



Universidad
Zaragoza



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

SURGICAL TREATMENT OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

CURSO ACADÉMICO 2020-2021

AUTORA: María Martín Ramos

DIRECTOR: Dr. D. Alfonso Millera Escartín

RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario es una patología con una elevada frecuencia en la población general, especialmente frecuente a partir de la quinta década de la vida. Su clínica en el momento del diagnóstico, así como su tratamiento, han sufrido grandes cambios en los últimos años. El manejo quirúrgico es la única opción curativa disponible actualmente. Se continúa investigando sobre el desarrollo de nuevas técnicas cada vez menos invasivas y más eficientes. Haciendo uso de diversas bases de datos se obtiene esta revisión actualizada sobre el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo primario.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo primario; Paratiroidectomía; Adenoma paratiroideo; Paratiroides; Hipercalcemia.

ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism is a pathology with a high frequency within general population, it's especially common from the fifth decade of life. Its clinic by the moment it is diagnosed, as well as its treatment, have undergone major changes in the last years. The only healing option available nowadays is the surgical treatment. Research continues in the development of less invasive and increasingly efficient techniques. This updated revision about primary hyperparathyroidism has been obtained using different databases.

Key words: Primary hyperparathyroidism; Parathyroidectomy; Parathyroid adenoma; Parathyroid gland; Hypercalcemia.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL TEMA	2
MATERIAL Y MÉTODOS	3
CAPÍTULOS DE LA REVISIÓN	4
Definición de hiperparatiroidismo primario	4
Manifestaciones clínicas	5
Diagnóstico diferencial.....	6
Métodos diagnósticos y de localización del adenoma.....	6
Tratamiento médico.....	10
Tratamiento quirúrgico	11
Embriología y anatomía quirúrgicas	11
Indicaciones quirúrgicas	12
Estudio preoperatorio	13
Técnicas de anestesia	13
Posición y preparación del paciente.....	13
Técnicas quirúrgicas	14
Medidas complementarias a la cirugía.....	18
Cuidados postoperatorios inmediatos	19
Complicaciones de la cirugía de paratiroides	20
Cirugía paratiroidea en régimen ambulatorio.....	23
Seguimiento postquirúrgico del paciente	23
Reintervenciones en paratiroides	24
Manejo de situaciones especiales	25
CONCLUSIONES	28
ANEXOS.....	29
BIBLIOGRAFÍA.....	31

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

El hiperparatiroidismo primario es una patología con una importante prevalencia a nivel mundial, tratándose de la tercera enfermedad endocrina más frecuente. Se diagnostican 10-15 casos por cada 100.000 habitantes y año. Tiene repercusiones sobre varios órganos y estructuras, afectando fundamentalmente al esqueleto, los riñones y al sistema cardiovascular.

La forma clínica de presentación ha cambiado en las últimas décadas. Antiguamente se diagnosticaba en fases sintomáticas, pero actualmente, al realizarse más análisis bioquímicos de sangre que incluyan la calcemia y los niveles de hormona paratiroidea, se logra diagnosticar más precozmente, siendo la forma más frecuente la asintomática.

Su causa se puede deber a diferentes modificaciones anatomopatológicas de las glándulas paratiroides, siendo la más frecuente el adenoma paratiroideo único. Gracias a las técnicas diagnósticas de las que se disponen hoy en día, se puede demostrar tanto su presencia como determinar su localización en un porcentaje cercano al 100% de los casos. La utilización de radiotrazadores ha supuesto un antes y un después tanto en el diagnóstico como en el tratamiento del hiperparatiroidismo primario.

La técnica quirúrgica que tradicionalmente ha tenido más relevancia se realiza de forma abierta y bilateral. Esta técnica sigue teniendo cabida en el tratamiento quirúrgico hoy en día, aunque el avance en el diagnóstico y el desarrollo de técnicas menos invasivas están logrando tasas comparables de éxito con un menor tiempo quirúrgico, menor traumatismo tisular, menor precio y menores tiempos de recuperación tras la intervención.

Existen medidas farmacológicas que pueden utilizarse en casos puntuales, aunque estas no lograrán nunca la curación del paciente. La cirugía de las glándulas paratiroides, en cualquiera de sus variantes, es el único método capaz de lograr la remisión de la enfermedad. Las tasas de curación debidas a la cirugía son superiores al 90%, con un porcentaje de complicaciones muy bajo, la mayoría de las cuales son reversibles.

Continúan haciéndose investigaciones y ensayos clínicos sobre el tratamiento del hiperparatiroidismo primario. En los últimos años se está apostando por idear nuevas técnicas aún menos agresivas y con un mejor resultado estético, valorándose incluso su realización en régimen de Cirugía Mayor Ambulatoria.

Dado que es una enfermedad con una prevalencia relevante, es posible su curación y hay todavía un amplio recorrido disponible en cuanto a la ideación de nuevas técnicas quirúrgicas, se plantea el tema del trabajo a modo de revisión sistemática actualizada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de esta revisión se ha recopilado información por diferentes medios:

- Libros:

Han sido la herramienta fundamental en la estructuración del trabajo. Se han obtenido en la biblioteca de la Facultad de Medicina y en la de la Facultad de Ciencias de la Salud de Zaragoza.

Para los aspectos más generales, como la etiología, la prevalencia, o las manifestaciones clínicas, se ha optado por libros del campo de la Endocrinología, como son “Manual de Endocrinología y Metabolismo” de la editorial Wolters Kluwer D.L. (año 2019) y “Avances en Endocrinología quirúrgica” de la editorial Elsevier España, S.L.U. (año 2020). Para la descripción más precisa de las técnicas quirúrgicas se han usado los libros “Principios de Cirugía” de la editorial Mc Graw Hill (año 2019) y “Tratado de Cirugía” de la editorial Elsevier España, S.L.U. (año 2013).

- Bases de datos:

Se han consultado: Web of Science, Scopus, Dialnet, PubMed, Science Direct (Elsevier) y UpToDate. Se ha restringido la búsqueda en estas bases de datos a las publicaciones de los últimos diez años. Los artículos encontrados se han utilizado para poder describir más detalladamente distintos aspectos de los diferentes apartados. Como palabras clave se han usado palabras en castellano y en inglés, siendo las principales: “glándula paratiroides / parathyroid gland” “hiperparatiroidismo primario / primary hyperparathyroidism”, “hipercalcemia / hypercalcemia”, “paratiroidectomía / parathyroidectomy” y “adenoma paratiroideo/ parathyroid adenoma” entre otras. Se han revisado más de 100 artículos en ambos idiomas, de los cuales finalmente se han utilizado 64 más específicos del tema escogido, obteniendo la mayoría de ellos de Dialnet y Science Direct.

El principal inconveniente que se ha encontrado es que a algunas de las Guías de Práctica Clínica de los diferentes países o a algunos artículos más concretos sobre el 4º Consenso Internacional sólo se podía acceder mediante suscripción.

- Motores de búsqueda:

Si algún artículo no estaba disponible de forma gratuita en las bases de datos, se ha utilizado Google y Google Scholar para conseguirlos.

- Páginas web:

En la página web de la Asociación Española de Cirujanos (AEC), se ha tenido acceso a la Guía de Cirugía Endocrina (actualizada en el año 2020); se ha utilizado como referencia principal del algoritmo diagnóstico y terapéutico de esta patología en España.

CAPÍTULOS DE LA REVISIÓN

DEFINICIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

FISIOPATOLOGÍA

El hiperparatiroidismo primario (HPP) consiste en la alteración del metabolismo fosfocálcico en forma de hipercalcemia como consecuencia de una producción excesiva de hormona paratiroidea (PTH) por parte de una o varias glándulas paratiroides anormales¹.

La PTH se produce mayoritariamente en las células principales paratiroides². Su principal función es la regulación de los niveles extracelulares de calcio. En situaciones fisiológicas, la hipocalcemia estimula la producción de PTH en las glándulas paratiroides, que se libera de forma pulsátil en cantidades pequeñas. Cuando los niveles de calcio vuelven a ser los adecuados, los receptores sensores de calcio (CaSR) inhiben la secreción de más PTH³.

La PTH actúa sobre el riñón, el intestino y el hueso. A nivel óseo estimula los osteoclastos, aumentando la resorción ósea. A nivel renal tiene una doble acción: aumenta la reabsorción de calcio y magnesio en el túbulo contorneado distal e inhibe la de fosfato y bicarbonato en el túbulo contorneado proximal⁴.

Gracias a la PTH, se estimula el paso de la 25-hidroxivitamina D a 1,25-hidroxivitamina D a nivel renal. Esta vitamina D activada, aumenta la reabsorción de calcio y fosfato a nivel intestinal así como estimula la mineralización ósea². La PTH tiene una vida media entre 3 y 4 minutos, eliminándose por el hígado y por el riñón.

EPIDEMIOLOGÍA

El hiperparatiroidismo primario es más frecuente en mujeres con un ratio 3:1 respecto a los hombres⁵. Se estima que su prevalencia es de 10-15 casos/100.000-año. Su incidencia aumenta con la edad, siendo mayor su aparición entre los 50 y los 60 años.

La mayoría de casos son esporádicos (hasta el 90% según las series)³; entre el 5 y 10% restante sigue un patrón hereditario dominante, relacionándose con las neoplasias endocrinas múltiples (MEN 1, MEN2 A, MEN 4), el síndrome hiperparatiroidismo primario-tumor mandibular o la hipercalcemia hipocalciúrica familiar^{6,7}.

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

1. Hiperparatiroidismo primario “clásico”: Era la forma más frecuente de presentación antes de que se comenzaran a hacer determinaciones sistemáticas de calcemia. Se diagnosticaba tras la sospecha de hipercalcemia en el seno del estudio de una patología ósea patente, nefrolitiasis o sintomatología cardiovascular principalmente.
2. Hiperparatiroidismo primario hipercalcémico asintomático: En la actualidad es la forma de presentación más frecuente. El aumento de determinaciones de calcio por otras causas ha permitido que se realice un diagnóstico más precoz de la patología en ausencia de las manifestaciones de la hipercalcemia.

3. Hiperparatiroidismo primario normocalcémico: Ha aumentado su incidencia debido a una mayor frecuencia de determinación de PTH. Su manejo actualmente continúa siendo controvertido.
4. Crisis hipercalcémica paratirotóxica: Se produce cuando la calcemia es superior a 14 mg/dL. Hay una clínica manifiesta que incluye alteraciones del estado de consciencia, poliuria y polidipsia, pudiendo llegar a producir una insuficiencia renal⁸.

FORMAS HISTOPATOLÓGICAS

Puede producirse HPP a raíz de cuatro formas anatomopatológicas diferentes⁹:

1. Adenoma paratiroideo: Es una neoplasia benigna que no afecta a la cápsula de la glándula. Es la forma responsable del 80-90% de los casos de HPP. Lo más frecuente es que se objetiven en una única glándula, aunque en un 5% de los casos se trata de una patología multiglandular.
2. Hiperplasia paratiroidea: Se corresponde con una hiperproliferación celular de manera concomitante en las 4 glándulas paratiroideas. Son la causa del 10-15% de los HPP. Puede haber hiperplasia de las células principales, de las células claras o hiperplasia lipomatosa.
3. Carcinoma paratiroideo: Es una neoplasia maligna de crecimiento lento responsable de menos del 1% de los casos. Es difícil de diagnosticar anatomopatológicamente. Hay características que permiten asegurar que se trata de un carcinoma con mayor seguridad, como son la invasión extracapsular y de estructuras adyacentes o la demostración de metástasis procedentes de ese tumor. Se puede sospechar si hay sintomatología grave, una hipercalcemia muy marcada (16-20 mg/dL) o los niveles de PTH son mayores de 500 pg/mL^{1,4}.
4. Quiste paratiroideo: Es una lesión benigna que anecdóticamente puede ser causa del HPP. Hay teorías que establecen su origen en antiguos adenomas paratiroideos ya necrosados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La forma más frecuente de diagnóstico es la hipercalcemia asintomática. El hiperparatiroidismo primario sigue presentándose con una clínica cuyo espectro varía desde formas totalmente asintomáticas hasta cuadros mucho más floridos¹⁰.

Generalmente, la hipercalcemia se presenta con síntomas muy inespecíficos, como pueden ser astenia y debilidad muscular; sin embargo, la hipersecreción de PTH actúa sobre distintos aparatos y sistemas cuyas manifestaciones pueden hacer sospechar un HPP:

1. Manifestaciones óseas: La estimulación de la resorción ósea provoca una disminución de la densitometría ósea, sobre todo a nivel cortical, con conservación relativa del hueso esponjoso, pudiendo llegar a provocar osteoporosis (típicamente más marcada en la columna lumbar)¹¹. En un 2% de los casos, se produce una osteítis fibrosa quística. Los signos radiológicos típicos son la resorción subperióstica y los quistes óseos en huesos largos, en la pelvis y en falanges distales.

2. Manifestaciones renales: Debido a la hipercalcemia (presente en el 40% de los HPP), se puede producir nefrolitiasis, nefrocalcinosis y deterioro de la función renal^{5,10}.
3. Manifestaciones gastrointestinales: Puede producirse náuseas, vómitos, anorexia y estreñimiento. El hallazgo de úlceras pépticas es poco frecuente y suele darse en el contexto del MEN 1. Es excepcional la aparición de pancreatitis aguda por esta causa¹⁰.
4. Neuropsiquiátricas: En general son manifestaciones muy inespecíficas: fatiga, irritabilidad, alteraciones del sueño, astenia, depresión, debilidad generalizada, ansiedad, pérdida de memoria...¹². La valoración de los síntomas mediante la escala Pasioka ha demostrado la mejora de la calidad de vida de los pacientes con HPP tras la paratiroidectomía¹¹.
5. Cardiovasculares: Pueden encontrarse calcificaciones vasculares y aumento de la rigidez vascular, hipertrofia del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica del ventrículo derecho¹¹. El HPP tiene una clara relación con la hipertensión arterial, aunque no es un signo específico de esta patología³.
6. Déficit de vitamina D: Una gran parte de los pacientes presentan hipovitaminosis D. Se ha asociado a una mayor severidad del HPP.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante el hallazgo de alteraciones en el metabolismo fosfocálcico ha de plantearse un diagnóstico diferencial incluyendo patologías que afectan a diversos órganos y sistemas (Tabla 1).

HIPERCALCEMIA TUMORAL	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hipercalcemia tumoral humoral (secreción de proteína relacionada con la PTH) ○ Hipercalcemia por osteólisis local ○ Hipercalcemia por aumento del metabolito activo de la vitamina D
OTRAS CAUSAS DE HIPERCALCEMIA	<ul style="list-style-type: none"> ○ Enfermedades granulomatosas: Sarcoidosis, tuberculosis, histoplasmosis, berilosis ○ Enfermedad de Paget ○ Inmovilización ○ Hipercalcemia hipocalciúrica familiar ○ Fármacos: Vitaminas A y D, litio, tiazidas, heparina en pacientes inmovilizados ○ Insuficiencia renal aguda (crisis de Addison) ○ Síndrome de leche y alcalinos (agudo o crónico) ○ Hipertiroidismo, feocromocitoma, vipoma ○ Pseudohipercalcemias o hipercalcemia espuria
HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO	PTH elevada y calcio anormalmente bajo

Tabla 1.- Diagnóstico diferencial del hiperparatiroidismo primario¹³.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y DE LOCALIZACIÓN DEL ADENOMA

ESTUDIOS BIOQUÍMICOS

El diagnóstico de HPP se establece cuando se constata una hipercalcemia persistente con niveles inapropiadamente normales o elevados de PTH (los valores normales de PTH son 10-55 pg/mL y los de calcio de 8'5-10'5 mg/dL). Un 80-90% de los pacientes cursan con niveles elevados de PTH y el 10-20% restante lo hacen con niveles anormalmente en rango¹⁴.

Para poder establecer el diagnóstico se determina la calcemia sérica (corregida con la albúmina) o el calcio iónico, así como los valores de PTH intacta (PTHi). Además de estas dos determinaciones analíticas, hay otras que pueden resultar útiles:

- Bioquímica⁴:
 - Fosforemia: Típicamente cursa con hipofosforemia.
 - Cloremia: Presentan hipercloremia o cloro en el límite superior de la normalidad.
 - 25(OH)D₃: Útil en el despistaje de otras patologías y para decidir la suplementación en el caso de hipovitaminosis.
- Orina de 24 horas:
 - Se recomienda la determinación de la creatinina sérica y del filtrado glomerular (está disminuido en esta patología): Sirve para el despistaje de otras patologías y como criterio quirúrgico¹⁴.
 - La calciuria de 24 horas tiene especial relevancia para el despistaje de hipercalcemia hipocalciúrica familiar, que presenta una excreción urinaria de calcio inferior a los 100 mg y un cociente de aclaramiento calcio/creatinina menor a 0,01¹⁵.

Otras alteraciones que puede producir el hiperparatiroidismo primario son: hipomagnesemia, hiperuricemia, aumento de la fosfatasa alcalina (por alta rotación) y acidosis metabólica hiperclorémica leve¹⁶.

TÉCNICAS DE LOCALIZACIÓN USADAS HABITUALMENTE

La ubicación más frecuente de la glándula paratiroidea anormal es en una de las cuatro localizaciones habituales. Sin embargo, con una menor frecuencia se encuentran incluidas dentro del estroma tiroideo, en el mediastino superior o en el timo. Más excepcionalmente pueden ser periesofágicas o encontrarse en la faringe⁵.

Una vez que se ha demostrado analíticamente la presencia de un HPP, se procede a la localización de la glándula patológica. Esta localización preoperatoria precisa permite acortar los tiempos quirúrgicos, disminuir la agresión quirúrgica (permitiendo las técnicas mínimamente invasivas y las unilaterales) y reducir el tiempo necesario de hospitalización, así como una obtención de un mejor resultado estético y una minimización de los costes.

Ecografía de alta resolución de cuello

Su uso está aceptado por lo económica que resulta la técnica, su inocuidad y su elevada disponibilidad. Su mayor desventaja es que se trata de una prueba operador dependiente.

Es especialmente útil en adenomas eutópicos mayores de 1 cm. Sin embargo, no resulta tan útil en la detección de los adenomas ectópicos por las propias limitaciones de la prueba (la poca capacidad de visualización de estructuras que están por detrás de hueso, la sombra acústica que se produce en el mediastino o la presencia de aire intratorácico...) que provocan que en estos casos haya una alta tasa de falsos negativos, por lo que se prefiere la utilización de otras pruebas.

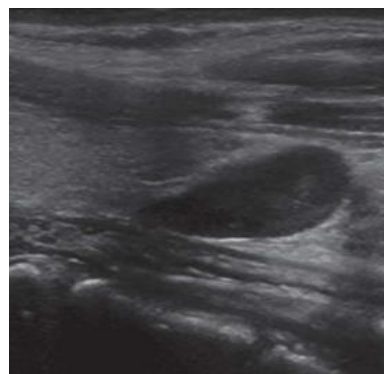


Figura 1.- Imagen ecográfica de un adenoma tiroideo³³.

En la ecografía, los adenomas tiroideos se ven como imágenes hipoecogénicas con vascularización periférica localizadas detrás del tiroides¹⁴ (fig. 1).

Según los estudios, su sensibilidad oscila entre el 54 y el 81,4%¹⁷. La presencia de nódulos tiroideos o de adenopatías cervicales pueden ser causa de falsos positivos.

Gammagrafía con MIBI (Tc-sestamibi)

Puede utilizarse para el diagnóstico de glándulas alteradas tanto eutópicas como ectópicas. Si una glándula paratiroidea es normal, no se va a visualizar en la gammagrafía. Su utilidad en el HPP se fundamenta en que el radionúclido permanece más tiempo en las paratiroides que en el tiroides normal¹⁸ (fig. 2). Algunas de las teorías que se han propuesto son la mayor vascularización, las propiedades químicas del propio MIBI o las cargas intracelulares negativas existentes a través de la membrana celular y mitocondrial (cuya proporción es mayor en el tejido paratiroideo patológico)¹⁹.

Tiene una sensibilidad de en torno al 80% y una especificidad del 70-85%. Existe una relación directa entre los niveles de calcio, de PTH preoperatoria y la sensibilidad de la técnica. Pueden darse falsos positivos en neoplasias tiroideas y linfadenopatías. Los falsos negativos se dan habitualmente en el contexto de tiroides multiglandular y en presencia de áreas de necrosis o quistes intraglandulares.

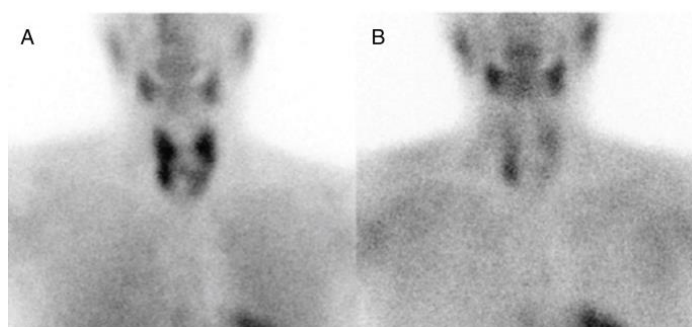


Figura 2.- Gammagrafía de doble fase paratiroides con 99mTc-MIBI (A: imagen precoz; B: imagen tardía)¹⁹.

Combinación de Ecografía y Gammagrafía con MIBI

Actualmente es considerado el gold standard para el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Pese a que la combinación de ecografía con gammagrafía logra detectar la mayoría de adenomas, puede ser necesaria la utilización de otras técnicas de imagen (Tabla 2).

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE PRIMERA LÍNEA	Ecografía de alta resolución de cuello	GOLD STANDARD: Ecografía + Gammagrafía con MIBI
	Gammagrafía con MIBI	
TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS DE SEGUNDA LÍNEA	No invasivas	SPECT-TC
		PET
		TC y TC 4D
		RMN
	Invasivas	Cateterización venosa PTH
		Exploración quirúrgica

Tabla 2.- Técnicas de imagen disponibles para el diagnóstico de HPP.

OTRAS TÉCNICAS DE LOCALIZACIÓN

Se utilizan si se sospecha que la glándula patológica tiene una localización ectópica o en casos en que la zona a operar ha sido sometida a manipulaciones quirúrgicas previas.

- SPECT-TC: Su sensibilidad es del 89% en los adenomas paratiroideos. Su valor predictivo positivo es del 97% y su valor predictivo negativo del 83%. Tiene mejores resultados que la gammagrafía con TC-sestamibi²⁰. En los últimos años se está utilizando de forma prácticamente rutinaria (tras la obtención de resultados mediante la ecografía y la gammagrafía) para precisar la localización de las glándulas afectadas.
- PET
 - 18F-colina: En casos de negatividad en la combinación de ecografía y gammagrafía con TC-sestamibi, ha demostrado tener una mayor sensibilidad que esta combinación de pruebas, con una tasa de detección en torno al 85%²¹. El PET colina permitiría catalogar como enfermos a aquellos falsos negativos del gold standard, permitiendo que se beneficiaran de intervenciones mínimamente invasivas²⁰.
 - 11c-metionina: Se utiliza principalmente cuando la gammagrafía ha sido negativa¹⁶. Tiene una alta sensibilidad (94% cuando haya una única glándula afectada) y un alto valor predictivo positivo (94%)²².
- TC: El TC de cortes finos está indicado en los adenomas difíciles de localizar (como es el caso de HPP persistente o recurrente y en localizaciones ectópicas). Se puede utilizar el TC 4D, que consiste en el 3D más la variación del realce a lo largo del tiempo, es decir, en fase sin contraste, fase arterial y fase venosa. Una de las ventajas que ofrece esta técnica es la utilización de contraste, que refleja la actividad/inactividad de las glándulas paratiroideas. Se estima que la sensibilidad del TC simple es inferior a la de la gammagrafía y la del 4D es del 80-90%. El Colegio Americano de Cirujanos defiende que su utilización no acorta los tiempos quirúrgicos ni disminuye las cirugías fallidas; sin embargo, permite una mayor ratio de cirugías mínimamente invasivas²³.

- RMN: Su mayor ventaja es que no se irradia al paciente. Está indicada en la localización de glándulas ectópicas.
- Cateterización venosa selectiva de los niveles de PTH: Es útil para saber en qué lado se encuentra la glándula afectada. Tiene una sensibilidad y una especificidad muy altas, a cambio de un coste muy elevado. Para su realización es necesaria la intervención de un radiólogo experimentado en la técnica.
- Exploración quirúrgica de tiroides: Se reserva para aquellos pacientes que reúnen criterios diagnósticos de HPP y que cumplen los criterios quirúrgicos necesarios, pero en cuyo caso las técnicas disponibles no han permitido localizar la glándula responsable.

OTROS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Se recomienda completar la evaluación de la hipercalcemia con otros estudios para poder estimar las repercusiones de la misma a nivel sistémico. Las Guías Clínicas Británicas recomiendan la realización de²⁴:

- TC o ecografía abdominal para descartar la presencia de nefrolitiasis o nefrocalcinosis.
- Densitometría ósea o radiografía para valorar el grado de afectación ósea de las vértebras.
- Valoración general del riesgo cardiovascular.

TRATAMIENTO MÉDICO

Se opta por esta estrategia en los pacientes que no cumplen los criterios quirúrgicos, que rechazan ser sometidos a cirugía o presentan comorbilidades que la contraindican y en casos de hipercalcemia leve en que se agota el algoritmo diagnóstico sin conseguir localizar la glándula patológica.

Se aconseja monitorizar anualmente la calcemia y la creatinina, realizar densitometrías óseas cada 1 o 2 años y hacer además una ecografía renal si se sospecha nefrolitiasis²⁵. En caso de progresión significativa de la enfermedad, se optará por el tratamiento quirúrgico.

Si se opta por el tratamiento médico, hay que asegurar tanto una adecuada ingesta hídrica como el mantenimiento del nivel de 25(OH)D superior a 20 ng/dL, suplementando vitamina D en caso de que fuera necesario. De manera general, ha de recomendarse el ejercicio físico para tratar de disminuir la resorción ósea y han de evitarse aquellos factores que pudieran incrementar la hipercalcemia (tratamientos con tiazidas, con litio...).

En pacientes con osteoporosis está indicado el uso de antirreabsortivos (bifosfonatos preferentemente, aunque también se puede utilizar denosumab) y moduladores selectivos del receptor de estrógenos (raloxifeno). En mujeres que ya estén tomando terapia de reemplazo hormonal, se mantiene la prescripción. Para reducir la calcemia en los pacientes, se aconseja el uso de calciomiméticos (cinacalcet), cuya principal limitación es que no aumentan la densidad ósea ni mejoran la afectación renal^{1,4,26}.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA QUIRÚRGICA

Las glándulas paratiroides se originan a partir de células epiteliales del endodermo. Habitualmente hay 4 glándulas paratiroides, 2 superiores y 2 inferiores.

Glándulas paratiroides superiores: Derivan de la cuarta bolsa branquial. El recorrido que hacen desde su origen hasta su posicionamiento final es corto, por tanto, lo más frecuente es que estas glándulas se encuentren en posición eutópica. En un 80% de los casos se localizan en los lóbulos superior/medio del tiroides, a la altura del cartílago cricoides. Su localización habitual es posteromedial, cerca del surco traqueoesofágico.

Se posicionan detrás de la fascia superficial del tiroides y posteriores al nervio laríngeo recurrente (1-2 cm más craneales de la intersección entre éste y la arteria tiroidea inferior). Se encuentran dentro de la cápsula tiroidea, en la zona superior y medial del tubérculo posterior de Zuckerkandl del lóbulo tiroideo.

Glándulas paratiroides inferiores: Al igual que el timo, derivan de la tercera bolsa branquial. Durante la maduración del embrión, migran hacia una posición más caudal. Esta migración es mucho más larga que en el caso de las superiores, haciendo que su localización sea considerablemente más variable, pudiendo hallarse desde cerca de la base del cráneo pasando por el ángulo mandibular hasta en una posición superior a las glándulas superiores.

Su localización más frecuente es 1 cm por debajo del cruce entre la arteria tiroidea inferior y el nervio laríngeo recurrente. Son anteriores al nervio laríngeo recurrente.

Arteria tiroidea inferior (ATI): Rama del tronco tirocervical. Discurre por encima del músculo escaleno anterior y se introduce tras la vaina carotídea para hacerse medial. Es responsable del aporte sanguíneo tanto de las glándulas superiores como de las inferiores. Habitualmente, a cada glándula le llega una única rama terminal de esta arteria.

Las glándulas superiores (generalmente si tienen una localización más alta de lo habitual) también pueden estar irrigadas por la arteria tiroidea superior que se anastomosa extratiroideamente con la ATI²⁷. Por ello, en caso de sección del pedículo de la ATI, las glándulas inferiores sean más fácilmente desvascularizadas que las superiores.

Drenaje venoso: Alrededor del tiroides se encuentra el plexo venoso superficial (tiroideo impar) que drena mayoritariamente a la vena tiroidea inferior, que a su vez drena al tronco braquiocefálico izquierdo (aunque en algunas ocasiones hay drenaje también a la yugular interna).

Nervio laríngeo inferior o recurrente (NLR): Rama del X par craneal. Ascende medialmente tras rodear la arteria subclavia derecha/arco aórtico en el lado izquierdo. Se encarga de la movilización de la musculatura intrínseca de la laringe (excepto del músculo cricotiroideo) así como de la sensibilidad de la misma. Se encarga de la inervación de la cuerda vocal homolateral.

Las relaciones anatómicas entre la ATI y el NLR son muy variables; lo más frecuente es que el NLR cruce posteriormente a las ATI.

Nervio laríngeo superior (NLS), rama del X par craneal. Se encarga de inervar el músculo cricotiroides y de la sensibilidad del interior de la laringe. Es poco habitual su visualización durante las intervenciones. Si se lesiona puede ocasionar alteraciones en la voz, pero sus repercusiones son menos relevantes que en el caso del NLR.

Tamaño y aspecto: Anatomía quirúrgica

Las glándulas paratiroides tienen forma ovalada, miden 4-5 mm, pesan 35-50 mg y su color varía entre rojizo y amarillo claro. Se pueden distinguir de los nódulos tiroideos porque estos habitualmente están más vascularizados y son de color marrón, y de las glándulas hipercelulares porque estas son más oscuras y están más fijas.

Al tratarse de un método de identificación visual, la fiabilidad no es absoluta. Debe tenerse en cuenta el estudio de localización preoperatoria, pudiendo optarse por el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica intraoperatoriamente.

Variaciones en el número de glándulas

La prevalencia de glándulas supernumerarias varía según las series, entre el 2 y el 22% de los pacientes presentan alguna extra. Su localización más frecuente es en el interior del timo o cerca del ligamento tirotímico. La presencia de únicamente tres glándulas es muy excepcional (<3% de los pacientes).

Glándulas paratiroides ectópicas

Causa frecuente de HPP recurrente e HPP persistente. Se encuentran en <10% de los pacientes y son más frecuentes aquellas que provienen de las glándulas inferiores¹⁷. Sus localizaciones más frecuentes son: paraesofágicas (28%), mediastínicas (26%), intratímicas (24%), intratiroideas (11%), vaina carotídea (9%) y cervical alta o no descendida (2%)⁴.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

En el año 2014 se llevó a cabo un Consenso Internacional sobre las indicaciones quirúrgicas del HPP. Actualmente no existen diferencias en las indicaciones entre los diferentes países. Son las mismas indicaciones para España¹, Estados Unidos^{28,29}, Canadá³⁰ y Reino Unido (Guías NICE)^{31,32}. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son (Anexo 1):

1. Edad < 50 años.
2. Calcio sérico (valores por encima del límite superior de normalidad): 1mg/dL (0.25 mmol/L).
3. Calciuria > 400 mg/dL en 24 horas.
4. Aclaramiento de creatinina <60 cm³/min.
5. Densitometría ósea (DXM) con T score <-2.5 DE en columna lumbar, pelvis, cadera o tercio distal del radio.
6. Fractura vertebral demostrada mediante radiografía, TC o RMN.
7. Presencia de litiasis o nefrolitiasis demostrada mediante radiografía, ecografía o TC.
8. Riesgo aumentado de litiasis demostrado bioquímicamente.
9. Pacientes que no desean seguir tratamiento médico o no puede controlarse su enfermedad mediante tratamiento médico.

ESTUDIO PREOPERATORIO

Antes de llevar a cabo la intervención han de realizarse una serie de actos médicos:

- Historia clínica
 - Revisión de medicación activa del paciente, así como de suplementos vitamínicos.
 - Revisión de cirugías y radioterapia previas tanto de cuello como de mediastino: Ambos antecedentes han podido modificar considerablemente la anatomía de la zona.
- Exploración física: Prestando especial atención a la palpación de potenciales nódulos tiroideos.
- Valoración del riesgo quirúrgico.
- Evaluación otorrinolaringológica: Disfonía, disfagia, episodios de aspiraciones o un estrechamiento de la vía aérea. Se recomienda realizar una laringoscopia prequirúrgica.
- Pruebas de localización del adenoma paratiroideo.

TÉCNICAS DE ANESTESIA

Existen 2 técnicas principales de anestesia:

- Anestesia general con intubación oro/nasotraqueal: Habitualmente es la que se utiliza. Es de preferencia en las exploraciones bilaterales del cuello.
- Anestesia local y sedación con profilaxis antiemética con dexametasona: En algunos centros se realiza además el bloqueo del plexo cervical superficial o profundo con lidocaína al 1% (es decir, añadiendo anestesia regional). Se podría optar por esta técnica en los abordajes selectivos de los adenomas. Si la hipercalcemia es extrema, la anestesia general supondría un riesgo demasiado alto y se optaría por la sedación³³. Algunos autores prefieren reservar la anestesia local únicamente para casos en que el adenoma esté previamente localizado.

POSICIÓN Y PREPARACIÓN DEL PACIENTE

El paciente se coloca en decúbito supino y debajo de sus hombros se pone una almohada dura en posición trasversal con el objetivo de conseguir una hiperextensión del cuello. La cabeza se eleva con un rodete de goma, pudiendo utilizar un soporte con un agujero en el centro para evitar los posibles movimientos de la cabeza que pudieran ocurrir durante la cirugía³⁴.

Los brazos se sujetan a ambos lados del tronco o sobre el abdomen. La mesa se eleva unos 30º en la zona del tronco y se colocan las piernas ligeramente flexionadas (posición quebrada de Kocher).

A continuación, se protegen los ojos del paciente, se colocan los paños estériles y se aplica el antiséptico tópico. El paciente debe llevar una vía intravenosa periférica para la administración de medicación y para la determinación intraoperatoria de la hormona paratiroidea.

En el caso de que se opte por realizar la intervención mediante anestesia local, se pone un paño que no permita ver al paciente el campo quirúrgico y se coloca un tubo que dirija aire ambiente hacia la cara para reducir la sensación claustrofóbica.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La cirugía es el tratamiento principal del hiperparatiroidismo primario. Las tasas de curación son superiores al 90%. Clásicamente, la intervención se realizaba por medio de la exploración bilateral, si bien el avance en las técnicas diagnósticas ha dado paso a la utilización de cirugías menos invasivas con tasas de éxito muy comparables al método tradicional. Se continúan desarrollando nuevas técnicas con intención de mejorar aún más los resultados quirúrgicos y estéticos.

EXPLORACIÓN BILATERAL DEL CUELLO

Indicada en casos de alta sospecha/confirmación de enfermedad multiglandular y en aquellos en que el estudio de localización intraoperatorio ha resultado negativo.

Antes de comenzar la operación, se usan las reglas de exploración paratiroidea enunciadas por Cope: Bajo anestesia general más intubación se identifican las 4 paratiroides y las líneas de migración del tercer y cuarto arcos branquiales.

En este caso, se opta por hacer un estudio anatomopatológico del tejido extraído intraoperatoriamente. Este estudio no es capaz de diferenciar entre adenoma e hiperplasia, pero permite verificar que se trata de tejido paratiroideo (pues in vivo puede ser difícil diferenciarlo visualmente de las estructuras adyacentes) y determinar el peso de la pieza quirúrgica (que estará aumentado en ambos supuestos). También podría realizarse la determinación intraoperatoria de PTH, pero habitualmente no se utiliza en este tipo de intervenciones.

Técnica quirúrgica³³:

- Incisión transversa entre los vientres mediales de los músculos esternocleidomastoideos (ECM), aproximadamente 2 cm por encima del yugulum esternal. Para que la cicatriz sea lo más estética posible, se hace sobre un pliegue cutáneo y de manera simétrica. Este abordaje se denomina “cervicotomía de Kocher clásica”.
- Sección del platismo y disección de los colgajos miocutáneos, uno superior y otro inferior, respetando en todo momento las yugulares.
- En caso de que se haya podido localizar previamente, se comienza a explorar por el lado en que se encuentra el adenoma.
- Incisión en la fascia cervical media hasta la cápsula del istmo tiroideo.
- Retracción lateral de los músculos esternohioideos y separación de los esternotiroideos de la cápsula tiroidea.
- Movilización del tiroides hasta identificar el borde lateral de la glándula afectada y la vena tiroidea media. Sección y ligadura de la vena. Extirpación del tejido altamente sugestivo de adenoma.
- Envío de la muestra para estudio anatomopatológico.

- Revisión del lado contralateral en caso de que ambas paratiroides de ese lado estén alteradas (por lo tanto, habrá una alta sospecha de afectación multiglandular), o si ambas paratiroides de ese lado son anodinas (la causa del HPP se encontrará en el otro lado).

PARATIROIDECTOMÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA (PMI)

La relevancia de estas técnicas se fundamenta en tres pilares: La levada frecuencia de adenoma único (si bien se intervienen con esta técnica los casos de afectación única y doble), la alta tasa de éxito de las técnicas de localización preoperatoria (la concordancia en dos pruebas de imagen es primordial) y la utilidad de la determinación intraoperatoria de PTH (que permite decidir si es necesario explorar el otro lado en caso de continuar siendo demasiado alta, o no lo es si efectivamente se normalizan sus valores). Los resultados en cuanto a tasas de curación y complicaciones son muy similares a los de la exploración bilateral³⁵.

Si durante el estudio preoperatorio se diagnostica una hiperplasia multiglandular, no se realizan estas técnicas, pero si el hallazgo se hace durante la intervención, se puede pasar a realizar una exploración bilateral. Así mismo, habrá que tener en cuenta que en un porcentaje pequeño de los pacientes hay una mayor incidencia de adenomas múltiples (como puede ser el caso de los ancianos, los pacientes con historia familiar de HPP o en el caso de las neoplasias endocrinas múltiples), en cuyo caso habrá que valorar la realización de una técnica bilateral de entrada.

Las principales ventajas de las PMI son que conllevan una reducción del tiempo quirúrgico y de la estancia hospitalaria. Así mismo, el traumatismo quirúrgico necesario, la probabilidad de lesión del nervio laríngeo recurrente y las cicatrices a consecuencia de la intervención quirúrgica son mucho menores.

El principal inconveniente es la incapacidad para diferenciar, en el caso de que en el lado explorado de encuentre una glándula normal y otra anómala, si se trata de un adenoma o de una hiperplasia asimétrica.

Estas técnicas pueden verse limitadas técnicamente en el caso de que ya haya habido una intervención anterior en el cuello, si se ha recibido radioterapia en esa región o si existe una gran masa tiroidea.

PARATIROIDECTOMÍA LATERAL ENDOSCÓPICA

En esta técnica se utiliza un trócar de 10 mm y otros dos de 3 mm, insertados en el borde anterior de músculo esternocleidomastoideo³⁶.

Técnica quirúrgica:

- Fase abierta inicial: Incisión de 15 mm en posición transversa caudalmente al cartílago cricoideo. Disección del plano entre el borde anterior del ECM y el posterior de los infrahioides. Separación de la fascia que une la vaina carotídea con el lóbulo tiroideo posterior hasta que se visualiza la musculatura prevertebral.
- Exploración endoscópica: Introducción del endoscopio en la incisión más próxima al manubrio con insuflación continua de CO₂, manteniendo presiones de 5-8 mmHg.

Localización del NLR y revisión de la glándula homolateral. Disección del adenoma y sellado del pedículo.

- Fase abierta final: Una vez retirados los trócares, se amplía la incisión para extraer el adenoma.

PARATIROIDECTOMÍA VIDEOASISTIDA

Habitualmente se realiza bajo anestesia general y precisa ingreso hospitalario. Su duración es similar a los anteriores abordajes quirúrgicos. Supone un menor traumatismo quirúrgico y requiere una menor extensión cervical, lo que mejora el dolor postoperatorio^{37,38}. Permite una buena visualización de las estructuras cervicales y el acceso táctil por parte del cirujano. La cicatriz mide aproximadamente 15 mm.

Técnica quirúrgica:

- Incisión de unos 15 mm en la línea media por encima de la escotadura yugular esternal (adaptación de la posición en función de la localización preoperatoria).
- Introducción del trocar de 10 mm en posición vertical por debajo de los músculos infrahioideos y por encima del tiroides. Introducción en este trocar del material de insuflación.
- Apertura del espacio quirúrgico mediante insuflación de CO₂ de manera puntual. Se mantiene el espacio creado mediante tracción externa.
- Disección del músculo cutáneo y la aponeurosis cervical superficial y lateralización de los músculos infrahioideos.
- Separación del tiroides del esófago y desplazamiento de la tráquea hacia medial.
- Introducción de la óptica con un ángulo de 30º unos 5 mm.
- Localización del NLR y exéresis glandular. En ocasiones se puede ver la arteria tiroidea media, que se ha de respetar.
- Realización de hemostasia y colocación de hemostático reabsorbible.
- Cierre de la línea media y el platismo y sutura de la piel.

PARATIROIDECTOMÍA RADIOGUIADA

Esta técnica está indicada cuando la gammagrafía ha dado un falso positivo, el adenoma es ectópico, hay dobles adenomas, no ha sido posible localizar el adenoma preoperatoriamente o en los casos de reintervención.

Su sensibilidad es algo inferior en las hiperplasias multiglandulares, los adenomas quísticos y en caso de necrosis tisular. Tiene una sensibilidad del 99%, una especificidad del 73%, un valor predictivo positivo del 97% y un valor predictivo negativo del 89%³⁹.

El uso de esta técnica se fundamenta en la capacidad de los adenomas para retener Tc^{99m}-sestamibi. Esta capacidad se basa en su mayor flujo sanguíneo, mayor tamaño y mayor proporción de mitocondrias. Estas modificaciones provocan una cinética diferente en el tejido tiroideo y en el adenoma, lo que permite la identificación de este último.

Técnica quirúrgica:

- Previo a la intervención, será necesaria la realización de una gammagrafía o de un SPECT/SPECT-TAC para comprobar el comportamiento del adenoma respecto del radiotrazador.
- 10-30 minutos antes de la intervención, se administra al paciente una dosis intravenosa de ^{99m}Tc -MIBI (37-185 MBq)⁴⁰.
- La gammacámara portátil se coloca sobre la zona en que se cree que se encuentra la glándula afectada, mejorando la precisión de la localización (fig. 3).
- Si la lesión paratiroidea tiene una captación entre 2,5 y 2,8 veces superior al fondo o 1,5 a 1,6 veces superior al tejido tiroideo, se puede afirmar que es la glándula patológica y por tanto la que ha de extirparse.
- Comprobación de la señal de la pieza quirúrgica una vez extirpada.
- Comprobación de la normalización de la tasa de captación en el lecho quirúrgico (una vez lo hace, permite afirmar con una exactitud superior al 93% que la patología se ha resuelto mediante el acto quirúrgico)⁴¹.
- Comprobación de los otros tres cuadrantes para descartar la potencial afectación de las otras glándulas que podrían haber pasado desapercibidas.

La gammacámara detecta los adenomas con tal precisión que se ha propuesto prescindir de la determinación intraoperatoria de PTH, así como del estudio anatomopatológico.

Como alternativas a la gammacámara, se han utilizado: SPECT portátil, sistemas robóticos laparoscópicos y herramientas de navegación.

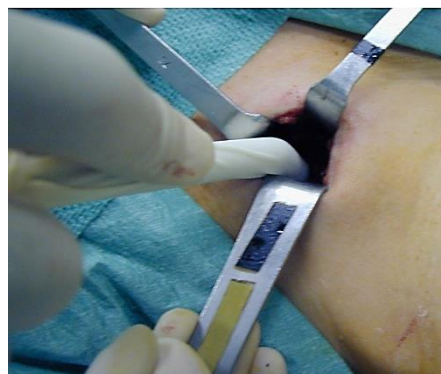


Figura 3.- Localización del adenoma con sonda gamma⁴².

PARATIROIDECTOMÍA UNILATERAL CON INCISIÓN MÍNIMA

Hay tres posibles incisiones que se utilizan para llegar a la paratiroides afectada: oblicua en la parte anterior del músculo esternocleidomastoideo, en la parte más externa de la forma tradicional de cervicotomía transversa o en el tercio medio de esta. La dificultad de este tipo de cirugía es el pequeño campo quirúrgico del que se dispone, pudiendo dificultar mucho la intervención en casos en que se necesite una buena amplitud en la visión. Una de sus principales ventajas es que se puede aprovechar la incisión para ampliar fácilmente a una cervicotomía clásica en caso de ser necesario.

PARATIROIDECTOMÍA TRANSORAL ENDOSCÓPICA

Hasta la fecha se ha utilizado esta técnica en muy pocos casos y sus defensores reconocen que la selección de los pacientes ha de ser cautelosa y que con la poca experiencia actual no se pueden arrojar datos estadísticamente significativos⁴³. Esta técnica se incluye dentro de los abordajes endoscópicos a través de orificios naturales (NOTES). La intubación se hace nasotraqueal. Se han propuesto diferentes abordajes (como hacerlo por debajo de la lengua a través del suelo de la boca o por medio de tres incisiones en el vestíbulo oral bajo el

labio inferior de manera premandibular). Algunos centros han intentado realizar este abordaje utilizando asistencia robótica.

PARATIROIDECTOMÍA TRANSAXILAR CON ASISTENCIA ROBÓTICA

Su utilidad sigue en entredicho. Se ha realizado solo en series de casos pequeñas. Su principal ventaja es que los accesos axilares e infraclaviculares que se realizan se ven menos que si la cicatriz estuviera en el cuello; por contra, se alargan los tiempos quirúrgicos y se manipulan una gran cantidad de estructuras internas para llegar a la paratiroides afectada, por lo que actualmente se considera una opción poco rentable⁴⁴.

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS A LA CIRUGÍA

DETERMINACIÓN DE PTH INTACTA INTRAOPERATORIA

La vida media de la PTH oscila entre los 3 y los 4 minutos. La utilización de esta técnica se fundamenta en la cuantificación seriada de la PTH en distintos momentos quirúrgicos. La PTH en sangre venosa periférica se debe medir atendiendo a los criterios de Miami (antes de la incisión, preexcisión antes de ligar el pedículo, a los 5 y a los 10 minutos tras la extirpación de la glándula). Se puede volver a determinar a los 20 minutos si los valores iniciales eran muy altos. Se considera que la paratiroidectomía ha sido satisfactoria cuando se reducen los niveles de PTH en un 60% y además ese nivel está dentro de la normalidad (< de 40 pg/mL)^{44,45}.

La normalización de la PTH permite afirmar con una seguridad superior al 95% que el adenoma responsable del hiperparatiroidismo ha sido extirpado (es decir, que bioquímicamente se ha curado la enfermedad), así como que no hay otras glándulas que la produzcan en exceso (como sería en el caso de la patología multiglandular)⁴⁶.

Esta técnica evita la revisión bilateral sistemática, pues si se aborda el adenoma diagnosticado preoperatoriamente y la PTH vuelve dentro del rango, no habrá que explorar el resto de paratiroides. Es una práctica especialmente útil cuando existen dificultades para distinguir entre la posible paratiroides afectada y el tejido adyacente (tejido linfático, tiroideo...).

Sin embargo, existen discrepancias en torno a cuándo debe utilizarse esta técnica, puesto que alarga considerablemente los tiempos quirúrgicos (llega a duplicar su duración) y encarece los costes. La Sociedad Española de Cirujanos Endocrinos indica su uso en caso de recurrencias, si solo hay una prueba de imagen positiva y en aquellos pacientes en que las pruebas de localización no son coincidentes⁴⁷.

CRIOPRESERVACIÓN Y AUTOTRASPLANTE DE GLÁNDULAS PARATIROIDES

En los pacientes con hiperplasia, en que las 4 glándulas se ven afectadas, se puede optar por una paratiroidectomía subtotal (resección del 60% de cada glándula) o por la paratiroidectomía total de todas las glándulas salvo la más anodina de ellas y una posterior criopreservación de las mismas.

Estas glándulas se conservan y en el supuesto de que el paciente desarrolle un hipoparatiroidismo/aparatiroidismo postquirúrgico permanente, se pueden autotrasplantar. Este autotrasplante se hace en el brazo no dominante. Creando varios bolsillos en el vientre del

músculo braquiorradial, unos centímetros más debajo de la fosa antecubital, se implantan en cada uno piezas de glándula de aproximadamente un milímetro, hasta un máximo de 12-14 piezas⁴.

Es importante realizar una hemostasia meticulosa para evitar el rechazo del injerto. Los bolsillos se suturan con hilo no reabsorbible para poder localizar los injertos fácilmente y extirparlos en caso de que recurriera el hiperparatiroidismo.

NEUROMONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA DEL NERVIO LARÍNGEO RECURRENTE

El nivel de recomendación es moderado. Es más utilizada en cirugía de tiroides. No existe un consenso acerca de si se debe utilizar de manera sistemática. Está especialmente indicada en el caso de cirugías de alto riesgo (por ejemplo, si hay una lesión en la cuerda contralateral o si la exploración será bilateral) o si hay cirugías previas en la zona en que se encuentra la paratiroides afectada (al estar modificada la anatomía de la zona puede ser complejo localizarlo, aumentándose el riesgo de lesión) (Anexo 2).

La técnica se basa en que mediante la estimulación del nervio vago a la altura del seno carotideo se puede realizar un mapeado del NLR mediante señales electromiográficas de las cuerdas vocales (pese a que este se encuentre en una zona cicatricial). Inicialmente, se aplica un estímulo de 2mA sobre el nervio vago. Una vez localizado el NLR, se reduce esa estimulación hasta 1 mA, y si continúa pudiéndose localizar el NLR, se corrobora que no se ha tratado de un falso positivo (que hubiera sido debido a que las estructuras adyacentes al nervio habrían causado el positivo)²⁴.

Dada la precisión de la prueba, puede modificarse la actitud intraoperatoria en función de sus resultados. Pese a que la neuromonitorización se mantiene de manera continua durante la intervención, es clave en tres momentos: durante la inducción anestésica e intubación, tras la intubación y al final de la intervención⁴⁸.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS INMEDIATOS

- Monitorización continua de: Pulso, presión arterial, estado respiratorio.
- Control del dolor y la agitación.
- Laringoscopia para comprobar la movilidad de las cuerdas vocales y descartar un posible daño del nervio laríngeo recurrente.
- Descartar la presencia de hematoma de la celda tiroidea comprobando la apariencia cervical y los frascos de drenaje.
- Determinación diaria de la calcemia durante los 3-4 días tras la intervención y de la PTH a las 24 horas post cirugía. En caso de normocalcemia, no hay indicación de hacer más determinaciones de PTH postquirúrgica durante el ingreso.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE PARATIROIDES

COMPLICACIONES LOCALES

Hematoma asfíctico de la celda tiroidea

Complicación poco frecuente (ocurre en menos del 2% de los pacientes) que aparece precozmente, a las 6-8 horas de la intervención quirúrgica. Puede comprometer la vida del paciente. Es importante su detección precoz ya que si evoluciona a un hematoma sofocante, será preciso realizar una evacuación quirúrgica inmediata⁴⁹.

Para su prevención es imprescindible hacer una adecuada hemostasia quirúrgica y realizar maniobras de Valsava con la ayuda del anestesiólogo antes de cerrar el lecho quirúrgico para comprobar que no se está desarrollando intraoperatoriamente.

Su aparición puede presentarse en las intervenciones con amplio campo quirúrgico, las maniobras de extubación, las náuseas y vómitos postquirúrgicos...

Parálisis laríngea (transitoria o permanente) por lesión del nervio laríngeo recurrente

Las lesiones del X par craneal o de alguna de sus ramas que inervan la laringe se presentan como una parálisis o paresia vocal temporal o definitiva. La lesión temporal debida a neuroapraxia es más frecuente que la lesión definitiva. La zona más vulnerable es a nivel del ligamento de Berry (lateral a la tráquea, se extiende desde el cartílago cricoides y los primeros anillos traqueales hasta la zona posteromedial de cada lóbulo tiroideo) (fig. 4).

Durante la cirugía, múltiples mecanismos pueden provocar la lesión: uso de bisturí térmico o eléctrico, tracción mecánica (estiramiento, tracción, sección, compresión) ... La principal medida para evitar su lesión es la identificación y disección sistemática del mismo. Debe valorarse la neuromonitorización del NLR⁵⁰.

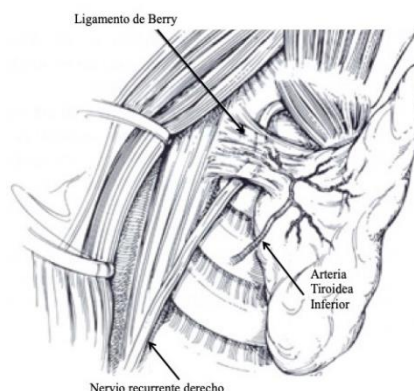


Figura 4.- Relación del ligamento de Berry con el nervio laríngeo recurrente ²⁷

La lesión unilateral del nervio laríngeo recurrente producirá voz bitonal o diplofonía y puede producir aspiraciones por la anestesia laríngea. La clínica en el caso de que la lesión sea bilateral será más grave: disfonía o afonía, estridor, disnea de esfuerzo, compromiso respiratorio...⁵¹

Es importante tener en cuenta que las posibles alteraciones sobre este nervio pueden no manifestarse en la laringoscopia inmediatamente postquirúrgica, siendo necesario descartar la posible lesión en las posteriores revisiones.

Aunque es muy infrecuente en este tipo de cirugías, podría dañarse el nervio laríngeo recurrente superior. Su lesión provoca una incapacidad para el registro agudo de la voz. Es muy común sin embargo que esta lesión pase desapercibida⁵².

El seguimiento se realiza mediante laringoscopia. En caso de ser necesario, se dispone de más pruebas para valorar las diferentes afecciones: videoestroboscopia, evaluación de la deglución, electromiografía laríngea, prueba sensorial de la laringe mediante el cepillado de los aritenoides, pruebas de función pulmonar...

En los 4 primeros meses puede haber un fenómeno de reinervación y recuperación parcial. Puede que esta reinervación no sea perfecta y dé como resultado sincinesias o una innervación muscular anómala. Las cuerdas con parálisis con el paso del tiempo tienden a medializarse.

En el caso de una lesión unilateral hay distintas estrategias terapéuticas:

- Periodo de observación
- Rehabilitación ortofónica y de la deglución
- Fonocirugía. Hay diferentes métodos entre los que se incluyen: laringoplastia por infiltración, laringoplastia abierta de medialización, aritenopexia de aducción y subluxación cricotiroides⁵³.

Si la lesión es bilateral el manejo dependerá del tiempo de evolución de la misma:

- Manejo del cuadro agudo: Se puede realizar una corticoterapia intravenosa o una traqueotomía (necesaria hasta en el 25% de los casos). Puede valorarse la inyección de toxina botulínica.
- Manejo a largo plazo: Se utilizan distintas técnicas quirúrgicas con la finalidad de ampliar la luz laríngea. Las técnicas disponibles son: Lateralización de una o ambas cuerdas vocales, ablación de la glotis posterior, expansión de la placa glótica posterior y abducción aritenoides⁵³.

Como intervenciones directas sobre el nervio se pueden realizar anastomosis de reinervación. Las últimas investigaciones se están dirigiendo hacia la estimulación laríngea por medio de electrodos.

COMPLICACIONES SISTÉMICAS

Hipoparatiroidismo postoperatorio: hipocalcemia (transitoria o permanente)

La hipocalcemia es la complicación más frecuente tras la cirugía del HPP. Las cifras más bajas de calcemia suelen darse entre el segundo y tercer día tras la intervención. Hay dos principales mecanismos que pueden producir una alteración de la calcemia:

1. Cuando sobre las paratiroides que no han sido extirpadas se produce una alteración yatrogénica (ya sea su lesión, su desvascularización o su extirpación), el mecanismo restante que sería el encargado de regular la PTH se ve dañado. Esto provoca una hipocalcemia permanente.
2. La propia extirpación del adenoma puede provocar una bajada brusca de la calcemia, que en este caso será transitoria.

Los niveles de la PTH inmediatamente después de la cirugía se consideran buenos predictores del riesgo de desarrollo de hipocalcemia, aunque hay un menor consenso acerca de su utilidad en la predicción del síndrome del hueso hambriento. Se han propuesto varios

estándares que podrían indicar un mayor riesgo, como son valores intraoperatorios o del postoperatorio inmediato $< 15 \text{ pg/mL}$ y/o una reducción $>85\%$ respecto del valor inicial tras la exéresis de la glándula⁴⁴.

La clínica de hipocalcemia es debida a un aumento de la excitabilidad neuromuscular. Hay que prestar atención a la parestesia de extremidades, a la sensación de hormigueo de la cara o el abdomen y a la tetania. Ha de realizarse de manera periódica el signo de Trousseau (es positivo si se produce un espasmo del carpo al inflar durante 3 minutos un manguito hasta alcanzar 20 mmHg por debajo del valor de la presión sistólica) y Chvostek (es positivo si al percutir el nervio facial bajo el arco cigomático se produce una contracción de la musculatura facial). Estos signos permiten poner de manifiesto una tetania latente⁵⁴. Ante la sospecha de hipocalcemia han de comprobarse:

- Los niveles prequirúrgicos de vitamina D y valorar si, en caso de motivar o potenciar la hipocalcemia, es necesario su suplemento.
- La calcemia actual: Si hay hipocalcemia, hay que instaurar un tratamiento sustitutivo intensivo⁴⁹. Para la reposición se puede usar calcitriol, calcio endovenoso o gluconato cálcico.
- Los niveles de PTH (teniendo en cuenta las fluctuaciones postquirúrgicas de la misma).

Hipomagnesemia

Su asociación con la hipocalcemia es frecuente. Ha de corregirse esta alteración de manera simultánea a la de la calcemia porque en caso de no corregirse la hipomagnesemia, no se logrará recuperar la normocalcemia.

Síndrome del hueso hambriento (SHH)

Es una complicación que se da en $<15\%$ de los pacientes intervenidos. Consiste en un recambio óseo elevado debido al hipoparatiroidismo que se origina tras la resección del adenoma. Se produce un aumento de la captación de calcio y magnesio por parte del hueso (que a causa del HPP había sufrido una gran resorción). Al haber unos niveles disminuidos de PTH, no se estimula el paso del calcio y el magnesio del hueso a la sangre, produciéndose una hipocalcemia y una hipomagnesemia marcadas. Su pico de incidencia es a los 5-7 días post cirugía, lo que, en caso de realización de CMA, puede suponer un problema para el diagnóstico.

No existe un consenso sobre qué factores podrían predecir la aparición del SHH. El principal marcador sometido a debate es la PTH preoperatoria o inmediatamente postquirúrgica. Diversos estudios han intentado establecer otros valores pronósticos independientes que pudieran indicar un mayor riesgo de desarrollarlo, entre ellos se encuentran: el tamaño del adenoma, la edad avanzada, las concentraciones preoperatorias de fosfatasa alcalina, el nitrógeno urémico y la calcemia o la existencia de osteítis fibrosa quística⁵⁵.

No hay consenso en cuanto a la profilaxis de las complicaciones sistémicas. En general se recomienda realizarla, pero hay diferentes pautas propuestas, principalmente: calcio y vitamina D por vía oral en el postoperatorio inmediato o vitamina D y bifosfonatos por vía intravenosa prequirúrgicamente.

CIRUGÍA PARATIROIDEA EN RÉGIMEN AMBULATORIO

Las intervenciones de paratiroides habitualmente se realizan con ingreso clásico. Las complicaciones postquirúrgicas del HPP tienen un riesgo elevado y algunas de ellas pueden suponer un riesgo vital para el paciente. Sin embargo, si se siguen unos criterios muy estrictos de selección y se realizan las cirugías en unas condiciones muy controladas, se podría plantear el régimen ambulatorio.

De manera general para las CMA, el riesgo anestésico no puede ser superior a III según la escala ASA (American Society of Anesthesiologists), no se pueden hacer cirugías que requieran transfusiones ni tengan un postoperatorio complicado, deberá poder controlarse el dolor mediante analgésicos que se administran por vía oral, así como poder reanudarse la alimentación y la deambulación de manera precoz. Existen múltiples criterios que excluyen de la CMA (Anexo 3).

La Guía de Cirugía Endocrina valora la CMA para el hiperparatiroidismo primario en 2 supuestos: Los adenomas paratiroides únicos y casos seleccionados de exploración bilateral o hiperplasias paratiroides.

Antes de dar de alta al paciente, se debe haber descartado la presencia de hematoma e hipocalcemia, y asegurarse tanto de la estabilidad hemodinámica como de la capacidad para la tolerancia oral y para la deambulación⁴⁹.

Los pacientes reciben el alta hospitalaria a las 6-8 horas, y en caso de haber sido necesaria la utilización de drenajes, deben retirarse antes de abandonar el centro hospitalario. Es importante informar al paciente de los síntomas de la hipocalcemia para que acuda al médico en caso de presentarlos. Tanto de forma preoperatoria como postoperatoria hay que darle unas recomendaciones que ha de seguir (Anexo 4).

SEGUIMIENTO POSTQUIRÚRGICO DEL PACIENTE

La Guía de Cirugía Endocrina Española recomienda hacer un seguimiento como mínimo durante 6 meses. Han de realizarse periódicamente determinaciones de calcio y de PTH. Si la PTH se normalizó intraoperatoriamente pero no alcanzó cifras menores de 40 pg/mL, se debe hacer un seguimiento más estrecho⁴⁵.

Hay que tener en cuenta que, en aproximadamente un tercio de los pacientes, la PTH no llega a normalizarse, pero eso no implica necesariamente alteraciones sobre la calcemia. En estos casos hay que vigilar los niveles de calcio, descartar un déficit de vitamina D y un hiperparatiroidismo secundario.

Se considera que la paratiroidectomía ha sido exitosa cuando tanto los niveles de calcio en sangre como la hormona paratiroidea se han encontrado dentro de los rangos de normalidad durante los 6 meses de seguimiento. La paratiroidectomía tiene tasas de éxito > 95%⁴.

REINTERVENCIONES EN PARATIROIDES

Se consideran dentro de este bloque las operaciones realizadas en el caso de:

- HPP persistente: Hipercalcemia durante los primeros 6 meses tras la intervención.
- HPP recurrente: Hipercalcemia a partir de 6 meses tras la intervención.
- Tras cirugía en el cuello (especialmente intervenciones sobre el tiroides).

En caso de HPP recurrente o persistente, debe de valorarse la reintervención. Estas cirugías tienen un mayor riesgo de complicaciones y un menor porcentaje de éxito. A diferencia de cuando la intervención se lleva a cabo por primera vez (que la indicación quirúrgica se basa en afectaciones leves), en este caso la tasa riesgo/beneficio es mayor, por lo que ha de estudiarse cuidadosamente a los pacientes y únicamente debe recomendarse la intervención a aquellos en los que la afectación sea patente.

Entre las posibles causas habría que pensar en los adenomas ectópicos, las glándulas supernumerarias o las glándulas paratiroides intratiroides. Otra explicación posible es que, durante la primera intervención una enfermedad multiglandular pasara desapercibida (ya fuera en el contexto de una hiperplasia o de un adenoma doble), o que simplemente, una glándula patológica no se identificara visualmente como tal y no se extirpara. Es por esto que es muy recomendable utilizar la determinación intraoperatoria de PTH, porque se reducen los falsos negativos³⁴.

En estos casos, en que la ecografía junto a la gammagrafía con MIBI (es decir, el gold standard), no ha tenido éxito, es cuando entran en juego las técnicas diagnósticas que no se utilizan habitualmente. En estos casos tienen un papel de especial relevancia las técnicas de cirugía radioguiada. A continuación, se expone el algoritmo diagnóstico y terapéutico que se sigue en estos casos (fig. 5):

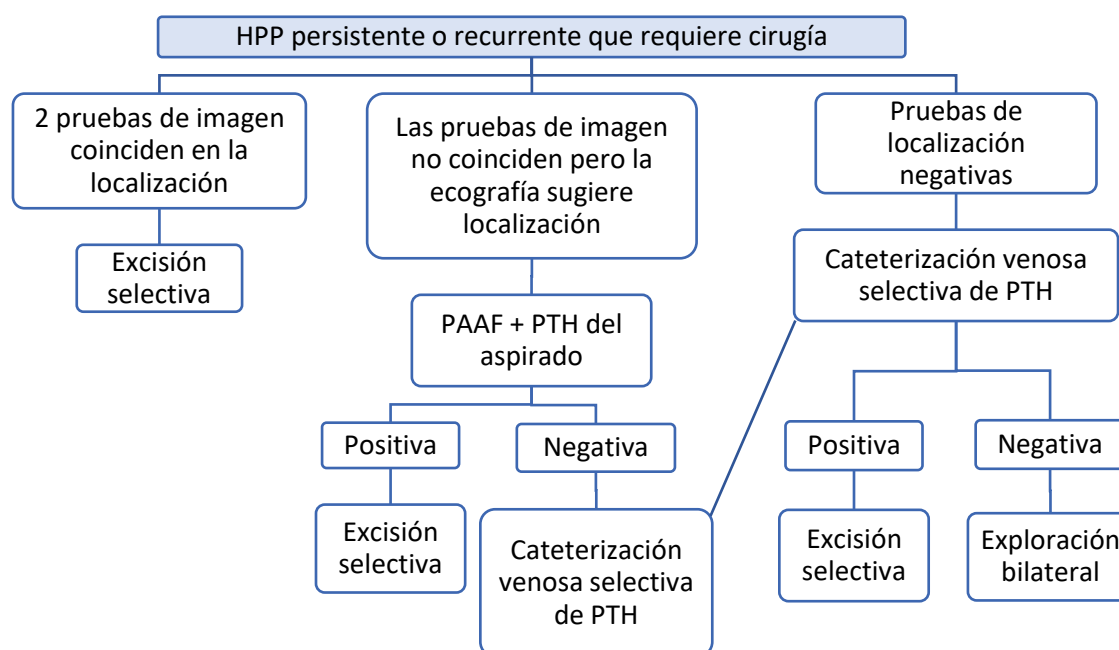


Figura 5.- Algoritmo diagnóstico y terapéutico en caso de necesidad de reintervención.

La reintervención se hace sobre planos quirúrgicos modificados, lo que aumenta las probabilidades de lesión del NLR. En general, dado que en la mayoría de ocasiones la primera intervención se realiza por vía anterior, en las reintervenciones se prefiere utilizar la vía lateral con el fin de evitar el tejido cicatricial.

Si se determina que la glándula paratiroides afectada se encuentra en el mediastino, se deberá hacer una exploración del mismo de arriba hacia abajo, sin avanzar en profundidad sin haber explorado previamente ambos lados de ese nivel. Es poco habitual que se requiera la realización de una esternotomía que, de realizarse, se hace a nivel del tercer espacio intercostal. La esternotomía puede ser total o parcial⁴.

MANEJO DE SITUACIONES ESPECIALES

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO NORMOCALCÉMICO

Consiste en la presencia de niveles de PTHi anormalmente elevados de manera sostenida que no producen modificación patológica de los niveles de calcio sérico (ya sea el total o el iónico). Para poder establecer este diagnóstico hay que descartar las causas de hiperparatiroidismo secundario. Su etiología no se conoce con precisión. Se han propuesto 2 explicaciones:

- Que se trate de una fase inicial de una resistencia renal y/o ósea a la acción de la PTH, es decir, de un hiperparatiroidismo secundario.
- Que se trate de una fase inicial del hiperparatiroidismo primario clásico.

Su evolución natural es desconocida, si bien en la mayoría de los casos continúan presentando normocalcemia y menos del 25% de los pacientes acaban desarrollando hipercalcemia⁵⁶.

Al igual que el HPP hipercalcémico, aumenta la prevalencia de nefrolitiasis, aunque de una forma menos marcada. En ambos casos hay una disminución de la masa mineral ósea en un grado similar⁵⁷. En los dos se producen alteraciones en el metabolismo de la glucosa, hiperlipidemia, aumento del ácido úrico y aumento de la tensión arterial; sin embargo, pese a los pocos datos disponibles, los estudios disponibles indican que el normocalcémico provoca una menor morbilidad a nivel cardiovascular⁵⁸.

La determinación sistemática de la calcemia ha aumentado el número de casos diagnosticados de hipercalcemia asintomática. Sin embargo, la determinación de forma simultánea y rutinaria de la PTH, el calcio iónico y el calcio sérico no es habitual en la práctica clínica común. Esto hace que la edad media de diagnóstico del hiperparatiroidismo primario normocalcémico sea superior a la del hipercalcémico y que su prevalencia real sea desconocida. Habitualmente su diagnóstico se realiza en pacientes que son estudiados por otro problema óseo, fundamentalmente la osteoporosis. Aunque no hay guías claras acerca de cuál debería ser

el tratamiento en estos casos, a continuación, se exponen las recomendaciones acordadas en el 4º Consenso Internacional (fig.6):

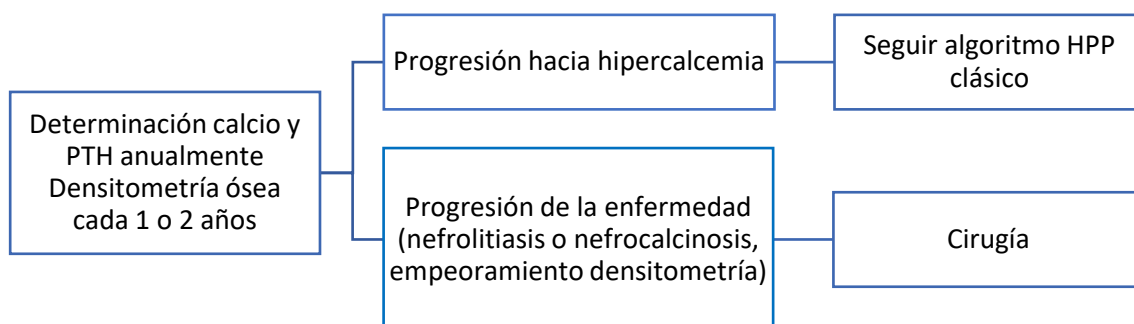


Figura 6.- Seguimiento del HPP tratado médicamente²⁵.

CARCINOMA DE PARATIROIDES

Es una patología muy poco frecuente. Su diagnóstico es muy complejo por su parecido anatomopatológico con el adenoma. En caso de diagnosticarse, se escinde el tumor en un único bloque junto con el lóbulo tiroideo de ese mismo lado. Se extirpan los ganglios linfáticos contiguos (paratraqueal, traqueoesofágico y mediastínico superior). Las cadenas que presenten metástasis deben igualmente resecarse, haciendo una disección radical modificada del cuello. Salvo que esté invadido, el nervio laríngeo recurrente se conserva. Cualquier tejido blando en contacto con el tumor ha de extirparse⁴.

PARATIROMATOSIS

Consiste en la presencia tanto en el cuello como en el mediastino de multitud de nódulos paratiroides hiperfuncionantes. Su diagnóstico es complicado debido a que como los nódulos son muy pequeños, es difícil identificarlos mediante las técnicas de imagen. La determinación intraoperatoria de la PTH, así como el estudio anatomopatológico intraoperatorio de los tejidos pueden ayudar a guiar los casos en que es necesaria la intervención quirúrgica. Ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del HPP persistente/recurrente. La extirpación de todos los nódulos hiperfuncionantes es técnicamente muy compleja. En muchos de estos casos, no se logra resolver la hipercalcemia, por lo que con frecuencia es necesario combinar tratamientos médicos y quirúrgicos⁵⁹.

CRISIS HIPERCALCÉMICA PARATIROTÓXICA

Es una complicación poco frecuente que se produce cuando los niveles de calcio sérico son superiores a 14 mg/dL debido a que el riñón es incapaz de eliminar suficiente cantidad de calcio. Entre las etiologías posibles habría que pensar en un adenoma (en cuyo caso se trataría de una crisis paratiroidea), en una neoplasia maligna a cualquier nivel productora de péptido relacionado con la hormona paratiroidea (PTHrP) o en un carcinoma paratiroideo.

Esta hipercalcemia puede provocar parada cardíaca, fallo renal, coma encefalopático y eventualmente el fallecimiento del paciente. Es por ello primordial la instauración de un tratamiento inmediato mediante rehidratación intensa, diuréticos de asa (furosemina principalmente) e inhibidores de la resorción ósea para disminuir la calcemia. Se puede plantear

la realización de paratiroidectomía una vez resuelta la hipercalcemia, que se hará de forma urgente-diferida. El tratamiento agresivo tiene muy buenos resultados⁸.

El tratamiento con inhibidores de la resorción ósea puede provocar hipocalcemia si se desconoce la presencia de insuficiencia renal, hipovitaminosis D o hipoparatiroidismo. Deben usarse dosis menores en caso de que el filtrado glomerular sea inferior a 60 mL/min y no se aconseja su uso si es menor de 30⁶⁰.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO GESTACIONAL

El desarrollo de hiperparatiroidismo primario durante la gestación es excepcional (suponen menos del 1% de los casos de HPP). Los cambios fisiológicos producidos durante el embarazo, como el paso transplacentario de calcio o el aumento de la excreción de calcio urinario por aumento de la filtración glomerular, pueden enmascarar su presencia y dificultar su diagnóstico. Dado que la gammagrafía con MIBI está contraindicada en el embarazo, se utiliza la ecografía para determinar la localización de la glándula afectada.

En dos tercios de las gestantes se producen sintomatología derivada del hiperparatiroidismo, y hasta el 80% de los fetos tienen algún tipo de complicación, entre las que se incluyen el hipoparatiroidismo neonatal, la tetania a causa de la hipocalcemia, retraso del crecimiento intrauterino y retraso mental⁶¹.

Se puede optar por el tratamiento médico, si bien la cirugía es el tratamiento de elección en el segundo trimestre. Se continúa debatiendo sobre la seguridad de realizar una cirugía en el tercer trimestre.

ALTERACIONES DEL CALCIO NEONATALES

En condiciones normales, el calcio en el recién nacido disminuye durante los dos primeros días de vida, esto provoca una estimulación de la PTH que consigue la normalización del calcio sérico en aproximadamente una semana. Sin embargo, existen dos trastornos en relación con el hiperparatiroidismo primario en neonatos:

1. Hipocalcemia debida a hiperparatiroidismo primario materno sin diagnosticar: La mayor cantidad de transporte de calcio transplacentario provoca que no se produzca estímulo en el recién nacido para la producción de PTH, lo que acaba produciendo una hipocalcemia tardía. Es sumamente anecdótico detectar la patología en la gestante por este motivo⁶².
2. Hipercalcemia debida a hiperparatiroidismo neonatal: Se debe a una mutación en el cromosoma 3 que provoca la inactivación del receptor sensible al calcio (CaSR, encargado de inhibir la secreción de PTH ante la presencia de hipercalcemia). La tasa de fallecimiento es muy elevada debida al fallo respiratorio por hipotonía y a las múltiples fracturas debidas al defecto en la mineralización ósea. Si la hipercalcemia ocasiona una situación de emergencia, se ha de intervenir quirúrgicamente; en situaciones más leves, puede optarse por el tratamiento médico. Se están llevando a cabo investigaciones para la obtención de agonistas alostéricos del receptor afectado⁶³.

CONCLUSIONES

- La combinación de ecografía y gammagrafía con ^{99m}Tc -MIBI es el gold standard en la localización de la glándula causante del hiperparatiroidismo primario.
- La resección quirúrgica de la paratiroides afectada es el único tratamiento curativo disponible.
- El tratamiento médico puede ser valorable en algunos casos seleccionados, pero el tratamiento de elección es la cirugía de resección de la paratiroides afectada.
- No hay una técnica quirúrgica que sea el gold standard. La elección depende del centro, de la preferencia del cirujano y del número de glándulas afectadas.
- Se continúa considerando la exploración bilateral como la técnica quirúrgica de referencia, si bien las técnicas de paratiroidectomía lateral endoscópica, la paratiroidectomía asistida por vídeo y la paratiroidectomía radioguiada han demostrado tasas de éxito similares.
- El avance en las técnicas diagnósticas localizadoras de la glándula paratiroidea afectada ha sido determinante en el desarrollo de técnicas menos agresivas.
- En general, se opta por la anestesia general, si bien se puede optar por anestesia local con sedación en los abordajes selectivos.
- Cada vez se opta más por la realización de técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas porque han demostrado disminuir el tiempo de cirugía, abaratar las intervenciones, minimizar la agresión quirúrgica y mejorar tanto el postoperatorio como el resultado estético.
- La monitorización intraoperatoria de los niveles de PTH y el uso de la gammacámara intraoperatoria permiten asegurar con una certeza cercana al 100% que la enfermedad se ha curado.
- Lo más habitual actualmente es que se opte por un ingreso clásico, aunque en casos muy concretos se podría optar por el régimen de Cirugía Mayor Ambulatoria.
- Las complicaciones derivadas de la cirugía del hiperparatiroidismo primario son la mayoría de veces leves y se manejan con tratamiento médico; en muy pocos casos las complicaciones pueden comprometer la vida del paciente requiriendo tratamiento quirúrgico urgente.
- Únicamente se requiere un seguimiento postquirúrgico del paciente durante 6 meses con exploración general, determinación de calcio (tanto sérico como iónico) y PTH.

ANEXOS

ANEXO 1: Indicaciones de intervención quirúrgica según el 4º Consenso Internacional (Guía de Cirugía Endocrina de España del 2020)

INDICACIONES QUIRÚRGICAS ORIENTATIVAS EN EL HPTP
Edad menor de 50 años
Hipercalcemia superior a 1 mg/dl (del límite superior normal)
Aclaramiento de creatinina < 60 cm ³ /min
Hipercalciuria (> 400 mg/24 horas)
Nefrolitiasis/nefrocalcinosis
Osteoporosis femoral, lumbar o radial (T-score inferior a 2,5 DE)
Fractura vertebral

ANEXO 2: Recomendaciones de la neuromonitorización. Situaciones consideradas de alto riesgo de parálisis laríngea en cirugía de tiroides y paratiroides por el grupo de trabajo

Tabla 1 Recomendaciones sobre el uso de la neuromonitorización en cirugía de tiroides y paratiroides. Situaciones consideradas de alto riesgo de parálisis laríngea en cirugía de tiroides y paratiroides por el grupo de trabajo

	% acuerdo
<i>Alto riesgo en cirugía de tiroides</i>	
Reintervención en el mismo lado	100
Cáncer avanzado, rotura capsular, infiltración	100
Bocio con extensión endotorácica	100
Bocio de gran volumen	80
Bocio circunferencial	70
Asociación con vaciamiento ganglionar recurrential	100
Asociación con vaciamientos ganglionares laterales (II, III, IV, V)	70
Enfermedad de Graves	70
Tiroiditis	60
Parálisis contralateral	100
Comorbilidad asociada: HTA, obesidad, cardiopatía, diabetes, anticoagulación, antiagregación	60
Cualquier cirugía urgente	60
Cualquier miembro del equipo inexperto (cirujano, instrumentista, anestesista)	60
<i>Alto riesgo en cirugía de paratiroides</i>	
Reintervención en el mismo lado	100
Estudios de localización negativos	90
Enfermedad tiroidea asociada de alto riesgo	100
Cirugía de revisión	100
Exploración bilateral	40
Adenomas de gran tamaño	50
Parálisis laríngea contralateral	100
Paratiroides de difícil localización intraoperatoria (ectopías, intraglandulares)	70
Comorbilidad asociada: HTA, obesidad, cardiopatía, diabetes, anticoagulación, antiagregación	60
Cualquier cirugía urgente	60
Cualquier miembro del equipo inexperto (cirujano, instrumentista, anestesista)	60

HTA: hipertensión arterial.

ANEXO 3: Factores excluyentes para la cirugía tiroidea y paratiroidea en CMA según la Guía de Cirugía Endocrina de España del 2020

FACTORES EXCLUYENTES DE LA CIRUGÍA TIROIDEA Y PARATIROIDEA EN CMA		
<i>Criterios médicos</i>	<i>Criterios socioeconómicos</i>	<i>Criterios quirúrgicos</i>
Enfermedad cardíaca o respiratoria descompensada	Falta de soporte familiar	Bocio de gran tamaño
Diálisis	Gran distancia de su domicilio al hospital	Bocio endotorácico
Uso de anticoagulantes	Falta de transporte para el traslado	Patología tiroidea tumoral
Convulsiones	Imposibilidad para entender las normas	Dificultad de hemostasia
Ansiedad grave	Preferencias del paciente	Hiperfunción tiroidea
Síndrome de apnea obstructiva del sueño		
Pérdida de audición		
Incapacidad visual		
Incapacidad mental		
Embarazo		

ANEXO 4: Recomendaciones generales prequirúrgicas y postquirúrgicas para el paciente

Prequirúrgicas

• La noche antes de la intervención realice una cena ligera, a partir de entonces permanezca en ayunas
• Tomar la medicación prescrita
• Duchar en la mañana de la intervención
• El día de la intervención no desayune ni tome nada por boca (excepto que se le haya prescrito medicación)
• Si utiliza prótesis dental o lentillas, retírelas antes de venir al Servicio
• Vista ropa cómoda, sin joyas, maquillaje o pintura de uñas
• Traiga su medicación habitual
• Si es diabético no se pinche insulina ni tome pastillas para la diabetes
• Si ha tenido algún cambio en su estado de salud (fiebre, resfriado, posible embarazo, etc.) debe comunicarlo a nuestro Servicio previamente
• Venga acompañado/a de un adulto responsable
• Usted no puede conducir ni antes ni después de la intervención

Postquirúrgicas

• A las tres horas tras la intervención realizará ingesta de líquidos para continuar con sólidos si no tiene náuseas o vómitos
• A las cuatro horas se levantará al paciente a un sillón para más tarde iniciar la deambulación
• Si lleva drenaje cervical se retirará antes del alta que suele ser a las 6-8 h tras la intervención
• En su domicilio deberá permanecer en reposo relativo durante los primeros 4 días de la intervención
• Tomará la medicación que se le indique para evitar las náuseas y vómitos así como el dolor en la herida
• Es posible que se le administre tratamiento para mejorar la función del tiroides o para mantener el calcio en niveles adecuados
• Tomará una dieta blanda durante las primeras 48 h siguientes a la intervención. Después continuará con dieta corriente. No tome bebidas alcohólicas ni conduzca
• Podrá notar ligera inflamación de la herida. No se alarme pues ocurre con frecuencia
• Podrá notar ligera alteración en la voz. No se alarme, recuperará su tono de voz progresivamente
• En ocasiones puede tener molestias o ligera dificultad al tragar. No se alarme, progresivamente desaparecerán estas molestias
• Puede andar en su domicilio. No realice movimientos bruscos con el cuello y no levante peso al menos durante 1 mes
• Puede notar ligera elevación de la temperatura que es normal los 2-3 primeros días. Si es mayor de 38° C consulte con el Servicio
• Los puntos de la herida deben ser retirados en nuestra consulta o en el centro de especialidades, pero también es posible que no se tenga que retirar ninguna sutura
• Siga las instrucciones que se le indican en la hoja de alta en cuanto a cuidados y tratamiento
• Lo controlaremos con llamada telefónica a las 24 y, posteriormente, en consultas con una analítica de control para ajustar su tratamiento
• Si presenta algún problema para respirar, sangrado o abombamiento en la herida operatoria, fiebre mayor de 38° C, calambres y hormigueos o cualquier otra complicación acuda al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital o llame al teléfono XXXXXX

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Ramírez J. Hiperparatiroidismo primario. En: Guía de Cirugía Endocrina [Internet]. Arán Ediciones S.L.; 2020. p. 187-95. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia_cirugia_endocrina.pdf
2. Shifrin A. Generalidades sobre el calcio, la vitamina D, el metabolismo de la hormona paratiroidea y la función del receptor sensor del calcio. En: Avances en Endocrinología Quirúrgica. Elsevier España, S.L.U.; 2020. p. 63-9.
3. Muñoz-Torres M, García-Martín A. Hiperparatiroidismo primario. Med Clin. 2018;150(6):226-32.
4. Schwartz S, Brunicardi C, Andersen D. Tiroides, paratiroides y suprarrenales. En: Principios de Cirugía. 11ª. McGrawHill; 2019. p. 1663-81.
5. Bilezikian J. Primary hyperparathyroidism. Endocr Pr. 2012;18(5):781-90.
6. Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. Lancet. 2018;391:168-78.
7. Martos Martínez JM. Síndromes genéticos en hiperparatiroidismo. En: Guía de Cirugía Endocrina [Internet]. Arán Ediciones S.L.; 2020. p. 207-19. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia_cirugia_endocrina.pdf
8. Gómez Palacios A, García Carrillo M, Barrios Treviño B, Gutiérrez Rodríguez MT, Gómez Zabala J, Expósito Rodríguez A, et al. Hiperparatiroidismo primario y crisis hipercalcémica aguda tóxica. Cir Esp. 2012;90(10):660-6.
9. Sosa JA, Udelsman R. Glándulas paratiroides. En: Tratado de Cirugía. 19 Ed. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.; 2013. p. 924-41.
10. Cordellat IM. Hiperparatiroidismo: ¿primario o secundario? Reum Clin [Internet]. 2012;8(5):287-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2011.06.001>
11. Rodolfo F, Palumbo C. Hiperparatiroidismo primario asintomático en mujeres. Med (Buenos Aires). 2018;77:13-22.
12. Walker MD, Rubin M, Silverberg SJ. Non-traditional Manifestations of Primary Hyperparathyroidism. J Clin Densitom. 2013;16(1):40-7.
13. Ramírez Rentería C, Sosa Eroza E. Alteraciones de las hormonas calcicotrópicas en el adulto. En: Lavin N, editor. Manual de Endocrinología y Metabolismo. 5ª Ed. L'Hospitalet de Llobregat, España: Wolters Kluwer D.L.; 2019. p. 394-407.
14. Delgado-gomez M, Hoz-guerra SDELA, Garcia-duque M. Diagnóstico del hiperparatiroidismo primario. Rev ORL. 2020;11(3):347-59.
15. Bollo Arocena E. Hiperparatiroidismo secundario y terciario. En: Guía de Cirugía Endocrina [Internet]. Arán Ediciones S.L.; 2020. p. 197-205. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia_cirugia_endocrina.pdf
16. Mintegui DG, Mendoza DB. Hiperparatiroidismo primario: perspectiva actual. Tend Med. 2017;51:177-82.

17. A. Gomez Palacios, P. Pérez de Villarreal Amilburu, B. Barrios Treviño, Gutiérrez MT, J. Gómez Zabala, A. Expósito Rodríguez et al. Adenomas ectópicos de paratiroides. Sensibilidad y valor de las pruebas diagnósticas para el tratamiento quirúrgico. *Span J Surg Res.* 2012;15(3):127-36.
18. Felipe BA, Iván B-PI, Mauro AC, Patricia LD, Enrique CE, Felipe BA, et al. Hiperparatiroidismo primario: adenoma o hiperplasia. *Rev cienc biomed.* 2012;3(2):350-4.
19. García-Talavera San Miguel P, Gómez-Caminero López F, Villanueva Curto JG, Tamayo Alonso MP, Martín Gómez ME. Actualización sobre el papel de las técnicas de Medicina Nuclear en el diagnóstico y localización prequirúrgico en el hiperparatiroidismo primario. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol [Internet].* 2019;38(2):123-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.remnm.2018.12.007>
20. Ballester Vázquez E, Pérez García JI, López Mora DA, Galán Martínez C, Pareja Nieto E, Clos Enríquez M, et al. Identificación de adenomas ocultos en hiperparatiroidismo primario con PET-TC 18F-fluorocolina. *Cir Esp.* 2020;98(7):395-402.
21. Boccalatte LA, Gómez NL, Musumeci M, Galich AM, Collaud C, Figari MF. PET/TC 4D 18F-colina en el hiperparatiroidismo: correlacion entre datos bioquímicos y parámetros de estudio. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol [Internet].* 2020;39(5):273-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.remnm.2020.03.017>
22. García Goni M, Perdomo Zelaya C, Llaveró Valero M, Zapata Cárdenas K. Hiperparatiroidismo primario: ¿Qué papel juega el PET/CT con 11c-metionina? *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2019;66(Espec Cong 2):1-26.
23. Abbott DE, Cantor SB, Grubbs EG, Santora R, Gomez HF, Evans DB, et al. Outcomes and economic analysis of routine preoperative 4-dimensional ct for surgical intervention in de novo primary hyperparathyroidism: Does clinical benefit justify the cost? *J Am Coll Surg.* 2012;214(4):629-37.
24. Stack BC, Tolley NS, Bartel TB, Bilezikian JP, Bodenner D, Camacho P, et al. AHSN Series: Do you know your guidelines? Optimizing outcomes in reoperative parathyroid surgery: Definitive multidisciplinary joint consensus guidelines of the American Head and Neck Society and the British Association of Endocrine and Thyroid Surgeons. *Head Neck.* 2018;40(8):1617-29.
25. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, Silverberg SJ, Udelsman R, Marcocci C, et al. Guidelines for the management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(10):3561-9.
26. MacKenzie-Feder J, Sirrs S, Anderson D, Sharif J, Khan A. Primary hyperparathyroidism: An overview. *Int J Endocrinol.* 2011;2011:1-8.
27. Gil Carcedo-Sañudo E, Heras Flórez P, Herrero Calvo D, Fernández Cascón S. Anatomía quirúrgica de las glándulas tiroides y paratiroides. *Rev ORL.* 2020;11(2):161-78.
28. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, Silverberg SJ, Udelsman R, Marcocci C, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Summary statement from the fourth international workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(10):3561-9.
29. Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, Lee JA, Asa SL, Duh QY, et al. The American association

- of endocrine surgeons guidelines for definitive management of primary hyperparathyroidism. *JAMA Surg.* 2016;151(10):959-68.
30. Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, Bollerslev J, Young JEM, Rejnmark L, et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporos Int* [Internet]. 2017;28(1):1-19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-016-3716-2>
 31. Excellence ENI for H and C. Hyperparathyroidism (primary): diagnosis, assessment and initial management [Internet]. 2019. 32 p. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng132/resources/hyperparathyroidism-primary-diagnosis-assessment-and-initial-management-pdf-66141715991749>
 32. Guideline N. Hyperparathyroidism (primary): diagnosis , assessment and initial management. 2020.
 33. Sancho Insenser J. Técnica quirúrgica en la cirugía de las glándulas paratiroides. En: *Guía de Cirugía Endocrina* [Internet]. Arán Ediciones S.L.; 2020. p. 221-32. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia_cirugia_endocrina.pdf
 34. Callender GG, Udelsman R. Surgery for primary hyperparathyroidism. *Cancer.* 2014;120(23):3602-16.
 35. Sosa JA, Udelsman R. Glándulas paratiroides. En: *Tratado de Cirugía*. 19.^a ed. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.U.; 2013. p. 924-41.
 36. Vidal-Pérez Ó, Valentini M, Baanante-Cerdeña JC, Ginestà-Martí C, Fernández-Cruz L, García-Valdecasas JC. Paratiroidectomía lateral endoscópica en el manejo de pacientes con hiperparatiroidismo primario. *Cir-Cir.* 2016;84(1):15-20.
 37. Gramática L, Cecenarro RR, Antueno FJ, Villablanca NS. Hiperparatiroidismo primario. Paratiroidectomía miniinvasiva videoasistida. *Rev Fac Cien Med.* 2017;74(4):361-4.
 38. Rodrigo JP, Coca Pelaz A, Martínez P, González Marquez R, Suárez C. Paratiroidectomía mínimamente invasiva videoasistida sin determinación intraoperatoria de hormona paratiroidea. *Acta Otorrinolaringol Esp* [Internet]. 2014;65(6):355-60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2014.03.006>
 39. Suárez JP, Domínguez ML, de Santos FJ, González JM, Fernández N, Enciso FJ. Cirugía radioguiada en el hiperparatiroidismo primario: resultados y correlación con el diagnóstico anatomopatológico intraoperatorio. *Acta Otorrinolaringol Esp* [Internet]. 2018;69(2):86-94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2017.04.005>
 40. Rayo-madrid JI, Martínez-esteve A, Torre JRILA. Cirugía radioguiada de paratiroides. Radioguided parathyroid surgery. *Rev ORL.* 2020;11(3):369-82.
 41. Goñi-Gironés E, Fuertes-Cabero S, Blanco-Sáiz I, Casáns-Tormo I, García-Talavera San Miguel P, Martín-Gil J, et al. Cirugía radioguiada en el hiperparatiroidismo primario: revisión de las diferentes técnicas disponibles. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol.* 2021;40(1):57-66.
 42. Aránzazu García M. Utilidad de la Gammacámara Portátil en el Tratamiento Quirúrgico del Hiperparatiroidismo Primario [Internet]. Murcia; 2011. Disponible en: <http://nadir.uc3m.es/alejandro/phd/thesisFinal.pdf%5Cnhttp://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Universidad+de+murcia#0>

43. Cabané T. P, Gac E. P, Rappoport W. D, Rodríguez M. F, Ulloa S. J. Paratiroidectomía transoral endoscópica por acceso vestibular oral. Cirugía de paratiroides sin cicatriz. Primer caso realizado en Sudamérica. Rev Chil Cir. 2018;70(6):565-70.
44. Shifrin A. Avances en el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo primario. En: Avances en Endocrinología Quirúrgica. Elsevier España, S.L.U.; 2020. p. 71-82.
45. Martínez Santos C. Manejo de la hormona paratiroidea y de la calcemia perioperatoria en el hiperparatiroidismo primario. En: Guía de Cirugía Endocrina [Internet]. Arán Ediciones S.L.; 2020. p. 233-8. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia_cirugia_endocrina.pdf
46. García-Santos EP, Martín-Fernández J, Gil-Rendo A, Menchén-Trujillo B, Martínez de Paz F, Manzanares-Campillo MC, et al. Determinación rápida intraoperatoria de la paratirina intacta en la cirugía del hiperparatiroidismo primario. La experiencia en nuestro centro. Endocrinol Nutr. 2014;61(1):3-8.
47. Laxague F, Angeramo CA, Armella ED, Valinoti AC, Mezzadri NA, Fernández Vila JM. Estudios preoperatorios coincidentes para el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario por adenoma simple: ¿podemos evitar la PTH intraoperatoria? Cir Esp [Internet]. noviembre de 2020;1-6. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009739X20303286>
48. Pardal-Refoyo JL, Parente-Arias P, Arroyo-Domingo MM, Maza-Solano JM, Granell-Navarro J, Martínez-Salazar JM, et al. Recomendaciones sobre el uso de la neuromonitorización en cirugía de tiroides y paratiroides. Acta Otorrinolaringol [Internet]. 2018;69(4):231-42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2017.06.005>
49. Porrero Carro J. Cirugía tiroidea y paratiroidea en régimen ambulatorio. En: Guía de Cirugía Endocrina [Internet]. Arán Ediciones S.L.; 2020. p. 239-45. Disponible en: https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia_cirugia_endocrina.pdf
50. Durán Poveda M. Complicaciones postquirúrgicas en cirugía tiroidea. En: Guía de Cirugía Endocrina. 2020. p. 155-70.
51. Gata Maya D, Domingo Santos A, Méndez Guerrero A, Bermejo Pareja F. Patología de los pares craneales. Med [Internet]. 2015;11(76):4547-54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2015.03.010>
52. Núñez-Batalla F, Díaz-Molina JP, Costales-Marcos M, Moreno Galindo C, Suárez-Nieto C. Neurolaringología. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012;63(2):132-40.
53. Torrico-Román P, González-Herranz R. Parálisis laríngea posoperatoria en cirugía de tiroides y paratiroides. Rev ORL. 2020;11(2):195-215.
54. Martín AG, Garach AM, Torres MM. Alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Hipocalcemia. Med [Internet]. 2016;12(16):887-92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2016.07.001>
55. Guillén Martínez AJ, Smilg Nicolás C, Moraleda Deleito J, Guillén Martínez S, García-Purriños García F. Factores de riesgo y evolución del calcio y hormona paratiroidea en el síndrome de hueso hambriento tras paratiroidectomía por hiperparatiroidismo primario.

Endocrinol Diabetes Nutr. 2020;67(5):310-6.

56. Martínez Díaz-Guerra G, Jódar Gimeno E, Reyes García R, Gómez Sáez JM, Muñoz-Torres M. Hiperparatiroidismo primario normocalcémico: Recomendaciones acerca del manejo y seguimiento. Endocrinol Nutr. 2013;60(8):1-6.
57. Spivacow FR, Durán ANAS, Zanchetta MB. Hiperparatiroidismo primario normocalcémico. Med (Buenos Aires). 2014;74:457-61.
58. Martínez Díaz-Guerra G, Guadalix Iglesias S, Hawkins Carranza F. Hiperparatiroidismo primario normocalcémico: Un problema en aumento. Med Clin. 2013;141(3):125-9.
59. Fernández R, Enterría A, Ventosa M, Vallejo L. Hiperparatiroidismo primario debido a paratiromatosis. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello [Internet]. 2018;78:421-5. Disponible en: <file:///Users/juditungvari-martin/Documents/Papers2/Articles/Unknown/2011/Fernández2011.pdf%5Cpapers2://publication/uuid/2D1FBEBF-5A6F-4FEE-8C42-E5FFB6D8C569>
60. Peña Irún A, González Santamaría A, Fontanillas Garmilla N, Arenal Barquín S. El adenoma paratiroideo también puede ser una urgencia. Semergen. 2011;37(2):99-101.
61. Rostom A, de la Calle M, Bartha JL, Castro A, Lecumberri B. Hiperparatiroidismo primario diagnosticado y tratado quirúrgicamente durante la gestación. Endocrinol Diabetes Nutr. 2018;65(4):239-41.
62. Martínez Souto Á, Pérez Menéndez MT, Michelena Gorosábel E, Llorente Torres AI, Pinto Sierra I. Hipocalcemia neonatal de inicio tardío: factor revelador de un hiperparatiroidismo primario materno desconocido. Rev Lab Clin [Internet]. 2013;6(4):180-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.labcli.2013.07.001>
63. Iniesta Iniesta E, Pareja Valverde M, Ruiz Olivares M, Carmona Sánchez E. Hiperparatiroidismo neonatal: una rara afección de pronóstico infausto. Prog Obs Ginecol. 2017;60(5):470-3.