

## IV. LARINGE Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL

### Capítulo 144

## CIRUGÍA DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES

P. Casas Rodera, J. Galindo Delgado-Ureña. R. Bernáldez Millán

*Hospital Universitario La Paz. Madrid*

---

### **Anatomía**

Existen 4 glándulas paratiroides, con un peso aprox. de 30 mg cada una, situadas en íntima relación con la glándula tiroidea, aunque casi siempre separadas de su cápsula. Se distinguen 2 tipos de células: las principales (95%), que fabrican y secretan PTH, y las oxifílicas.

La localización de las paratiroides puede ser muy variable como consecuencia de su distinto grado de migración durante el desarrollo. El 80% de las superiores se encuentran en la unión cricotiroidea, en un área de 1 cm<sup>2</sup> craneal al cruce del nervio laríngeo recurrente y la arteria tiroidea inferior o vena tiroidea media

Se encuentran en íntima relación con la parte posterior de la cápsula tiroidea, a nivel del polo superior, pero no llegan a estar dentro de esta estructura, existiendo un plano de disección entre tiroides y paratiroides.

Las paratiroides inferiores tienen una localización más variable aún. El 50%, aproximadamente, se encuentran cerca del polo inferior del tiroides. El 28% se hallan en el espesor del ligamento tirotímico o en el timo. El resto pueden encontrarse en el mediastino anterior como consecuencia de un descenso excesivo en la migración de las glándulas, que derivan del 3<sup>er</sup> arco branquial, al igual que el timo.

### **Fisiología**

La PTH, junto con la vitamina D3 y la calcitonina en menor medida, forman un sistema endocrino encargado de la homeostasis del calcio y el fósforo. La PTH es el regulador principal de los cambios rápidos en la calcemia, mientras que las acciones de la vitamina D3 tienen un efecto más lento. La calcitonina tiene poco efecto sobre la calcemia, e incluso niveles muy elevados de esta hormona, como los que se observan en el carcinoma medular de tiroides, no cursan con hipocalcemia.

La secreción de PTH está regulada fundamentalmente por la calcemia, siendo la fracción de calcio iónico la que se considera fisiológicamente activa. La secreción de PTH aumenta en respuesta al descenso del calcio iónico sanguíneo y se inhibe al aumentar la calcemia. La PTH actúa directamente sobre el hueso y el riñón, e indirectamente sobre el intestino, por medio de receptores específicos que a través de segundos mensajeros posibilitan la movilización de calcio hacia el espacio extracelular.

### **Formas clínicas**

El hiperparatiroidismo es una enfermedad cuya incidencia está aumentando (0,02 % de la población), con una prevalencia del 1%, siendo más frecuente en mujeres mayores de 60 años.

Con la detección precoz, basada en la determinación de los niveles basales de calcio en sangre, hasta un 80% de los pacientes son diagnosticados de manera casual en fase asintomática. No obstante, se estima que hasta un 90% de los sujetos que presentan un hiperparatiroidismo primario permanecen sin ser diagnosticados.

La expresión clínica de la hiperfunción de las glándulas es un mayor o menor grado de hipercalcemia. Los llamados síntomas clásicos de la enfermedad, como la nefrolitiasis, la osteitis fibrosa quística o las crisis hipercalcémicas son cada vez menos frecuentes, como se desprende de los estudios realizados a lo largo de los últimos años, por el aumento de la proporción de pacientes diagnosticados en estadios iniciales. Así, la osteitis fibrosa quística se da en aproximadamente el 1%, y la nefrolitiasis en un 10-20%. Otros síntomas no específicos del hiperparatiroidismo incluyen malestar general, fatiga, depresión, trastornos del sueño, pérdida de peso, dolores abdominales, dolores osteomusculares y debilidad muscular.

Se han realizado varios estudios que muestran un curso relativamente benigno del hiperparatiroidismo leve-moderado, sin tratamiento alguno, en un periodo de seguimiento de unos 8-10 años, con poca progresión sintomática. No obstante se observó que en más de un 25% de los pacientes existía progresión en las cifras de calcemia, descenso de la masa ósea y aumento de la calciuria. Algunos trabajos defienden la cirugía en pacientes con hiperparatiroidismo primario leve asintomático pues evita el progreso de estos y otros síntomas no clásicos de la enfermedad.

Mientras los varones jóvenes tienen mayor riesgo de presentar nefrolitiasis, las mujeres posmenopáusicas presentan un riesgo mayor de pérdida de masa ósea. En este momento no se puede predecir en qué pacientes aparecerá mayor progresión sintomática de la enfermedad, por lo que si se rechaza la cirugía como opción terapéutica será obligado un seguimiento estrecho y continuado a lo largo de los años para detectar precozmente las posibles complicaciones.

**Hiperparatiroidismo primario:** Producido por un aumento de la secreción de PTH de manera autónoma por las glándulas paratiroides. Histológicamente podemos diferenciar tres patrones de crecimiento glandular autónomo.

**Adenoma:** Es la causa más frecuente de hiperparatiroidismo primario, representando aproximadamente el 85-90% de los casos. Puede estar afectada cualquiera de las 4 glándulas, aunque se ha observado que es más frecuente en las inferiores. La apariencia macroscópica del adenoma es variable, pero con frecuencia se observa una glándula con forma ovalada, marronacea y de consistencia blanda. Hasta en un 70% de los adenomas se puede ver una parte de tejido normal en la glándula afectada.

Se cree que los adenomas paratiroides son neoplasias monoclonales u oligoclonales de células con una sensibilidad alterada respecto al calcio. Se han descrito mutaciones en diversos protooncogenes, inactivación de genes supresores e incluso diversas mutaciones puntuales como mecanismos responsables de la alteración de las células paratiroides. También se sabe que las radiaciones ionizantes pueden tener un papel etiológico en el desarrollo de un hiperparatiroidismo. Tanto el adenoma como la hiperplasia pueden aparecer como trastornos familiares MEN 1 y 2A.

**Hiperplasia de las glándulas paratiroides:** Es un aumento de tamaño producido por la proliferación de células del parénquima de varias glándulas, sin que exista un estímulo externo para la secreción aumentada de PTH. Es responsable de un 10-15% de los hiperparatiroidismos primarios. Se distinguen 2 tipos principales: la hiperplasia de células principales (un 30% de estos pacientes presentan algún síndrome familiar de hiperparatiroidismo o un MEN) y la hiperplasia de células claras.

**Carcinoma de paratiroides:** Responsable de un 0,1-5% de los casos de hiperparatiroidismo. No se sabe aún si el adenoma o la hiperplasia son lesiones premalignas. Se trata en general de tumores de gran tamaño, a menudo palpables en el momento del diagnóstico. Suelen presentar una consistencia dura, y una coloración externa grisácea. Pueden dar metástasis regionales en ganglios linfáticos cervicales, aunque es más típico que infiltren tejidos adyacentes, como el tiroides o los músculos prelaríngeos. El diagnóstico anatomopatológico es difícil, y el indicador más fiable de malignidad es la infiltración de las estructuras vecinas. Las metástasis a distancia más frecuentes, con mucha diferencia, son las pulmonares.

**Hiperparatiroidismo secundario:** por aumento de la PTH en respuesta a un proceso extraglandular. Se conoce como hiperparatiroidismo terciario aquel en el que la producción autónoma de las glándulas paratiroides se debió a causas externas.

**Hiperparatiroidismo terciario:** es aquel en el que las glándulas se vuelven autónomas y siguen secretando PTH, pese a haber corregido el problema subyacente (hiperparatiroidismo secundario). Ej- trasplante renal.

## DIAGNÓSTICO DEL HIPERPARATIROIDISMO

El diagnóstico del hiperparatiroidismo primario no suele ofrecer muchas dificultades, y está basado en la determinación de calcio sérico total y PTH intacta. El calcio sérico total está aumentado en mayor o menor medida. Además, es muy frecuente que estos pacientes presenten niveles bajos de fosfato sérico. Si el fosfato estuviera alto, deberíamos estudiar una posible hipervitaminosis D concomitante.

La medición de PTH intacta, tanto por radioinmunoensayo (IMRA) como por inmunoquimioluminometría (ICMA), arroja valores altos o inapropiadamente normales. El uso de estas técnicas de medición previene la reactividad cruzada entre PTH intacta y PTH-rp, siendo fácil el diagnóstico diferencial entre la enfermedad de origen glandular y un proceso maligno.

### Evaluación de la hipercalcemia

Calcio sérico total: Debe medirse tras ayuno de 12h. Los valores normales se encuentran entre 8,5 y 10,5 mg/dl, existiendo diferencias según el método de medición empleado. La hipercalcemia leve suele ser asintomática, pero si es severa puede amenazar la vida del paciente, especialmente cuando se sobrepasan los 14 mg/dl.

Calcio iónico: es la fracción circulante responsable de las acciones biológicas. Normal 4,8 mg/dl. Representa aproximadamente el 43% de calcio total.

Calcio corregido: Se calcula mediante la fórmula:  $ca\text{ corregido} = ca\text{ total}/0,55 + \text{proteínas totales}/16$ , y sirve para eliminar el papel que la diferente concentración de proteínas plasmáticas tiene sobre las concentraciones de calcio. Así, un descenso de la albuminemia se traduce en un descenso del calcio total, sin afectarse la concentración de calcio iónico.

Otros factores también influyen en las concentraciones de calcio en sangre. La deshidratación hace que aumente la calcemia por hemoconcentración. La acidosis incrementa la concentración de calcio iónico vía descenso de la unión del calcio a la albúmina, sin afectar al calcio sérico total.

El diagnóstico diferencial de la hipercalcemia es variado y extenso, pero en general se acepta que la causa más frecuente en pacientes no hospitalizados es el hiperparatiroidismo primario, mientras que en los hospitalizados la etiología más común es la presencia de una enfermedad maligna.

## ESTUDIOS DE LOCALIZACIÓN

La exploración quirúrgica continúa siendo la prueba de referencia en la localización de patología de las glándulas paratiroides. No obstante, el desarrollo de métodos de localización más efectivos ha permitido a los cirujanos realizar abordajes menores sin comprometer, o incluso mejorando los resultados de la cirugía. Estas técnicas muestran un mayor beneficio en cirugías de revisión, donde el campo quirúrgico ofrece más dificultades. Podemos dividirlos en preoperatorias e intraoperatorias.

## 1. Técnicas preoperatorias

### Medicina nuclear

Estas técnicas se iniciaron en los años 60 y su uso se ha extendido cada vez más hasta nuestros días, siendo de utilidad tanto en el diagnóstico como en el seguimiento.

Existen diferentes técnicas para determinar la/las glándulas afectadas y su localización exacta:

- Técnica de imágenes precoces-tardías: es el método más utilizado. Se usa el  $^{99m}\text{Tc}$ -sestaMIBI. Mayor sensibilidad en adenomas que en hiperplasia. Tras su administración se acumula en tiroides y paratiroides, pero al obtener imágenes tardías (120-150 minutos) solamente se observa actividad a nivel de las paratiroides patológicas. La sensibilidad de esta técnica es alta, mayor que la ecografía de alta resolución y similar al TC y RNM, con menor coste y dificultad.

- Técnica de sustracción: primero se administra  $^{201}\text{Tl}$  y tras 10-15 minutos se realiza una gammagrafía, en la que aparece la captación tanto de tiroides como de paratiroides. Luego se administra  $^{99m}\text{Tc}$  que sólo se acumula en tiroides y se aplica un programa de sustracción que muestra la situación de la glándula enferma. Esta técnica está casi en desuso por la inaceptable tasa de falsos positivos que produce, tanto por movimientos del paciente durante el proceso como por la posibilidad de patología tiroidea concomitante.

- PET: Se utiliza  $^{18}\text{F}$ FDG o  $^{11}\text{C}$ -metionina.

### Ultrasonografía

Las ventajas de esta técnica son la facilidad con la que se realiza, su bajo coste, el hecho de no requerir un radiotrazador y la comodidad para el paciente. Por contra ofrece dificultades en la localización de glándulas hipertróficas que se localicen en el espacio retroesofágico, retrotraqueal, retroesternal o cervicotorácico profundo. Además su tasa de aciertos está en relación con la pericia del ecografista.

### TAC

Técnica muy poco usada por varios motivos, como la necesidad de radiar y administrar contraste al paciente, el hecho de ser relativamente cara, y lo más importante, ofrece hasta un 50% de falsos positivos.

### RNM

Las neoplasias paratiroides suelen presentar una baja intensidad en secuencias T1 y una alta señal en secuencias T2. Es una técnica útil en detección de tejido paratiroideo ectópico.

Otras técnicas menos utilizadas en nuestro medio, que además son invasivas, son la arteriografía de paratiroides o la PAAF guiada con ECO.

## 2. Localización intraoperatoria de glándulas anómalas

En la década pasada, la mejora en los métodos de imagen y el desarrollo de sondas gamma portátiles para determinar la radioactividad tisular posterior a la administración de algún fármaco, permitió el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas en el tratamiento de pacientes con hiperparatiroidismo primario. La sonda gamma fue utilizada inicialmente en cirugía paratiroidea por Martínez en 1995. Norman y Cheeda en 1997 y Casara y colaboradores promovieron su uso de forma intraoperatoria para facilitar la localización de las glándulas paratiroides anormales. La gammagrafía paratiroidea en doble fase con sestamibi  $^{99m}\text{Tc}$  tiene una sensibilidad y especificidad del 91 y 98.8%, respectivamente, y es considerado el mejor estudio no invasivo para la detección paratiroidea. La mejora de las imágenes gammagráficas y el desarrollo de equipos portátiles de alta calidad y sensibilidad para la detección de radiación en mínima cantidad (Neoprobe 2000TM) ha permitido el desarrollo de paratiroidectomías radioguiadas con abordajes mínimamente invasivos (incisiones pequeñas, cirugía ambulatoria, endoscópica o videosistida). La cirugía paratiroidea radioguiada permite al cirujano identificar específicamente la glándula paratiroides anormal o hiperfuncionante, sin la necesidad de realizar una exploración cervical bilateral extensa en búsqueda de tejido anormal que microscópicamente pudiese

parecer paratiroides y corroborarlo histológicamente, además, puede facilitar la realización del procedimiento con anestesia local y de forma ambulatoria.

### **3. Determinación de PTH intraoperatoria**

La posibilidad de una determinación intraoperatoria rápida de PTH ha permitido que los cirujanos logren una mayor precisión al llevar a cabo la intervención correspondiente en las paratiroides. Pasados 10 minutos tras la escisión del adenoma, se extraen muestras sanguíneas. Un descenso del 50% de los valores de PTH en comparación con sus cifras preoperatorias constituye una prueba segura del éxito de la paratiroidectomía por un hiperparatiroidismo primario. La combinación de las gammagrafías preoperatorias con la determinación intraoperatoria de PTH, aumenta en gran medida la precisión de la intervención y reduce considerablemente el tiempo quirúrgico.

## **TRATAMIENTO DEL HIPERPARATIROIDISMO**

### **Tratamiento médico**

Aunque aún no disponemos de una terapia médica, que pueda sustituir con igual eficacia a la cirugía, existen algunos fármacos que pueden hacer descender la hipercalcemia y prevenir o disminuir la pérdida de masa ósea, y están en camino otros que pueden representar una alternativa de futuro a la cirugía.

En los casos leves, se deben tomar como medidas generales recomendar la ingesta de abundantes líquidos y una dieta con moderado contenido de calcio, así como evitar los diuréticos tiacídicos. Entre los fármacos útiles destacamos

- Estrógenos-progestagenos: opción razonable en mujeres posmenopáusicas
- Fosfatos
- Bifosfonatos: potentes inhibidores de la reabsorción ósea
- Tras el descubrimiento del receptor sensor del calcio en las células paratiroides que regula la síntesis y secreción de la PTH se han desarrollado fármacos calciomiméticos que activan dicho receptor inhibiendo la secreción de la PTH. Este grupo junto con los bloqueadores beta del receptor de PTH pueden ser en el futuro un sustituto de la cirugía.

### **Indicaciones quirúrgicas**

El tratamiento del hiperparatiroidismo primario es fundamentalmente quirúrgico, siendo el objetivo la extirpación del tejido hiperfuncionante. Dado que el diagnóstico se produce en la mayoría de los pacientes en fase asintomática es importante definir unos criterios de intervención para un correcto manejo de estos pacientes.

La Conferencia Consenso de 1991 del National Institutes of Health definió los criterios de cirugía, que fueron revisados en 2002 para quedar definidos de la siguiente manera:

- Antecedentes de hipercalcemia aguda grave
- Calcio sérico > 11,5 mg/dl
- Reducción del 30% del aclaramiento de creatinina no debido a otra causa
- Nefrolitiasis
- Excreción urinaria de calcio mayor a 400 mg/dl
- Reducción de masa ósea cortical (Z-score < 2 DS)
- Menores de 50 años
- Dificultad para un seguimiento adecuado
- Presencia de enfermedad coexistente que complique el manejo

La indicación quirúrgica en los casos de hiperparatiroidismo secundario, especialmente ante una insuficiencia renal crónica, se basa en el daño óseo producido por el aumento de la PTH.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

El paciente se situará en decúbito supino, la operación se realiza bajo anestesia general con intubación oro o nasotraqueal y ventilación asistida. La buena colocación del paciente en la mesa de quirófano es muy importante para favorecer la mejor y mayor exposición del cuello. Es necesario colocar un rodillo almohadillado debajo de los hombros para permitir la máxima extensión del cuello. Los paños quirúrgicos se colocan de tal manera que quede expuesta la parte anterior del cuello desde el mentón hasta el hueco supraesternal.

### Incisión

Se realiza una incisión cervical horizontal de unos 3-4 cm, intentando seguir un pliegue cutáneo, a dos traveses de dedo por encima de la horquilla esternal, y lo más simétrica posible. Hay que recordar que la incisión es lo único que preocupará a largo plazo a muchos pacientes.

A continuación se elevan en una sola capa la piel, la grasa subcutánea y el músculo platismo. Las venas superficiales no se levantan con el colgajo, respetando por tanto la fascia que las contiene, evitando de esta manera sangrados innecesarios. Este colgajo superior se disecciona en un plano avascular hasta la quilla tiroidea. El colgajo inferior se baja hasta exponer la horquilla esternal. A continuación es de gran utilidad la colocación de 4 puntos de seda, que fijen tanto los colgajos superior e inferior, como los extremos laterales de la incisión, a los paños quirúrgicos.

Después se separan los músculos prelaríngeos en la línea media, recordando que la línea fascial de separación es más evidente en la zona inferior del campo quirúrgico. Con disección roma o digital se liberan los músculos esternohioideo y esternotiroideo de la cápsula tiroidea y se expone el lóbulo tiroideo.

### Movilización de la glándula tiroides

Para disminuir el tiempo quirúrgico se suele comenzar por el lado donde las pruebas de localización indican que puede haber un adenoma. Para movilizar el lóbulo tiroideo de su lecho es necesario seccionar y ligar varias venas tiroideas medias laterales, a la vez que se tracciona medialmente el hemitiroides con unas pinzas atraumáticas (pinzas de Duval o similar), evitando en lo posible las pequeñas hemorragias que pueden colorear el campo y dificultar la correcta identificación de las glándulas paratiroides.

### Identificación de las glándulas paratiroides

Ésta no podrá iniciarse antes de haber obtenido un campo quirúrgico completamente exangüe. La búsqueda de las glándulas paratiroides no se podrá disociar de la búsqueda de los demás elementos contenidos en la parte profunda de la celda tiroidea que cruzan la cara posterior del lóbulo tiroideo, es decir el nervio recurrente y la arteria tiroidea inferior (ATI); es importante reconocer los otros elementos del compartimento (ganglios linfáticos, tejido graso, elementos venosos, asta del timo) aunque sólo sea para distinguirlos del tejido glandular paratiroideo.

Es esencial intentar visualizar las glándulas paratiroides antes de realizar cualquier tipo de disección. Las glándulas paratiroides son "amigas" de la grasa, por tanto, hay que buscarlas en aquellas zonas con mayor acumulo de grasa. El cirujano experimentado debe saber identificar microscópicamente una glándula paratiroidea. La glándula paratiroidea normal es de forma ovoide esférica; de un color amarillo-marrón brillante con estrías vasculares en su superficie. La glándula paratiroidea sangra profusamente al seccionarla, a diferencia de la grasa que no sangra y se desmenuza al corte.

Las glándulas paratiroides son moldeables y adoptan diferentes formas según la consistencia y dureza de los tejidos adyacentes, en contraposición con los nódulos tiroideos y los ganglios linfáticos que son más elásticos e indeformables.

Habitualmente se comienza buscando la glándula paratiroides superior, que suele estar situada en la cara posterior del hemitiroides, rodeada por una almohadilla de grasa, en un área de unos 2 cm<sup>2</sup> por encima del cruce de la arteria tiroidea inferior con el nervio recurrente laríngeo. Si la glándula no está hipertrofiada se la puede palpar con un instrumento y ver como pelotea dentro de la bolsa de grasa. Al abrir esta grasa, la glándula se exterioriza, visualizándose completamente su tamaño. El aspecto macroscópico es fundamental para valorar que glándula debe ser biopsiada.

Las glándulas paratiroides inferiores son "primas hermanas" del timo. Ambas derivan de la 3ª bolsa faríngea. En el adulto, el timo está situado detrás de la horquilla esternal y tiene dos prolongaciones digitiformes de tejido fibroadiposo que acaban en la parte posteroinferior de cada lóbulo tiroideo. Este ligamento tirotimico es como el dedo índice que señala donde están localizadas las glándulas paratiroides inferiores. Si las glándulas paratiroides inferiores no se localizan en el polo inferior del hemitiroides, habrá que disecar de 2 a 3 cm por debajo de esta zona en el ligamento tirotimico correspondiente.

La mayoría de las glándulas paratiroides se encuentran localizadas en una situación regular y simétrica respecto a la glándula tiroidea. Por tanto, se recomienda una cuidadosa exploración de los lugares más frecuentes antes de buscar en localizaciones más raras. El cirujano debe actuar siempre con un esquema de trabajo y no perder tiempo en una disección desordenada buscando a la vez en todo el campo quirúrgico.

## **Resección de tejido paratiroideo**

### ***Enfermedad uniglandular***

Si en el primer lado explorado aparece una glándula muy aumentada de tamaño y otra glándula de tamaño y aspecto normal, extirpamos el posible adenoma y biopsiamos un tercio de la otra glándula. Esta glándula biopsiada se puede marcar con una seda fina si está situada en profundidad, por si hubiera que volver sobre ella. Mientras esperamos el informe del patólogo o el resultado de la parathormona (PTH) intraoperatoria, podemos explorar el lado contrario para descartar la presencia de un adenoma doble, teniendo cuidado de no alterar la vascularización de las glándulas normales.

La verdadera ventaja del test rápido de diagnóstico intraoperatorio de la PTH no es tanto la posible reducción del tiempo quirúrgico o de los gastos por proceso, sino más bien en la confirmación bioquímica intraoperatoria de que hemos solucionado el hiperparatiroidismo del paciente.

Cuando en el primer lado no encontramos fácilmente el adenoma, no perdemos inicialmente aquí más tiempo y nos vamos al otro lado, para intentar localizar allí la patología. Aunque siempre intentamos localizar las cuatro glándulas paratiroides, si el patólogo nos confirma la presencia una glándula patológica (adenoma) y otra glándula normal, nos contentamos con realizar una disección superficial para descartar un adenoma doble y no buscamos de forma obsesiva más glándulas fuera de su localización habitual.

### ***Enfermedad multiglandular***

Cuando las cuatro glándulas paratiroides están aumentadas de tamaño, estamos ante una posible hiperplasia y debemos realizar una paratiroidectomía subtotal. Sin embargo, no siempre es fácil este diagnóstico. Muchas veces las glándulas están ligeramente aumentadas de tamaño, pero la proporción de grasa intraglandular es normal. En otras ocasiones, el tamaño de las glándulas es normal pero la biopsia demuestra una hiperplasia celular. En estos casos, para asegurar el diagnóstico, es vital disponer de un buen patólogo.

Para prevenir la recidiva del hiperparatiroidismo primario, en los casos de hiperplasia, es necesario encontrar las cuatro glándulas paratiroides. En una paratiroidectomía subtotal hay que procurar dejar un resto de glándula bien vascularizado equivalente al tamaño de una glándula normal. Es aconsejable dejar este resto glandular marcado con una sutura no reabsorbible. La glándula parcialmente conservada debe ser la de aspecto macroscópico más normal o la que muestre una hiperplasia difusa. Para confirmar el éxito de la resección, es de gran ayuda el test rápido de diagnóstico de la PTH intraoperatoria.

Es importante recordar que en el hiperparatiroidismo familiar y en los síndromes de neoplasia endocrina múltiple existe casi siempre una hiperplasia, y aunque existan glándulas asimétricas hay que realizar una paratiroidectomía subtotal.

En un 10% de los pacientes puede haber glándulas supernumerarias, por eso en los casos de hiperplasia es obligado realizar una timectomía bilateral transcervical para asegurarnos que no queda ningún resto de tejido paratiroideo ectópico en la grasa tímica.

### **Búsqueda de las glándulas perdidas**

Cuando en la disección inicial no hemos encontrado la patología responsable del hiperparatiroidismo, la disección en profundidad debe incluir siempre como primer paso la identificación de los nervios recurrentes (si es que no se habían localizado en la exploración inicial), de esta forma evitaremos lesionarlos en las maniobras posteriores

Es importante conocer cuál es la posición de la glándula oculta: superior o inferior. Si la glándula no encontrada es la superior, debemos seccionar y ligar el pedículo tiroideo superior y traccionar el polo superior de lóbulo tiroideo buscando en la cápsula de la zona posterior del hemitiroides correspondiente.

A menudo, los adenomas de las glándulas paratiroides superiores caen por su peso y son “deglutidos” por el surco traqueoesofágico, haciéndose parafaríngeos, paralaríngeos, paraesofágicos o retroesofágicos, pudiendo bajar, en ocasiones, hacia posiciones mucho más caudales de su posición original. En este sentido, en ocasiones se puede visualizar una pequeña arteria que saliendo de la arteria tiroidea inferior se entierra en estas zonas. Siguiendo este vaso, podemos localizar el adenoma oculto.

La glándula paratiroides superior puede estar localizada dentro de la glándula tiroides. Aunque la incidencia de glándulas paratiroides intratiroides es sólo del 2%, algunas glándulas pueden estar muy adheridas a la cápsula tiroidea o incluso debajo de ella, ocultándose al ojo del cirujano. Por tanto, cuando no se localiza una glándula patológica y falta una de las glándulas paratiroides superiores, es conveniente en esta situación realizar una hemitiroidectomía. Si los datos intraoperatorios siguen sin confirmar la extirpación del tejido paratiroideo patológico, debemos ligar la arteria tiroidea inferior lo más cerca de la arteria carótida primitiva, con el fin de dejar sin vascularización la glándula perdida.

En el caso de que la glándula no encontrada fuera la inferior, hay que prestar atención al timo. La disección del timo se realiza desde la cabecera del paciente, con maniobras suaves de tracción del tejido fibroadiposo de la región tímica. Durante este procedimiento hay que cauterizar o ligar varias venas que drenan al tronco innominado venoso. La mayoría de las glándulas ectópicas localizadas en el timo se pueden extirpar fácilmente por vía cervical. Hay que tener en cuenta, también, el origen embriológico del timo y la posibilidad de que un resto de este tejido, junto con la glándula paratiroides inferior no haya descendido y la glándula se encuentre localizada en la vaina carotídea

El último paso para encontrar glándulas paratiroides ocultas es la disección del mediastino mediante esternotomía media. Este paso debe reservarse para un segundo tiempo, ya que después de 3-4 h de cirugía, la anatomía cervical puede estar distorsionada y en estas condiciones es difícil encontrar en el cuello una glándula paratiroides ectópica. Siempre conviene recordar que el 98% de las glándulas paratiroides se localizan mediante un abordaje cervical.

La exploración del mediastino sólo se requiere en el 2% de los enfermos y se debe indicar en casos muy seleccionados, como puede ser una hipercalcemia severa o la confirmación por pruebas de imagen de un adenoma en el mediastino no accesible por vía transcervical. Esta intervención es de riesgo, ya que en muchos casos las complicaciones derivadas de una esternotomía media superan las posibles complicaciones del hiperparatiroidismo.

### **Cuatro glándulas normales**

Si las cuatro glándulas paratiroides son normales en aspecto y tamaño, y no hemos identificado glándulas supernumerarias, extirparemos la glándula mayor y más oscura para su estudio histopatológico, pudiendo también hacer pequeñas biopsias de las glándulas en las que se aprecie alguna alteración macroscópica.



## Cáncer de paratiroides

El cáncer de paratiroides es poco frecuente. Según la literatura, tiene una incidencia del 0,5 al 1 % de los pacientes operados de hiperparatiroidismo primario, aunque en nuestro servicio de otorrinolaringología esta cifra es más baja (0.2%). No se puede hacer un diagnóstico definitivo preoperatorio de carcinoma de paratiroides, pero hay datos clínicos que pueden inducir a una fuerte sospecha, como una hipercalcemia grave ( $> 14$  mg/dl), una masa cervical palpable o una parálisis recurrencial inexplicable. El diagnóstico histopatológico es complicado, ya que precisan datos como infiltración de tejidos adyacentes, metástasis ganglionar o a distancia (pulmón). En muchos casos, el diagnóstico no se establece hasta después de la recidiva del hiperparatiroidismo. Si se confirma la existencia de un carcinoma, se debe realizar una extirpación de éste junto con una hemitiroidectomía y una timectomía ipsilateral, llevándose los ganglios linfáticos de la cadena recurrencial. Si el carcinoma de la glándula paratiroides está adherido a estructuras vecinas como la glándula tiroides, los músculos, el esófago o la tráquea, se deberá efectuar un tratamiento más agresivo, que incluirá una resección en bloque de estos tejidos adyacentes. Si existe metástasis ganglionar se deberá realizar un vaciamiento cervicoganglionar del lado del tumor.

Es importante que el cirujano tenga presente esta posibilidad durante la cirugía del hiperparatiroidismo primario, ya que su diagnóstico intraoperatorio va a permitir la extirpación en bloque del tumor, lo que aumentará de forma significativa las posibilidades de curación del paciente

## TÉCNICA DE PARATIROIDEOTOMIA EN EL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

En nuestro hospital se realizan dos tipos de intervenciones: A) paratiroidectomía total más autoimplante en el antebrazo, en los pacientes con hiperparatiroidismo secundario trasplantados de riñón o en programa de trasplante, y B) paratiroidectomía total, en el resto de los pacientes con esta patología.

La técnica de paratiroidectomía total es similar a la descrita previamente para las hiperplasias de las glándulas paratiroides, recordando que en el hiperparatiroidismo secundario estas glándulas son más grandes (150-1.200 mg) y más asimétricas que en la hiperplasia del hiperparatiroidismo primario. Es fundamental en esta intervención extirpar todo el tejido paratiroideo presente en el enfermo, teniendo sumo cuidado de no dejar ningún resto, especialmente en continuidad con la glándula tiroides, ya que indefectiblemente se vuelve a hiperplasiar. Es necesario también realizar una timectomía bilateral transcervical, para asegurarnos que la paratiroidectomía es realmente total, ya que en esta zona puede haber glándulas paratiroides supernumerarias.

En la paratiroidectomía total con autoimplante seguimos los mismos pasos que en la paratiroidectomía total, pero cuando el patólogo o las pruebas bioquímicas confirman que en el paciente ya no existe tejido paratiroideo, procedemos al autoimplante. Es muy importante disponer en la mesa de instrumental de varias cápsulas para almacenar en suero una muestra de cada una de las cuatro glándulas paratiroides, para poder autoimplantar la más normal o la glándula que nos diga el patólogo que presenta hiperplasia difusa (los autoimplantes de glándula con hiperplasia nodular tienen más posibilidades de crecer sin freno y provocar la recidiva del hiperparatiroidismo)

A continuación, se prepara el campo quirúrgico en el antebrazo del lado no dominante o en el que no hay fístula arteriovenosa. Realizamos una incisión vertical de 2 cm en la eminencia del músculo supinador largo situada en la cara lateral del antebrazo cerca de la flexura del brazo. Disecamos en la fascia muscular un área de unos 3 cm<sup>2</sup> procurando realizar una hemostasia cuidadosa (los coágulos de sangre impiden la buena implantación) y mediante una disección roma y la ayuda de unas pinzas de hemostasia creamos los bolsillos musculares para el autoimplante. Con dos bolsillos en el tejido muscular es suficiente. A continuación, vamos introduciendo los fragmentos, previamente preparados del tejido paratiroideo. Sembramos 3-4 fragmentos de 2 mm en cada bolso y los cerramos con una sutura no reabsorbible

## POSTOPERATORIO Y CONTROL

El control postoperatorio inmediato se realiza para diagnosticar un eventual hematoma de la celda tiroidea, que puede evolucionar hacia un hematoma compresivo y requerir una evacuación de urgencia. En pacientes con riesgo de hemorragia es una buena medida dejar la herida al descubierto. La vigilancia debe centrarse sobre elementos generales: pulso, presión arterial, estado respiratorio, dolor, agitación y elementos locales (drenajes y la región cervical anterior). Los drenajes se retiran al segundo día postoperatorio.

El control de laboratorio comporta una determinación diaria de la calcemia durante los 2 o 3 días que durará la hospitalización. En caso de disminución importante y rápida, y a partir de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas (de tipo hormigueo de la cara y de las extremidades, y de un signo de Chvostek) se instaura una terapia con suplementos de calcio.

## COMPLICACIONES

Se distinguen las complicaciones locales, inherentes a toda cirugía de la celda tiroidea, y las complicaciones generales relacionadas con la hipocalcemia.

### ▪ Complicaciones locales

El hematoma de la celda tiroidea es una complicación rara tras la cirugía del hiperparatiroidismo, pero puede ocurrir. Las situaciones que comportan un riesgo particular son aquellas en que se efectúa una amplia disección para un hiperparatiroidismo por hiperplasia, especialmente en los pacientes sometidos a diálisis. La intervención se debe decidir rápidamente, sin esperar los síntomas de distrés respiratorio, basándose en el control del estado cervical y los frascos de drenaje. Los drenajes de Redon, con producción superior a 100 ml/h, plantean la indicación de una reintervención inmediata.

La parálisis laríngea por afectación del nervio recurrente es una complicación poco frecuente. El control sistemático de la motricidad laríngea permite establecer el diagnóstico. Es muy frecuente que este trastorno sea transitorio, con una recuperación que casi siempre ocurre en los primeros dos meses siguientes a la intervención. En todos estos casos es preciso emprender una rehabilitación foniatría precoz, con el objeto de limitar las consecuencias de esta parálisis.

### ▪ Hipoparatiroidismo postoperatorio

La tetania es la complicación más habitual de la cirugía del hiperparatiroidismo. Ésta se limita generalmente a las manifestaciones discretas de hormigueo, pero puede llegar a ocasionar calambres musculares periféricos y abdominales, y contracturas en extremidades. El tratamiento de la tetania debe ir encaminado a mejorar la sintomatología clínica, no buscando la normalización de la calcemia.

En el paciente sintomático es preciso administrar el calcio intravenoso en forma de gluconato cálcico (2 a 3 ampollas en suero fisiológico a pasar en 6-8 horas). Después de la crisis se puede instaurar un tratamiento con calcio oral según la calcemia.

## CIRUGÍA DE REVISIÓN

Se define como hiperparatiroidismo persistente la presencia de hipercalcemia postquirúrgica o hipercalcemia durante los seis primeros meses postcirugía. El hiperparatiroidismo recurrente se produce cuando las cifras de calcio se elevan después de seis meses de controles normales. Esta distinción es importante ya que la causa del hiperparatiroidismo persistente suele ser un adenoma oculto y la del hiperparatiroidismo recurrente una enfermedad multiglandular o un carcinoma de paratiroides.

Antes de la revisión de la paratiroidectomía debemos investigar las posibles causas del fallo de la cirugía previa. Dos pueden ser las causas del hiperparatiroidismo persistente o recurrente:

- Fallo en la intervención quirúrgica previa por:
  - Resección inadecuada (glándulas paratiroides ocultas, localización ectópica, glándulas supernumerarias).
  - No diagnosticar enfermedad multiglandular.
  - Implantación inadvertida de tejido patológico.
- Crecimiento de tejido paratiroideo residual:
  - Después de paratiroidectomía subtotal.
  - Hiperfunción del autoimplante.
  - Metástasis de carcinoma de paratiroides.

En las reintervenciones de cirugía de paratiroides es necesario realizar una laringoscopia previa y advertir al paciente de la mayor posibilidad de complicaciones, especialmente si se tiene previsto realizar una esternotomía media, siendo imprescindible tener firmado un consentimiento informado detallado. En estos pacientes las pruebas preoperatorias de localización cobran más valor, especialmente la gammagrafía con sestaMIBI, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética.

Revisando los datos de la historia clínica, la hoja de intervención de la cirugía previa, las biopsias de la intervención anterior y las pruebas de localización, tendremos una idea aproximada, primero del lado donde puede estar la patología y segundo de si estamos ante un adenoma oculto o la recidiva de una hiperplasia.

En la cirugía de revisión es de gran ayuda disponer del test intraoperatorio de diagnóstico rápido de la PTH. Los pasos quirúrgicos son similares a los descritos anteriormente para la cirugía inicial:

- Exploración cervical rutinaria.
- Exploración del timo.
- Exploración de la región retrofaríngea y retroesofágica.
- Descartar glándulas intratiroides.
- Revisión de vaina carotídea.
- Exploración del mediastino.

La mayoría de las glándulas ocultas se encuentran en el cuello, no en el mediastino. En algunos casos es interesante utilizar una ruta alternativa para evitar la fibrosis de la primera intervención. Este nuevo abordaje lo haríamos lateral a la musculatura prelaríngea y medial al músculo esternocleidomastoideo, identificando la arteria carótida y la vena yugular interna. De esta forma entraríamos en un plano virgen, exponiendo la zona retrotiroidea y accediendo al espacio retrofaríngeo y retroesofágico. Seguidamente se diseña la vaina carotídea buscando restos del ligamento tímico y de una posible glándula no descendida. Después de una meticulosa exploración unilateral realizamos los mismos pasos en el lado contrario, no siendo necesario extirpar el lóbulo tiroideo de este último lado. Al acabar una sistemática exploración cervical bilateral, y dependiendo de la clínica, las pruebas de imagen y del consentimiento del paciente, podemos realizar una disección del mediastino mediante una esternotomía media. En esta situación precisamos la colaboración del cirujano torácico. Los puntos intratorácicos más comunes de localización de tejido paratiroideo ectópico se sitúan en el timo mediastínico, siguiéndole en frecuencia el arco aórtico y la carina traqueal.

## **PARATIROIDECTOMÍA VIDEOASISTIDA MÍNIMAMENTE INVASIVA.**

Fué el Dr. Michel Gagner de la Cleveland Clinic in 1996, el pionero de esta técnica que se creó teniendo en cuenta que el 95% de la patología quirúrgica paratiroidea afecta a una sola glándula de las cuatro, por lo que no sería necesaria la exposición de las cuatro. Esta técnica actúa solamente sobre la glándula enferma respetando las otras. Poco a poco esta técnica va desplazando a la exploración bilateral clásica.

Se puede realizar con anestesia local y supone una disminución del dolor postoperatorio. Se trata de exploraciones unilaterales.

Esta técnica ha podido realizarse gracias a la determinación turbo o rápida de la PTH (en unos 20 minutos) intraoperatoria y a la utilización intraoperatoria de sondas gamma para localización peroperatoria de adenomas mediante la llamada técnica del ganglio centinela.

Las ventajas de esta técnica con respecto a la cirugía clásica son, que se realiza una incisión más pequeña por lo que el resultado cosmético es mejor, tienen menos riesgo de lesión del recurrente al ser unilateral, por la misma razón se evita totalmente el riesgo de hipocalcemia sintomática postoperatoria, puede realizarse en muchos casos ambulatoriamente y supone una notable reducción del gasto económico.

La probabilidad de necesitar otra intervención quirúrgica cuando se utiliza el análisis intraoperatorio de PTH es del 2%, un porcentaje comparable con el índice de fracasos de la exploración de las cuatro glándulas en manos expertas. La PTH turbo permite predecir el resultado de éxito quirúrgico tras la exéresis de la glándula o glándulas anómalas.

Hoy por hoy, el análisis intraoperatorio de PTH, debido a los costes, sólo se puede realizar en centros con un gran volumen quirúrgico. Pero la identificación de las glándulas en los hiperparatiroidismos primarios y recurrentes se está afianzando con la técnica del ganglio centinela. Consiste en el mapeo isotópico intraoperatorio mediante gammagrafía con sestamibi marcado con tecnecio que es detectado mediante una guía isotópica o sonda gamma. El Tc sestamibi se administra 2 a 6 horas antes de la intervención. La disponibilidad de sondas gamma es hoy posible gracias a la popularización de las biopsias de los ganglios centinela en los tumores malignos. Es una técnica de localización muy precisa que puede resultar especialmente útil en casos de recidivas o cuando la exploración primaria no ha resultado curativa. Además de proporcionar una información instantánea, permite diferenciar el tejido paratiroideo de la grasa, de los ganglios y de los nódulos tiroideos. Una limitación de las sondas gamma es su baja sensibilidad para detectar las glándulas hiperplásicas. Esta técnica es especialmente útil en los pacientes con cirugía paratiroidea o tiroidea previa, en los que puede haber una fibrosis intensa, o cuando hay glándulas ectópicas.

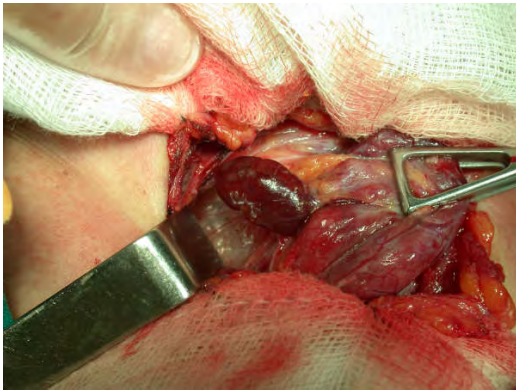
## **PAGINAS WEB RECOMENDADAS**

[www.parathyroid.com](http://www.parathyroid.com)

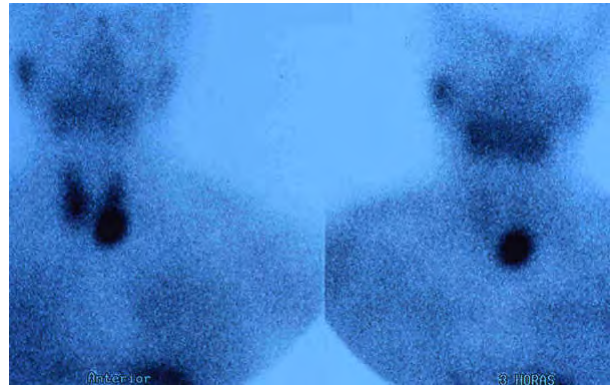
[www.endocrineweb.com](http://www.endocrineweb.com)

## **PALABRAS CLAVE**

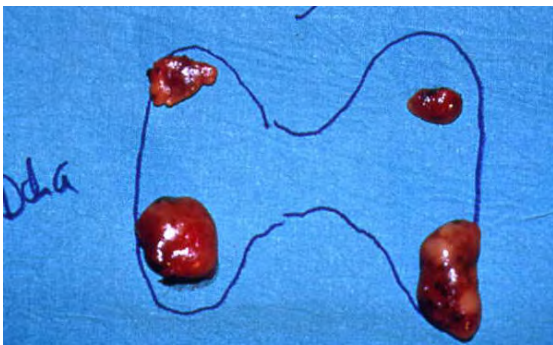
Hiperparatiroidismo primario, hiperparatiroidismo secundario, cirugía radioguiada, sonda gamma, PTH intraoperatoria, paratiroidectomía mínimamente invasiva.



**Fig. 1.** Adenoma paratiroides SI.



**Fig. 2.** Gammagrafía adenoma



**Fig. 3.** Hiperplasia HPT2°.



**Fig. 4.** Incisión antebrazo.



**Fig. 5.** Pieza adenoma

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Casara D, Domenico R, Piotto A, et al. <sup>99m</sup>Tc-MIBI radio-guided minimally invasive parathyroid surgery planned on the basis of a preoperative combined <sup>99m</sup>Tc-pertechnetate/<sup>99m</sup>Tc-MIBI and ultrasound imaging protocol. *Eur J Nucl Med* 2000;27:1300.
2. Chen H. Surgery for primary hyperparathyroidism: what is the best approach? *Ann Surg* 2002;236:552-553.
3. Demirkurek CH, Adalet I, Terzioglu T, Ozarmagan S, Bozboru A, Ozbey N, Kapran Y, Cantez S. Efficiency of gamma probe and dual-phase Tc-99m sestamibi scintigraphy in surgery for patients with primary hyperparathyroidism. *Clin Nucl Med*. 2003;28:186-91.
4. Goldstein R, Blevins L, Delbeke D, Martin W. Effect of minimally invasive radioguided parathyroidectomy on efficacy, length of stay, and costs in the management of primary hyperparathyroidism. *Ann Surg* 2000;231:732-742.
5. Kucuk NO, Arican P, Kocak S, Aras G. Radioguided surgery in primary hyperparathyroidism. *Ann Nucl Med*. 2002;16:359-62.
6. Martínez DA, King DR, Romshe C, et al. Intraoperative identification of parathyroid gland pathology: a new approach. *J Pediatr Surg* 1995;30:1306.
7. Norman J, Chheda H. Minimally invasive parathyroidectomy facilitated by intraoperative nuclear mapping. *Surgery* 1997;122:998.
8. Shabtai M, Ben-Haim M, Muntz Y, et al. 140 consecutive cases of minimally invasive, radio-guided parathyroidectomy: lessons learned and long term results. *Surgical Endoscopy* 2003;17:688-691.
9. Shaha A, Patel S, Singh B. Minimally invasive parathyroidectomy: the role of radio-guided surgery. *Laryngoscope* 2002;112:2166-2169.
10. Shaha AR, Patel SG. Thyroid and parathyroid tumors. In: Shah JP, editor. *Cancer of the head and neck*. Hamilton, Ontario, Canada: Decker, Inc.; 2001; 251-273.
11. Talpos GB, Bone HG 3rd, Kleerekoper M, Phillips ER, Alam M, Honasoge M, Divine GW, Rao DS. Randomized trial of parathyroidectomy in mild asymptomatic primary hyperparathyroidism: patient description and effects on the SF-36 health survey. *Surgery*. 2000;128:1013-20.
12. Triponez F, Dosseh D, Hazzan M, Noel C, Vanhille P, Proye CA. Subtotal parathyroidectomy with thymectomy for autonomous hyperparathyroidism after renal transplantation. *Br J Surg*. 2005;92:1282-7.
13. VanderWalde LH, Haigh PI. Surgical approach to the patient with familial hyperparathyroidism. *Curr Treat Options Oncol*. 2006;7:326-33.