



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

SERVICIO DE ONCOLOGIA

**TUMORES DE PARATIROIDES;
EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE ONCOLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

Tesis presentada por:

Dr. Rodrigo Moreno García

Para obtener el Título de Especialidad en:

Cirugía Oncológica

Asesor de Tesis: Dr. Arturo Hernández Cuéllar

México, Distrito Federal, 2013.



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.

**TUMORES DE PARATIROIDES;
EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE ONCOLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

UNIDAD DE ONCOLOGIA

Dr. Arturo Hernández Cuéllar

Dra. Rosalva Barra Martínez
Titular del Curso Cirugía Oncológica

Dr. Arturo Hernández Cuéllar
Asesor de Tesis y Jefe de Enseñanza Oncología

Dr. Edgar Román Bassaure
Jefe del Servicio de Oncología

Dr. Francisco González Martínez
Jefe de Enseñanza

Dr. Pelayo Vilar Puig
Jefe de Postgrado UNAM

AGRADECIMIENTOS

**A Elvis, mi linda esposa que siempre me apoya para seguir en este camino, a
Toñito mi amado hijo por regalarme tiempo invertido en mi trabajo
profesional, ambos motivo de superación de cada día;
A mis padres por su apoyo incondicional mostrado toda la vida;
A mis grandes amigos y compañeros en este andar; Azcary, Johny ,
Alejandro y Moli, Ramsés, César, Juan Carlos, Edgardo, Claudia, Victor y
Armando
A mis maestros por su tiempo y paciencia invertidos en mi desarrollo
profesional.**

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción	2
1. Problema	3
2. Hipótesis	3
3. Antecedentes	4
4. Objetivo	17
4.1 Objetivos específicos	17
5. Justificación	17
6. Diseño	18
6.1. Tipo de investigación	18
6.2. Grupo problema	18
6.2.1. Grupo Testigo	18
6.2.2. Tamaño de la muestra	18
6.2.3. Criterios de Inclusión	18
6.2.4. Criterios de Exclusión	18
6.2.5. Criterios de Eliminación	18
6.3. Cédula de Recolección de Datos	19
6.3.1. Definición de Variables	19
6.4. Descripción general del estudio	19
6.5. Calendario de Actividades	20
6.6. Análisis de datos	20
6.7. Métodos matemáticos para el análisis de los datos	20
7. Recursos	21
7.1. Humanos	21
7.2. Físicos	21
8. Costo de la Investigación	21
9. Aspectos éticos	21
10. Resultados	22
11. Discusión	24
12. Conclusión	26
13. Bibliografía	27
14. Anexos	29
Cédula de Recolección de datos.....	30
Gráfica 1.....	32
Gráfica 2.....	32
Gráfica 3.....	33
Gráfica 4.....	33
Gráfica 5.....	34
Gráfica 6.....	34
Gráfica 7.....	35
Gráfica 8.....	35
Tabla 1.....	36
Tabla 2.....	36
Tabla 3.....	36

RESUMEN

Objetivo: Se describen y analizan los resultados obtenidos en el manejo de los pacientes con Tumores de Paratiroides en el período comprendido de 2005 al 2013 en el servicio de Oncología del Hospital General de México

Material y Métodos: Estudio longitudinal, prospectivo y descriptivo en 32 pacientes tratados en el Servicio de Oncología del Hospital General de México con diagnóstico de Tumor de Paratiroides (adenoma, hiperplasia y/o carcinoma). Las variables a analizar fueron: Sexo, Edad, tiempo de evolución, presentación clínica, estudios de imagen realizados, valores séricos de Paratohormona y Calcio sérico antes y después de ser operados, glándulas afectadas y reseçadas, histología.

Resultados: Se trataron 32 pacientes con algún tumor de paratiroides (adenoma, hiperplasia y/o carcinoma), con una relación mujer-hombre de 3:1, entre la 4ª y 5ª décadas de la vida. Con un tiempo de evolución de 13 meses en promedio, 84 % se manifestaron con Hiperparatiroidismo primario, a todos se les realizó Ultrasonido y al 87% Gammagrama sestamibi, el valor promedio de PTH pre y postoperatorio fue de 629.4 pg/dL y 34.5 pg/dL, respectivamente. De igual manera el calcio sérico promedio fue de 11.9 mg/dL, 8.9 mg/dL y 8.7 mg/dL en preoperatorio y postoperatorio inmediato y tardío, respectivamente. La estirpe histológica más común fue el Adenoma con el 75% de los casos, seguido de la Hiperplasia de una o más glándulas en 19% y Carcinoma en 6% .

Discusión y Conclusión: Los tumores de paratiroides representan menos del 0.5% de los tumores de cabeza y cuello, y en nuestro servicio la frecuencia es aún más baja, siendo la principal estirpe un Adenoma que en más de 80% de los casos se manifiesta con datos de Hiperparatiroidismo Primario. Para llegar al diagnóstico se requiere de mediciones de Paratohormona, Calcio y fósforo séricos, además de la ayuda de estudios de imagen, principalmente ultrasonido y gammagrama sestamibi, esta último con la mejor especificidad y sensibilidad. El tratamiento es resección quirúrgica de la o las glándulas afectadas. Complementando con tiroidectomía con resección en bloque y disección ganglionar en caso de ser positivos cuando se trata de un carcinoma paratiroideo.

INTRODUCCIÓN

Los tumores de las glándulas paratiroides son muy poco frecuentes, sin embargo, son una de las neoplasias endocrinas más comunes. Dichos tumores suelen causar hiperparatiroidismo, el cual se caracteriza por la hipersecreción de hormona paratiroidea. El hiperparatiroidismo puede ser primario, secundario, o rara vez, terciario. El hiperparatiroidismo primario es la forma más común de hiperparatiroidismo y se produce como resultado de la secreción inapropiada de hormona paratiroidea a partir de una glándula paratiroides agrandada. El hiperparatiroidismo primario es causado por un adenoma de paratiroides (85%), hiperplasia paratiroidea afecta a cuatro glándulas (10%), adenomas dobles paratiroides (2% -5%), el cáncer de la paratiroides (<1%), o rara vez, paratiomatosis. El hiperparatiroidismo secundario se produce como una respuesta por lo general de niveles bajos de calcio sérico, que por lo general se asocia con la insuficiencia renal. En el hiperparatiroidismo terciario, una vez resuelta la causa secundaria de hiperparatiroidismo, se continuó la hipersecreción autónoma de la hormona paratiroidea de la glándula paratiroides agrandada. Algunos tumores paratiroides en el hiperparatiroidismo primario se asocian a síndromes hereditarios de cáncer familiares: neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y 2A, el hiperparatiroidismo familiar aislado, y el síndrome de hiperparatiroidismo mordazas tumor.

Presentamos la experiencia obtenida en la Unidad de Cabeza y Cuello del Servicio de Oncología del Hospital General de México en el manejo de los pacientes con tumores de paratiroides durante un período de 8 años.

1. PROBLEMA

Cuál ha sido la evolución y manejo de los pacientes con tumores de Paratiroides atendidos en la unidad de Cabeza y Cuello en el Servicio de Oncología del Hospital General de México.

2. HIPÓTESIS

Los tumores de Paratiroides son aún menos frecuentes en la unidad de Cabeza y Cuello del servicio de Oncología del Hospital General de México comparadas con referencias nacionales e internacionales así como variabilidad en su presentación clínica.

3. ANTECEDENTES

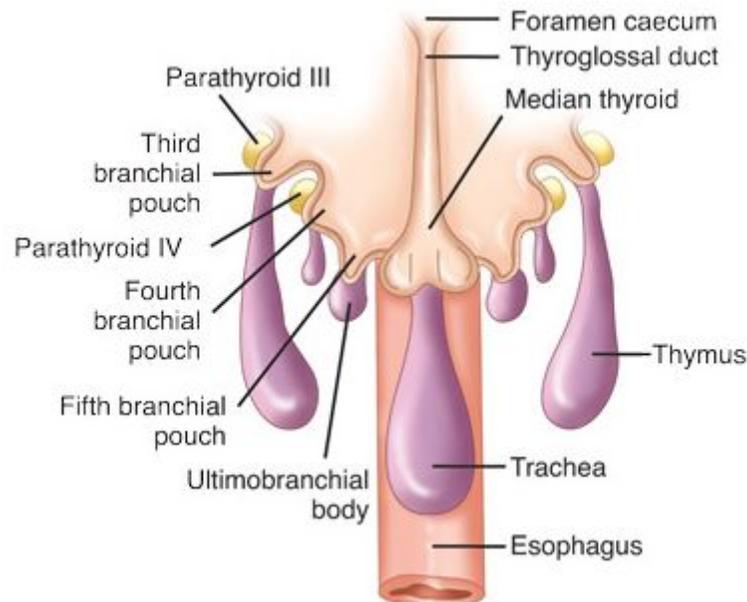
HISTORIA

Las glándulas paratiroides se identificaron por primera vez por Sir Richard Owen en 1850 durante la autopsia de un rinoceronte indio adquirida por la Sociedad Zoológica de Londres. En la década de 1880, Ivor Sandstrom, describió por primera vez la glándula paratiroides en los seres humanos, incluyendo sus características anatómicas macro y microscópicas. ⁽¹⁾ Es de destacar que la función difícil de las glándulas paratiroides se apreció antes del descubrimiento anatómico de estas mismas, la asociación de tetania postoperatoria en los pacientes después de la tiroidectomía total se realizó por primera vez por Anton Wolfer en 1879. Más de una década después, en París el fisiólogo Eugene Gley reconoció la pérdida de la función de las paratiroides causando tetania después de realizar paratiroidectomía selectiva en los perros. Sus observaciones, sin embargo, no reconocieron la asociación íntima entre las glándulas paratiroides y la homeostasis del calcio. En 1906, Jacob Erdheim identificó las paratiroides agrandadas lo que concluyó ser como compensatorio en varios pacientes con enfermedades del hueso. Esta relación entre las glándulas paratiroides y el calcio fue demostrada en 1909 por William MacCallum y Carl Voegtlin, que corrigen la tetania clínica en los perros con la administración de cualquier extracto de paratiroides o calcio exógeno. Aunque Max Askanazy publicó por primera vez la frecuencia de los tumores de paratiroides solitarios en asociación con la enfermedad de von Recklinghausen de hueso en 1903 (osteítis fibrosa quística), en 1915 Friedrich Schlagenhauser inequívocamente sugirió que los tumores individuales de paratiroides eran la causa primaria de la enfermedad ósea en 2 pacientes con osteomalacia, y recomendó que tales tumores se extirparan quirúrgicamente en pacientes similares con la enfermedad de von Recklinghausen de hueso. ⁽²⁾



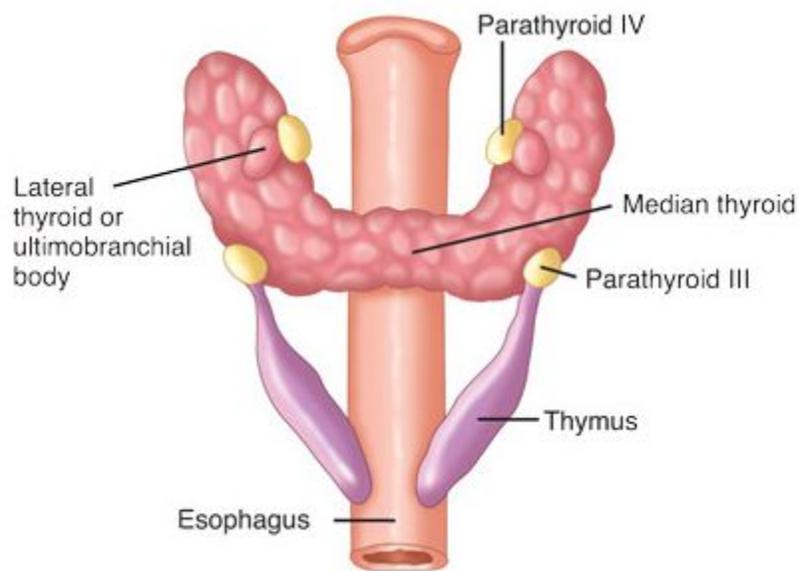
EMBRIOLOGIA

Una clave importante para el éxito de la cirugía paratiroidea radica en la comprensión de la embriología. La parte central de la tiroides surge de un divertículo en el piso de la faringe. Las partes laterales de la tiroides y las paratiroides superiores y las células C parafoliculares (procedentes de la última bolsa branquial) se originan en la cuarta bolsa branquial, que por lo general no se alejan unas de otras a medida que descienden hacia el cuello. Es intrigante que la células C parafoliculares y las paratiroides superiores estén íntimamente involucradas en el metabolismo del calcio y comparten un primordio común.



Las glándulas paratiroides inferiores y el timo tienen un origen común a partir de la tercera bolsa branquial, pero a veces no completan totalmente su descenso. Se pueden encontrar que acompañan a cada lado en el cuello bajo o mediastino superior. No es sorprendente, por lo tanto, que el 85% de los tumores de paratiroides mediastinales se encuentran dentro o cerca de los timo. Las glándulas inferiores pueden estar contenidos dentro del parénquima del timo, junto a ella, o estar presentes en el tejido adiposo y areolar cerca. Se desplazan a una distancia más larga que las glándulas superiores y son más propensas a la ectopia anatómica.

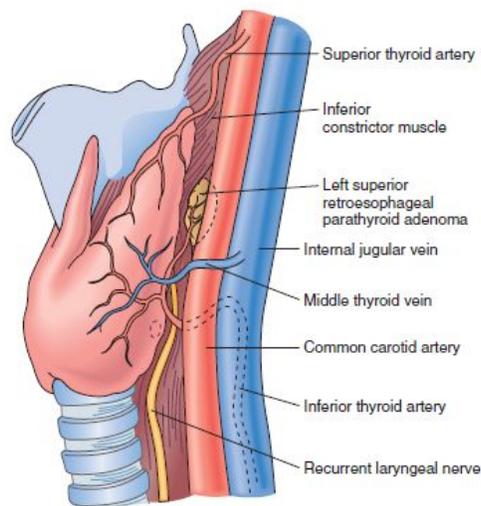
Como las glándulas se hacen más grandes y más pesadas a causa del cambio adenomatoso o hiperplásico, son más propensas a ser desplazadas hacia abajo en los planos del tejido que ofrecen menos resistencia. Esta migración puede ser aumentada por la gravedad, la presión intratorácica negativa o al deglutir. Las Glándulas agrandadas superiores tienden a desplazarse hacia abajo y posteriormente, a lo largo del surco traqueo-esofágica y en el mediastino posterior. Las Glándulas inferiores desplazadas son más probable que se encuentren en el mediastino anterior. ⁽³⁾



ANATOMIA

En una disección de 503 casos de autopsia, Akerström et al., encontraron que el 84% tenían cuatro glándulas paratiroides. En el 3% de las personas examinadas, se pudieron identificar sólo tres glándulas. Glándulas supernumerarias estaban presentes en el 13% de los individuos, por lo general una quinta glándula situada en el timo. Esto ha sido observado por otros autores. Las glándulas paratiroides superiores son más constantes en su ubicación, presumiblemente debido a que hay una migración mínima en su desarrollo embriológico.

En un estudio postmortem de Wang, el 77% de 312 glándulas paratiroides superiores fueron encontrados posteriormente en la unión cricoides. Estaban íntimamente asociados con, y de vez en cuando ocultas por el nervio laríngeo recurrente y las ramas vasculares adyacentes. Veintidós por ciento de las 312 glándulas superiores se encontraron detrás del polo superior de la glándula tiroides. Las paratiroides superiores casi siempre se encuentran debajo de la cápsula de la tiroides. El uno por ciento de las glándulas se encontraron detrás de la unión de la faringe inferior y la parte superior del esófago. Ellos encontraron que el 80% de las glándulas superiores se encuentra dentro de un área circunscrita de 2 cm de diámetro, aproximadamente 1 cm por encima de la intersección del nervio laríngeo recurrente y la arteria tiroidea inferior, situada por detrás de la porción superior de la tiroides o se aplican a ella.

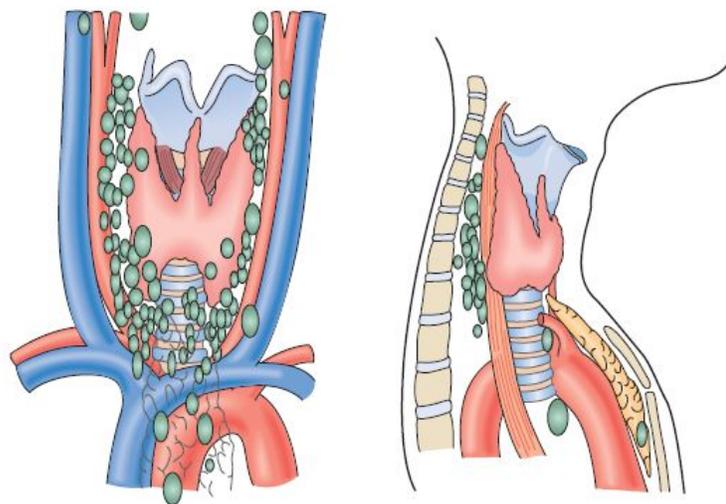


Las glándulas paratiroides superiores se colocan típicamente detrás del nervio recurrente, pero se pueden encontrar dentro de la fascia que conecta el polo superior de la glándula tiroides a la pared de la faringe y la tráquea (ligamento de Berry), o anterior a ella. Se debe tener cuidado de no dañar la glándula al realizar la disección de la fascia. Como las glándulas superiores descienden, siguen un plano posterior, las posiciones ectópicas habituales están a lo largo del surco traqueo-esofágica o el mediastino posterior.

Las glándulas paratiroides inferiores no se distribuyen tan constantemente en una posición como las glándulas superiores. Se originan en la tercera bolsa branquial en asociación con el timo y viajan mucho más lejos abajo en su desarrollo embriológico. Clásicamente, que aparecen delante del nervio recurrente y se aplican a la glándula tiroides.

Su distribución es más ampliamente dispersa probablemente una consecuencia embriológica de su descenso de las glándulas superiores y su origen común con el timo. Esto puede ser responsable de que aproximadamente el 30% de las glándulas inferiores se encuentran en el tejido inferior a la tiroides, adyacente a, o dentro del timo. Cuando las glándulas inferiores descienden o están en posiciones ectópicas, descansan en un plano anterior y se encuentran con frecuencia en los ligamentos tirotimicos, el timo o inferiores al mediastino anterior.

Wang encontró que las glándulas inferiores están más ampliamente dispersas que las glándulas superiores, situadas tanto en partes iguales entre el polo inferior de la tiroides y el timo. Cuarenta y dos por ciento se encuentra en la superficie lateral anterior o posterior del polo inferior de la tiroides, con frecuencia escondido en los pliegues de la tiroides. Treinta y nueve por ciento se encuentra en la parte inferior del cuello dentro de las lenguas del timo. El mediastino era el sitio de 2% de las glándulas inferiores. El quince por ciento se encuentra a cierta distancia lateral al polo inferior del lóbulo tiroideo. De las seis glándulas que eran ectópicas, tres fueron encontrados en la bifurcación carotídea, y tres en la parte media de la tiroides cerca, pero fuera de la vaina carotídea.



Akerström observó que el 61% de las glándulas paratiroides inferiores se encuentran justo por debajo de, posterior o lateral al polo inferior de la tiroides. La siguiente ubicación más común (26%) era la región inferior a los lóbulos tiroideos, en estrecha asociación con el tejido fibroso que conecta el polo tiroidea inferior y el timo, o dentro de la porción cervical del timo. Si la tercera bolsa faríngea falla al descender, la paratiroides inferior puede permanecer atrapada en la porción alta del cuello, en la zona parafaríngea a lo largo de la arteria carótida tan alta como la base del cráneo.

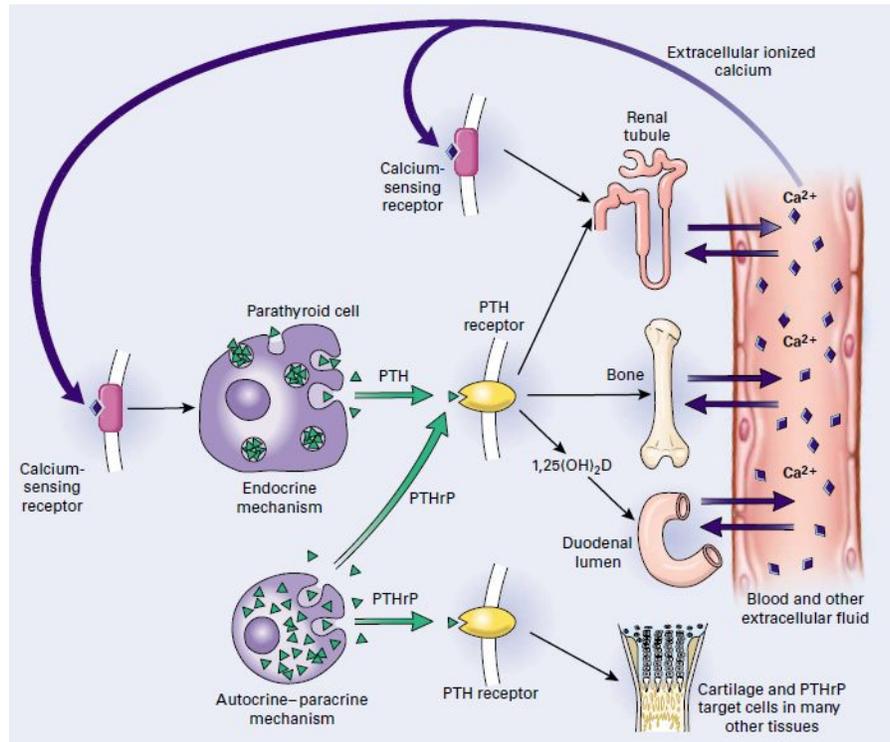
La simetría bilateral es común en la localización de las glándulas paratiroides. Está presente en 80% de la superior y 70% de las glándulas inferiores, pero con menos frecuencia en las glándulas que se encuentran en lugares aberrantes. Simetría relativa a la posición de las cuatro glándulas está presente en el 60% de los casos. ⁽⁴⁾

FISIOLOGIA

Las glándulas paratiroides regulan su función endocrina a través de la producción de PTH. Hay varias formas de PTH circulante. La relación entre ellos no es clara pero se conoce que los requerimientos estructurales para la actividad biológica reside en los primeros 34 residuos de aminoácidos. Las células principales son las más sensibles críticamente para las concentraciones de calcio en vivo y en vitro. Roth y Raizis, demostraron cambios estructurales marcados correspondientes a la producción incrementada de secreción de PTH cuando la concentración de calcio es reducida. Estas células activas contienen abundantes gránulos secretores, un prominente aparato de Golgi, y muy poco glicógeno. Bajo condiciones de elevada concentración de calcio, las células casi carecen de secreción, tienen un aparato de Golgi casi imperceptible, y contienen abundante glicógeno.

Las acciones fisiológicas más importantes de PTH son la excreción renal incrementada de fosfato, incremento en la reabsorción tubular renal de calcio, y efectos directos en hueso. Este último se manifiesta principalmente por un incremento en el número de osteoclastos y un aparente incremento en su actividad fagocítica, con la resultante reabsorción de tejido óseo. ⁽⁵⁾

El mecanismo de acción de PTH en los tejidos receptores involucra la activación de receptores específicos localizados en las células tubulares osteoblásticas y renales. En estos tejidos, PTH estimula múltiples señales intracelulares, incluyendo el monofosfato de adenosina cíclica (cAMP), fosfato de inositol, y calcio; también activa las quinasas de proteína A y C. ⁽⁶⁾



TUMORES DE PARATIROIDES

Epidemiología

Los tumores de paratiroides representan menos del 1% de los tumores de cabeza y cuello. Las lesiones paratiroideas se manifiestan a través de síntomas de hiperparatiroidismo primario y su prevalencia es de 1 en 1 000 personas. Suele presentarse con mayor frecuencia en mujeres (3:1) y la edad media al momento del diagnóstico es de 57 años (16-87). ⁽⁷⁾

Factores de Riesgo y Etiología

Las lesiones consisten en adenomas (73 a 89%), hiperplasia glandular (15 a 20%) y carcinoma (1%). En 15% de los casos, los adenomas se vinculan con irradiación al cuello durante la niñez. En tanto que la hiperplasia es una enfermedad familiar, algunas veces se atribuye a exposición a la radiación. Las entidades son neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipos I y II e hiperparatiroidismo familiar. La primera se distingue por adenomas de la adenohipófisis, hiperplasia de paratiroides, tumores de las células insulares del páncreas, tumores de tiroides y corteza suprarrenal y tumoraciones carcinoideas del intestino o bronquios. Por su parte, la NEM-IIA se caracteriza por carcinoma medular de la tiroides, hiperplasia de paratiroides y feocromocitoma. El hiperparatiroidismo familiar no se relaciona con otras endocrinopatías (son afectaciones autosómicas dominantes). ⁽⁸⁾

En el desarrollo de carcinomas no hay causas que impliquen su origen, aunque sí hay casos desarrollados a partir de glándulas hiperplásicas y pacientes sometidos a hemodiálisis por largo tiempo. La transformación se debe a la acumulación de ciertas mutaciones. En los adenomas se ha descrito translocación de cromosomas (1p22 y 5q32), reconfiguraciones y deleciones del cromosoma 11. En casos esporádicos de hiperplasia relacionados con el síndrome de NEM, se ha descrito una mutación recesiva en el cromosoma 11q13. ⁽⁹⁾

Anatomía Patológica y patrones de diseminación.

En términos operativos, la distinción entre adenoma e hiperplasia se basa en los antecedentes, los hallazgos transoperatorios y ciertos rasgos histológicos. Los adenomas suelen ser solitarios, aunque de forma excepcional pueden existir dos adenomas, mientras que por definición la hiperplasia afecta todas las glándulas. Una glándula hiperplásica debe ser mayor de 1 cm y tener cuando menos uno de los siguientes rasgos: ausencia de células adiposas en la lesión, presencia de patrón lobular e incremento difuso o nodular del tejido endocrino glandular en un entorno de tejido normal. ⁽¹⁰⁾

El cáncer es una enfermedad de desarrollo local, aunque su capacidad metastásica regional o distante (casi siempre pulmones, suprarrenales, hígado o hueso) está demostrada. ⁽¹¹⁾

Presentación Clínica

El hiperparatiroidismo primario es la causa más común de hipercalcemia en sujetos externos y la segunda en individuos hospitalizados. Junto con el cáncer, representa 90% de los casos de hipercalcemia.

En la enfermedad grave y de larga evolución los síntomas son dolor óseo con fosfatasa alcalina elevada y resorción subperióstica. También es frecuente la urolitiasis y nefrocalcinosis, que pueden conducir a insuficiencia renal. La enfermedad acidopéptica y la pancreatitis son manifestaciones raras de este tipo de padecimiento. Entre los síntomas de hipercalcemia grave pueden encontrarse depresión, debilidad, malestar general, poliuria, polidipsia, náusea, vómito y letargia. La intensidad de las manifestaciones depende de la concentración de calcio sérico y el tiempo de evolución. Las masas palpables en cuello son sugestivas de carcinoma, cuyos niveles de calcio casi siempre son mayores que los observados en el adenoma o la hiperplasia. ⁽¹²⁾

La osteítis fibrosa es una afección ósea poliostótica avanzada y se reconoce por la presencia de tumores pardos, que son acumulaciones de tejido osteoclástico y osteoblástico con fibrosis y quistes óseos verdaderos. Los tumores pardos predisponen a fracturas patológicas; en el caso del hiperparatiroidismo, son indistinguibles desde el punto de vista histológico de los tumores óseos de células gigantes. A menudo, los tumores óseos se localizan en las epífisis, después del cierre de los discos epifisarios; por su parte, los tumores diafisarios múltiples indican hiperparatiroidismo primario. ⁽¹³⁾

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial de la hipercalcemia se establece entre hiperparatiroidismo primario y síndrome paraneoplásico, sobre todo. Las causas menos frecuentes son hipertiroidismo, feocromocitoma, osteopetrosis, hiperfosfatasa infantil, hipercalcemia familiar con hipercalciuria, tuberculosis, coccidioidomicosis, infección por HIV, insuficiencia renal, sarcoidosis, beriliosis, intoxicación por vitaminas A y D, ingesta de suplementos de calcio, administración de litio y síndrome de leche y alcalinos.

Los tumores malignos que guardan mayor relación con la hipercalcemia son mieloma, cáncer de mama, carcinomas de pulmón, cáncer de colon y esófago, y carcinomas epidermoides de cabeza y cuello. La prevalencia de hipercalcemia en personas con cáncer es de 10% y no se observan metástasis óseas en 10 a 15% de las veces. Los mecanismos son variados: producción ectópica de sustancias similares a la parathormona, prostaglandinas (p. ej., PG-1 y PG-2), producción de factor activador de osteoclastos, factor de crecimiento tumoral alfa y 1,25-dihidrocolecalciferol.

El hiperparatiroidismo primario se distingue por elevación del calcio e hipofosfatemia concomitante (aunque sólo aparece en 40% de los casos). La PTH por inmunoanálisis y el cAMP nefrógeno elevados sugieren con fuerza hiperparatiroidismo primario. Debe tenerse presente que algunos tumores producen una molécula similar a la PTH que reacciona con el anticuerpo específico.

Una vez que se establece el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, debe descartarse una afección endocrina adicional del tipo NEM puesto que puede modificar la atención. Los casos sintomáticos de hipercalcemia representan una indicación de resección paratiroidea y los asintomáticos implican una decisión compleja dado que deben tomarse en cuenta los niveles de calcio y la expectativa de vida del paciente. Es recomendable recurrir a un procedimiento quirúrgico en individuos asintomáticos, menores de 50 años o con valores de calcio de 1 a 1.5 mg/dl por arriba del límite superior normal. ⁽¹⁴⁾

Tras corregir los trastornos hidroelectrolíticos y descartar un feocromocitoma, un cirujano experto debe programar al paciente para resección. Se considera que es innecesario realizar estudios localizadores de la lesión, ya que la exploración quirúrgica y la ablación del tejido anormal resuelven hasta 95% de los casos en manos experimentadas, aunque una cifra general más precisa quizá sea 70%. El problema de la localización preoperatoria y transoperatoria se ha simplificado con la introducción de la cirugía con guía radiológica. ⁽¹⁵⁾

Tratamiento

Para el tratamiento exitoso se debe considerar la posibilidad de glándulas supernumerarias y glándulas ectópicas, en especial en casos de hiperplasia. A pesar de la resección de tres y media glándulas en la hiperplasia, la recurrencia por glándulas supernumerarias oscila entre 2.5 y 15%. Se ha descrito la localización de glándulas hiperplásicas supernumerarias mediastínicas, intratiroides y en la región posterolateral del cuello. La operación debe corregir la hipercalcemia y evitar el hipoparatiroidismo permanente.

El procedimiento estándar consiste en la exploración bilateral del cuello y la ubicación de cuatro glándulas. Se escinde toda glándula con crecimiento evidente y se toma biopsia incisional de las glándulas que aparentan ser normales para un estudio transoperatorio. Si se confirma la existencia de hiperplasia, se practica paratiroidectomía subtotal (resección de tres y media glándulas). Se necesitan entre 50 y 70 mg de una glándula con vascularización intacta para prevenir hipoparatiroidismo. En el caso de hiperplasia, si se han identificado cuatro glándulas, es necesario resecar los lóbulos tímicos superiores para recuperar potenciales glándulas supernumerarias. ⁽¹⁶⁾

Si falta una glándula, es necesario resecar el lóbulo tiroideo del lado de la glándula faltante e inspeccionarlo con cuidado; si la cuarta glándula no se localiza, hay que explorar las áreas retrotraqueal, retroesofágica y las vainas carotíneas. En caso de encontrar valores altos de calcio sérico y de parathormona (PTH) después de la resección de cuatro glándulas en apariencia normales, con toda seguridad por lo menos existe una glándula supernumeraria.

En contraste, si el problema es un adenoma solitario, la resección de la glándula afectada es suficiente.

El diagnóstico de cáncer de paratiroides se sospecha cuando los niveles de calcio son mayores de 14 mg/dl, existe masa palpable o parálisis cordal o se reconoce invasión local, además de los casos de hipercalcemia recurrente.

Para el carcinoma se realiza tiroidectomía y resección en bloque de los tejidos adyacentes o infiltrados por el carcinoma. La infusión de azul de metileno puede facilitar la identificación de las paratiroides, ya que las tiñe, pero desde hace poco se practica la resección radioguiada en el tratamiento primario de la enfermedad esporádica consistente con adenoma paratiroideo y en el caso de hiperparatiroidismo persistente para operación.⁶ Las células de metabolismo activo captan el ⁹⁹Tc-MIBI y a raíz de ello los adenomas adquieren radiactividad.

Las glándulas paratiroides normales reaccionan a la concentración elevada de calcio y son metabólicamente inactivas; en consecuencia, no captan el radiofármaco. ⁽¹⁷⁾

Para practicar la paratiroidectomía se realiza una centellografía paratiroidea con 15.3 mCi de ⁹⁹Tc-MIBI, que identifica el sitio de máxima captación. Es necesario obtener imágenes en proyecciones posteroanterior y oblicua a los 15 y 60 min. Dos horas antes del procedimiento quirúrgico se vuelve a administrar 20 mCi de ⁹⁹Tc-MIBI. El procedimiento puede realizarse bajo anestesia local; a través de una gammasonda se explora la cara anterior del cuello, se efectúan conteos de 10 seg y se identifica el sitio emisor de mayor intensidad. Entonces se lleva a cabo una incisión limitada para disecar y extraer la glándula. Este procedimiento tiene una sensibilidad que permite localizar 99% de los adenomas. ⁽¹⁸⁾

Se ha señalado que la paratiroidectomía con mínima invasión sólo es útil si el gammagrama preoperatorio demuestra un foco solitario de hipercaptación (lo que indica adenoma), pues de lo contrario indica hiperplasia y el paciente se debe someter a la exploración bilateral del cuello y a paratiroidectomía subtotal. Sin embargo, este concepto ha sido relativizado en virtud de que los estudios localizadores posteriores, como el USG, el gammagrama con talio y

el muestreo intraoperatorio en la vena yugular, permiten la localización transoperatoria de un adenoma hasta en 89% de las ocasiones. Es preciso complementar el procedimiento con localización radioguiada y determinaciones intraoperatorias rápidas de PTH para lograr dichos niveles.

En el tratamiento del carcinoma metastásico se recomienda la resección de las metástasis accesibles. El papel de la disección electiva del cuello es incierto. La radioterapia no ha mostrado utilidad en la terapia de la afección primaria o metastásica y sólo existen informes limitados de la eficacia de la quimioterapia.

Por lo regular, los individuos con cáncer de paratiroides sucumben por complicaciones metabólicas. Sin embargo, la resección de un tumor accesible puede ofrecer una paliación efectiva, a pesar de ser incompleta. El tratamiento de la hipercalcemia está indicado para personas con enfermedad diseminada y para ello se recurre a los bifosfonatos. ⁽¹⁹⁾

Pronóstico

El lento crecimiento de los carcinomas hace difícil la evaluación de la curación. La sobrevida informada a 5 años es de 29 a 44% y a 10 años, de 15 a 22 por ciento.

4. OJETIVO

Describir y analizar los resultados obtenidos en el manejo de los pacientes con Tumores de Paratiroides en el período comprendido de 2005 al 2013 en el servicio de Oncología del Hospital General de México.

4.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer los tipos más frecuentes de tumores de paratiroides
- Conocer la relación mujer:hombre
- Conocer la presentación clínica
- Conocer los principales estudios de imagen para diagnóstico
- Conocer los valores de PTH y Ca antes y después de la cirugía.
- Conocer las estirpes histológicas más frecuentes.

5. JUSTIFICACIÓN

Si bien los tumores de paratiroides no son tan frecuentes, no se cuenta con la experiencia reportada en el servicio de Oncología del Hospital General de México, como centro de referencia, por lo que este estudio pretende observar la incidencia y evolución en el manejo de dichos pacientes.

6. DISEÑO

6.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Estudio longitudinal, retrospectivo y descriptivo.

6.2 GRUPO PROBLEMA:

Pacientes con diagnóstico de algún tumor de paratiroides (adenoma, hiperplasia y/o carcinoma) tratados en un período comprendido de enero del 2005 a junio del 2013, en la Unidad de Cabeza y Cuello del Servicio de Oncología del Hospital General de México.

6.2.1. GRUPO TESTIGO:

Ninguno

6.2.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA:

32 pacientes con diagnóstico de tumor de paratiroides (adenoma, hiperplasia y/o carcinoma) y tratados en la Unidad de Cabeza y Cuello del Servicio de Oncología del Hospital General de México.

6.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Los pacientes tratados en la unidad de Cabeza y Cuello del Servicio de Oncología del Hospital General de México de enero del 2005 a junio 2013 con diagnóstico de tumor de paratiroides (Adenoma, Hiperplasia y/o Carcinoma).

6.2.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes con tumor de paratiroides que fueron operados fuera de la unidad

6.2.5. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

Ninguno

6.3 CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

6.3.1. Definición de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	TIPO DE VARIABLE
Edad	Tiempo en años desde el nacimiento a la actualidad	Reportada en expediente	Años	Cuantitativa
Genero	Distinción básica basada en el tipo de gametos producidos por el individuo o categoría en la que encajan según dicho criterio	La plasmada en expediente clasificando al paciente como género masculino y femenino	Masculino y femenino	Nominal dicotómica
Presentación Clínica	Síntomas y signos clínicos	Tomado del expediente clínico	Padecimiento actual	Cualitativa
Valores de PTH, Ca, PO4, Albúmina preoperatorios	Paratohormona, Calcio, Fósforo, Albúmina	Tomado del expediente clínico	Resultados de laboratorio	Cuantitativa
Estudios de Imagen	Realización de USG, Gammagrama; TAC, IRM	Tomado del expediente clínico	Estudios de imagen realizado	Cualitativo
Cirugía Realizada	Paratiroidectomía	La reportada en las hojas de operaciones en el expediente	Paratiroidectomía	Cualitativo
Glándulas extirpadas	Glándulas paratiroides resecadas	Reportado en hoja de operaciones	Resección de más de una glándula	Cuantitativo
ETO	Estudio Transoperatorio de Patología	Reportado en hoja de operaciones	Estudio patológico transoperatorios	Cualitativo
Complicaciones	Situaciones mórbidas secundarios al procedimiento quirúrgico	Tomado del expediente clínico	Hemorragia, ISQ, Hipocalcemia	Cuantitativo Cualitativo
RHP	Reporte histopatológico definitivo	Tomado del expediente clínico	Adenoma Hiperplasia Carcinoma	Cualitativo
Valores de PTH, Ca, PO4, Albúmina postoperatorios	Paratohormona, Calcio, Fósforo, Albúmina	Tomado del expediente clínico	Resultados de laboratorio	Cuantitativo

6.4 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Se localizó el expediente de todos los pacientes operados en el servicio de Oncología del Hospital General de México con diagnóstico de Tumor de Paratiroides (adenoma, hiperplasia y/o adenoma) en un período comprendido de entre enero del 2005 a junio del 2013.

6.5 CALENDARIO DE ACTIVIDADES:

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES								
	2012	2013	2013	2013	2013	2013	2013	2013
	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Revisión Bibliográfica	■							
Búsqueda de pacientes		■						
Revisión de expedientes			■					
Recopilación datos				■				
Resultados					■			
Análisis						■		
Resultados y Conclusión							■	
Revisión								■

6.6 ANÁLISIS DE DATOS

Se capturarán los resultados en base de datos y se realiza análisis estadístico relación de variables y creación de graficas con el programa SPSS.

6.7 MÉTODOS MATEMÁTICOS PARA EL ANÁLISIS DE LOS DATOS.

- Porcentajes
- Promedios

7. RECURSOS

7.1 HUMANOS.

Personal médico y administrativo del servicio de Oncología y Patólogo del Hospital General de México.

7.2 FÍSICOS

Expediente clínico

Equipo de cómputo.

8. COSTO DE LA INVESTIGACIÓN

Ninguno

9. ASPECTOS ÉTICOS

No necesarios puesto que se trata de un estudio descriptivo observacional.

10. RESULTADOS

De enero del 2005 a junio del 2013 se trataron 32 pacientes con algún tumor de paratiroides (adenoma, hiperplasia y/o carcinoma), los cuales representaron sólo el 0.25% de la consulta de primera vez.

Se presentó una relación 3:1, con 24 casos en mujeres y 8 en hombres. **(Gráfica 1)**. El rango de edad fue de los 26 a 69 años con predominio entre la 4ª y 5ª décadas de la vida. **(Gráfica 2)**

El tiempo de evolución al momento del diagnóstico iba de entre 2 hasta 36 meses con una media de 13 meses. **(Gráfica 3)**

Los pacientes presentaron Hiperparatiroidismo primario en 84 % de los casos mientras que el restante 26% se manifestó como Hiperparatiroidismo secundario. **(Gráfica 4)**

Algunos pacientes también presentaron manifestaciones clínicas de Insuficiencia Renal (12.5%), Hipertensión Arterial Sistémica (43.7%), alteraciones Neuropsiquiátricas (15.6%), Nefrolitiasis (31.2%), trastornos Gastrointestinales (59.3%) y síntomas Osteoarticulares (53.1%). Tres pacientes fueron asintomáticos y el diagnóstico fue por hallazgo al tomar laboratorios por alguna otra razón. **(Tabla 1)**

Dentro de su protocolo de estudio en todos los pacientes se realizó Ultrasonido de Cuello, Gammagrama con SestaMIBI en 87.5%, Gammagrama con Tc99 en 12.5% y sólo en tres pacientes se realizó Tomografía Axial Computada (9.3%). **(Tabla 2)**

De acuerdo a los estudios de imagen realizados se reportó que las lesiones predominaban en las glándulas paratiroides inferiores en más del 60% de los casos **(Gráfica 5)**.

El valor medido de Hormona Paratiroidea preoperatorio se encontró en un rango de entre 124 pg/dL hasta 2215 pg/dL con un promedio de 629.4 pg/dL, siendo notablemente más elevado en aquellos pacientes que al final resultaron con Hiperplasia y/o Carcinoma. El valor de Paratohormona postoperatorio tardío fue en promedio de 34.5 pg/dL (10 a 88 pg/dL). **(Gráfica 6)**

De igual manera el valor de Calcio sérico tuvo un rango de entre 11 a 16 mg/dL, con una media de 11.9 mg/dL, sólo los dos pacientes con diagnóstico de Carcinoma paratiroideo presentaron una valor > 14 mg/dL. En el postoperatorio inmediato el Calcio sérico fue en promedio de 8.9 mg/dL (7.4 a 10 mg/dL) mientras que en tardío la media fue de 8.7 mg/dL (8 a 10.1 mg/dL). **(Gráfica 7)**

En 78% de los casos a los pacientes les fue resecada sólo una glándula paratiroidea, dos en 12.5%, tres en 3% y cuatro 6.25%, este último en dos pacientes que se diagnosticó carcinoma quienes además se les realizó a ambos tiroidectomía total. **(Tabla 3)**

El Reporte Histopatológico Definitivo se obtuvo en todos los casos reportando en 75% de los casos Adenoma, 19% Hiperplasia y 6% Carcinoma. **(Gráfica 8)**

En el seguimiento todos los pacientes presentaron niveles de paratohormona y calcio sérico dentro de parámetros normales, excepto en los pacientes con carcinoma, en quienes en uno de ellos se corroboró su defunción y el otro se perdió en dicho seguimiento.

11. DISCUSIÓN

Como se ha reportado en la literatura los tumores de paratiroides son poco frecuentes y en más del 80% de los casos se presenta con datos de Hiperparatiroidismo Primario como se demostró en este estudio. ⁽²⁰⁾

El hiperparatiroidismo primario se puede agrupar en tres entidades principales: Adenoma (83 al 85% de los casos), hiperplasia multiglandular (15%) y cáncer paratiroideo (0.5 a 3%), en el cual se localiza aumento considerable en los niveles de PTH, a excepción de un 2% de los casos, donde se encuentra por debajo de los límites esperados. ⁽²¹⁾

Los síntomas asociados a hipercalcemia ocurren en el 20% de los pacientes, siendo los más frecuentes: Neurológicos (letargia, estupor, confusión, visión borrosa), gastrointestinales (resequedad de boca, polidipsia, náusea, vómito, estreñimiento), genitourinarios (poliuria, nicturia, litiasis renal, nefrocalcinosis, uremia), calcificaciones metastásicas (calcificaciones corneales y conjuntivales, nefrocalcinosis, calcificaciones vasculares), musculoesqueléticas (fatiga, debilidad muscular, artralgias, dolor óseo, osteoporosis). Sin embargo el 80% de los casos de hipercalcemia e hiperparatiroidismo primario cursan asintomáticos o no se integra un síndrome, esto ocurre con mayor frecuencia en mujeres perimenopáusicas, por lo que la mayoría de los diagnósticos son hallazgos de laboratorio. ⁽²²⁾

El diagnóstico del tipo de hiperparatiroidismo se realiza mediante una historia clínica completa así como por mediciones de paratohormona, calcio y fósforo sericos. Una vez detectada la lesión a nivel glandular, se recomiendan estudios de imagen para determinar la ubicación exacta de la o las glándulas involucradas, dentro de estos se cuenta con el gamagrama con sestamibi, resonancia magnética nuclear, tomografía computada de cuello y ultrasonido, como los más utilizados.

El estudio de sestamibi fué originalmente introducido en 1989 como modalidad diagnóstica. Es un estudio que proporciona información sobre la diferente captación que existe entre la glándula tiroides y paratiroides, encontrando que es más sensible que la técnica por sustracción (rangos de sensibilidad de 43 a 91%), sin embargo esta prueba no es necesariamente específica. Tiene un valor predictivo en el 95% de los casos, su sensibilidad es mayor al 80%, con una especificidad cercana al 100% para la detección de la glándula paratiroidea afectada. ⁽²³⁾ Tiene mayor resolución que la ultrasonografía, y en un momento dado podría reemplazar el uso de la tomografía computada y la resonancia magnética. Este estudio ayuda a disminuir el tiempo quirúrgico, ya que no solo nos permite conocer la ubicación de la glándula afectada, si no también si se trata de una lesión única o múltiple (adenoma vs. hiperplasia), de tal modo que podemos decidir realizar una exploración de cuello mas dirigida, y con ello disminuir la morbilidad posquirúrgica. Es importante realizar el estudio en pacientes que no presentan falla renal, ya que en estos se altera la sensibilidad del estudio y aumenta la posibilidad de falsos positivos.

El ultrasonido es un estudio de bajo costo, no invasivo. Generalmente se utiliza para detectar enfermedad tiroidea concomitante a hiperparatiroidismo primario. En cuanto a la detección de localización de adenomas paratiroides, tan sólo se consigue en el 50% de los casos, teniendo un margen de error del 20%. En algunos estudios se ha reportado una sensibilidad para detectar la glándula paratiroides anormal del 70 al 80%. ⁽²⁴⁾

El tratamiento de los pacientes con diagnóstico de adenoma paratiroideo consiste en realizar paratiroidectomía de la glándula afectada, en el caso de la Hiperplasia se debe realiza resección de al menos 3 o las 4 glándulas dado que generalmente se ven afectadas más de tres, en cuanto al carcinoma de paratiroides se requiere una resección en bloque que generalmente contiene la resección de lóbulo tiroideo ipsilateral, e incluso total si la lesión es extensa, se realiza disección ganglionar sólo cuando hay evidencia de su presencia clínicamente o durante la cirugía. ⁽²⁵⁾

12. CONCLUSIÓN

Los Pacientes con tumores de Glándulas Paratiroideas se presentan en el Servicio de Oncología del Hospital General de México menos frecuentes aún que lo reportado en la literatura.

Al igual que otras series el Adenoma Paratiroideo con Hiperparatiroidismo Primario fue la manifestación más común, seguido por la Hiperplasia y el carcinoma con una frecuencia más baja de lo mostrado en otras publicaciones.

El diagnóstico se realiza con valores séricos de Paratohormona, Calcio sérico, Fósforo, apoyado con estudios de imagen, principalmente ultrasonido de cuello y Gammagrama con sestamibi, este último ha demostrado precisión para demostrar la glándula afectada.

El tratamiento estándar para estas lesiones es la paratiroidectomía de la glándula afectada en el caso de los adenomas, se valora reseca 3 o más glándulas en caso de Hiperplasia, y de tratarse de un carcinoma resección en bloque con o sin disección ganglionar de acuerdo a los hallazgos quirúrgicos.

El seguimiento se debe realizar con valores séricos de paratohormona y calcio inmediatamente después de la cirugía, al mes, a los 6 meses y posteriormente cada año.

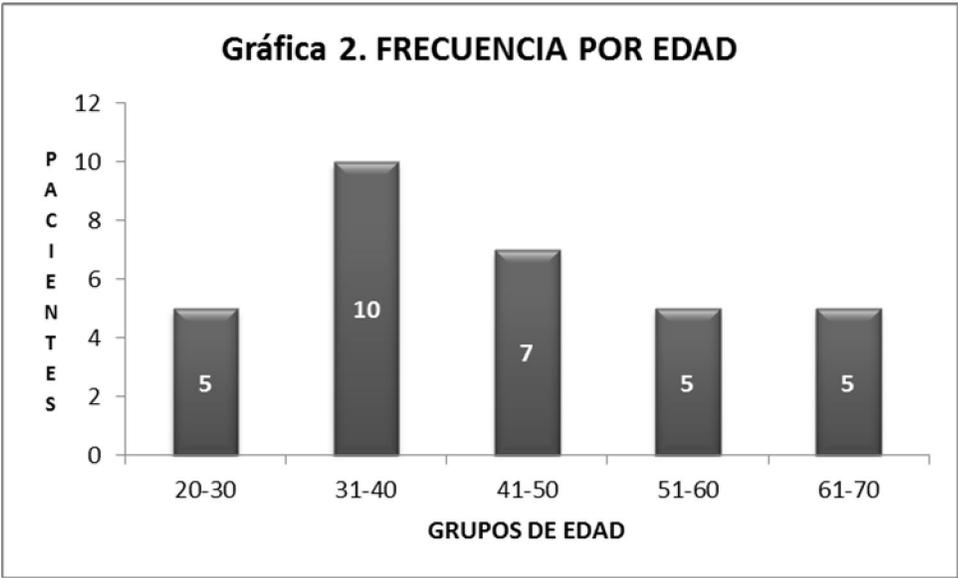
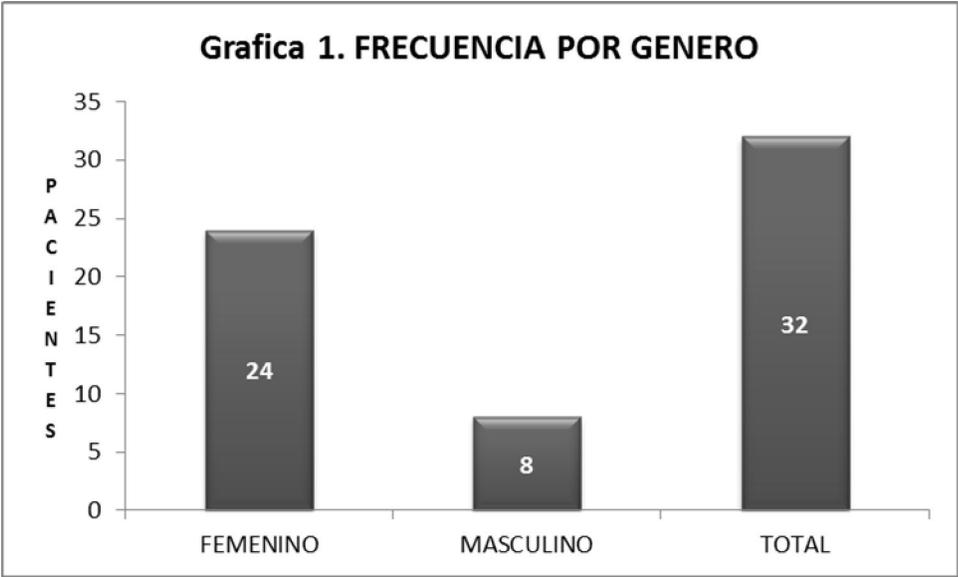
En general el pronóstico es bueno, excepto para los carcinomas ya que la supervivencia es muy baja a 5 años.

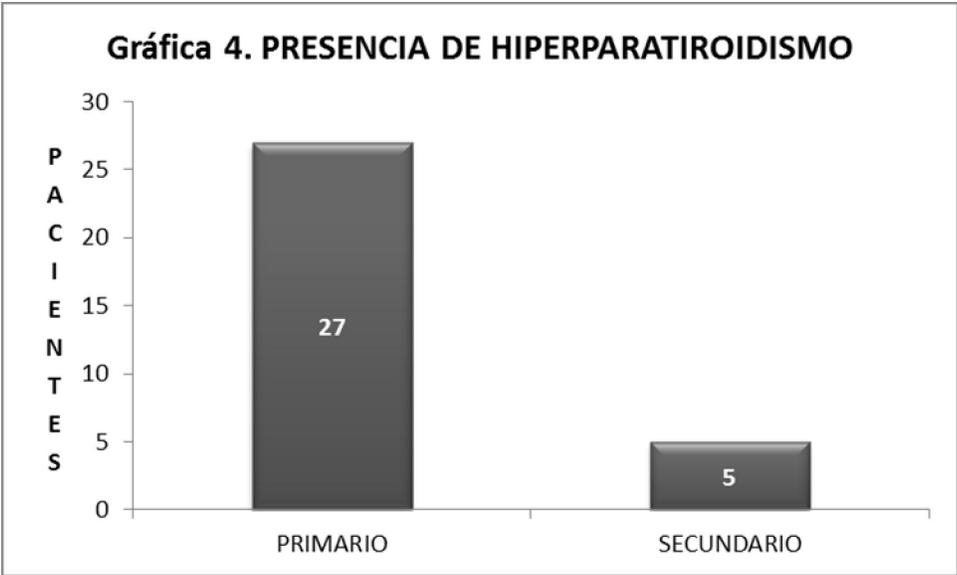
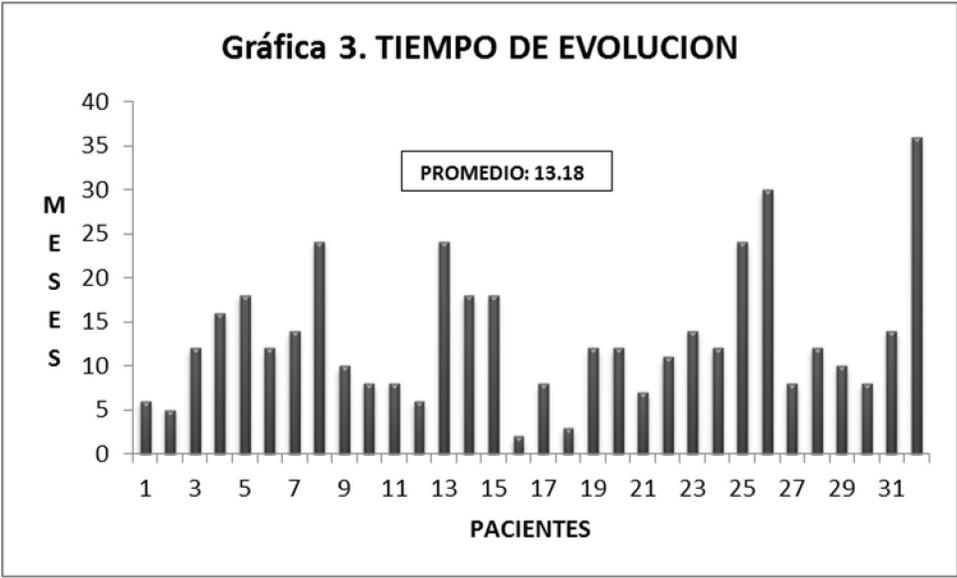
13. BIBLIOGRAFÍA

1. Medina Ruiz, B.A. et al. Anatomía Quirúrgica de las Glándulas Paratiroides. Rev. Arg. Anat. Onl. 2011; 2(4): 118 –125.
2. John I. Lew, MD, et al. Surgical Management of Primary Hyperparathyroidism: State of the Art. Surg Clin N Am 89 (2009) 1205–1225
3. Arthur E. Schwartz , MD, et al. Endocrine Surgery. Marcel Dekker Inc. New York, 2004.
4. Robert Udelsman, MD. Remedial Parathyroid Surgery. Changing Trends in 130 Consecutive Cases. Ann Surg 2006;244: 471–479
5. Dolores Shoback, M.D. Hypoparathyroidism. N Engl J Med 2008;359:391-403
6. Stephen J. Marx, M.D. Hyperparathyroid and Hypoparathyroid Disorders. N Engl J Med December 21, 2000 Volume 343 Number 25 .1863
7. DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles and Practice of Oncology, 9th Edition Lippincott Williams & Wilkins. 2011
8. Jacqueline A. Wieneke, et al. Parathyroid Adenoma. Head and Neck Pathol (2008) 2:305–308
9. John M. Sharretts. Parathyroid Cancer. Semin Oncol. 2010 December ; 37(6): 580–590
10. M^a Pilar Santero Ramírez. Manejo del hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo en un hospital comarcal de España. Revista de Endocrinología y Nutrición. Vol. 17, No. 1 • Enero-Marzo 2009. pp 26-30
11. Sillero Sánchez A, Atienza Iglesias MA. Manejo diagnóstico-terapéutico del carcinoma de paratiroides. An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 644-648.
12. JessicaMacKenzie-Feder. Primary Hyperparathyroidism: An Overview. International Journal of Endocrinology Volume 2011, Article ID 251410, 8 pages
13. Jaime Alonso Reséndiz-Colosia. Manifestaciones clínicas inusuales del hiperparatiroidismo primario. Gac Méd Méx Vol. 145 No. 3, 2009
14. B.L. Langdahl, et al. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism in Europe. Q J Med 2012; 105:519–525

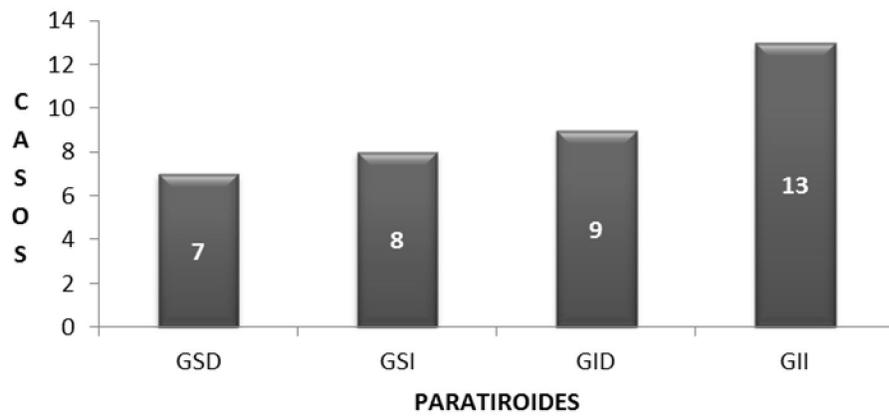
15. Michael P. Ondik, et al. Radioguided Reoperative Thyroid and Parathyroid Surgery. *Otolaryngol Clin N Am* 41 (2008) 1185–1198.
16. John I. Lew, et al. Surgical Management of Primary Hyperparathyroidism: State of the Art. *Surg Clin N Am* 89 (2009) 1205–1225
17. Belinda Hómez de Delgado. Actualización en el tratamiento del hiperparatiroidismo. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2008;6 (3): 6-12.
18. María F. Markarian, et al. utilidad del centellograma tc99m-sestamibi en la detección de adenomas e hiperplasias de glándulas paratiroides. *Rev. Argent. Radiol.* 2005; 697:777
19. W. Cross Dudley. Parathyroid Carcinoma. *Otolaryngol Clin N Am* 43 (2010) 441–453
20. Shelley Pallan, et al. Primary hyperparathyroidism. *Can Fam Physician* 2011;57:184-9
21. Maise L. Shindo, et al, .*The Otolaryngologic Clinics of North America.* Aug 1996., Vol 29;4. pp 663-710.
22. Ewa Lundgren, et al. Case-control study on symptoms and signs of “asymptomatic” primary hyperparathyroidism. *Surgery.* Dec 1998Vol124;6; pp980-6
23. Elaina F. George, MD, et al. Diagnostic value of the preoperative sestamibi scan in intraoperative localization of parathyroid adenomas. a case study. *Laryngoscope* 108; May 1998. Pp627-29
24. Michael Lane, et al. Use of color power doppler sonography to identify feeding arteries associated with parathyroid adenomas. *American Journal of Radiology.* Vol: 171; Sept 1998, pp 819-22
25. Efrén Flores-Álvarez, et al. Dificultades en el diagnóstico y tratamiento del cáncer paratiroides. A propósito de un caso. *Cir Ciruj* 2002; 70: 275-278

14. ANEXOS

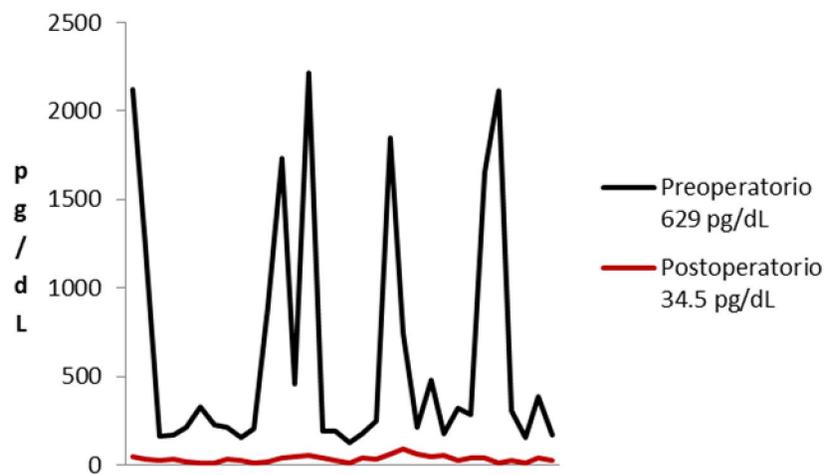




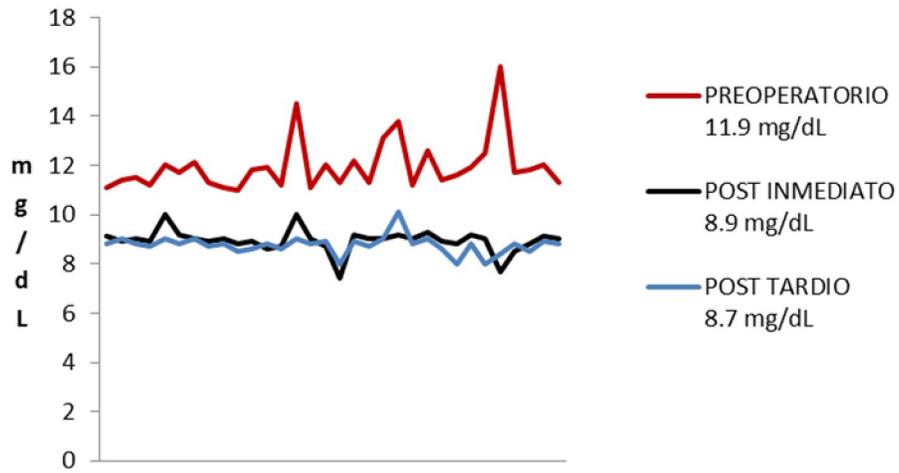
Gráfica 5. GLANDULAS AFECTADAS REPORTADAS POR ESTUDIOS DE IMAGEN



Gráfica 6. Niveles de Paratohormona



Gráfica 7. NIVELES DE CALCIO SERICO



Gráfica 8: REPORTE HISTOPATOLOGICO

■ ADENOMA ■ HIPERPLASIA ■ CARCINOMA

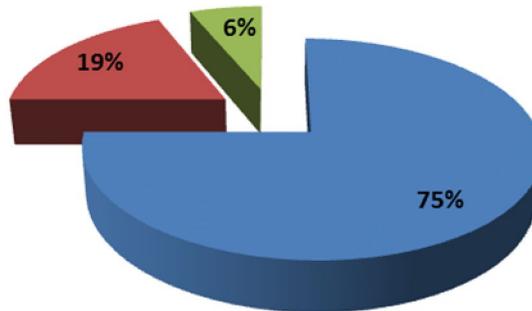


Tabla 1. MANIFESTACIONES CLINICAS				
	Hombre	Mujer	Total	Porcentaje
Insuficiencia Renal	2	2	4	12.5%
HAS	4	10	14	43.7%
Neuropsiquiátricas	2	3	5	15.6%
Nefrolitiasis	2	8	10	31.2%
Gastrointestinales	4	15	19	59.3%
Osteoarticulares	6	11	17	53.1%
ASINTOMATICOS	1	2	3	9.3%

Tabla 2. ESTUDIOS DE IMAGEN		
	Casos	Porcentaje
USG Cuello	32	100%
Gammagrama MIBI	28	87.5%
Gammagrama Tc99	4	12.5%
TAC	3	9.3%

Tabla 3. GLANDULAS PARATIROIDEAS RESECADAS		
	Total	Porcentaje
Una	25	78.1%
Dos	4	12.5%
Tres	1	3.1%
Cuatro	2	6.2%