



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11209
44

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER
CÁTEDRA DE CIRUGIA "CARLOS PERALTA"

**PARATIROIDECTOMIA DE MINIMA INVASIÓN RADIOGUIADA
VS
PARATIROIDECTOMIA TRADICIONAL**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA:
DR. JOSÉ MANUEL GONZÁLEZ AVILES**

**DIRECTOR DE TESIS: DR. JORGE CERVANTES CASTRO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JORGE CERVANTES CASTRO**

CENTRO MÉDICO
ABC

MÉXICO D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SEPTIEMBRE, 2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

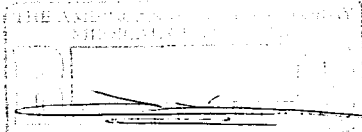


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



Dr. José Javier Elizalde González.
Jefe de la División de Educación e Investigación.
Hospital ABC

Dr. Jorge Cervantes Castro.
Profesor Titular de Cirugía General.
Hospital ABC.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dr. Jorge Cervantes Castro.
Asesor de Tesis.
Hospital ABC.

INDICE

	Agradecimientos.....	1
I	MARCO TEÓRICO.....	2
	Introducción.....	2
	Antecedentes históricos.....	4
	Embriología y anatomía.....	6
	Histología.....	7
	Hiperparatiroidismo primario	
	Incidencia.....	8
	Etiología.....	8
	Histopatología.....	9
	Fisiopatología.....	9
	Cuadro clínico.....	10
	Diagnostico diferencial.....	11
	Complicaciones.....	12
	Diagnostico y localización.....	12
	Estudios de localización	
	Métodos no invasivos.....	13
	Métodos invasivos.....	14
	Tratamiento	
	Tratamiento medico.....	15
	Tratamiento quirúrgico.....	16
	Indicaciones de paratiroidectomía.....	16
	Cirugía tradicional.....	16
	Cirugía de mínima invasión radioguiada.....	17
	Detector intraoperatorio.....	19
II	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
III	JUSTIFICACIÓN.....	20
IV	HIPÓTESIS.....	20
V	OBJETIVOS.....	21
VI	METODOLOGÍA.....	21
VII	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	22
	Demográficos.....	22
	Diagnósticos.....	23
	Síntomas.....	25
	Diagnostico por laboratorio y gabinete.....	27
	Tamaño de la incisión.....	27
	Complicaciones.....	29
	Tiempo quirúrgico, en quirófano, recuperación y de hospitalización.....	29
	Centellografía.....	30
	Resultados de patología.....	30
	Evolución.....	31
	Analgésia.....	31
	Costos.....	32
VIII	RECURSOS HUMANOS.....	34
IX	CRONOGRAMA.....	34
X	DISCUSIÓN.....	35
XI	CONCLUSIÓN.....	38
XII	BIBLIOGRAFIA.....	39

A Dios.

A mis abuelos Isaac Avilés Martínez y Viviana Cruz Sánchez.
Por enseñarme a ser quien soy y por enseñarme a levantarme cuando lo necesité
así como por sus sabios consejos durante todo este tiempo. Abuelos gracias.

A mi esposa Emma.
A mis hijos Fernanda y José Manuel.

A mi Madre Maria Guadalupe.
A mis Hermanos Juan Manuel y Eva
A mis sobrinos Diana Paola y Roberto Josafath

A la familia Avilés y sobre todo a mi tío Jorge Luis Avilés Cruz.

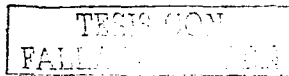
A los profesores del curso: Dr. Jorge Cervantes Castro, Dr. Guillermo Rojas Reyna,
Dr. Felipe Cervantes Monteil y Dr. Alberto Chousleb Kalach.

A todos los cirujanos del Hospital ABC, especialmente: Dr. Octavio Rojas, Dr. Rafael Padilla
Longoria, Dr. Cesar Decanini, Dr. Carlos Belmonte, Dr. Elias Dergal, Dr. Jorge Ortiz de la Peña, Dr.
Miguel Benbassat, Dr. Martín Vega, Dr. Carlos Florez, Dr. Carlos Hurtado.
Gracias por su paciencia, sus consejos, enseñanza y amistad
realmente les agradezco por todo.

Quiero agradecer muy especialmente al Dr. Jorge Cervantes y al Dr. Guzmán Navarro, por ser mis
grandes maestros y buenos amigos, por todos sus consejos dentro y fuera del quirófano, doctores,
gracias por todas esas horas en que me permitieron ser parte de su equipo.

A mis compañeros: Oscar, Vicente, Jaime, Andrés, Luis Manuel, Gabriel, Jordy, Rafael, Marcos,
Nico, Luis, Alejandra, Pablo, Ana, Walter, Raúl, Sergio, David, Claudio, Betsabe, Luis, Mijael, y
todos los residentes que han pasado por el servicio y los del resto del Hospital ABC, así como a la
Srita. Amparo González y todos los internos.

Al Hospital ABC.



MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La causa más común de hiperparatiroidismo primario es el adenoma, El diagnóstico se sospecha habitualmente en forma incidental, al informarse una hipercalcemia en algún examen de rutina ("perfil bioquímico"). Con la utilización de este tipo de exámenes masivos, el hiperparatiroidismo primario se ha constituido en la causa más frecuente de aumento de calcio sérico en pacientes ambulatorios. En pacientes hospitalizados, en cambio, la etiología habitual es el cáncer (metástasis óseas (1, 2, 3).

El Hiperparatiroidismo (HPT) se debe a la hipercalcemia causada por una secreción inapropiada de hormona paratiroidea (HPT) por parte de las glándulas paratiroides. El hiperparatiroidismo primario (HPTp) se debe al exceso de hormona paratiroidea producido por un adenoma funcionante (80-85%), hiperplasia de una o varias paratiroides 12-15% y carcinoma en el 1-3% (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10), El secundario se produce por un defecto en la homeostasis mineral (p. ej., insuficiencia renal) con un incremento compensatorio de la función paratiroidea (7, 8, 9).

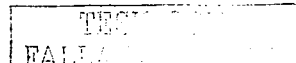
El espectro de manifestaciones puede ser muy amplio, e incluye: osteitis fibrosa quística y tumores pardos, nefrolitiasis, insuficiencia renal, alteraciones en el equilibrio ácido-base con hipofosfatemia e hipomagnesemia, trastornos neuromusculares como fatiga y debilidad, trastornos neuropsiquiátricos, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, calcificaciones de válvulas aórtica y mitral, etc (3, 7, 8, 9).

La frecuencia con que se diagnostica el hiperparatiroidismo primario ha cambiado significativamente, a partir de la introducción del monitoreo bioquímico automatizado, que incluye la determinación de calcio sérico. A principios de los 70, se observó un importante incremento en el número de casos diagnosticados de HPTp (1, 2, 3).

El tratamiento de elección del hiperparatiroidismo primario es quirúrgico, teniendo buenos resultados en 93% a 98% de los casos en manos experimentadas (10). El fracaso de este procedimiento se debe a incapacidad para identificar y reseccionar los adenomas, o para reconocer y tratar la enfermedad glandular múltiple. Hace poco algunos autores sugirieron que la aplicación de las técnicas de localización de medicina nuclear podría mejorar los resultados quirúrgicos en pacientes con HPTp (11).

El sestamibi es un derivado isonitrílico catiónico y lipófilo del tecnecio, inventado como agente de imagen cardíaca alternativo y, según observaron de manera incidental Coakley y colaboradores, es captado y retenido por las glándulas paratiroides anormales. Aun no ha podido dilucidarse el mecanismo real de captación por el tejido paratiroideo. Sin embargo, la captación del sestamibi en el tejido cardíaco se atribuye a las mitocondrias y estas podrían contribuir también a la imagen paratiroidea (12, 13).

La cirugía tradicional involucraba incisiones cervicales muy amplias, con colgajos superior e inferior de platismo, división de los músculos pretiroideos, disección completa de ambos lóbulos de la glándula tiroidea, identificación de los nervios recurrentes laringeos, de las cuatro glándulas paratiroides y en ocasiones, la búsqueda de paratiroides ectópicas por medio de incisiones extensas en el cuello o incluso por esternotomía media, sin haber practicado estudios previos de localización, el procedimiento requería un tiempo considerable, anestesia general y varios días de hospitalización. A

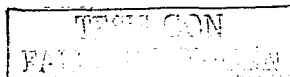


pesar de la alta tasa de curación y la baja morbilidad de este procedimiento existe una tendencia a minimizar la técnica quirúrgica en términos de incisión, costos, tipo de anestesia, extensión de la operación y días de hospitalización con excelentes resultados (2, 3, 6, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

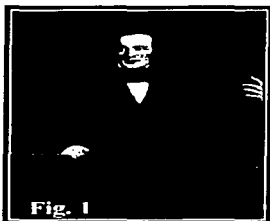
La paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada es una técnica de reciente introducción basada en la localización del tejido paratiroideo hiperfuncionante con Tc99mm-Sestamibi mediante el uso de un pequeño detector de radiación gamma (Gamma probe) en el quirófano. El mapeo nuclear intraoperatorio permite al cirujano un abordaje rápido, certero, una mínima incisión con uso de anestesia local, hospitalización transitoria y una reducción significativa de los costos. Hoy en día es posible efectuar estos procedimientos con métodos de invasión mínima en unidades de corta estancia (2, 3, 4, 5, 6, 11, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Estudios recientes han mostrado sus resultados con la técnica quirúrgica radioguiada, con un 90% de éxito y la ventaja de reducción de costos, estadías hospitalarias, y mejor evolución postoperatoria. Las indicaciones para la cirugía radioguiada mínimamente invasiva de hiperparatiroidismo primario han sido delineadas. Estas corresponden a pacientes en que hay "seguridad" de la presencia de un adenoma único, demostrado con centellografía de Tc-99-MIBI. Por el contrario, no está indicada en los casos de probable hiperplasia paratiroidea o nódulos tiroideos asociados, ya que la cirugía en estos casos pierde su carácter de mínimamente invasora, con las ventajas que conlleva (10, 13, 15).

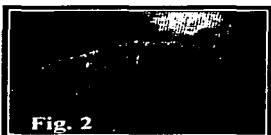
En una revisión de la literatura mexicana, se encontraron pocas publicaciones respecto a esta modalidad de tratamiento, por lo que en el presente trabajo describimos la experiencia inicial en el Hospital ABC con esta novedosa técnica, comparándola con la cirugía paratiroidea tradicional.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS



Richard Owen (**Fig. 1**) (21), del "Hunterian Museum of the Royal Collage of England and Hunterian Profesor of Anatomy", en 1850 al efectuar la autopsia de un rinoceronte indu (**Fig. 2**), encontró "Pequeños, compactos, cuerpos glandulares amarillos que están unidos a la tiroides en el punto donde las venas emergen", y reportó sus hallazgos ante la sociedad del zoológico de Londres. Cave, un prestigiado anatomista sugirió en 1953 el epónimo "las gándulas de Owen".



Ivar Sandstrom (**Fig. 3**) (21, 9), de 25 años de edad, estudiante de medicina en la Universidad de Uppsala, trabajó como asistente investigador en 1887, y observó una nueva glandula disecando el cuello de un perro, describió y publicó su clásica monografía titulada " On a New Gland in Man and Fellow Animals", describió el color, forma y posición de la glandula, sugiriendo el nombre de "glandulae parathyroidae"

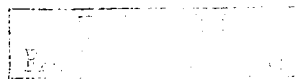


Frederich Von Recklinghausen (**Fig. 4**)(21), Profesor de Patología en Strasbourg, en 1891 describió la osteitis fibrosa quística, enfermedad que lleva su nombre, el epónimo de la enfermedad de Von Recklinghausen fue usado por décadas y asociado con hiperparatiroidismo, sin embargo el autor aparentemente poseía mínimo conocimiento acerca de la enfermedad, y en 1903 el primer reporte de un paciente con enfermedad ósea asociada con un tumor grande paratiroideo fue publicado por Askanazy.



En el hospital Johns Hopkins (21), William J. Mac Callum (Patólogo), (**Fig. 5**) en 1903, describió el tumor de la glandula paratiroides y el alivio de la tetania en animales experimentales con extracto paratiroideo, concluyó que las glándulas paratiroides ejercen control sobre el metabolismo del calcio, demostrando que la tetania postparatiroidectomia puede ser corregida con extracto paratiroideo o por inyección de calcio e identificó la causa de la tetania como resultado de la insuficiente secreción paratiroidea.

En Julio de 1925 en Viena, Félix Mandl (1892-1957) (**Fig. 6**) (21, 9), exploró el cuello de un paciente de nombre Albert Gahne, el ahora famoso conductor de tranvías y removió un tumor paratiroideo, primera paratiroidectomia exitosa en humanos. El paciente tenia una fractura de fémur y sus niveles de calcio en sangre y orina estaban elevados, estos niveles volvieron a la normalidad posterior a la cirugía. Mandl identificó la enfermedad primaria en paratiroides (y no de origen óseo), fue el primero en usar extracto paratiroideo y trató exitosamente el trasplante de una glandula paratiroides entera.





El caso del Capitán Charles Martell (Fig. 7), de la ciudad de New York (21. 9), paciente de 30 años de edad había desarrollado una afección ósea debilitante, con dolor intenso, "tumores pardos", fracturas y cifoscoliosis, se reconoció que tenía hipercalcemia e hipofosfatemia y se le diagnosticó hiperparatiroidismo. En abril de 1927 fue admitido en el Hospital General de Massachusetts con niveles de calcio y fósforo de 14.8 mg/dl y 3.3 mg/dl respectivamente. Tuvo su 1ª exploración en mayo de 1927: realizándosele una incisión en collar, se localizo dos glándulas derechas normales y se quitó una, la 2ª exploración fue limitada al lado izquierdo en 1928 y solo se encontró una glándula normal, la 3ª exploración en 1929 fue fallida, en 1932 se hospitalizó por 18 meses (estudios), en 1932 se realizó exploración mediastinal y en la 7ª exploración en 1933, el Dr. Edward Delos Churchill encontró en el mediastino una glándula paratiroides grande de 3x3 cm, reseco el 90% de ella; la porción restante se dejó intencionalmente para tratar de evitar tetania, a pesar de esta precaución desarrolló tetania al 3er. día PO, seis semanas más tarde fue sometido a una operación por un calculo renoureteral impactado, murió de laringoespasma poco tiempo después del procedimiento quirúrgico.



Wang (1971) (9) demostró la presencia de: 4 glándulas 87-97 %, 5 glándulas 1.9-6 %, 6 glándulas 0.5 %, además de demostrar que en 40% las glándulas paratiroides inferiores se encuentran dentro de la "lengua tímica".



En 1997 Norman y Chheda, desarrollaron la técnica de paratiroidectomía mínimamente invasiva radioguiada. La técnica consiste en la inyección de 20 mCi tecnecio-99m sestamibi 2 horas antes de la cirugía, procediendo a localizar el adenoma, se lleva al paciente al quirófano y mediante una incisión de 2 cm. o menos, la disección del adenoma es guiada por el navegador gamma probe (6, 10, 14, 15, 16, 20).

TRUJANO
FALLA

PARATIROIDES NORMAL

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES

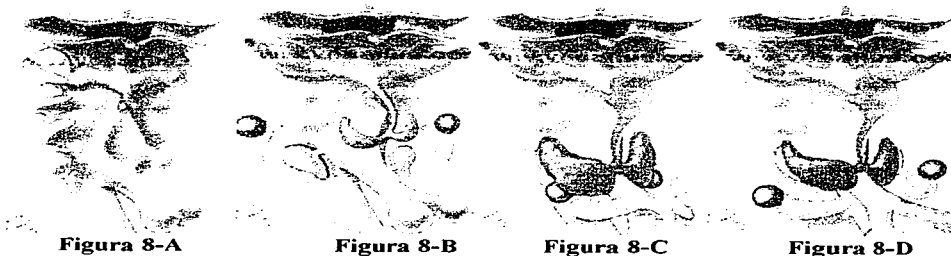
Las glándulas paratiroides provienen del endodermo, aparecen como proliferaciones de las III y IV bolsas branquiales. Las superiores se forman a partir de la IV bolsa, recorren una distancia más corta que las inferiores y típicamente suelen localizarse dorsalmente sobre la mitad superior de cada lóbulo tiroideo. Su posición es relativamente constante, debido a esta localización, cuando las glándulas superiores descienden más, casi siempre continúan siendo posteriores, sin embargo, las glándulas ectópicas suelen encontrarse posteriormente en el surco traqueoesofágico, o craneales al polo superior del tiroides, también se pueden encontrar dentro de la vaina carotídea, por detrás de la faringe o del esófago. Incluso cuando se localizan bastantes bajas en el mediastino posterior superior (Figs 8, 9, 10) (7, 8, 9, 22, 23).

Junto con el timo, las glándulas paratiroides inferiores se desarrollan a partir de la III bolsa durante la séptima semana de gestación y descienden hasta las partes posteriores del polo inferior de la glandula tiroidea. Este largo descenso da origen a una posición mucho más variable que las superiores. En ocasiones las paratiroides están incluidas en la cápsula tiroidea (Figs. 8, 9, 10) (7, 8, 9, 22, 23).

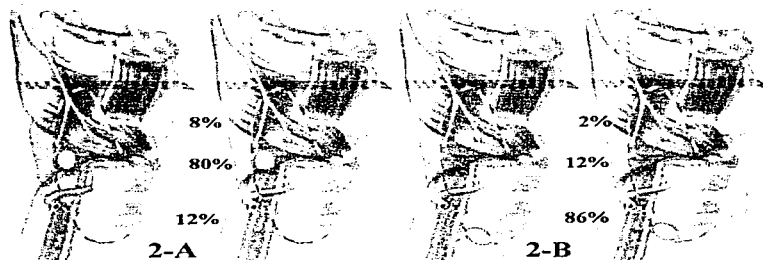
El número de glándulas es variable, entre 80 y 84% de los individuos tienen cuatro glándulas, del 1 al 7% de los pacientes tienen tres y de 3 a 13% tienen cinco. Muy rara vez encontraron seis. Otros anatomistas y cirujanos han encontrado más de seis glándulas en algunos casos. Esta variación origina dificultades al cirujano (7, 8, 9, 22, 23).

La circulación arterial de las paratiroides está dada generalmente por ramas de la arteria tiroidea inferior, sin embargo, en 20% la arteria tiroidea superior irriga las paratiroides superiores y en 10% las paratiroides inferiores reciben aporte arterial de la arteria tiroidea superior, con un drenaje venoso mediado por las venas tiroideas superior media e inferior (7, 8, 9, 22, 23).

El tejido paratiroideo total pesa en promedio 120 mg (35-55 mg c/u) y miden aproximadamente 5-7 x 3 mm. Las normales suelen ser de color pardo amarillento y en ocasiones se ven como grasa, en particular para cirujanos sin experiencia (7, 8, 9, 22, 23).



Figs.8. Descenso de las paratiroides inferiores. En tanto que las superiores ocupan una posición relativamente constante en relación con el tercio medio o superior lateral del lóbulo tiroideo, las inferiores normalmente migran durante su vida embriológica y pueden situarse en cualquier parte a lo largo de la línea quebrada. Cuando esta glándula se encuentra en el tórax, casi siempre se sitúa en mediastino anterior



Figs. 9-A. Las paratiroides superiores suelen localizar dorsalmente sobre la mitad superior de cada lóbulo tiroideo, en el ingreso de la arteria tiroidea inferior o alrededor de 1 cm superior respecto a éste, cerca de la intersección de la arteria tiroidea inferior con el nervio recurrente.

Figs. 9-B. Las paratiroides inferiores en general conservan una posición mas ventral respecto de los nervios laringeos recurrentes, el sitio usual de las glándulas inferiores es la superficie posterolateral de la glandula tiroides, exactamente por encima, en o dentro del remanente adherido del timo cervical, el denominado ligamento tirotimico.

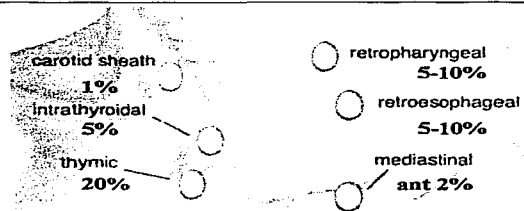


Fig. 10. Las glándulas paratiroides superiores, se pueden encontrar dentro de la vaina carotídea, por detrás de la faringe o del esófago. Incluso cuando se localizan bastantes bajas en el mediastino posterior superior. La localización de las glándulas inferiores puede variar de alta, por delante de la arteria carótida (denominada paratimo no descendido), hasta el mediastino anterior dentro del timo.

HISTOLOGÍA

Las paratiroides están cubiertas por una cápsula delgada de tejido conectivo que forman tabiques hacia el interior, dentro de ellos se encuentra vasos sanguíneos y fibras vasomotoras. Histológicamente las glándulas están constituidas, de manera predominante, por células principales, células oxifílicas, estroma y adipositos (7, 9).

Las células oxifílicas se identifican tanto en niños como en adultos, constituyen la mayor parte del parénquima, contienen gránulos argirófilos y lípidos en el citoplasma y miden entre 6 y 8 um. Las células oxifílicas aparecen durante la pubertad y su número aumenta progresivamente conforme la edad, lo mismo que el parénquima. El parénquima se encuentra distribuido en forma de cordones o estructuras tubulares que en ocasiones dan lugar a la formación de microquistes. La relación entre el estroma y el parénquima es aproximadamente de 1:1 (7, 9).

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

INCIDENCIA

El hiperparatiroidismo primario (HPTp) es la enfermedad paratiroidea más frecuente y puede tratarse en forma exitosa mediante cirugía. En México no existen estadísticas acerca de la incidencia y prevalencia de esta entidad (7).

En EUA su incidencia es del 0,25 -1 por 1.000. Suele darse de forma esporádica, pero también puede heredarse sólo o como componente de una endocrinopatía familiar, como los MEN tipos 1 y 2 A. El hiperparatiroidismo se presenta en una de cada 500 mujeres mayores de 50 años y en uno de 2000 varones, se detectan aproximadamente 100 000 casos nuevos por año. Rara vez ocurre antes de la pubertad, aunque se han publicado algunos pocos casos de hiperparatiroidismo familiar neonatal. La edad más común es entre 40 y 70 años. En la mayor parte de las series la frecuencia ha sido más alta en mujeres mayores de 60 años (7, 8, 9, 24).

El hiperparatiroidismo primario ya no es una enfermedad rara; de hecho, al parecer es la causa más común de hipercalcemia en pacientes no hospitalizados. En hospitales es la segunda causa más común de hipercalcemia. Sólo en pacientes con carcinoma metastásico óseo es más elevada la prevalencia de concentraciones séricas altas de calcio (7, 8, 9, 24).

La frecuencia de hiperparatiroidismo en pacientes que han tenido cálculos renales que contienen calcio se estima entre 2.5 y 15%. La cifra media es de alrededor de 5 por ciento.

La mayoría de los pacientes con HPT son mujeres posmenopáusicas, con una relación mujer-hombre de 3:1, uno de cada 10 pacientes tiene antecedente de exposición a radiación ionizante, y de 3 a 5% de los casos presenta una asociación clara a síndromes familiares específicos. La tasa de mortalidad por HPT en EUA es de aproximadamente 0.24 por millón de habitantes por año y un estudio realizado en Suecia demostró 5 a 10% de reducción de la expectativa de vida en los pacientes con HPT al compararlos con la población general. La mayor parte de los fallecimientos se debe a problemas cardiovasculares (7, 8, 9, 24).

En el servicio de cirugía del Instituto Nacional de la Nutrición, la exploración de cuello por HPT, representa 14% de las intervenciones quirúrgicas que se realizan sobre las glándulas endocrinas (7).

ETIOLOGÍA

La causa exacta del HPT es aún desconocida, el antecedente de radiación en algunos pacientes, así como el hecho de que la mayoría de los adenomas provienen de una sola línea celular, sugiere una base genética de la alteración. Es interesante que la mayor parte de las hiperplasias que en teoría deberían de ser policlonales provienen también de una línea celular (7, 9).

Se han encontrado alteraciones cromosómicas en un grupo pequeño de adenomas (5%), específicamente, yuxtaposición de la región reguladora del gen de la PTH localizado en el brazo corto del cromosoma 11 (11p15) al encogen PRAD1, también llamado ciclina D1, que se encuentra localizado en 11q13. Se piensa que dicha yuxtaposición puede acelerar el proceso de mitosis y aumentar la proliferación celular (7).

La mutación específica de una cisteína en el proto-oncogen ret se asocia a la presencia de HPT en la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 A (NEM2A); sin embargo, es poco frecuente encontrar esta mutación en los adenomas paratiroideos esporádicos. La pérdida de la heterocigosidad en el

FALLA DE ORIGEN

cromosoma 11q13, que implica la pérdida de un gen supresor tumoral en esta región, ocurre en lo adenomas esporádicos y con mayor frecuencia en las hiperplasias asociadas a NEM1. Recientemente se ha encontrado relación entre la pérdida de heterocigocidad en el cromosoma p1 y en la región M27B del cromosoma X y la presencia tanto de adenoma como de hiperplasia (7).

En el hiperparatiroidismo neonatal y en la hipercalcemia hipocalciúrica familiar se han encontrado mutaciones homocigotas en el cromosoma 3 que inactivan los receptores de calcio en la superficie de las células paratiroides. Estas alteraciones no han podido encontrarse ni en los tumores esporádicos ni en los casos de hiperplasia (7).

HISTOPATOLOGIA.

El hiperparatiroidismo primario está caracterizado por elevación de los niveles de calcio sérico ionizado en asociación con elevación de hormona paratiroidea sérica. Es causado por un crecimiento uniglandular conocido como adenoma (80-85%) o hiperfunción multiglandular difusa se le llama hiperplasia (15 a 20%). Existe una entidad rara en la que únicamente se encuentra afección de dos glándulas, a la cual se llama adenoma doble (1 a 3%) y finalmente el carcinoma de paratiroides se presenta en menos de 1% de los casos. Cerca del 15-20% de los pacientes con hiperplasia paratiroidea, tienen relación con otra enfermedad, como neoplasia endocrina múltiple (MEN) o hipercalcemia hipocalciúrica familiar (6, 7, 8, 9).

El diagnóstico diferencial entre adenoma e hiperplasia es difícil, en 1984 Ghandur y Kimura describieron una serie de criterios histológicos para establecer dicho diagnóstico diferencial (7).

En general el adenoma es una neoplasia benigna compuesta de células principales, células oncóticas, células transicionales o una mezcla de éstas; se encuentra bien encapsulado, la grasa estromal es escasa o ausente y se puede identificar un ribete de tejido normal. En la variante oncótica solamente existen células de este tipo, y en el lipoadenoma el crecimiento del parénquima y del estroma es similar. Se define como hiperplasia a un crecimiento absoluto en el número de células principales, oncóticas, transicionales o mezcla de éstas en más de dos glándulas. Las células estromales se encuentran disminuidas y los vasos sanguíneos presentan paredes gruesas. Inicialmente las células parenquimatosas pueden presentar una disposición nodular. El carcinoma es por lo general de gran tamaño e invade los tejidos adyacentes, histológicamente sus células presentan atipia, mitosis, e invasión capsular y vascular, además se identifican bandas densas de tejido fibroso entre las células neoplásicas (7).

FISIOPATOLOGÍA.

La patogenia de hipertensión arterial en los pacientes con la HPT no se ha dilucidado y no existe una relación estrecha entre las concentraciones de calcio y la presencia de hipertensión. Los pacientes normotensos con HPT tienen una respuesta normal a los agentes vasopresores semejante a la que manifiestan los pacientes con hipertensión arterial esencial. En 1993 se describió un factor hipertensor paratiroideo, en pacientes con hipertensión esencial, el cual se encuentra elevado en algunos pacientes con HPT e hipertensión. Los pacientes con HPT no tratados tienen mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares y más alto riesgo de muerte relacionada. Existe un aumento en incidencia de enfermedad coronaria, calcificaciones en las válvulas aórtica y mitral así como de hipertrofia ventricular. Algunos investigadores piensan que la elevación del Ca

FALLA DE ORIGEN

citoplasmático causa un aumento en la tensión de las paredes vasculares, de la presión aórtica y una estimulación adrenérgica que se traduce en hipertrofia ventricular (7).

Se ha postulado que las concentraciones elevadas de PTH incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y que existe un aumento del Ca en el líquido cefaloraquídeo, lo cual tiene como consecuencia alteraciones en el metabolismo de la monoaminoxidasa, y esto explica los síntomas psiquiátricos de los pacientes con HPT (7, 9).

Alteraciones neuromusculares del tipo de la debilidad proximal se han asociado a alteraciones en las fibras musculares tipo II, y los estudios electromiográficos no sugieren daño neurológico. Los pacientes con HPT tienen mayor riesgo de presentar modificaciones en el metabolismo de la glucosa, específicamente desarrollan mayor resistencia a la insulina y en consecuencia hiperinsulinismo, asimismo los pacientes con HPT presentan con mayor frecuencia alteraciones en el metabolismo de los lípidos y del ácido úrico. Es importante recalcar que ni el grado de hipercalcemia ni las concentraciones séricas de PTH determinan las desviaciones metabólicas en los pacientes con HPT (7, 8, 9).

CUADRO CLÍNICO

La forma de presentación del hiperparatiroidismo ha ido cambiando a través de los años. Al inicio se diagnosticaba únicamente ante la presencia de osteitis fibrosa quística o litiasis renoureteral, pero en la época actual es frecuente que se realice el diagnóstico durante un estudio de escrutinio en pacientes asintomáticos. Los pacientes con hiperparatiroidismo primario pueden presentar: hiperparatiroidismo asintomático, hiperparatiroidismo sintomático, hiperparatiroidismo asociado a nefrolitiasis y a enfermedad ósea, y crisis paratiroidea. Cuando presentan síntomas, estos pueden ser inespecíficos, o presentar uno o varios síntomas (Fig. 11) (7, 8, 9, 10, 24, 25, 26, 27).

CONSTITUCIONALES

Fatiga
Pérdida de peso
Anorexia

DIGESTIVOS

Enfermedad por úlcera péptica
Pancreatitis
Estreñimiento
Náusea
Vómito
Dispepsia

MUCULOESQUELETICO

Dolor

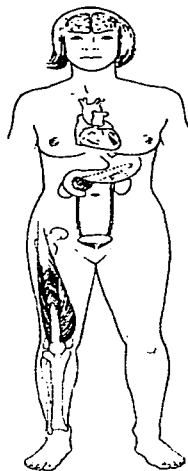
- Muscular
- Articular
- Óseo

Debilidad

Osteopenia

Condrocalcinosis

Osteitis fibrosa quística



NEUROLÓGICOS

Cefalea
Pérdida de la memoria
Neurosis
Psicosis
Depresión

CARDIOVASCULAR

Hipertensión
Bloqueo cardiaco
Cardiomegalia

NEFROLÓGICOS

Cálculos y cólico
Hematuria
Dolor en espalda y flanco
Poliuria/nicturia
Nefrolitiasis
Nefrocalcinosis
IRC

DERMATOLÓGICOS

Prurito
Uñas frágiles

Fig. 11. Manifestaciones clínicas de hiperparatiroidismo primario

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de HPT es bioquímico y precisa la demostración de hipercalcemia (calcio sérico superior a 10,5 mg/dl) y de un nivel elevado de PTH. Deben de ser excluidas otras causas de hipercalcemia que no se acompañan de un aumento de PTH (hipercalcemia maligna, enfermedad de Paget, sarcoidosis, ingesta excesiva de leche o sales de calcio) (7, 9, 10, 24, 27).

CUADRO 1. Diagnóstico diferencial de hipercalcemia.	
Hemoconcentración (incremento de la albúmina sérica con calcio ionizado normal)	
Hiperparatiroidismo primario	
	<ul style="list-style-type: none">• Adenoma paratiroideo• Hiperplasia paratiroidea• Neoplasia Endocrina Múltiple• Carcinoma paratiroideo
Hipercalcemia hipocalciúrica familiar	
Malignas	
	<ul style="list-style-type: none">• Metástasis ósea• Hipercalcemia humoral maligna (paratiroides relacionada a proteínas)• Mieloma múltiple• Linfoma
Drogas	
	<ul style="list-style-type: none">• Diuréticos tiacídicos.• Litio• Inmovilización prolongada• Hipertiroidismo• Toxicidad con Vitamina A o D• Intoxicación por aluminio• Síndrome de leche alcalina• Enfermedades de la granulomatosa (sarcoidosis, tuberculosis)• Insuficiencia adrenal.

La fosfatasa alcalina está aumentada en el suero (10-40% de los casos), y el fósforo sérico disminuido en el 50% de los pacientes con HPT si la función renal es normal. La PTH elevada promueve la excreción de bicarbonato, causando una acidosis metabólica hiperclorémica; el índice cloruro/fosfato es superior a 33 en el 96% de los casos de estos pacientes. Las características radiográficas incluyen disminución de la densidad ósea, osteitis fibrosa quística y el signo patognomónico de reabsorción ósea subperióstica en las falanges distales de los dedos segundo y tercero de la mano (7, 9, 24).

Como se muestra en el **cuadro 1**, muchos otros trastornos producen hipercalcemia. La causa más común en un grupo de pacientes hospitalizados es una afección maligna con metástasis óseas; la segunda más frecuente es el hiperparatiroidismo primario. En el grupo sano de personas no hospitalizadas, la causa más común de hipercalcemia es el hiperparatiroidismo (7, 9, 24).



COMPLICACIONES DEL HIPERPARATIROIDISMO.

Nefrolitiasis. Es la más común complicación de hiperparatiroidismo primario, este presenta una incidencia que tiende a declinar de 50% a 10-20% en más recientes análisis. La hipercalcemia es definida como una excreción diaria de 250 mg en mujeres y 300 mg en hombres, puede presentarse acompañado de poliuria y polidipsia. La nefrolitiasis se presenta en el 30-40% de pacientes con hiperparatiroidismo primario, pero también relacionado a otros factores que desarrollen nefrolitiasis (9, 24, 27).

Nefrocalcinosis. Es el depósito difuso de calcio en el parénquima renal, puede observarse en radiografías abdominales. Esto ocurre en el 6-7% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario (9, 24, 27).

Óseo. La clásica enfermedad esquelética hipertiroidea es conocida como osteitis fibrosa quística. Radiográficamente esta se caracteriza por desmineralización ósea, resorción subperióstica (particularmente en falanges de las manos), clavículas, quistes óseos. Aumentando el riesgo de fracturas, disminución de la densidad ósea y artralgias. Esta severa forma de enfermedad ósea hipertiroidea puede ocurrir en al menos del 5-20% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario (9, 24, 27).

Trastornos abdominales. Dolor abdominal, constipación, náusea, vómito y anorexia. Estos síntomas pueden estar relacionados con hipercalcemia o enfermedad ósea o renal. La enfermedad por úlcera péptica y pancreatitis son reportados como complicaciones. La enfermedad por úlcera péptica ocurre en 5-20% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario (9, 24, 27).

Trastornos mentales. Fatiga, debilidad y depresión (9, 24, 27).

Riesgos cardiovasculares. El riesgo cardiovascular puede ser alto en pacientes con hiperparatiroidismo secundario o hipertensión, cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca congestiva. El ecocardiograma de los pacientes con hiperparatiroidismo primario demuestra calcificación del miocardio, hipertrofia ventricular izquierda, calcificación de válvula mitral y aortica. La hipertrofia ventricular izquierda y su resultante disfunción diastólica puede ser efecto directo del hiperparatiroidismo por la hipercalcemia. El riesgo de enfermedad cardiovascular puede no verse reducida por la cirugía, aunque la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda se ha demostrado (9, 24, 27).

DIAGNOSTICO Y LOCALIZACIÓN

El diagnóstico de HPT debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de todos los pacientes con hipercalcemia, cuyas causas más frecuentes se enlistan en el cuadro 1. En todo paciente con sospecha clínica de HPT se debe determinar calcio, fósforo, creatinina y PTH. De esta última se recomienda medir su forma intacta, ya que no hace reacción cruzada con la hormona parecida a PTH que producen algunos tumores, tales como el cáncer de células avelulares del pulmón. Existen algunos otros exámenes de laboratorio que pueden ser de utilidad en el diagnóstico de HPT, como son, la elevación de las cifras de cloro sérico, calcio y AMP cíclico urinarios (7, 8, 9, 27).

En casos de hipoproteïnemia, el aumento de los valores de calcio ionizado establece el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario cuando los valores totales del calcio son normales.

Las concentraciones de fosfato sérico no son bajas en todos los pacientes pero si en la mayoría de quienes presentan hiperparatiroidismo primario. Los valores de fosfatasa alcalina sólo aumentan cuando existe una enfermedad ósea grave. Prácticamente en todos los casos de hiperparatiroidismo primario la eliminación urinaria de calcio es de 200 mg/día o mayor cuando el enfermo ingiere una dieta estándar.

Otros estudios de utilidad para establecer el grado de afección causada por HPT son la serie y densitometría óseas. Los hallazgos más frecuentes en los estudios radiográficos son resorción subperióstica, quistes óseos, fracturas patológicas, tumores pardos, cálculos renales, nefrocalcinosis. En la densitometría se busca la presencia de descalcificación (7, 8, 9, 27).

ESTUDIOS DE LOCALIZACIÓN

Se debe intentar una localización preoperatoria del tejido paratiroideo hiperfuncionante en casi todos los casos mediante la gammagrafía sestamibi que utiliza Tc 99 marcado, ecografía, TC y RM. Estas técnicas no invasivas son capaces de localizar el tumor perdido en un 25-75% de los casos. Combinando estas tres técnicas, al menos una de ellas localiza el tumor en el 75% de los casos. Los estudios de localización no invasivos, deben interpretarse en el contexto de la nota quirúrgica. Los estudios de localización pueden dividirse en invasivos y no invasivos (7, 8, 9, 27).

MÉTODOS NO INVASIVOS

- a. Ultrasonido: Su sensibilidad va de 36 a 76% y su especificidad de 56 a 100%. Las glándulas mejor visualizadas son las inferiores y las que se encuentran en posición yuxtatiroidea o intratiroidea. Las superiores, las localizadas en posición retroesternal, retrotraqueal y retroesofágica son muy difíciles de identificar. La ultrasonografía depende en gran parte del operador. Aunque los expertos pueden localizar correctamente 80% o más, otros con menos experiencia sólo localizarán bien mucho menos de la mitad. Esta técnica sólo es adecuada en el cuello, y es mejor cuando se utilizan exploradores de partes pequeñas, del momento, de 10-mHz (Fig. 12 A) (4, 7, 9, 27, 28).
- b. Gammagrafía: Es el método más utilizado en la actualidad. Su sensibilidad cuando se utiliza Sestamibi es hasta de 86%, con una especificidad de 77 a 100%. Pueden ocurrir falsos positivos (10% a 20%) en presencia de enfermedad nodular tiroidea y falsos negativos si el adenoma es muy pequeño o si existe hiperplasia. En los últimos años se ha desarrollado una técnica llamada SPECT, la cual permite evaluar en forma tridimensional las lesiones identificadas con el Sestamibi, creando así mejores imágenes y permitiendo localizar en forma más certera las glándulas afectadas (Fig. 12 B) (4, 6, 7, 9, 11, 12, 14, 16, 24, 29).
- c. Tomografía computarizada: es un buen método para identificar glándulas ectópicas; sin embargo, su sensibilidad global va de 46 a 76% y su especificidad de 43 a 98% (Fig. 13 A) (7, 9, 28, 29).
- d. Resonancia magnética: tiene resultados similares a la tomografía. El hecho de que la grasa y la tiroides tengan la misma intensidad de señal que las paratiroides es un inconveniente importante para su identificación (Fig. 13 B) (7, 9, 27).



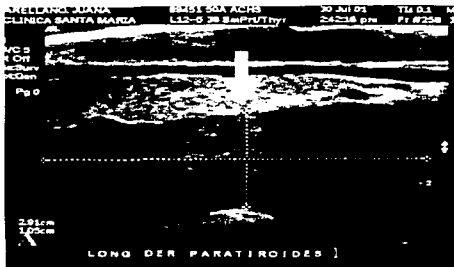


Fig. 12 A. Se observa por ultrasonido una imagen hipocogénica en contigüidad con la glándula tiroides.



Fig. 12 B. Gammagrama, que muestra un adenoma paratiroideo superior derecho.



Fig. 13 A. TAC. Adenoma paratiroideo inferior izquierdo retroesternal.

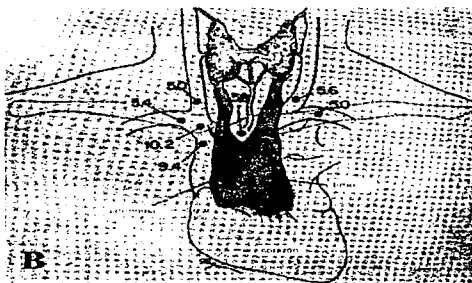
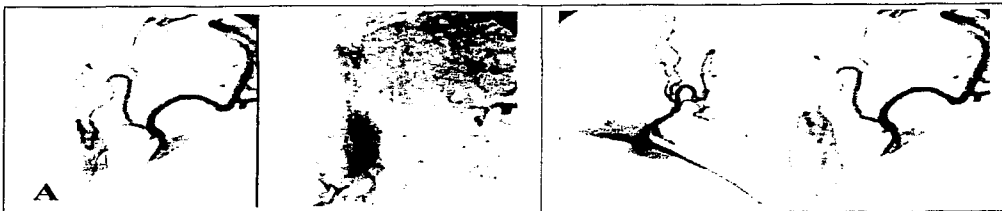


Fig. 13 B. RMN Adenoma paratiroideo inferior izquierdo a nivel de orquilla esternal

MÉTODOS INVASIVOS

Las técnicas de imagen invasivas como la arteriografía, conllevan una mayor morbimortalidad; deberían reservarse para casos complejos con estudios negativos o equívocos. Su éxito en la localización de tumor depende en gran medida de la experiencia del radiólogo. Los estudios invasivos son más útiles en la identificación de glándulas raras localizadas fuera del cuello del paciente (p. ej., mediastino) (7, 9).

- a. **Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF):** la BAAF puede guiarse mediante cualquiera de los métodos antes mencionados. Es necesario contar con un citopatólogo experimentado y con la posibilidad de realizar estudios de inmunohistoquímica. La cuantificación de PTH y tiroglobulina en una muestra del aspirado permite diferenciar crecimiento paratiroideo de la presencia de un nódulo tiroideo (7, 9).
- b. **Angiografía y muestreo venoso:** la angiografía puede identificar tumores paratiroideos en 60% (**Fig. 14 A**) y cuando se asocia al muestreo venoso su sensibilidad aumenta (**Fig. 14 B**), sin embargo, se requiere de un radiólogo experimentado y tiene riesgo de complicaciones (7, 9).



Figs. 14 A. Arteriografía en la cual se muestra la secuencia de la angiografía y la localización del adenoma inferior izquierdo. **B.** Radioinmunovaloración de muestras de sangre obtenidas durante el cateterismo venoso de un paciente con hiperparatiroidismo primario. Se encuentran aumentos localizados de los valores de PTH en el tronco venoso braquicefálico derecho y en vena cava superior (10.2 y 9.4 mug/ml). En la operación se encontró un adenoma paratiroideo en el timo. Su drenaje era al tronco venoso braquicefálico derecho y correspondía al área de valores elevados de

Nuestra estrategia de localización para los pacientes con HPT recurrente o persistente es la realización de un Gammagrama con Sestamibi, un ultrasonido o ambos, como estudios iniciales. De no ser posible visualizar la glándula se recomienda practicar tomografía y/o resonancia magnética, y en los casos de duda una BAAF (7, 9).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MEDICO.

El tratamiento médico es poco eficaz y, como ya se ha comentado, se recomienda solamente en pacientes asintomáticos muy selectos o en presencia de algún padecimiento que contraindique una intervención quirúrgica. Se sugieren como medidas generales la ingesta abundante de líquidos, evitar la utilización de diuréticos, especialmente tiacídicos, realizar ejercicio físico así como disminuir el consumo de calcio y vitamina D (7).

No existen medicamentos buenos para el control crónico de la hipercalcemia; los utilizados con mayor frecuencia son: bifosfonatos, estrógenos, calcitonina y compuestos calcimiméticos; sin embargo, con estos fármacos sólo se logran disminuciones discretas del calcio sérico. En los pacientes en tratamiento se deben realizar mediciones semestrales de Ca y creatinina séricas, además de investigar la posible aparición de sintomatología que pudiese indicar una intervención (7).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La paratiroidectomía está indicada en todos los pacientes con HPT sintomático y demostrado mediante los estudios de laboratorio y gabinete. La nefrolitiasis, la enfermedad ósea, y los síntomas neuromusculares mejoran más frecuentemente que el fallo renal, la hipertensión y los síntomas psiquiátricos.

Para los pacientes asintomáticos existe considerable controversia en cuanto a la indicación quirúrgica. En la conferencia de consenso de los Institutos Nacionales de Salud, celebrada en Bethesda en 1991, se determinaron los siguientes criterios para la realización de tratamiento quirúrgico en pacientes con HPT asintomático: (Cuadro 2) (7, 9, 27, 30)

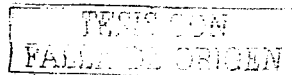
CUADRO 2. Indicaciones para cirugía en hiperparatiroidismo primario
Nefrolitiasis
Síntomas neuromusculares significativos sin otra causa identificable
Historia de tratamiento previo de hipercalcemia
Pacientes que solicitan la cirugía
En quienes no se tenga la certeza de poder realizar una vigilancia estrecha
Con enfermedades comorbidas que compliquen el manejo
Hipertrofia ventricular izquierda
Hipercalcemia con 1.0-1.6 mg/dl (.25-.45 mmol/L) por arriba del límite normal alto
Disminución de 30% en la depuración de creatinina de 24 horas
Hipercalciuria > 400 mg/24 horas
Densidad ósea > 2 desviaciones estándar por debajo del normal para edad y sexo
Pacientes menores de 50 años de edad*
Hipertensión*
Enfermedad por úlcera péptica*
Pancreatitis*
Síntomas cognoscitivos*
Dolor óseo*
* indicaciones relativas

La cirugía tradicional lleva a la hipocalcemia en más del 95% de los pacientes cuando lo realiza un cirujano experimentado (7, 9, 10).

El abordaje es mediante una incisión cervical amplia a dos traveses de dedos de la orquilla esternal (Fig. 15). Tradicionalmente se reconocen dos conductas quirúrgicas, la exploración unilateral y la bilateral, las ventajas teóricas de la exploración unilateral son el menor tiempo operatorio y la menor frecuencia de lesión de nervios recurrentes y de hipoparatiroidismo, el riesgo de pasar por alto una hiperplasia asimétrica o un adenoma doble oscila entre 3 y 8% y éste se ve aumentado en los pacientes de edad avanzada, sobre todo en mujeres (7, 9, 10).

Este método requiere en forma obligada de la realización de estudios de localización, cuya sensibilidad ha sido ya discutida. Se emplea comúnmente anestesia general, aunque puede realizarse bajo anestesia local, sobre todo en enfermos muy lábiles. Una vez extirpada la glándula anormal se puede medir PTH en suero mediante un ensayo rápido, la cual debe disminuir en más de 50% del basal a los 5 min de la resección. Cuando no se encuentra la glándula enferma o cuando ambas glándulas son anormales debe realizarse exploración contralateral (7, 9, 10).

La exploración bilateral es sin duda la más completa y debe realizarse rutinariamente en todos los pacientes con HPT familiar, asociado a NEM y en los sujetos con hiperparatiroidismo secundario o terciario. Permite identificar con claridad los casos de adenoma doble y de hiperplasia asimétrica. La técnica quirúrgica incluye la búsqueda y exposición de las cuatro glándulas, con cuidado de no desvascularizar innecesariamente las glándulas normales cuando a través del tejido areolar que las cubre se aprecia una glándula de tamaño normal (7, 9, 10).



Figs. 15 Abordaje tradicional.

Cirugía de mínima invasión radioguiada: Técnica de dos fases con MIBI (metoxi isobutil isonitrilo) marcado con ^{99m}Tc (tecnecio 99 metaestable). El estudio centellográfico de paratiroides consiste en la inyección vía endovenosa de 20 a 15 mCi (740-925MBq) de ^{99m}Tc -MIBI con toma de imágenes iniciales 10 minutos después de la aplicación, a los 15 minutos de la aplicación se toman imágenes planas en las proyecciones anterior panorámica (que incluye cuello y tórax), anterior, oblicua derecha anterior e izquierda anterior a 30 grados del cuello. Nuevamente se toman imágenes anteriores panorámicas y de cuello a las 2 horas (2, 3, 4, 6, 10, 13, 14, 15, 18, 19).

Las imágenes se toman en intervalos de 10 minutos, con una gammacámara Starcam 3,200 (GE Medical Systems) equipada con colimador paralelo de baja energía y alta resolución posicionada a 8 cm del cuello, con una matriz de 256 x 256 píxeles. Las imágenes no panorámicas se toman con un zoom digital de 2, adquiridas con analizador de pulsos colocado en pico de 140 keV y ventana total de 20%. Todas las imágenes obtenidas se valoraron en un monitor de la computadora del equipo y se expusieron en papel a color e impresiones en blanco y negro (2, 3, 4, 6, 10, 13, 15).

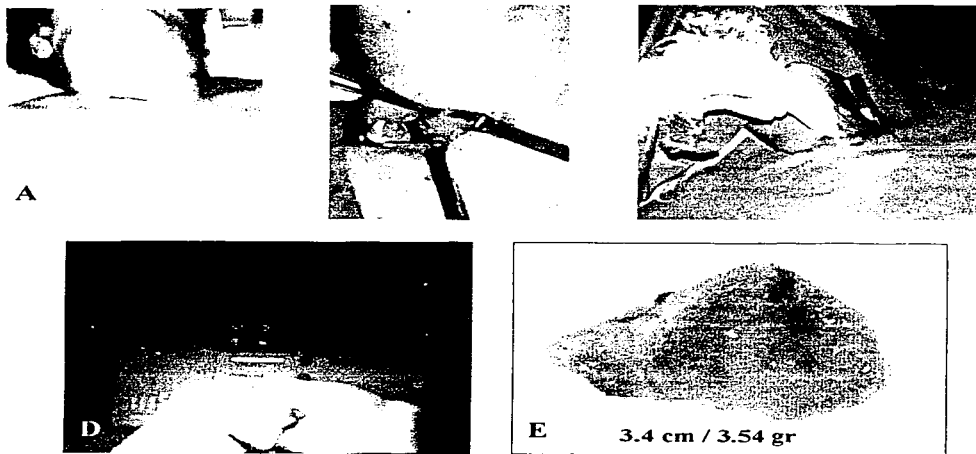
Se considera un estudio positivo para presencia de adenoma paratiroideo, el hallazgo de una zona focal de acumulo del trazador mayor que el registrado por la glándula tiroidea y/o localizado fuera del lecho tiroideo en la imagen inicial, esta impresión se confirma con la persistencia del acumulo focal que presentara un lavado menor de la actividad en su interior con respecto al tejido tiroideo en la imagen de 2 horas, dicha anomalía se localiza de acuerdo a la imagen tiroidea obtenida inicialmente (3, 10, 13).

A las 2.5 a 3 horas en promedio, con el paciente en quirófano, bajo efecto de anestesia general (o local con sedación), se realiza una incisión de 2 o 3 cm oblicua, a dos traveses de dedos de la

orquilla esternal, en el lado de la lesión. El músculo platisma se disecciona procediendo a separar los músculos pretiroideos guiados por el aspecto del lóbulo tiroideo, y hacia el lado del adenoma. La disección del adenoma es guiada con el detector gamma (en inglés gamma probe) (Fig. 16 A, B, C) (3, 6, 10, 13, 15).

Una vez localizado el adenoma, se realiza disección bipolar, cuidando de tener siempre a la vista y de no tocar el nervio laríngeo recurrente.

Ya removida la glándula, la radioactividad del adenoma se mide ex vivo (con el gamma probe directamente sobre la pieza patológica) y compara con la radioactividad cuantificada por el gamma probe sobre la glándula tiroidea, esta radioactividad cuantificada ex vivo debe ser menor al 20% del cuantificado totalmente en la glándula tiroidea (Figs. 16 D, E) (3, 10, 13, 31), si se cuenta con el sistema de cuantificación rápida de hormona paratiroidea, puede ser otra alternativa en el transoperatorio para confirmar la resección del adenoma, se toma muestra sérica de los 5 a 10 minutos posterior a la resección del adenoma, obteniendo el resultado inmediatamente, donde los valores deben ser menor al nivel preoperatorio, pero dentro de rangos normales. El procedimiento de disección concluye una vez resacado el adenoma, se corrobora hemostasia, el sitio de incisión se cierra afrontando músculo platisma o solo cerrando piel.



Figs. 16. A. Se marca el sitio a incidir donde nos marco mayor radioactividad y se define la lesión por centelleografía. **B.** Se realiza una incisión de 2.5 cm. **C.** Se continúa la disección guiada por el Gamma probe. **D.** Se mide la radioactividad ex vivo. **E.** Se muestra un adenoma paratiroideo.

El paciente pasa a recuperación y posteriormente a su habitación, se toman niveles de calcio sérico, ionizado y de fósforo postoperatorio y egresa en unas horas.

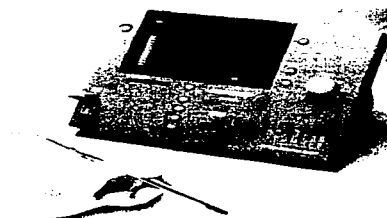


DETECTOR INTRAOPERATORIO

El sistema de detección gamma intraoperatorio utilizado fue el Neoprobe 2000 (Neoprobe Corporation) con sonda de 14 mm. El sistema de detección gamma intraoperatorio consiste de una sonda portátil recubierta de tungsteno que se introduce al campo quirúrgico y entra en contacto con los tejidos que se están estudiando. La sonda tiene en su interior un cristal de telurio-cadmio-zinc (CdZnTe) sensible a la radiación gamma y un colimador de tungsteno que restringe el paso de la radiación al sistema sensible en una sola dirección. Esta sonda o detector está unido mediante un cable a una consola fuera del campo quirúrgico en donde se procesa la información recibida por el detector y se muestran los resultados de forma numérica, auditiva y visual de manera estática y dinámica (3).

Debido a que la mayoría de los adenomas paratiroides retienen el ^{99m}Tc -MIBI en su interior en mayor proporción que la glándula tiroides y que la mayor diferencia se logra entre las 2-3 horas de la aplicación del trazador, utilizar quirúrgicamente un equipo que permita localizar la radiación emitida por el adenoma ha contribuido a desarrollar la paratiroidectomía radioguiada de mínima invasión (3).

La cirugía radioguiada se basa en el hecho de que el tejido que se está localizando concentra en mayor proporción material radiactivo que el tejido circundante, el cual es localizado con un equipo sensible a la radiación, de pequeñas dimensiones, que puede ser utilizado en el campo quirúrgico y que brinda información numérica, visual y auditiva de la presencia de mayor radiación en un área determinada (el tejido que se busca). Este equipo se conoce como detector gamma (en inglés gamma probe), del cual existen varios modelos (Figs. 17). Mas adelante detallaremos la técnica (3).



Figs. 17. Equipos Gamma probe



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La paratiroidectomía tradicional es un abordaje quirúrgico agresivo, en la cual se realizan disecciones amplias que conllevan probablemente a una morbilidad mayor en relación con la cirugía de minimainvasión radioguiada de paratiroides. En nuestro estudio pretendemos darle respuesta a las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál de ambos procedimientos?:

¿La cuestión estética se ve menos afectada?

¿Se presentan menos complicaciones?

¿El tiempo quirúrgico es menor?

¿El dolor postoperatorio será menor?

¿El tiempo de hospitalización es menor?

¿Los costos quirúrgicos y de hospitalización, serán menor?

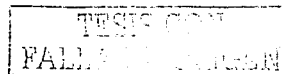
¿Presenta menos morbilidad?

JUSTIFICACIÓN

Existe controversia respecto a cual es el abordaje quirúrgico ideal para paratiroidectomía (paratiroidectomía tradicional y paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada), además de que no existe un estudio comparativo realizado en el centro medico ABC, el cual nos demuestre que técnica presenta menos morbimortalidad y costos. Esto podría ayudar a entender cada una de las técnicas y poder deducir en base a la revisión y a la literatura cual procedimiento sería probablemente el mejor a utilizar en hiperparatiroidismo primario.

HIPÓTESIS

La paratiroidectomía tradicional continúa siendo un abordaje quirúrgico agresivo, en la que se realizan disecciones amplias que incrementan defectos estéticos, complicaciones, tiempos quirúrgicos, dolor postoperatorio, estancia hospitalaria, a una morbilidad, y costos mayores que la cirugía radioguiada.



OBJETIVOS

General. Caracterizar, analizar y conocer cual técnica de paratiroidectomía presenta menos tiempo, costos y menos morbimortalidad.

Específicos. Realizar una comparación de los datos obtenidos en ambos abordajes y compararlo con lo reportado en la literatura nacional como mundial, analizando:

- o Defectos estéticos
- o Complicaciones.
- o Tiempo quirúrgico y de hospitalización.
- o Dolor postoperatorio.
- o Morbilidad.
- o Costos quirúrgicos y de hospitalización

METODOLOGÍA

Diseño. Descriptivo transversal

Población de estudio. Todos los pacientes que se hospitalizaron y se intervinieron quirúrgicamente con el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario en el Hospital ABC.

Tiempo. 1° de Enero de 1999 al 31 de Julio del 2003.

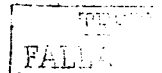
Lugar. Hospital ABC

Criterios de selección.

Inclusión: Pacientes que se hospitalizaron y se intervinieron quirúrgicamente con el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, paciente con expediente completo

Exclusión: Pacientes que no contaran con expediente completo o los datos a estudiar, que tuvieran el diagnóstico diferente a hiperparatiroidismo primario.

Variables del estudio. Numero de expediente, nombre del medico tratante, fecha de la cirugía, edad, sexo, Dx clínico o incidental (Check-up), síntomas, Ca junto con fósforo y PTH pre y posquirúrgico, Método de gabinete utilizado para apoyar el diagnóstico (Gammagrama, TAC, USG, RMN), Glandula paratiroides afectada, Reporte de patología, Tipo de paratiroidectomía (Estándar o de Mínima invasión radioguiada), Tamaño de incisión en cada uno de los abordajes, Conversión, Tiempo quirúrgico en cada uno de los abordajes, tiempo de estancia hospitalaria en cada uno de los abordajes, complicaciones en cada uno de los abordajes, recurrencia en cada uno de los abordajes, analgesia empleada en cada uno de los abordajes, Costos de quirófano, recuperación, estancia hospitalaria y total en cada uno de los abordajes.



ANÁLISIS ESTADÍSTICO RESULTADOS

DEMOGRÁFICOS

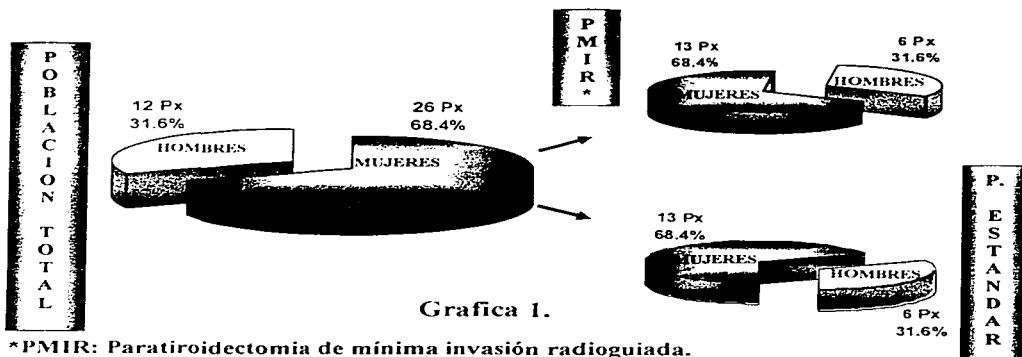
El grupo de estudio fue conformado por 38 pacientes, 36 (68.4%) fueron del sexo femenino y 12 (31.6%) del sexo masculino, con una edad promedio fue de 53 años y un rango de edad de 20 a 79 años (**Tabla 1 y Grafica 1**). Este grupo total se subdividió en dos grupos, el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada y el grupo de paratiroidectomía tradicional (estándar).

El grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada consistió de 19 pacientes con una edad promedio de 53 años (rango 20 - 79 años); 68.4% fueron mujeres y 31.6% hombres (**Tabla 2**). Ninguno de los pacientes tenía cirugía de tiroides previa, pero 1 paciente fue sometido a paratiroidectomía previa. Ninguno de los pacientes presentó exposición a radiación, ninguno tenía historia familiar tiroidea benigna o MEN.

El grupo de paratiroidectomía tradicional (estándar) consistió de 19 pacientes, coincidentemente con una edad promedio de 53 años (rango 21 - 74 años); 68.4% fueron mujeres y 31.6% hombres (**Tabla 3**). Ninguno de los pacientes tenía cirugía previa, pero 1 fue sometido a paratiroidectomía previa. Ninguno presentó exposición a radiación, ninguno tenía historia familiar tiroidea benigna o MEN.

TABLA 1. POBLACIÓN TOTAL

Grupo	No	%	Fem	%	Mas	%
0 - 10						
11 - 20	1	2.6	1	2.6		
21 - 30	3	7.9	2	5.2	1	2.6
31 - 40	4	10.5	4	10.5		
41 - 50	4	10.5	3	7.9	1	2.6
51 - 60	13	34.2	7	18.4	6	15.8
61 - 70	11	29.0	8	21.0	3	7.9
71 - 80	2	5.2	1	2.6	1	2.6
Total	38	100	26	68.4	12	31.6



**TABLA 2. DEMOGRAFÍA EN EL GRUPO DE CIRUGIA
MINIMAMENTE INVASIVA RADIOGUIADA**

Grupo	No	%	Fem	%	Mas	%
0 - 10						
11 - 20	1	5.2	1	5.2		
21 - 30	1	5.2	1	5.2		
31 - 40	2	10.5	2	10.5		
41 - 50	1	5.2	1	5.2		
51 - 60	9	47.3	5	26.3	4	21
61 - 70	4	21	3	15.8	1	5.2
71 - 80	1	5.2			1	5.2
Total	19	100	13	68.4	6	31.6

**TABLA 3. DEMOGRAFÍA EN EL GRUPO DE PARATIROIDECTOMIA
TRADICIONAL**

Grupo	No	%	Fem	%	Mas	%
0 - 10						
11 - 20						
21 - 30	2	10.5	1	5.2	1	5.2
31 - 40	2	10.5	2	10.5		
41 - 50	3	15.8	2	10.5	1	5.2
51 - 60	4	21	2	10.5	2	10.5
61 - 70	7	36.9	5	26.3	2	10.5
71 - 80	1	5.2	1	5.2		
Total	19	100	13	68.4	6	31.6

En la población total, la edad mas común de presentación fue de los 50 a 70 años, predominando en el grupo de los 51-60 años 34.2% (13 Pacientes), más frecuente en mujeres 68.4% (26 Pacientes femeninos) vs 31.6% masculinos (12 pacientes). Con una relación mujer-hombre de 2:1.

En ambos grupos se presentó el mismo número de hombres y de mujeres. No habiendo diferencia estadística demográfica entre los grupos.

DIAGNOSTICO

De los 38 pacientes 17 (45%) fueron diagnosticados mediante estudios de chequeo medico (Check-up) y los restantes 21 (55%) pacientes por presentar algún sintoma sospechoso de hiperparatiroidismo (Tabla 4).

Dentro del grupo de paratiroidectomia de minima invasión radioguiada 8 (42%) pacientes se diagnosticaron mediante estudios de chequeo medico y los otros 11 (58%) presentaron algún sintoma sospechoso.

De los 8 pacientes diagnosticados en Check-up, 2 (10.5%) se refirieron asintomáticos y los otros 6 (31.5%) refirieron algún sintoma al interrogatorio intencionado (Grafica 2).

En el grupo de paratiroidectomia tradicional 9 (47%) pacientes se diagnosticaron mediante estudios de chequeo medico y los restantes 10 (53%) presentaron algún sintoma sospechoso (Tabla 4).

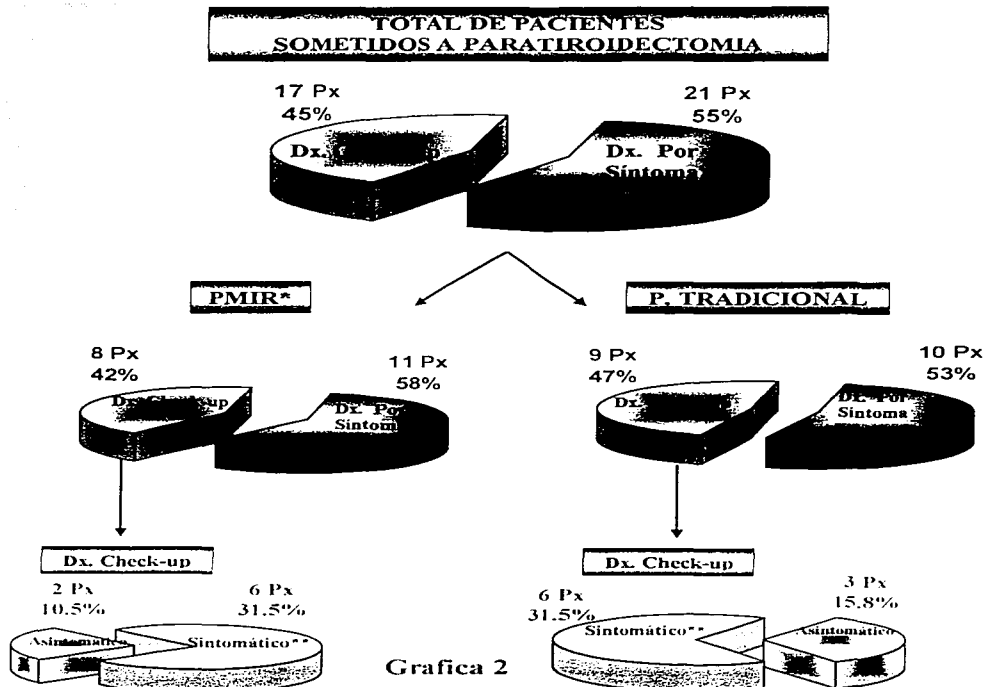
De los 9 pacientes diagnosticados en Check-up, 3 (15.8%) se refirieron asintomáticos y los otros 6 (31.5%) refirieron algún sintoma al interrogatorio intencionado (Grafica 2).

TE
FALLA

TABLA 4. DIAGNOSTICO

Grupo	PMIR*	%	TRADICIONAL	%	TOTAL	%
Sintoma	11	58	10	53	21	55
Check-up	8	42	9	47	17	45
Total	19	100	19	100	38	100

*PMIR: Paratiroidectomia de mínima invasión radioguiada.



*PMIR: Paratiroidectomia de mínima invasión radioguiada.

** Sintomático al interrogatorio intencionado.

Px: Pacientes

No hubo diferencia estadística importante entre ambos procedimientos quirúrgicos en cuanto a los pacientes diagnosticados por check-up; pero sí observamos que el diagnóstico se continúa dando en forma incidental mediante estudios de chequeo medico (45% de diagnóstico mediante check-up).

TESIS
FALLA

SÍNTOMAS

Los signos y síntomas que manifestaron los pacientes en cada grupo se enlistaron en la **tabla 5**. A pesar de la relativa hipercalcemia, solo 10.5% de los pacientes en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada y 15.8% en el grupo estándar fueron considerados asintomáticos.

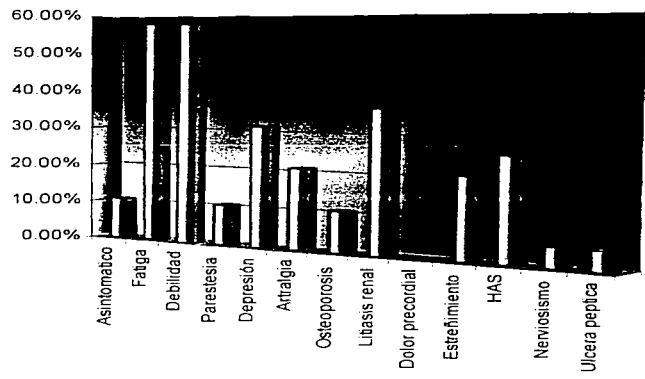
Los tres presentaciones mas comunes en ambos grupos fueron debilidad (57.9% en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada, 57.9% en el grupo estándar), Fatiga (57.9% en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada, 52.6% en el grupo estándar) y litiasis renal (36.8% en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada, 47.3% en el grupo estándar). (Tabla 5, graficas 3 y 4)

**TABLA 5. SÍNTOMAS ASOCIADOS CON
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO**

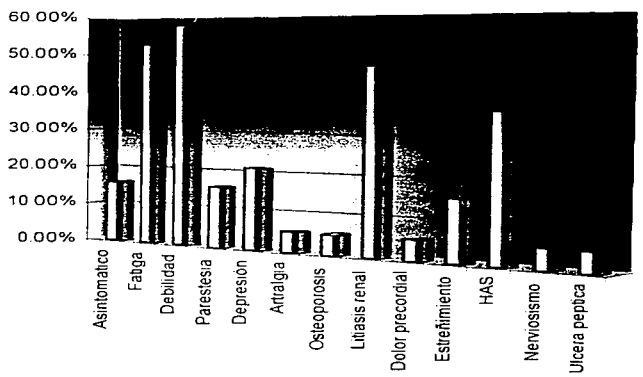
Síntomas	Minimamente invasiva radioguiada		Estándar	
	No. de pacientes	%	No. de pacientes	%
Asintomático	2	10.5	3	15.8
Fatiga	11	57.9	10	52.6
Debilidad	11	57.9	11	57.9
Parestesia	2	10.5	3	15.8
Depresión	6	31.5	4	21.0
Artralgia	4	21.0	1	5.2
Osteoporosis	2	10.5	1	5.2
Litiasis Renal	7	36.8	9	47.3
Dolor precordial (Calcificación mitral)	0	0	1	5.2
Estreñimiento	4	21.0	3	15.8
HAS	5	26.3	7	36.8
Nerviosismo	1	5.2	1	5.2
Ulcera péptica	1	5.2	1	5.2

TESIS
FALLA

GRÁFICA 4. SÍNTOMAS SOCIADOS CON HIPERTIROIDISMO PRIMITIVO EN PACIENTES SOMETIDOS A PARATIROIDECTOMÍA DE MÍNIMA INVASIÓN RENOVADA.



GRÁFICA 5. SÍNTOMAS SOCIADOS CON HIPERTIROIDISMO PRIMITIVO EN PACIENTES SOMETIDOS A PARATIROIDECTOMÍA TRANSICIONAL.



No hay diferencia estadística importante en cuanto a la presencia de síntomas, siendo los tres síntomas importantes en ambos procedimientos quirúrgicos los mismos.

TESIS
FALLA DE...

DIAGNOSTICO POR LABORATORIO Y GABINETE

LABORATORIO. El nivel sérico promedio reportado por el laboratorio, en el preoperatorio fue para el grupo de cirugía de mínima invasión radioguiada un calcio de 11.9 mg/dl, fósforo de 2.2, hormona paratiroidea intacta de 152.8 pg/ml (Normal 0-65 pg/ml). Para el grupo de cirugía tradicional figuraron respectivamente, 11.9 mg/dl, 2.1, 194.1 pg/ml. (Tabla 6)

TABLA 6. ESTADÍSTICA DE LOS RESULTADOS DE LABORATORIO

Nivel sérico	Minimamente invasiva radioguiada			Estándar		
	Media	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo
Ca mg/dl	11.9211	10.8	13.6	11.9579	10.5	13.5
Fósforo mg/dl	2.2895	1.6	3.2	2.1211	1.7	2.9
PTHi pg/ml	152.8421	104	322	194.1579	65	484

GABINETE. Por definición, todos los pacientes (19 pacientes) en el grupo de cirugía minimamente invasiva radioguiada tuvieron una centelleografía positiva, 2 pacientes (10.5%) tenían una TAC, 2 pacientes (10.5%) USG, ningún paciente tenía RMN. (Tabla 7)

En el grupo estándar 16 de 19 pacientes (84.2%) tenían una centelleografía positiva, 3 pacientes (15.8%) tenían una TAC, 1 paciente (5.2%) USG y 1 paciente (5.2%) RMN. (Tabla 7)

TABLA 7. ESTUDIOS DE GABINETE

	Minimamente invasiva radioguiada		Estándar	
	PACIENTES	%	PACIENTES	%
Centelleografía	19	100	16	84.2
TAC	2	10.5	3	15.8
USG	2	10.5	1	5.2
RMN	0	0	1	5.2

TAMAÑO DE LA INCISIÓN

En el grupo de cirugía de mínima invasión radioguiada predominaron las incisiones pequeñas, teniendo en promedio un tamaño de 3.3 cm (rango 2.5 a 5 cm), presentándose el 68% con incisiones de 2.5 cm. En el grupo de paratiroidectomía tradicional el promedio fue de 8.5 cm (rango 5 a 10 cm), en este grupo el 57% correspondió a las incisiones de 10 cm. (Tabla 8 y 9, grafica 5)

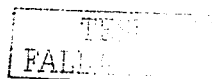


TABLA 8. TAMAÑO DE INCISIÓN

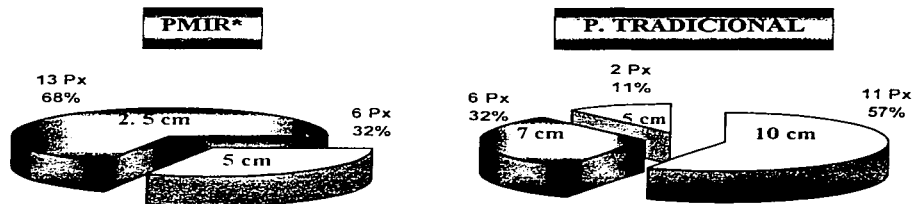
	Minimamente invasiva radioguiada	Estándar
Rango del tamaño de incisión	2.5 a 5 cm	5 a 10 cm
Tamaño de incisión promedio	3.3 cm	8.5 cm

Las incisiones se distribuyeron de la siguiente manera: (Tabla 9 y Grafica 5)

TABLA 9. DISTRIBUCIÓN POR TAMAÑO DE INCISIÓN

	Minimamente invasiva radioguiada			Estándar		
	PACIENTES	%	TAMAÑO cm	PACIENTES	%	TAMAÑO cm
	6	32	5	11	57	10
	13	68	2.5	6	32	7
Total	19	100		19	100	

TAMAÑO DE LA INCISIÓN



Grafica 5

*PMIR: Paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada.
Px: Pacientes

Podemos ver que si hay diferencia en cuanto a la afeccción estética por el tamaño de incisión, predominando en el grupo de cirugía de mínima invasión radioguiada las incisiones pequeñas y con mejor aspecto estético. (Figs. 18 A-B)

TESIS COM
PALMIRA



Fig. 18 A. Aspecto del tamaño de la cicatriz en el sitio de abordaje en paratiroidectomía tradicional



Fig. 18 B. Aspecto de la cicatriz a 8 días del abordaje en paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada.

COMPLICACIONES

No se presentó lesión temporal ni permanente del nervio laríngeo recurrente en ambos grupos. Una paciente en cada grupo quirúrgico presentó hipocalcemia después de cirugía, en quienes se diagnosticó síndrome del hueso hambriento y fueron tratadas sin problemas. (Tabla 10)

TABLA 10. COMPLICACIONES

	Minimamente invasiva radioguiada	Tradicional
HUESO HAMBRIENTO	1 PACIENTE	1 PACIENTE

No hay diferencia estadística en cuanto a las complicaciones presentadas en ambos procedimientos.

TIEMPO QUIRÚRGICO, EN QUIRÓFANO, RECUPERACIÓN Y DE HOSPITALIZACIÓN

En el grupo de cirugía de mínima invasión radioguiada predominaron los tiempos menores. El tiempo quirúrgico se cuantificó desde la incisión de la piel hasta su cierre. El tiempo de quirófono se cuantificó desde la inducción de la anestesia hasta su extubación. Presentándose la distribución de los tiempos en ambos grupos quirúrgicos de la siguiente manera: (Tabla 11)

TABLA 11. TIEMPO QUIRÚRGICO, EN QUIRÓFANO, RECUPERACIÓN Y DE HOSPITALIZACIÓN

	Minimamente invasiva Radioguiada		Estándar	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
T. Quirúrgico*	76.6 minutos	30-360 min.	128 minutos	60-240 min.
T. En quirófono**	106.6 minutos	60-390 min.	158 minutos	90-270 min.
T. En recuperación	71 minutos	45-120 min.	81.6 minutos	60-90 min.
T. De hospitalización postoperatoria.	22 horas	2-45 horas	40.6 horas	13-72 min.

- * El tiempo cuantificado es desde la incisión de la piel hasta su cierre.
- ** El tiempo cuantificado es desde la inducción de la anestesia hasta su extubación.

El tiempo quirúrgico, el total quirófano, recuperación y de hospitalización postoperatoria fue significativamente menor en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada.

CENTELLEOGRAFIA

En el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada, a los 19 pacientes se les realizó sestamibi de 2 a 3 horas antes de la cirugía. El radiólogo interpretó el 100% (19 pacientes) de los adenomas, teniendo correlación del 100% entre la lectura y los hallazgos quirúrgicos en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada. Un paciente, en el que el abordaje se convirtió a tradicional, la interpretación de la centelleografía correspondió con el adenoma resecado inferior izquierdo, a los treinta minutos de inyección del radiomarcador se envió a quirófano, en el cual el Gamma probe marcó todo el tiempo la misma radioactividad en el lado izquierdo, nuevamente se inyectó radiotrazador, continuando los mismo hallazgos por lo que se convirtió el abordaje. Las localizaciones de los adenomas en este tipo de método quirúrgico se muestran en la **figura 19 A**.

En el grupo estándar de los 16 pacientes (total 19) que se les realizó centelleografía de 1 a 3 semanas previo al día del procedimiento, el radiólogo interpretó el 100% (16 pacientes) de los adenomas, teniendo correlación del 100% entre la lectura y los hallazgos quirúrgicos en el grupo de cirugía estándar. Recordemos que un paciente con paratiroidectomía superior derecha previa exitosa, ahora en su segunda intervención su centelleografía reportó la presencia de tres paratiroides, una superior izquierda y las dos inferiores, sin presentar un foco de hipercaptación del trazador. En esta ocasión (segunda intervención) no se encontró el adenoma por lo que se le reseco y envió a transoperatorio las dos inferiores y una mitad superior izquierda. La localización de los adenomas en este tipo de método quirúrgico se muestran en la **figura 19 B**.

RESULTADOS DE PATOLOGÍA

El resultado final de patología fue de adenoma paratiroideo en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada (19 pacientes, 100%) (**Figura 19 A**), un paciente en el grupo de paratiroidectomía tradicional fue operado previamente de paratiroidectomía superior derecha, y en esta su segunda intervención se le resecaron 2.5 paratiroides, con reporte de paratiroides normales, con lo cual nuestras piezas patológicas en el grupo de paratiroidectomía tradicional ascienden a 20.5 (**Figura 19 B**). Este paciente fue el penúltimo operado el día 13 de mayo del 2003, con valores séricos de Ca, P y PTH normales, aun continua bajo vigilancia médica.

El peso promedio de los adenomas en el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada fue de 1.3 gr (rango de 0.125 a 3.387 gr) y de 2 gr (rango de 0.035 a 8 gr) mg en el grupo estándar contando solo los 18 adenomas, no se contó las 2.5 paratiroides normales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

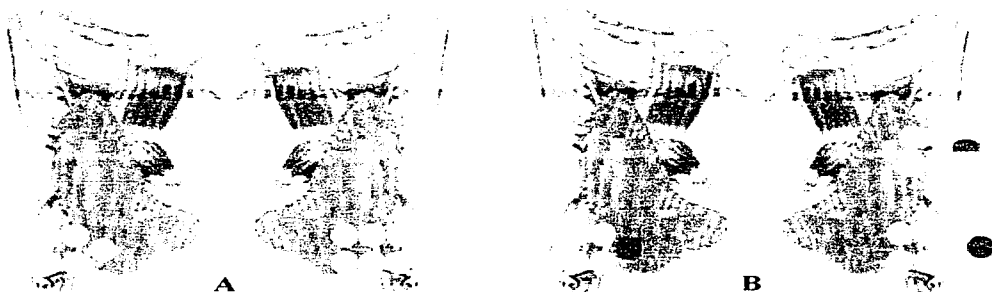


Fig. 20 A Distribución de los Adenomas paratiroides en el grupo de paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada.

- 2 Adenomas superiores derechos.
- 2 Adenomas superiores izquierdos.
- 7 Adenomas inferiores derechos.
- 8 Adenomas inferiores izquierdos.

Fig. 20 B. Distribución de los Adenomas paratiroides en el grupo de paratiroidectomía tradicional.

- 2 Adenomas superiores derechos.
- 4 Adenomas superiores izquierdos.
- 6 Adenomas inferiores derechos.
- 6 Adenomas inferiores izquierdos.

EVOLUCIÓN

La hipercalcemia fue corregida en todos los 38 pacientes (19 PMIR y 19 Estándar) mediante su procedimiento quirúrgico. El nivel de calcio sérico se tomó en promedio a las 6 horas del postoperatorio y en la mañana y tarde de los días siguientes, aquí reportamos el último calcio y fósforo sérico cuantificado el día del egreso del paciente. Calcio de 9.3 mg/dl y fósforo de 3.12 para el grupo de cirugía mínimamente invasiva radioguiada y de 9 mg/dl y 3 respectivamente para el grupo estándar. El grupo de paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada presentó curación del 100%. En el grupo de paratiroidectomía tradicional 18 pacientes presentaron curación total, el otro paciente faltante, había sido sometido a paratiroidectomía tradicional con resección de la paratiroides superior derecha, en esta ocasión, su segunda intervención se le reseccionaron 2.5 paratiroides, como se muestra en la (Figura 19 B). Actualmente a dos meses de su cirugía la paciente se encuentra asintomática.

ANALGESIA

En la cirugía de mínima invasión radioguiada (19 pacientes) el rango de analgésicos utilizados fue de 1 a 2 con un promedio de utilización de 1.1, solo a dos pacientes se les administró dos analgésicos y se utilizaron 4 tipos de analgésicos (Tabla 12 y 13).

En la cirugía de paratiroidectomía estándar (19 pacientes) el rango de analgésicos utilizados fue de 1 a 3 con un promedio de utilización de 1.3, a dos pacientes se les administraron dos analgésicos y a otros dos se les administró 3 analgésicos. En este grupo se utilizaron 7 tipos de analgésicos. La distribución de los analgésicos se observan en la Tabla 12 y 13.

TESI
FALLA DE ORIGEN

TABLA 12. ANALGESIA

	Minimamente invasiva radioguiada	Estándar
Rango del analgésicos utilizados	1 a 2	1 a 3
Promedio de analgésicos utilizados	1.1	1.3

TABLA 13. TIPOS DE ANALGÉSICOS

	Dolac 30 mg	Tradol 50 mg	Dynastat 40 mg	Tylex 750 mg	Graten 5 mg	Dorixina	Nubain 5 mg
PMIR*	13	2	4	1			
STD**	13	5	1	3	1	1	1
	26	7	5	4	1	1	1

* Paratiroidectomía radioguiada de mínima invasión.

** Paratiroidectomía estándar.

En total 26 pacientes recibieron dolac, 7 tradol, 5 dynastat, 4 tylex, 1 graten 1 dorixina y 1 nubain. Observando 4 tipo de analgésicos en paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada y 7 en paratiroidectomía estándar.

En cuanto a la analgesia esta no fue significativamente diferente.

COSTOS

Los costos promedios por concepto de quirófano, recuperación, cuarto de hospitalización y total de hospitalización, se describen en la siguiente tabla. (Tabla 14)

TABLA 14. DATOS QUIRÚRGICOS

	Minimamente invasiva radioguiada	Tradicional
	Costo promedio	Costo promedio
Cargos por quirófano.*	13,210.00	15,852.00
Cargos por recuperación*		
Cargos por cuarto de hospitalización	2,290.00	4,122.00
Cargos totales cobrados por el hospital	24,912.93	38,700.64

* El costo de quirófano y recuperación (en paquete) por espacio de hasta tres horas (180 minutos), tiene un costo de 13,210 pesos.

TES
FALLA DE ORIGEN

Los cargos por quirófano y recuperación (ambos incluidos en paquete) tienen el costo antes mencionado, pero como en el grupo de paratiroidectomía estándar fue mayor el tiempo, el resultado del costo fue en promedio de 15,852.00 pesos.

De igual manera, como fue mayor la estadía hospitalaria en el grupo de paratiroidectomía estándar, también fue mayores los costos, siendo en promedio de 4,122 pesos.

Por último los cargos totales cobrados por el hospital que incluyó quirófano, recuperación, cuarto de hospitalización, estudios de laboratorio y de gabinete, material y medicamento, fue en promedio de 24,912.93 pesos en la cirugía mínimamente invasiva radioguiada, en cirugía estándar fue en promedio de 38,700.64 pesos. (En el caso del grupo de paratiroidectomía radioguiada de mínima invasión incluye en su cuenta total promedio la renta del Gamma probe).

En el grupo de paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada se reducen los costos hasta en un 36%, por lo que sí hay diferencia estadística importante.

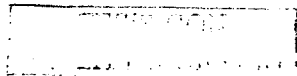


Recursos.

- Humanos:** Un medico encargado de la recopilación de datos a través del expediente electrónico del hospital, expediente del medico en su consultorio, reportes de patología y de laboratorio. Un epidemiólogo para apoyar el análisis estadístico.
- Materiales:** Expediente electrónico del hospital,
Expediente del medico en su consultorio.
Reportes de patología.
Reportes de laboratorio.
- Financieros:** Ninguno
- Institucionales:** La facilidad del archivo clínico, sistemas y del departamento de enseñanza e investigación para la fácil recopilación de datos.

Cronograma.

- Marzo, abril y mayo:** Recopilación de datos a través del expediente electrónico, expediente del medico en su consultorio, reportes de patología, reportes de laboratorio y de bibliografía.
- Junio y julio:** El análisis del total de los datos obtenidos y de la bibliografía.
- Agosto:** Análisis de los resultados y conclusiones, entrega final de tesis para última revisión y su impresión.



DISCUSIÓN

El propósito de este estudio fue el evaluar la experiencia de nuestro centro, que asciende a 19 pacientes operados por hiperparatiroidismo primario con paratiroidectomía de mínima invasión radioguiada (PMIR) y compararla con igual número de pacientes que fueron sometidos a paratiroidectomía tradicional.

En nuestra población total no hubo diferencias demográficas, de diagnóstico, de síntomas y de laboratorio.

El radiólogo interpretó y presentó una correlación del 100% entre la lectura y los hallazgos quirúrgicos en el grupo de PMIR y tradicional. El estudio de medicina nuclear reveló la lesión hipercaptante en todos los pacientes (19 pacientes) en el grupo de PMIR y en los 16 de 19 pacientes en el grupo de cirugía tradicional. En cuanto al uso de TAC, USG y RMN no diferencia estadística importante.

Los 38 pacientes fueron operados bajo anestesia general. La PMIR como un procedimiento ambulatorio con anestesia local, como se describe en la literatura (13), no estaba en los objetivos de este trabajo. Creemos que antes de llegar a esa etapa se requiere de suficiente experiencia con la técnica y la demostración de las ventajas que de ella se preconizan.

La incisión en promedio en el grupo de PMIR fue de 3.3 cm en promedio vs 8.5 cm en el grupo de cirugía tradicional. Presentándose diferencia estadística importante en el ámbito estético.

En el grupo PMIR con ayuda del radio detector de rayos gamma (Neoprobe 2000), Se logró la identificación y resección sin dificultad del adenoma en 18 pacientes, un paciente se convirtió por dificultad en su localización con esta técnica. En el grupo de cirugía tradicional se realizó exploración bilateral en 16 pacientes y unilateral en 3 pacientes.

En el grupo PMIR No se utilizaron canalizaciones. En el grupo tradicional en el 100%.

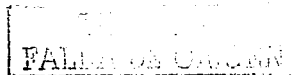
Se diagnosticó síndrome del hueso hambriento en una paciente de cada grupo quirúrgico, siendo esta la única complicación postoperatoria.

El resultado final de patología fue de adenoma paratiroideo para ambos grupos, un paciente del grupo de cirugía tradicional fue operado previamente de paratiroidectomía superior derecha, y en esta su segunda intervención se le resecaron 2.5 paratiroides, con reporte de paratiroides normales. Este paciente fue el penúltimo operado el día 13 de mayo del 2003, con valores séricos de Ca, P y PTH normales. aun continua bajo vigilancia medica.

En cuanto a la analgesia esta no fue significativamente diferente en ambos grupos.

En ambos grupos los pacientes abandonaron el hospital en buen estado, con cifras normales de calcio y fósforo. Acudieron a consulta una semana después, sin complicaciones, sus determinaciones de PTH, calcio y fósforo dentro de lo normal.

El tiempo quirúrgico, de quirófano, recuperación y de hospitalización fue mucho menos en el grupo de PMIR, reduciéndose los costos en este grupo en un 36%, por lo que si hay diferencia estadística importante.



Los resultados obtenidos por otros autores que han utilizado estas técnicas de cirugía de mínima invasión radioguiada en hiperparatiroidismo primario son similares a los obtenidos en esta serie (3, 5, 10, 13, 14, 15, 16, 27).

Murphy y Norman (26). Recientemente publicaron su experiencia con una larga serie de 345 pacientes con paratiroidectomía radioguiada. Ellos midieron la radioactividad ex vivo en la paratiroide; la radioactividad de fondo en el cuello fue medida después de la escisión del tejido, y la relación fue calculada. Concluyeron estos autores que los ganglios linfáticos, la paratiroide normal y la grasa nunca contienen más de 2.2% de la radioactividad de fondo, mientras que la tiroides y las glándulas paratiroides con hiperplasia contenían 5.5% y 7.5% de radioactividad respectivamente, y nunca más de 16%. Su experiencia reportada reveló radioactividad en los adenomas en rango de 185 a 136% (59%+-9%). Determinaron que el porcentaje de radioactividad es una buena medida de la actividad metabólica de la función paratiroidea. La conclusión fue que el 20% de la radioactividad de fondo en un paciente con sestamibi positivo revela un adenoma paratiroideo solitario. Además concluyeron que fácilmente puede eliminarse el estudio de cortes congelados y el ensayo intraoperatorio de PTH. Concluyeron que el gamma probe es fácil de instalar y que complementa a los estudios de localización, siendo práctico en muchos pacientes que tienen adenomas múltiples o ectópicos o en situaciones de reoperario (27).

Sin embargo, con el reciente interés en el ensayo intraoperatorio de la PTH (popularizado por Irvin) (28) y los estudios de localización preoperatorios, parece haber un incremento en la confirmación del diagnóstico y procedimiento (15).

El ensayo intraoperatorio de la PTH incrementa los costos aproximadamente 150 dólares por prueba (29).

Combinando la centelleografía con el ensayo de PTH, Irvin y Carty realizaron exploraciones unilaterales basados en una centelleografía positiva. Intraoperatoriamente la determinación de PTH fue utilizada para confirmar la completa remoción durante el procedimiento. Sin embargo, recientes datos de Garner y Leigh y Gordon sugieren que el ensayo intraoperatorio de PTH no elimina la falla, a pesar de este sofisticado estudio (13).

El laboratorio de nuestra unidad hospitalaria no cuenta con el sistema de cuantificación rápida de PTH. Sin embargo en la literatura encontramos que el ensayo de PTH rápido principalmente sirve para confirmar que el adenoma paratiroideo fue correctamente localizado antes de la cirugía y removido. Un reciente reporte de la Clínica Mayo analiza el impacto de la centelleografía con sestamibi y el ensayo intraoperatorio de PTH en cirugía paratiroidea repetida, descubriendo que no se altera significativamente la tasa de curación, ni la tasa de complicaciones quirúrgicas por los cambios en la tecnología (13).

Las ventajas de la cirugía radioguiada incluyen una pequeña incisión, menos tiempo quirúrgico, menos riesgos de complicaciones, egreso a las dos horas. Esto resulta en beneficio del paciente y disminución de los costos operatorios significativamente. La alta calidad del estudio de localización con sestamibi y la realización de la cirugía antes de las 3 horas de la inyección del radiofármaco son los elementos claves de la PMIR (15).

La preferencia de la PMIR es confirmada por grandes evidencias objetivas de curación y menos complicaciones que la exploración convencional. El resultado favorablemente obtenido y experimentado por el paciente es referido a sus médicos. Cuanto a los costos de hospitalización se reducen en promedio en 50% (29).

Los datos de cargos y costos son muchas veces sujetos a considerables críticas. Sin embargo ambos grupos en nuestro estudio experimentaron durante su procedimiento un periodo de tiempo similar, en institución única, por cirujanos con experiencia en este tipo de cirugía. De esta manera la clara comparación tiende a ser válida. Los pacientes sometidos a PMIR tienen cargos de operación y por total hospitalización que son solo 52% de los cargos obtenidos por pacientes sometidos a paratiroidectomía estándar (13).

Algunos pacientes con una centelleografía paratiroidea positiva pueden no ser candidatos ideales para MIRP. Tales pacientes pueden ser candidatos pero uno tendría que terminar un paratiroidectomía radioguiada (13).

El egreso temprano, refleja el confort relativo que estos pacientes tienen como resultado de la pequeña incisión, el grado de disección disminuida y el evitar la anestesia general. Esto se puede mejorar aun más con la experiencia (13).

En suma, PMIR parece ser seguro y eficaz. La conveniencia del procedimiento puede convencer a muchos médicos y endocrinólogos al referir pacientes para paratiroidectomía con enfermedad mínima o moderada. En adición, los pacientes ancianos con hiperparatiroidismo primario y síntomas tales como fatiga, depresión o cambios cognoscitivos pueden beneficiarse de paratiroidectomía y volverse más activos al experimentar un procedimiento en el que se evitan incisiones amplias (se conserva mejor aspecto estético), de corta duración operatoria y de hospitalización, con costos bajos. Dentro de pocos años más directos abordajes para enfermedad paratiroidea aparecerán inevitablemente. La técnica de PMIR puede significativamente cambiar el manejo del hiperparatiroidismo primario (13).



CONCLUSIONES

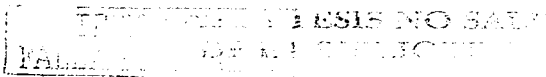
1. La frecuencia del diagnostico de HPTp ha aumentado, debido al uso de estudios de escrutinio en clínicas de medicina preventiva
2. La cirugía es el tratamiento ideal del HPTp.
3. Las técnicas mas utilizadas son cirugía tradicional y PMIR.
4. La centelleografía con sestamibi tiene un alto grado de precisión, por consiguiente hace posible realizar la cirugía minimamente invasiva radioguiada.
5. La cirugía minimamente invasiva radioguiada puede realizarse sin peligro, y muchos pacientes toleran el procedimiento bajo sedación endovenosa, conduciendo significativamente a una reducción de los días de estancia hospitalaria.
6. La disponibilidad comercial del gamma probe, permite guiar la línea de disección, en forma segura, haciendo que el procedimiento se realice expeditamente y con cuidado.
7. La cirugía minimamente invasiva radioguiada reduce los cargos de operación y hospitalización por casi 50%.
8. La cirugía minimamente invasiva radioguiada es una opción mas para el tratamiento del HPTp.
9. El éxito de esta técnica dependerá de:
 - A. Selección adecuada de pacientes.
 - B. Implementación técnica adecuada.
 - C. Experiencia en cirugía cervical y del HPTp.
 - D. Análisis critico de los resultados.

(10.13)

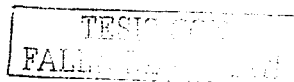
TEST
FALLA DE

BIBLIOGRAFIA

1. Wermer RA, Khosla S, Atkinson EJ, et al. The rise and fall of primary hyperparathyroidism: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1965-1992. *Ann Intern Med* 1997;126:433-435.
2. Shaha AR, Patel SG, Singh B. Minimally invasive parathyroidectomy: The role of radio-guided surgery. *Laryngoscope* 2002;112:2166-2169.
3. Cervantes J, Rojas G, Manzano F, Krouham A, García R et al. Hiperparatiroidismo primario: Experiencia inicial con cirugía de mínima invasión. *Cir Ciruj* 2002;70:50-156.
4. Dillavou ED, Jenoff JS, Intenzo CM, Cohn HE. The utility of sestamibi scanning in the operative management of patients with primary hyperparathyroidism. *J Am Coll Surg* 2000;190:540-545.
5. Denham DW, Norman J. Cost-effectiveness of preoperative sestamibi scan for primary hyperparathyroidism is dependent solely upon the surgeon's choice of operative procedure. *J Am Coll Surg* 1998;186:293-305.
6. Norman J Chheda H. Minimally invasive parathyroidectomy facilitated by intraoperative nuclear mapping. *Surgery* 1997;122:998-1004
7. Pantoja JP, Herrera MF. Patología quirúrgica de las glándulas paratiroides. En: Aguirre RR, De la Garza VL (eds). *Tratado de cirugía general. Manual Moderno: Consejo Mexicano de Cirugía General*. México, D.F. 2003, 491-498.
8. Udelsman R. Primary hyperparathyroidism In: Cameron JL. *Current surgical therapy 7ª ed*. Mosby. St. Louis 2001,662-667.
9. Kaplan EL. Tiroides y paratiroides. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Cowles HW (eds). *Principios de Cirugía*. 6ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 1995, 1655-1726.
10. Goldstein RE, Blevins L, Delbeke D, Martin WH. Effect of minimally invasive radioguided parathyroidectomy on efficacy, length of stay, and costs in the management of primary hyperparathyroidism. *Ann Surg* 2000;231:732-742.
11. Casas AT, Burke GJ, Mansberger AR. Impact of technetium-99m-sestamibi localization on operative time and success of operations for primary hyperparathyroidism. *Am Surg* 1994;60:12
12. Coakley AJ, Kettle AG, Wells CP. Tc-99m sestamibi: a new agent for parathyroid imaging. *Nucl Med Commun*. 1989;10:791-794.
13. Saaristo RA, Salmi JJO, Kõöbi T, Turjanmaa V, Sand JA. Intraoperative localization of parathyroid glands with gamma counter probe in primary hyperparathyroidism: A prospective study. *J Am Coll Surg* 2002;195:19-22.



14. Norman JG, Jaffray CE, Chheda H. The false-positive parathyroid sestamibi. A real or perceived problem and a case for radioguided parathyroidectomy. *Ann Surg* 2000;231:31-37.
15. Norman J, Denham D. Minimally invasive radioguided parathyroidectomy in the reoperative neck. *Surgery* 1998;124:1088-1093.
16. Norman J, Mizelle B. Minimally invasive radioguided parathyroidectomy. *Surg Clin North Am* 1999;8:555-564.
17. Cervantes J, Rojas G, Manzano F, Krouham A, Carballo P, Toiber D, García R. Cirugía de mínima invasión radioguiada en hiperparatiroidismo primario. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2002;47 (4): 206-210.
18. Cervantes J, Rojas G, Manzano F, Krouham A, García R, Ortiz H, Baquera H, ASZ J. Cirugía radioguiada de mínima invasión en hiperparatiroidismo primario. *Rev Argentina Glándula Tiroides y Paratiroides* 2002;9:15-19.
19. Cervantes J, Rojas G, García OL, Baquera HJ, Ortiz HC, Manzano AF, Lezama MA. Resección de adenoma paratiroideo ectópico retroesternal con técnica de invasión mínima radioguiada. Informe de un caso. *Cir Gen* 2001;12:105-108
20. Norman J, Chheda H, Farrel C. Minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: decreasing operative time and potential complications while improving cosmetic results. *Am Surg* 1998;64:391-396.
21. Organ CH. The history of parathyroid surgery, 1850-1996: The Excelsior Surgical Society 1998 Edward D Churchill lecture. *J Am Coll Surg* 2000;191:284-299.
22. Van-Heerden JA, Smith SL. Paratiroidectomía por hiperparatiroidismo primario (adenoma y carcinoma) En: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE. *El Dominio de la Cirugía. Mastery of Surgery* 3ª ed. Médica Panamericana. Buenos Aires 1999, 556-572.
23. Mansbergere AR, Wei JP. Surgical embryology and anatomy of the thyroid and parathyroid glands. *Surg Clin North Am* 1993;73:727-746.
24. Olson JA, Lairmore TC, Doherty GM. Cirugía endocrinológica, paratiroides. En: Doherty GM, Meko JB, Olson JA, Peplinski GR, Worrall NK. *Washington Manual de Cirugía* 2ª ed. Marban. Madrid 2001,377-380.
25. Udelsman R. Six hundred fifty-six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. *Ann Surg* 2002;235:665-672.
26. Udelsman R. One hundred consecutive minimally invasive parathyroid explorations. *Ann Surg* 2000;232:331-339.
27. Viera AJ. Hyperparathyroidism. *Clinics in Family Practice* 2002; 4:3.
28. Purcell GP, Dirbas FM. Parathyroid localization with high resolution ultrasound and technetium Tc99m-sestamibi. *Arch Surg* 1999;134:824-828.



29. Goñi EI, Domínguez CF, Camus AM, Olea GE, León RA, Claire SR. Cirugía radioguiada del hiperparatiroidismo primario. Implementación de la técnica y resultados preliminares. Rev. Chilena de Cirugía 2001;53:457-459.
30. NIH conference: diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: consensus development conference statement. Ann Intern Med 1991;114:593-597.
31. Murphy C, Farrell C, Norman J. The 20% rule: a simple, instantaneous radioactivity measurement defines cure and allows elimination of frozen sections and hormone assays during parathyroidectomy. Surgery 1999;126:1023-1029.
32. Irvin GL, Prudhomme DL, Deriso GT, Stakianaskis G, Chandarlapaty SKC. A new approach to parathyroidectomy. Ann Surg 1994;219:574-581.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN