiroides y se reportó hiperplasia, habiendo quedado curado el paciente con esta resección única doble de glándula paratiroidea, el caso correspondió a un adenoma y no a una verdadera hiperplasia, que de ser así el paciente no hubiera curado, como ocurrió con los cuatro casos en los que efectivamente correspondió a hiperplasia.

Reajustando la tabla por evolución clínica se encuentra que:

Tabla 6: Frecuencia real entre adenoma e hiperplasia en el HPT primario.

	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
Adenomas	42	89.5
Hiperplasia	5	10.5

FALLA DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LA PRIMER INTENCION

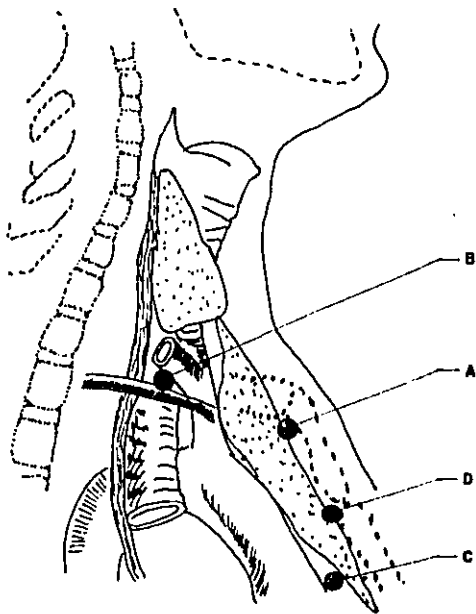
Se encontraron 4 casos con falla de tratamiento quirúrgico inicial, con reexploración posterior se resumen sus casos.

Caso 1: masculino 18 años de edad, con litiasis renal recurrente y dx HPT, se efectúa en 1986 exploración quirúrgica de cuello sin adecuado resultado, le efectúa US y TAC en la que no se encuentra evidencia para la localización glandular paratiroidea, se le efectúa gamagrafia de sustracción con talio, encontrando referencia en mediastino anterior, se confirma la cirugía. Diagnóstico histopatológico de hiperplasia de células principales.

Caso 2: femenino 35 años de edad con antecedentes de nefrolitiasis desde los 6 años de edad, en 84 se diagnosticó hipercalcemia en estudio en 1985 se efectúa exploración quirúrgica de cuello con reactiva del cuello clínico se efectúa localización preoperatoria con gamagrafia de sustracción con talio, en la que se reporta retroesternal, se encontró según el esquema.

Caso 3: masculino de 41 años de edad, antecedente de nefrolitiasis de repetición y osteoporosis, se le efectuó en 1985 resección de tres paratiroides, presentando nuevamente cuadro clínico de HPT se le efectuó Gamagrafia con talio que reportó adenoma paratiroideo, se reoperó en 1986 con esternotomía se encontró un adenoma de 2 cms. de diámetro, ver esquema.

Caso 4: femenino de 40 años de edad con antecedente de litiasis renal múltiple, operada en 1985 con resección de 3 paratiroides, con recidiva del cuadro clínico, se efectuó gammagrafía con Talio, que reportó adenoma paratiroideo a nivel del manubrio del esternón, se confirmó en cirugía - el hallazgo, la evolución fue satisfactoria.



ESQUEMA DE LA POSICION DE LOS 4 CASOS MENCIONADOS

- A = CASO 1**
- B = CASO 2**
- C = CASO 3**
- D = CASO 4**

DISCUSION

En esta serie existen 4 casos de hiperparatioidismo - recurrente y su respectiva localización preoperatoria de -- glándulas paratiroidea en posición anómala, según aumente el número de casos en este Hospital aumentarán el número de pacientes con HPT recurrente secundario a posición infrecuente de la glándula PT, la literatura mundial reporta 6.5% de lesión de nervio recurrente en este momento se cuentan con 4 - casos y en ninguno se ha presentado complicación.

El reporte de histopatología, no concuerda en la evolución del paciente a mediano plazo en un número importante de casos, esto ya es mencionado ampliamente en la literatura, existen autores que sugieren que el Cirujano tiene capacidad de efectuar el Dx entre adenoma e hiperplasia dependiendo del hallazgo macroscópico y el patólogo tendrá únicamente que confirmar que a lo que se refiere el Cirujano corresponde a una glándula paratiroidea.

Estudios recientes refieren la determinación de contenido graso con tinción de carmín para mayor apoyo de histopatología (21) en el transoperatorio, sin embargo, se tendrán que esperar resultados a más largo plazo.

Todos los casos de esta serie corresponden a pacientes

con complicaciones severas secundarias al hiperparatiroidismo, todos los pacientes fueron problema en su servicio tratante y únicamente en esas condiciones fue investigada la posibilidad de hiperparatiroidismo, los pacientes fueron enviados por el servicio de Urología, la segunda complicación más frecuente fue la hipertensión arterial y la tercera los cambios óseos, no se encontraron datos de pancreatitis, ni de úlcera péptica, ni de alteraciones mentales, posiblemente -- porque no se sospechó esta causa en el estudio de estas patologías.

El diagnóstico de hiperparatiroidismo en nuestro medio se efectúa con baja frecuencia y principalmente en pacientes que tienen una larga evolución en su historia natural, lo que es comparable con estadísticas del primer mundo de la década de los 60s y a la fecha en este Hospital no se ha diagnosticado un caso temprano basado únicamente en el dato de hipercalcemia.

El tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo requiere de un conocimiento anatómico preciso y de infraestructura hospitalaria para el manejo pre,trans y posoperatorio, las complicaciones en estas áreas fueron mínimas y la curación en la primera cirugía fue de 91.5% , comparable con las estadísticas de Centros Hospitalarios de USA. La curación en la segunda cirugía fue del 100%.

La gamagrafia de sustracción con talio reportada en -
nuestro Hospital ha dado excelentes resultados localizando -
glándulas atípicas con una certeza del 100%.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de hiperparatiroidismo se efectuó con baja frecuencia en nuestro medio. La frecuencia por año es de 7.8 pacientes (HE CMR).
2. El diagnóstico de hiperparatiroidismo primario en el HE - CMR se efectuó en pacientes con larga historia natural de la enfermedad.
3. El método con el que mayor frecuencia se puede efectuar - el diagnóstico de hiperparatiroidismo es el uso rutinario de determinación de Ca sérico, con o sin manifestación -- clínica.
4. Los adenomas corresponden al 89.5% de las causas de HPT - primario en el HE CMR (similar a la literatura mundial).
5. El tratamiento quirúrgico de los adenomas es la resección de la glándula afectada con o sin extirpación de la glándula isolatral. El tratamiento quirúrgico de la hiperplasia es la resección de 2 glándulas, marcaje de las restantes y vigilancia clínica.
6. La falla quirúrgica es más frecuente en la hiperplasia, - ya que todas las glándulas están afectadas.
7. La reintervención en cuello por hiperparatiroidismo primario recidivante tendrá baja morbilidad y un índice alto de curación si se logra determinar la localización de la glándula en forma preoperatoria, si no es posible esto, - la cirugía tendrá alta morbilidad y un número alto de com plicaciones.

8. La frecuencia de curación en la primer cirugía es de 91.5% (similar a la literatura mundial) la lesión transitoria - del nervio recurrente con recuperación total solamente se menciona en un caso.
9. La frecuencia de curación en la segunda cirugía es del 100% y las complicaciones quirúrgicas del 0%.
10. La gamagraffa con Talio dió una frecuencia diagnóstica -- del 100% en esa serie, se propone como estudio rutinario de localización en reoperación.
11. El cuadro clínico más frecuente de presentación de HPT -- fue la nefrolitiasis (91%), la hipertensión arterial en - un 32% y las alteraciones óseas en un 32%.
12. Actualmente nuestro hospital se encuentra en condiciones de manejo adecuado en problemas de hiperparatiroidismo, - así como la detección de paratiroides de posición anómala y tratamiento quirúrgico en segunda reintervención, con - excelentes resultados.

REFERENCIAS

1. Data From The National Health Survey, US Department of Health and Human Services, Public Health Service: National Center For Health Statics, 1986: 165 (Vital and --- statistics, series 13: Nov. 86).
2. Harrisons, Principles of internal medicine llava edition 1987.
3. Niederl B. et al "Succesful paroty roidectomy in primar hyperparathy roidis A clinical folow up study of 212 -- consecutive patients". surgery Vol. 102 No. 6 903-9 Dec. 1987.
4. Gilmeur J.R. The Weight of parathyroid gland J Pathol - Bactereol 44: 431-462 1937.
5. Roth 51 L6-The Course an Reversilit y of the calcium -- effect en the ultrastructure of the rat paratryroid --- gland, lab invest 15: 1187-12 11,1966.
6. Wills Mr: Normocalcaemic Primary hyperparathyroidism -- lancet 1:849-853,1971.
7. Grimelius L Ejeblad et al Parathyroid adenomas and glads in normocalcemic hiperparatyroid Am J Pathol 83 475-484 1976.
8. Wideile et al Success Ful Parathyroidectomy in primary hiperparathyroidism a Clinical Follow-Up Study Of 212 - consecutive patients Surgery Dec 87 903-909.
9. Graham JJ. Harding PE.Hoare LL. Thomas DW Wise PH: - - Asymptomatic Hyperparathyroidism: an as sessment of ope rative intervention. Brit J Surg 67:115 118,1980.
10. Purnell DC.Smith LH.Schotz DA,Elvebach LR, Arnaud CD: - Primary Hiperparathyroidism: A prospective clinical -- study. Am J Med 50:670-678,1971.

11. Black WC III, Utley JR: The differential diagnosis of parathyroid adenoma and chief cell hiperplasia. Am J. Clin Pathol 49-761.775.1968.
- 12 Norris EH. The parathyroid adenoma A study of 322 cases. International Abstracts of Surgery. Surg Gynecol Obstet 84: 1.41,1947.
13. Woolner et al A review of the Pathological findings in 140 cases of primary hyperparathyroidism Cancer 5: 1069-1088.1952.
14. De cope. the story hiperparathyroidism at the MGH.N.ENGL J Med 274: 1174-1182-1966.
15. Adams Primary chief cely hiperplasia Ann Inter Med --- 63-454-467 1965.
16. Satava. Cervical exploration for hiperparathyroidism arch suig 1975 110:635-7.
17. Gramberg Reoperation for primay hiperparathyroidism Am J Surg 1982 143 296-300.
18. Gaz the management of 50 unusual hyperfunctioning parathyroid glands surgery Dec. 1987 949-955.
19. Levin et al Localizing studies in patients with persistent or recurrent hyperparathyroidism surgery Dec - 1987 917 a 925.
20. Patow et al vocal cord paralysis and reoperative parathyroidectomy Ann Suig March 1986 282-285.