



11209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET"

**"Recurrencia de Hiperparatiroidismo Primario: Experiencia
de 15 años" en el Hospital de Especialidades "Dr. Antonio
Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza.**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA

Dr. Eduardo Hilario Rodríguez

ASESOR

Dr. Marco Antonio Pizarro Castillo



MÉXICO, D.F.

2005

m348612



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

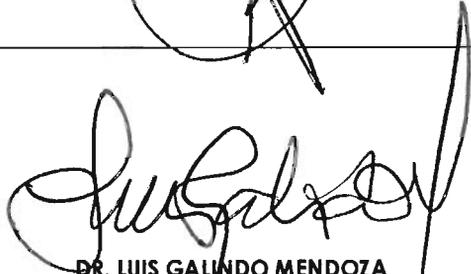
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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. JESUS ARENAS OSUNA
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA EN SALUD
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD ESPECIALIDADES
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET"

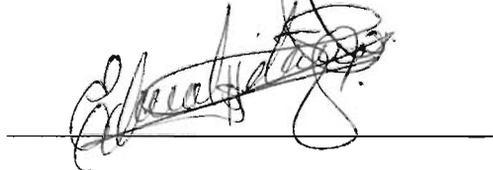




DR. LUIS GALINDO MENDOZA
TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE CIRUGÍA GENERAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD ESPECIALIDADES
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET"



DR. EDUARDO HILARIO RODRÍGUEZ
RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE CIRUGIA GENERAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD ESPECIALIDADES
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET"



INDICE

RESUMEN.....	5
ABSTRACT.....	7
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.....	9
PACIENTES Y MÉTODOS.....	18
RESULTADOS.....	20
DISCUSION.....	24
CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFÍA.....	29
ANEXOS.....	33

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por darme la oportunidad de nacer y crecer.

A mi Padre

Por darme el ejemplo de superación.

A mi Madre

Por estar en todo momento.

A mi Esposa

Por amarme

Gracias.

RESUMEN

“Recurrencia de Hiperparatiroidismo Primario” en 15 años en el Hospital de Especialidades.

Objetivo

Determinar la recurrencia de hiperparatiroidismo primario.

Material y métodos

Diseño: retrospectivo, transversal, observacional, descriptivo y abierto.

Se revisó el archivo de La Unidad Metabólica. En el Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret". De febrero de 1989 a marzo de 2004, se registró la recurrencia de hiperparatiroidismo primario. Del expediente clínico se analizó la edad, sexo, sintomatología, niveles séricos de calcio, fósforo, PTH preoperatorio y postoperatorio, el tratamiento quirúrgico. El análisis de datos se realizó mediante estadística descriptiva.

Resultados

En 15 años, se hospitalizaron en La Unidad Metabólica 290 pacientes, con hiperparatiroidismo primario. Ocho pacientes presentaron recurrencia, (2.75%). Seis mujeres (75%) y 2 hombres (25%), con un promedio de edad de 50.1 años. El síntoma que predominó fue: litiasis renoureteral (62.5%) osteoporosis (30%), hipertensión arterial sistémica

(37.5%), trastornos neuropsiquiátricos (25%), IRC (12.5%) y debilidad (12.5%).

Se determinó Ca^{++} y PO_4 sérico, con promedio de 11.11 mg/dl y 2.18 mg/dl respectivamente. La PTH, se determinó como elevada o normal. El $\text{Tc}^{99\text{-Sestamibi}}$ se realizó en todos los pacientes. No se realizó ecodopsonografía. La TAC no fue concluyente. El diagnóstico transoperatorio difirió del definitivo. Se reintervinieron a los 8 pacientes, teniendo como máximo 4 intervenciones.

Conclusión

El conocer la recurrencia del hiperparatiroidismo primario, nos sirve para detectar los factores que perpetúan dicha recurrencia, y la manera aprovechar los recursos para detectar en forma temprana sus manifestaciones, complicaciones y su prevención.

Palabras clave

Hiperparatiroidismo primario, recurrencia.

ABSTRACT

"Recurrence of Primary Hyperparathyroidism" In 15 years in the Hospital of Specialties.

Objective

To determine the recurrence of primary hyperparathyroidism.

Material and methods

Design: retrospective, cross-sectional, observacional, descriptive and opened.

The file of the Metabolic Unit was reviewed. In the Hospital of Specialties "Dr. Antonio Fraga Mouret" Of February of 1989 to March of 2004, the hyperparathyroidism recurrence was registered primary. Of the clinical file was analyzed the age, sex, symptomatic, silken levels of calcium, phosphorus and PTH preoperative and postoperative, and the surgical treatment. The analysis of data it was made by means of descriptive statistic.

Results

In 15 years, 290 patients hospitalized in Metabolic Unit, with primary hyperparathyroidism. Eight patients presented/displayed recurrence, (2.75%). Six women (75%) and 2 men (25%), with an average of age of 50.1 years. The symptom that I predominate was: kidney stone (62.5%), bone disease (30%), sistematical hypertension (27.5%), and

neuropsychiatric signs (25%), IRC (12.5%) and weakness (12.5%). We determine Ca^{++} and PO^4 serum with average of 11.11 mg/dl and 2.18 mg/dl respectively, PTH determine me like high or normal, Tc⁹⁹-Sestamibi made in all patients. No made econosonografía. The TAC was not conclusive. The diagnose transoperatorio it differed from the definitive one. They were operation to the 8 patients, having like maximum 4 interventions.

Conclusion

Knowing the recurrence primary hyperparathyroidism, serves to detect us the factors that perpetuate this recurrence and the way to take advantage of the resources to detect in form early its manifestations, complications and their prevention.

Key words

Hyperparathyroidism primary, recurrence.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Las glándulas paratiroides fueron descritas por primera vez en 1852 por sir Richard Owen. Sandström, un estudiante de medicina, las descubrió en el humano en 1879. Vassale y Generali observaron la presencia de tetania posterior a la realización de paratiroidectomía total. Félix Mandl realizó la primera paratiroidectomía exitosa en Viena Austria; y en estados unidos la realizo Oliver Cope. En ese mismo año se aisló por primera vez la hormona paratiroidea (PTH) del tejido glandular. (1)

El término hiperparatiroidismo primario (HPTP) se acuño en 1929 por Dixon, describiendo paciente con enfermedad ósea, hipercalcioria, litiasis renal e hipercalcemia. En 1935 Castelman y Mallory describieron las alteraciones histopatológicas del HPTP. (1,3)

El hipertiroidismo primario (HPTP) es la enfermedad paratiroidea más frecuente y puede tratarse de manera exitosa con cirugía. En México no hay estadísticas exactas acerca de la incidencia y prevalencia de la enfermedad. En estados unidos se presenta en dos a tres casos por 1000 mujeres mayores de 40 años, en uno de cada 2,000 hombres y se detectan 100,000 casos nuevos por cada año. Teniendo una frecuencia de 0.2% a 0.5% (1, 4) la mayoría son mujeres posmenopáusicas. La mayor parte de los fallecimientos, se debe a problemas cardiovasculares, asociados a la hipercalcemia. (3)

Durante su desarrollo embrionario las paratiroides superiores descienden junto con el tiroides del tercer arco bronquial; teniendo una posición relativamente constante, sin embargo se pueden encontrar dentro de la vaina carotídea, por detrás de la faringe o del esófago. Las paratiroides inferiores, se encuentran en posición más ventral, cerca del polo inferior de los lóbulos tiroideos o en la lengüeta tiro-tímica. ^(1, 4)

El número de glándulas es variable, entre 80 y 84% de los individuos tiene cuatro glándulas, del 1 al 7% tiene tres; y del 3 al 13% cinco, una de las cuales generalmente es ectópica. El tejido paratiroideo pesa en total 120mg (35-55mcg). ^(4, 5)

La causa exacta de HPT, es aún desconocida; se han mencionado como causas: la exposición a radiaciones, la presencia de adenomas, ^(1, 6, 7) que ocurre en el 80 al 85% de los casos; ya que afectan una sola glándula. El 5% a dos de las glándulas. Y en casos de adenomas múltiples, se ha observado que ocurre en 2 a 4% de los casos.

De hecho se han encontrado alteraciones cromosómicas en un pequeño grupo de adenomas (5%), en la región reguladora del gen de la PTH localizado en el brazo corto del cromosoma 11 (11p 15) al

oncogén *prd1*, también llamado ciclina *d1*. Por lo que se piensa que puede acelerar el proceso de mitosis y aumentar la proliferación. ⁽⁸⁾

La hiperplasia afecta a todas las glándulas, siendo la causa subyacente de HPTP en el 10 al 15% de los casos, y en algunas ocasiones se asocia a NEM I y NEM IIA. ^(7, 9) el HPTP se asocia en más del 90% de los casos con NEM I; afectando a paciente jóvenes y es la causa más común de HPTP hereditario; por lo que se deben identificar estos casos, ya que tratamiento es más agresivo, requiriendo de una resección total de todas las glándulas paratiroides. ⁽⁷⁾

El carcinoma paratiroideo es una causa rara de HPTP se presenta en menos del 0.5% al 1.0% de los casos. Su diagnóstico es difícil, y para realizarlo se basa en la localización del tejido tumoral. ⁽⁷⁾ una forma de hiperparatiroidismo, debido a una deficiencia de vitamina *d*, probablemente debido a una ingesta mínima de calcio y/o un síndrome de mala absorción; es conocido como hiperparatiroidismo secundario. ⁽¹¹⁾

El cuadro clínico ha variado en la última década, ya que desde el advenimiento de los múltiples autoanálisis de inmunoensayo y las pruebas de rutina, la prevalencia de HPTP se ha incrementado de 0.1 a 0.4%; y los síntomas clásicos han disminuido. Estos son dolor óseo con

hallazgos radiográficos de osteítis fibrosa quística (resorción subperiostica + tumores pardos), nefrolitiasis, miopatía severa y daño neuropsiquiátrico, el cual es poco frecuente. En Rochester Minnesota se ha observado una disminución del 22% en 1965-1974 a 8% en 1974-1982 y 1.6% en 1983-1992. En los Estados Unidos solo el 15-20% de los paciente presentan nefrolitiasis, y muy pocos 3% osteítis fibrosa quística. (10, 11)

La osteítis fibrosa; se caracteriza por una desmineralización ósea difusa a la que se añaden núcleos de resorción ósea focal (quistes óseos). La litiasis renal recurrente es otro síntoma clásico; debido a una hipercalciuria de tipo predominante absorptivo. No es distinguible clínicamente de una litiasis renal común, y se presenta de manera bilateral y recidivante. (12)

Recientemente se ha comunicado un HPTP normocalcémico, donde los pacientes presentan una afectación ósea importante, y elevación de fosfatasa alcalina elevada y sin hipercalcemia (<11 mg/dl). Debido a que la PTH incrementa la segunda hidroxilación de la de vitamina d, y con ello a nivel intestinal aumenta la absorción de Ca^{++} sérico. Sin embargo por regulación renal se mantiene en niveles normales, el calcio y como consecuencia se presenta una hipercalciuria. (11, 12, 13)

El diagnóstico se establece mediante pruebas de laboratorio, con determinación de calcio y hormona paratiroidea, la cual ocasionalmente puede estar normal. Sin embargo se encuentra elevada en 90% de los pacientes. El fósforo se encuentra disminuido (<2.5mg/dl) en el 30-50% de los casos. La fosfatasa alcalina está elevada, y se observa más aun la resorción ósea. ⁽¹¹⁾ Por acciones de la hormona paratiroidea se observa un aumento en la concentración urinaria de cloro, con la subsecuente disminución de bicarbonato; y la excreción urinaria de calcio aumentada en el 25 a 35%. También la densitometría ósea es otro método de diagnóstico. ⁽¹⁴⁾

En los últimos 17 años el análisis de inmunoradiometría (IRMA), ha tenido la mayor utilidad para la medición de la molécula intacta de hormona paratiroidea (PTH 1-84), y más recientemente la medición de un fragmento largo carboxilo terminal de la hormona (PTH 7-84), con rangos de normalidad de 10-65pg/ml; da una mayor exactitud en el diagnóstico ^(6, 7, 11, 15) junto con los niveles de parathormona (>70pg/ml-) se debe hacer diagnóstico diferencial en la medición de hormona paratiroidea, ya que algunos medicamentos que producen elevaciones de la hormona paratiroidea, tales como el litio y las tiazidas.

Los estudios radiográficos en presencia de elevación de fosfatasa alcalina elevada, carece de importancia diagnóstica, ya que la resorción subperiosteal es excepcional. La radiología de columna es útil

en pacientes con osteopenia avanzada y que puedan presentar fracturas (5% de todos los HPTP). La densitometría ósea permite objetivar el impacto de la enfermedad sobre el esqueleto antes y después de la paratiroidectomía. La desmineralización ósea (<2 de por debajo de la media ajustada para edad y sexo) se considera criterio de paratiroidectomía. ⁽¹²⁾

Se ha utilizado como parte de escrutinio la ecosonografía como parte de la evaluación preoperatoria de los paciente con hiperparatiroidismo, que varias series reportan una sensibilidad de hasta un 80% para reconocer adenomas; sin embargo es poco útil en la hiperplasia y en la enfermedad multiglandular paratiroidea. ⁽¹⁸⁾ y va a depender de quien lo realice. ⁽¹⁹⁾ por lo que los resultados son ultrasonido operador dependiente (si es un cirujano o un médico radiólogo con experiencia) ya que la sensibilidad puede disminuir hasta un 40%. ⁽¹⁹⁾

Feingold et al. 2000; encontró que el ultrasonido enfocado a casos de reoperación es superior en sensibilidad de el estudio de sestamibi. Sin embargo el sestamibi es superiormente más sensible que el USG para detectar adenomas paratiroideos ectópicos. ^(12, 18)

El estudio alternativo, que puede dar un valor preoperatorio en la localización de las glándulas, y en especial, en casos de recurrencia o

persistencia; es la tomografía computada. Weinberg y Robbins ha comunicado la sensibilidad del estudio hasta en un 93%, en la localización de las glándulas. Esto debido a que la TAC, puede explorar áreas donde el USG no puede (mediastino superior, espacio retroesofágico). La localización correcta del tejido glandular es del 46 al 76%, donde fracasan los estudios de primera línea. (20)

Desde el descubrimiento casual, en 1989, de la utilidad del ⁹⁹Tc-sestamibi, como isótopo de elección en la gamagrafía paratiroidea, permitiendo una localización precisa de las glándulas patológicas, incluso en situación ectópica. Una revisión de 900 casos de HPTP por adenoma único, demostró una sensibilidad del 87%. Asimismo es posible detectar glándulas en casos de enfermedad multiglandular en el 55% y hasta un 77% en casos de recurrencia o persistencia. (21, 22, 23) la causa de los falsos negativos parase estribar en una combinación de un tamaño glandular (<300-400 mg), con algún factor metabólico glandular que reduce la captación del isótopo.

¿Qué enfermos deben operarse?

Se han establecido criterios absolutos para realizar una paratiroidectomía

1. Pacientes menores de 50 años
2. Hipercalcemia > 11.5 mg/dl
3. Hiper calciuria > 400 mg/24hr

4. Disminución de la masa ósea (2 de)
5. Disminución del aclaramiento de creatinina sin otra causa.

En los últimos años se han diseñado diferentes abordajes para la exploración cervical, desde la técnica estándar, hasta la cirugía de mínima invasión y con anestesia local. La cual a últimas fecha ha cobrado una amplia aceptación; sin embargo para la realización de dicha elección, se debe tener pacientes bien seleccionados, con estudios preoperatorios de localización, tales como; ⁹⁹Tc-sestamibi, USG y monitorización intraoperatoria de PTH. (15, 24, 25) la cirugía de mínima invasión ha ganado aceptación sobre todo por la corta estancia y las pocas molestias que refiere el paciente, que en promedio es de 0.5 días. (24)

Las causas de recurrencia observados en los paciente se debe principalmente por un estudio preoperatorio de localización incorrecto, (siendo las mediastinales y en la bifurcación de la carótida los sitios ectópicos más frecuentes), y probablemente por el peso del adenoma, se ha reportado en la literatura adenomas de menos de 60-90mg. Siendo la forma nodular la mas frecuente, teniendo una localización mas frecuente son laterales, las ligamento tirotimico en posición baja y las intratiroideas. (15, 24, 25)

PACIENTES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO.

Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo, Abierto.

Se incluyeron pacientes derechohabientes del IMSS, ambos sexos, con rangos de edad de 16 a 60 años y que presentaron recurrencia de hiperparatiroidismo primario.

No se incluyeron a pacientes que no reunían el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, y que no presentaban recurrencia. Pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario asociado a NEM I o NEM II.

Se excluyeron a pacientes que no continuaron su seguimiento de recurrencia de hiperparatiroidismo primario. Pacientes que no aceptan la reoperación en la recurrencia.

Se revisó el archivo de La Unidad Metabólica del Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret". En el período comprendido de

febrero de 1989 a marzo de 2004. Se registró el ingreso de pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, y aquellos que presentaron recurrencia. Del expediente clínico, se analizó; la edad, sexo, sintomatología, niveles séricos de calcio, fósforo, parathormona y tratamiento quirúrgico empleado; así como el reporte histopatológico, en cada una de las recurrencias.

Las variables se analizaron por medio de estadística descriptiva.

RESULTADOS.

Durante el periodo de febrero de 1989 a marzo de 2004, se captaron a 290 pacientes con diagnostico de Hiperparatiroidismo primario, 220 (75%) correspondieron al sexo femenino y 70 (25%) al masculino. La edad de presentación fue de 16 a 84 años, con una media de 48.2 años.

Se presentaron 8 pacientes (2.75%) con recurrencia en todo el periodo del estudio. Dos hombre (25%) y 6 mujeres (75%), con un promedio de edad de 50.12 años, con rangos de 28 años a 75 años.

Los síntomas predominantes fueron: litiasis renoureteral 62.5%, osteoporosis en 30%, hipertensión arterial sistémica 37.5%, trastornos neuropsiquiatricos en 25%, IRC 12.5% debilidad 12.5%.

La medición de calcio sérico se realizo en todos los paciente con promedio de 11.11 mg/dl con rangos de 9.0 mg/dl a 16 mg/dl. La hipofosfatemia se presento en todos los paciente con un promedio de 2.18 mg/dl con rangos de 1.7 mg/dl a 3.4 mg/dl.

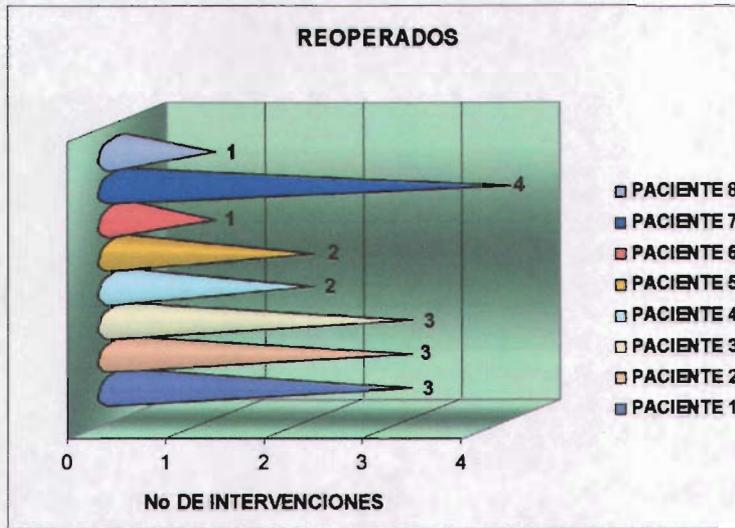
La PTH se determino, en 7 pacientes (87.5%) y en uno no se realizo (12.5%), encontrando por casos:

PACIENTES	ELEVADO	NORMAL
CASO 1	2	1
CASO 2	2	0
CASO 3	1	0
CASO 4	0	1
CASO 5	1	1
CASO 6	0	1
CASO 7	1	0
CASO 8	0	0

La Gamagrafía se realizó en todos los pacientes, encontrando:

La tomografía se realizó solo en 3 pacientes (37.5%), y en 5 paciente no se realizó (62.5%).

Se reintervinieron a todos los pacientes, teniendo como máximo 4 intervenciones en un solo caso, 3 reintervenciones en 3 casos, 2 intervenciones en 2 casos y una sola intervención en dos pacientes, todos ellos continúa en control en la Unidad Metabólica de este Centro Hospitalario.



El reporte histopatológico se reporto por número de casos y por número de reintervención.

PACIENTES	1 REINTERVENCION	2 REINTERVENCION	3 REINTERVENCION	4 REINTERVENCION
CASO 1	No se observa tejido paratiroideo	Tejido paratiroideo con inflamación crónica	Lóbulo tiroideo Izq. Normal	
CASO 2	Adenoma paratiroideo sup. Izq.	Adenoma paratiroideo Inf. Izq.	Adenoma paratiroideo sup. Inf. derecho	
CASO 3	Paratiroides inf. Der. normal	Tejido tiroideo sin alteraciones	Tejido tiroideo sin alteraciones	
CASO 4	Adenoma de tiroides. No se observa paratiroides	Adenoma paratiroideo		
CASO 5	Hiperplasia inf. Der.	Adenoma paratiroideo Inf. Der.		
CASO 6	Tejido tiroideo normal. No hay paratiroides			
CASO 7	Hiperplasia de paratiroides sup. Izq.	Nódulo tiroideo con hiperplasia	Hiperplasia folicular con tiroiditis multifocal	Paratiroides con hiperplasia de células claras con microcarcinoma papilar. Lóbulo der.
CASO 8	Adenoma paratiroideo inf. Izq.			

DISCUSION

La recurrencia de hiperparatiroidismo primario, es similar a la reportada en la literatura mundial. En nuestro estudio, se observó, una recurrencia de 8 pacientes en un periodo de 15 años, (2.75%). Presentando los mismos síntomas que al inicio.

El protocolo de evaluación del paciente consistió en: estudios de imagen, determinación sérica de calcio, fósforo, niveles de PTH, TAC y gamagrafía con Sestamibi. ^(9, 10, 11) Y por parte del servicio de La Unidad Metabólica la determinación de la resorción tubular de fósforo (normal 79 a 94%), y de transporte máximo de fósforo (gradiente/filtración, con valor normal e 2.5 a 4.5 mg/dl). Siendo estas ultimas determinaciones las más constantes. A diferencia de lo reportado en la literatura, en cuanto a la sensibilidad de la gamagrafía con Tc^{99m}-Sestamibi (60 a 90%), ⁽²¹⁾ como método de elección para la localización preoperatoria, en nuestro estudio la sensibilidad fue de 45%, a pesar de reportar adenoma paratiroideo, en el momento de la cirugía no se pudo localizar el adenoma.

No se realizo USG, por tanto no demostramos su utilidad. Ya se ha visto su asociación con la gamagrafía teniendo una sensibilidad de hasta el 95%, ⁽¹⁸⁾ sin embargo hay que tener presente que su resultado va a ser operador dependiente. ⁽¹⁹⁾ En cuanto a la TAC, se ha

comunicado sensibilidad para la localización ectópica del tejido de un 76%,⁽²⁰⁾ en nuestro estudio solo se realizó en 3 pacientes y no fue concluyente.

La determinación de calcio y fósforo sérico se hizo en todos los pacientes, presentando disminución transitoria en el postoperatorio inmediato. Sin embargo los pacientes continuaron con hipercalcemia e hipofosfatemia, datos bioquímicos de recurrencia de hiperparatiroidismo primario,^(1, 11) corroborándose con la determinación de RTP (resorción tubular de fósforo) y PO_4 (transporte máximo de fósforo), parámetros utilizados en La Unidad Metabólica los cuales no se mencionan en la literatura. () La determinación de PTH fue preoperatoria reportándose como: elevada y normal. Y lo que recomienda la literatura es la determinación de intraoperatoria, para observar el curso de la remisión.^{6, 7, 11, 15)} Sin embargo la determinación que se realiza en el hospital es la PTH inactiva (PTH 1-84); la cual tiene una vida media de 4 a 6 minutos, por tanto no proporciona datos sobre el curso de la enfermedad.

La reintervención de los pacientes se fundamenta en parámetros clínicos, de gabinete y medicina nuclear.,⁽¹⁾ debido a su baja sensibilidad observada en el Hospital (estos últimos), no es posible resolver en una sola cirugía la recurrencia; por lo que los pacientes han sido sometidos a más de una reintervención. A esto se agrega el reporte

histopatológico transoperatorio, el cual no es concluyente, y difiere en el definitivo.

CONCLUSIONES

En 15 años de un total de 290 pacientes, se presentó en el 2.75% recurrencia de hiperparatiroidismo primario en 8 casos.

La cirugía ha demostrado ser la única opción terapéutica definitiva. Sin embargo debido a que el Hiperparatiroidismo primario, es una entidad compleja en cuanto a su manejo y diagnóstico, la recurrencia implica un mayor estudio clínico, y paraclínico, para evitar las intervenciones innecesarias.

Por tanto los implicados en su manejo (Internistas, Cirujanos, Médicos en Medicina Nuclear, Radiólogos y Patólogos), deben realizar sesiones conjuntas, para proponer alternativas de manejo preoperatorio, y resolver en una sola reintervención la recurrencia.

Los recursos con los que contamos en el Hospital (gabinete, medicina nuclear e histopatológico transoperatorio), no son concluyentes en la mayoría de los casos, por la falta de sesiones conjuntas, de los servicios involucrados.

La propuesta sugerida para la resolución de nuestro problema es: todo paciente con sospecha de Hiperparatiroidismo primario, deberá realizarse determinación sérica de calcio, fósforo RTP y $Tm PO_4$, niveles

de PTH pre y postoperatorios de ser posible la determinación de la PTH (7-84), gamagrafía sestamibi con rastreo a sitios ectópicos más frecuentes. USG y TAC en manos de Médico Radiólogo con entrenamiento en cuello. La cirugía se llevara a cabo por un cirujano experto en cuello. De ser posible todas las reintervenciones deberán contar con estudio transoperatorio concluyente. De no ser así se debe realizar exploración a todas las glándulas paratiroides. En caso de reintervención fallida, se deberá protocolizar nuevamente el paciente, poniendo énfasis en los posibles sitios de tejido ectópico. Determinar otra causa de hipercalcemia e hipofosfatemia. Debido a que el HPTP se puede asociar a NEM o carcinoma de tiroides.

BIBLIOGRAFIA

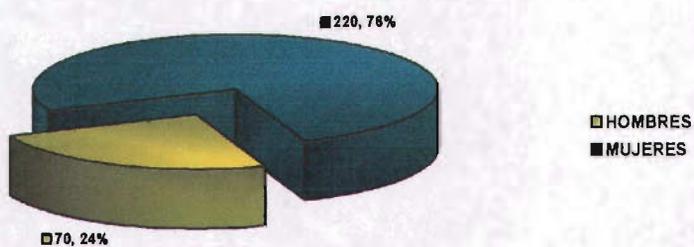
1. Tratado de cirugía general. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General, A.C. Manual Moderno 2003 491-498.
2. Packmen KS, Demeure MJ: Indications for parathyroidectomy and extent of treatment for patients with secondary hyperparathyroidism. *Surg Clin North Am* 1995; 75 (3): 465-482.
3. Proceedings of the NIH Consensus development conference on diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: consensus development conference statement. *J. Bone Miner Res* 1991; 6 (suppl 2): s 9-166.
4. Mansbergere AR, Wei JP: Surgical embryology and anatomy of the thyroid and parathyroid glands. *Surg Clin North Am* 1993; 73 (4): 727-746.
5. Herrera MF, Gamboa-Dominguez a: Parathyroid embryology, anatomy and pathology. En Clark oh, Duth QY (eds) textbooks of endocrine surgery 1st ed USA, w. B. Saunders. 1997; 227-283.
6. Kearns, Ann E. MD: Medical and surgical management of hyperparathyroidism. *Mayo Clinic Proceeding*, January 2002; 77 (1): 87-91.
7. Bilezikain JP: Primary hyperparathyroidism: new concepts in clinical, densitometric and biochemical features. *Journal of internal medicine*. 2005; 257: 6-17.

8. Chan AK, Duh QY: Clinic manifestations of primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy. *Ann Surg* 1995; 222 (3): 402-414.
9. Charlotte Eielson, A MD. PhD: Assessment and management of patients with abnormal calcium. *Crit Care Med*. 2004; 34 (suppl 4): 146-154.
10. Marck, L.A MD. Surg. Asymptomatic primary hyperparathyroidism: a surgical perspective. *Clin. North Am*, 2004; 34: 803-816.
11. Silverberg, S.J MD. Asymptomatic primary hyperparathyroidism: a medical perspective. *Clin. North Am*. 2004; 34 787-801.
12. Sitges-Serra a. Guías clínicas de la asociación española de cirujanos. *Cirugía endocrina*. Aran ediciones S. L. 1999; 93-107.
13. Silverberg S.J Vitamin D insufficiency in primary hyperparathyroidism. *Am J Med*. 1999; 107: 561-567.
14. El Hajj Fuleihan, G. Familial benign hypocalciuric hypercalcemia and neonatal primary hyperparathyroidism. In: Bilezikian J.P. principles of bone biology 2nd edition san Diego (ca). Academy Press; 2001: 1031-1045.
15. Davies, M; W.D. the management of primary hyperparathyroidism. *Clinical endocrinology*; 2002. 57: 145-155.
16. Gao P. Development of a novel immunoradiometric assay exclusively for biologically active whole parathyroid hormone 1-84 implication for improvement of accurate assessment of parathyroid function. *J Bone Miner Res*. 2001; 16 (4): 605-614.

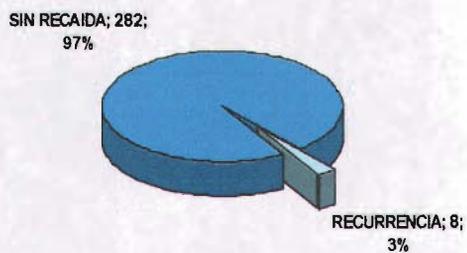
17. Silverberg S J. Clinical utility of an immunoradiometric assay for whole PTH (1-84) in primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol. Metab.* 2003; 88:4725-4730.
18. Haber, Richard S. Ultrasonography for preoperative localization of enlarged parathyroid glands in primary hyperparathyroidism: comparison with 99m technetium sestamibi scintigraphy. *Clinical endocrinology.* 2002; 57: 241-245.
19. Van Hussen, r. Accuracy of surgeon-performed ultrasound in parathyroid localization. *World j. Surg.* Nov. 2004; 28 (11): 1121-1126
20. Neil D, Goss. The diagnostic utility of computed tomography for preoperative localization in surgery for hyperparathyroidism. *The laryngoscope.* 2004; 114: 227-281.
21. Plazzo F. Fausto, MS, FRCS (Gen). Minimal-access/ minimally invasive parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. *Surg Clin North Am.* 2004; 84: 717-734.
22. Miurad. Does, intraoperative quick parathyroid hormone assay improve the results of parathyroidectomy? *World j Surg.* 2002; 26 (8): 926-930.
23. Pattou F. Radionuclide scanning in parathyroid diseases. *Br J Surg* 1998, 85: 1605-1616.
24. William B. Intraoperative parathyroid hormone monitoring. *World J Surg.* 2004; 28: 1212-1215.
25. Steven R. Focused cervical exploration for primary hyperparathyroidism without intraoperative parathyroid hormone

- monitoring or use of gamma probe. *World J Surg.* 2004; 28: 1127-1131.
26. Fong-Fu Chou, MD. Persistent recurrent hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with autotransplantation. *Annals of Surgery.* 2002; 235 (1): 99-104.
27. Guido Gasparri, MD. Secondary and tertiary hyperparathyroidism: causes of recurrent diseases after 446 parathyroidectomies. *Annals of Surgery.* 2001; 233 (1) 65.99.

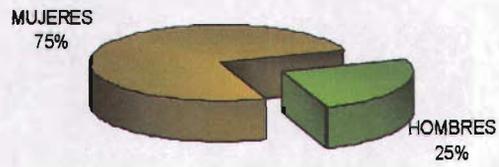
ANEXOS
DISTRIBUCION POR
SEXO



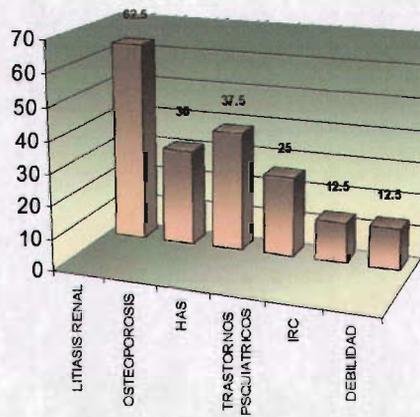
RECURRENCIA



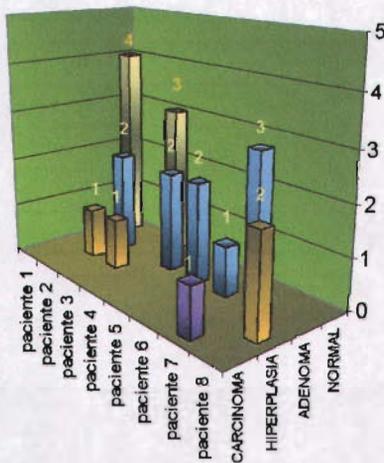
DISTRIBUCION POR SEXO



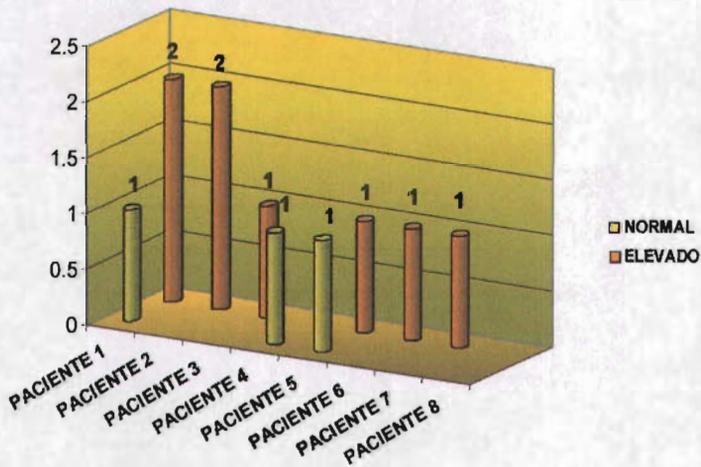
SINTOMATOLOGÍA



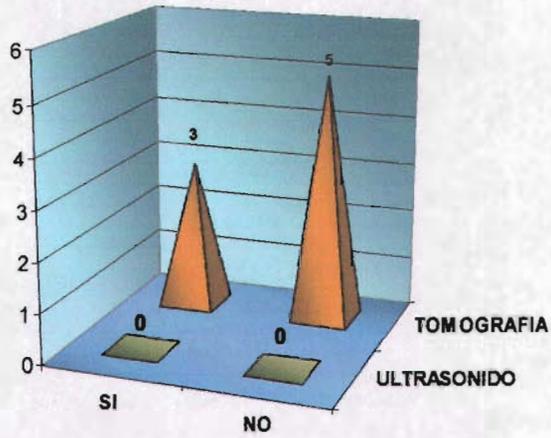
GAMAGRAFIA 99Tc SESTAMIBI



NIVELES DE PARATHORMONA



GABINETE



REOPERADOS

