

“TRAMPAS” DIAGNOSTICAS Y TECNICAS DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

MIRANDA, E.,
MARESCAUX, J., y
SIBILLY, A.

(Servicio de Cirugía Digestiva y Endocrina
Universidad Luis Pasteur - 67091 Estrasburgo)

Correspondencia: Profesor J. Marescaux - Clínica Quirúrgica A
Hospital Central - 67091 Estrasburgo

RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad frecuente, 28 por 100.000 hab. y de sintomatología polimorfa. Se presentan las “trampas” o fallas encontradas en 102 pacientes que se beneficiaron con una cervicotomía exploradora para tratar el hiperparatiroidismo primario. El error diagnóstico por exceso fue de 2%, quedando 100 casos confirmados. El error por defecto fue de 4%, dos diagnósticos retardados en una forma tóxica aguda (constituyeron las dos muertes posoperatorias de esta serie); dos formas siquiátricas puras que fueron internadas erróneamente en ambiente siquiátrico. El error por enmascaramiento en 4% de los casos: 1) asociación con nefroepitelioma, 2) con enfermedad de Kahler, 3) asociación con dos casos de gamapatía monoclonal benigna. La ausencia de hipercalcemia, “trampa” diagnóstica de la forma moderna de la enfermedad, ocurrió en el 7% de los casos. La hipersecreción casi constante de PTH, hace excepcional el recurso del análisis histomorfométrico cuantitativo de una biopsia ósea.

La asociación con otras endocrinopatías, se encontró en 12% de los casos (2 AEM I, 1 AEM II, 9 hipertiroidismo). La frecuencia de la enfermedad en el anciano (22% > 75 años), es una “trampa” difícil de evitar, pues los signos del hiperparatiroidismo primario se parecen a aquellos del envejecimiento fisiológico.

Las fallas del diagnóstico topográfico preoperatorio tienen menos importancia, pues ningún método nos pareció suficientemente confiable para influenciar el gesto quirúrgico de investigar las cuatro glándulas. Las fallas intraoperatorias son numerosas, pero la cirugía se beneficia con la experiencia del cirujano. Ningún método supe-

ra la disección reglada, minuciosa y exsangüe, que permite conservar los colores naturales.

Las fallas de la histología están constituidas esencialmente por la insuficiencia de la histología convencional, en el diagnóstico de las formas normocalcémicas, requiriendo el estudio con microscopía electrónica, para detectar los signos de hiperactividad celular.

Descrita como una rara enfermedad ósea, el Hiperparatiroidismo Primario (H.P.) constituye hoy una enfermedad frecuente y rara vez, ósea; la incidencia anual es de 28 por 100.000 habitantes. (7)

De sintomatología polimorfa, esta endocrinopatía debe ser recordada frente a síntomas renales, digestivos, cardiovasculares, neurológicos o generales, inexplicados. El diagnóstico es generalmente confirmado por la hipercalcemia; sin embargo, las formas clínicas normocalcémicas no son excepcionales.

Relataremos la experiencia y el análisis de 102 cervicotomías exploradoras por H.P., efectuadas entre Enero de 1982 y Noviembre de 1987. Dos errores diagnósticos por exceso, reducen a 100, el número de pacientes con H.P. confirmado, en esta serie.

CIRCUNSTANCIAS DEL HALLAZGO

El diagnóstico fue hecho por un dosaje fortuito del calcio plasmático, en 34% de los casos, cifra corroborada en otras series. (7) (10).

EDAD AL HALLAZGO

51% de los enfermos tenían más de 60 años de edad y 22%, más de 75. Esta frecuencia

umentada del H.P., en la vejez, ha sido hecha notar por Dubost y col. (5). La sintomatología poco específica, a veces confundida con el envejecimiento fisiológico, obliga a la determinación rutinaria del calcio y fósforo plasmáticos en geriatría.

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos dínicos, muy a menudo entremezclados, han sido hallados con frecuencia variable. (Cuadro 1). Se notó, la preponderancia de las manifestaciones nefrourológicas (58%), representadas esencialmente por las litiasis bilaterales y recidivantes y la importancia de las formas neuromusculares (45%). No se encontraron pancreatitis en las manifestaciones digestivas; en éstas, la úlcera gastroduodenal fue predominante. Los trastornos siquiátricos de diverso grado, estuvieron presentes en la cuarta parte de los enfermos.

LOS CRITERIOS BIOLÓGICOS

Los resultados de las pruebas biológicas están resumidas en el CUADRO 2. Antes de poder dosar la parathormona inmunoreactiva y el AMP cíclico (AMP_c), el reconocimiento de la hipersecreción autónoma, se basaba en signos indirectos. La asociación hipercalcemia-hipofosforemia, fue considerada necesaria para el diagnóstico, desde hace mucho tiempo. De hecho, esto no es necesariamente cierto ahora. La hipercalcemia faltó en 7% de los casos y sólo hubo hipofosforemia en el 51% de los enfermos. La hiperclorremia fue un criterio más confiable (59%). Esta tendencia a la acidosis hiperclorémica, como consecuencia de las modificaciones acidobásicas inducidas por la pérdida urinaria de bicarbonato y la disminución renal de iones H⁺, es patognomónica del H.P. Por el contrario, otras hipercalcemias son acompañadas por alcalosis metabólicas. La introducción del dosaje radioinmunológico de la parathormonal (PTH_i) y más recientemente, la determinación del AMP_c nefrogénico (AMP_{cn}), han modificado la estrategia diagnóstica. Sin embargo, la superioridad del AMP_{cn} sobre el dosaje de PTH_i, relatada en trabajos recientes (10) (2), no fue demostrada en nuestra serie. La PTH estuvo elevada en el 74% de casos (con una especificidad del 100%), mientras que el AMP_{cn}, se incrementó en 69% de casos con una especificidad del 94%.

LAS OTRAS CAUSAS DE HIPERCALCEMIA

Muchos diagnósticos deben ser eliminados

antes afirmar la presencia del H.P. Algunos de ellos son fáciles de hacer, otros no tanto.

- El hipertiroidismo puede acompañarse con hipercalcemia; la asociación hipertiroidismo-hiperparatiroidismo ocurrió en el 9% de casos en nuestra serie.

- El mieloma o una gamapatía monoclonal benigna son frecuentes en el anciano. Nosotros tenemos 3% de formas asociadas.

- La sarcoidosis es rara en Francia. La prueba de Dent de la sobrecarga de cortisona puede ser útil en ciertos casos difíciles.

- El síndrome de Brunett se excluye fácilmente por el interrogatorio al igual que la toma de diuréticos tiazídicos, la intoxicación por Vitamina D o la toma crónica de litio.

- La hipercalcemia paraneoplásica, debida a la secreción de una sustancia "parathormona-like", que posee la actividad biológica de la parathormona, se reconoce fácilmente, en general. Una cifra baja de PTH_i, será más discriminativa cuando ella está asociada a un valor elevado de AMP_c nefrogénico. (10) Por orden de frecuencia, la lesión primitiva responsable debe buscarse en el riñón, el pulmón, el hígado y el páncreas.

No obstante la frecuencia de los cuadros clínicos y biológicos patognómicos que orientan fácilmente al diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, las "trampas" son numerosas en cada etapa del mismo: en el proceso diagnóstico, en las investigaciones de localización topográfica, en la disección quirúrgica, en la interpretación histológica y aún, en el posoperatorio.

Son estas "trampas" que no siempre hemos evitado, estos errores que deploramos, los que conviene exponer ahora.

EL ERROR DIAGNOSTICO POR EXCESO ES PARADOJICAMENTE LICITO

Tomado en exceso, el diagnóstico de un H.P. hipotético se justifica ante un cuadro de hipercalcemia aguda. En dos casos, hemos hecho precozmente la cervicotomía exploradora cuando no se pudo dominar la hipercalcemia con tratamiento médico. El primer paciente se trataba de un mieloma no secretante, en el cual el error fue no hacer una punción esternal. El segundo paciente presentaba un cuadro clínico compatible con un síndrome paraneoplásico. Ante la imposibilidad de probarlo en 48 horas y la falta de regresión de la hipercalcemia superior a 170 mg/l, pareció razonable proponer una cervicotomía, la cual fue negativa. La hipercalcemia desapareció en 4 semanas; no se ha podido encontrar la causa des-

pués de un seguimiento de 4 años sin recaída biológica.

EL ERROR POR DEFECTO ES GRAVE

En dos casos (uno de ellos fue un síndrome tóxico agudo en un anciano, en el cual un examen exhaustivo eliminó el cuadro paraneoplásico), los pacientes fueron operados 15 y 10 días respectivamente, después de descubrirse la hipercalcemia. (las calcemias eran superiores a 160 mg. 1). Los pacientes fallecieron no obstante haberse operado de urgencia y encontrado fácilmente la lesión responsable de la hipercalcemia.

En otros dos casos, el error por defecto fue debido a una forma psiquiátrica aislada con alucinaciones, confusión y agitación. Después de múltiples internaciones reiterativas durante 8 y 6 años respectivamente.

El diagnóstico fue hecho por un dosaje de calcio, que no fuera realizado en las internaciones previas. La mejoría neuropsíquica muy rápida después de la intervención y la ausencia de recidiva, 5 y 2 años después, llevaron a involucrar la endocrinopatía en el origen de los trastornos psiquiátricos observados. Esta es una manifestación clásica pero a menudo desconocida de la enfermedad. (8)

EL ERROR POR ENMASCARAMIENTO PUEDE SER EVITADO

- La asociación de un H.P. y de un nefroepitelioma a células claras no fue descubierta hasta después de la nefrectomía. Ante la agravación de la hipercalcemia posoperatoria, equivocadamente adjudicada a la secreción de una sustancia "PTH-like", la cervicotomía permitió reseca un adenoma paratiroideo y normalizar la calcemia. Esta asociación ha sido registrada por Purnell y col. en 11 pacientes sobre 1.600 operados paratiroideos. (17)

- La asociación de un H.P. y la enfermedad de Kahler fue sospechada muchos días después de la instalación de un coma en un paciente de 74 años, internado por un cuadro de hipercalcemia maligna por elevación importante de la PTH. La cervicotomía permitió la exéresis de dos adenomas y la normalización de la calcemia.

- En dos pacientes, el H.P. estuvo asociado a una gamapatía monoclonal. Esta es conocida, pero la relación o la unicidad de las dos enfermedades es discutida. (3) (19)

LA AUSENCIA DE HIPERCALCEMIA ES LA "TRAMPA" DIAGNOSTICA DE LA

FORMA "MODERNA" DE LA ENFERMEDAD

En 7 de nuestros pacientes, la calcemia fue normal. La frecuencia fue mayor en la serie de Paillard y col. en la cual hubo más de 16% de los casos. Solamente un tercio de este grupo, se benefició con una cervicotomía, que permitiera la confirmación del H.P. (10)

La litiasis renal bilateral recidivante fue la manifestación clínica importante en seis de los pacientes de nuestro grupo normocalcémico. Esta forma no excepcional tiene muchas facetas de interés:

- Desde el punto de vista fisiopatológico, se trata de una forma con hipersecreción permanente de PTH (6/7). La ausencia de hipercalcemia se explica por una reabsorción tubular de calcio, normal o aún disminuida y por lo tanto, inadaptable a la hipersecreción de PTH. En otros. La ausencia de hipercalcemia sería debida a una resistencia relativa del túbulo renal al efecto de la PTH. (10)

El determinismo de la hipersecreción de PTH en esta forma es discutido. Se ha adelantado la hipótesis de un aumento prolongado de la secreción de PTH por una hipocalcemia moderada. Esta podría volverse autónoma y provocar un hiperparatiroidismo terciario. (1)

- El diagnóstico diferencial debe hacerse con la hipercalciuria idopática normocalcémica del tipo renal. En ésta, el trastorno primitivo sería una disminución de la reabsorción tubular de calcio responsable de un hiperparatiroidismo secundario.

Con el fin de probar el carácter autónomo de la hipersecreción de PTH, se propone una prueba de inhibición: la inhibición de la secreción de PTH se considera ausente cuando la disminución del AMPc es nula o inferior a 31%, después de una carga de calcio oral y expresado el porcentaje del valor de pre-carga.

El recurso del análisis histomorfométrico cuantitativo de una biopsia ósea, es excepcional. La dificultad del examen y la lentitud de los resultados, nos han llevado a abandonar esta técnica.

Las formas normocalcémicas presentan tres tipos de dificultades sobre las cuales volveremos a insistir:

- Dificultad intraoperatoria de definir la glándula patológica.

- Dificultad del diagnóstico histológico: la histología convencional es a menudo normal, por lo cual la microscopía electrónica buscando signos

de hiperactividad celular, es un recurso necesario.

— Dificultad para la indicación quirúrgica: es lícito operar sólo las formas sintomáticas.

LA BUSQUEDA DE UNA POLIENDOCRINOPATIA ES SISTEMATICA

En nuestra serie, fueron observadas 2 neoplasias endocrinas múltiples de tipo 1,1 neoplasia endocrina múltiple de tipo 2 y 9 hipertiroidismo (5 pacientes con enfermedad de Basedow y 4, con nódulos tóxicos).

LA PREPONDERANCIA DE LOS SIGNOS NEUROMUSCULARES ES UNA "TRAMPA" CLASICA

La hipotonía y la debilidad muscular son signos clásicos y frecuentes del H.P. evolucionado. Formaron parte del cuadro clínico del primer paciente operado por un adenoma en 1926. Por el contrario, las formas inicialmente graves, que simulan una miopatía, son excepcionales.

En uno de nuestros pacientes, el cuadro neurológico fue el principal, asociándose una atrofia de los músculos de las cinturas con síndrome piramidal bilateral. El EMG confirmó una distrofia muscular de las cinturas mientras que la biopsia muscular mostró modificaciones de tipo miógeno.

Los análisis clínicos favorecieron el diagnóstico de H.P. El paciente se benefició con una cervicotomía que descubrió 2 glándulas patológicas. Los controles en los noveno y décimocuarto meses mostraron recuperación física y normalización de las alteraciones electromiográficas. La patogenia de la lesión muscular no es clara. La parathormona tendría un efecto tóxico directo sobre el músculo y particularmente sobre la vascularización del mismo; favorece la deposición de mucoproteínas sobre la membrana basal de los capilares y estimula la liberación de enzimas lisosomales, sobre todo, la colagenasa. (9)

LA ULTIMA "TRAMPA" DIAGNOSTICA QUE SURGE DE NUESTRA EXPERIENCIA ES LA FORMA CLINICA DEL VIEJO

22% de nuestros pacientes tuvieron más de 75 años en el momento del diagnóstico. Esta forma clínica tiene características propias:

- La frecuencia de las formas agudas (las 7 de nuestra serie ocurrieron en el viejo).
- La dificultad extrema del diagnóstico. Un

viejo se halla adelgazado, fatigado, a menudo confuso, tiene dolores. El diagnóstico es imposible si el dosaje de calcio no es sistemático.

— El riesgo operatorio es mínimo y las indicaciones operatorias deben ser amplias. Hemos sido sorprendidos por las mejorías espectaculares de estos ancianos operados, con una recuperación, a menudo completa, de su autonomía, concordando esto con las conclusiones de Dubost y col. (8)

Habiendo relatado las "trampas" del diagnóstico clínico y del biológico, COMO EVITAR AQUELLAS VINCULADAS A LA INVESTIGACION TOPOGRAFICA PREOPERATORIA DE LAS LESIONES?

Paradójicamente se podría proponer la supresión del diagnóstico por imágenes en la patología paratiroidea. Por qué? Porque en nuestra serie, la tonodensitometría permitió el diagnóstico de localización de la glándula patológica en 9% de los casos, la centellografía doble por sustracción de Talio-Tecnecio, en 35%, y la ecografía cervical en 39%. La resonancia magnética nuclear parece prometedora, pero se halla aún en evaluación.

Habiendo considerado como positivos sólo aquellos exámenes que hayan detectado todas las lesiones, adenomas e hiperplasias, con frecuencia asociadas, nuestros resultados fueron inferiores a los de otras series: 51% de diagnóstico para tonodensitometría, (21); 98%, para el centellograma doble, (24); 93%, para la ecografía, (11). Estos porcentajes disminuyen cuando la hiperplasia es moderada: la centellografía doble desciende a 44% (24) y la ecografía, a 45% de los casos (11).

De hecho, la localización preoperatoria de una glándula tumoral de tamaño importante, es un contrasentido como ayuda a la cirugía paratiroidea. La esencia de esta cirugía es exponer las cuatro glándulas: el descubrimiento preoperatorio de una glándula patológica, es más satisfactorio para el espíritu que para completar la indicación y el tratamiento quirúrgicos. Además, si la ecografía parece ser el examen más inocuo y el mejor, las limitaciones del mismo están bien descritas (11): patología tiroidea asociada, cirugía previa en el cuello, localización retroesofágica o mediastinal. Es en estos casos, en los cuales la investigación quirúrgica es difícil, la localización preoperatoria de la o las lesiones responsables, es una ayuda inestimable para el cirujano.

Al final, el hallazgo de la patología en el acto

quirúrgico, en todos los casos, es un argumento suplementario para situar los exámenes topográficos en el lugar que les corresponde.

LAS INDICACIONES OPERATORIAS

La generalización de los dosajes sistemáticos de calcio, ha originado el hallazgo del H.P. asintomático. El desconocimiento de la historia natural de la enfermedad hace difícil la indicación operatoria en ciertos casos. Se pueden esquematizar las indicaciones operatorias con Ch. Proye, en la siguiente forma:

La indicación quirúrgica es urgente frente a un cuadro clínico agudo tóxico, es decir hipercalcemia mayor de 140 mg/1. La mortalidad global relatada en la literatura, es superior a 50%, cuando no se opera; es aún de 20%, en los casos operados. El diagnóstico debe ser rápido por el riesgo de vida; no hacer dosajes de PTH ni de AMPcn u otros métodos delicados de diagnóstico que implican retardo en obtener resultados. El tratamiento no debe ser pospuesto más de 48 horas si la calcemia no baja, situación excepcional en este momento.

La indicación operatoria es imperativa para todos los casos de H.P. sintomático, cualquiera sea el nivel de calcio.

La indicación operatoria es justificable en casos de hiperparatiroidismo asintomático cuando la calcemia sea superior 110 mg./1., por el riesgo de enfermedad renal a la larga y el de hipertensión arterial.

La indicación operatoria es más difícil en aquellos casos, con calcemias inferiores a 110 mg./1. Se puede optar entre una vigilancia estricta o una cervicotomía de entrada. Hay dos argumentos a favor de la cirugía cuando la hipercalcemia es moderada y los signos clínicos pobres o ausentes:

1) La cirugía paratiroidea es benigna y eficaz.

2) La posible transformación de una forma asintomática en una aguda tóxica, con peligro de la vida.

De 1968 a 1973, Purnell y col. (16) de la Clínica Mayo, realizaron un estudio prospectivo sobre el tema. Fueron 147 pacientes asintomáticos con calcio inferiores a 110 mg/1. Los autores recomendaron finalmente la cirugía, decepcionados por las dificultades y los riesgos de una vigilancia clínica prolongada.

EL OBJETIVO DE LA OPERACION ES LA EXPOSICION REGLADA DE LAS

4 GLANDULAS PARATIROIDEAS

La frecuencia de la patología pluriglandular justifica la exposición sistemática de las paratiroides. La intervención debe ser planeada, no como la búsqueda de una glándula patológica, sino como una verdadera preparación anatómica del cuello. En nuestra serie, las formas multiglandulares alcanzaron al 30,5 de los casos. Este porcentaje varía en la literatura entre el 20 y el 57%. (13)

LOS PRINCIPIOS DE LA OPERACION

Ch. Proye los describió perfectamente y él fue quien nos inició en esta cirugía. La intervención es concebida como un ejercicio manual de análisis lógico. El cirujano trabaja como anatomista pero debe pensar como embriólogo. La paratiroides superior deriva de la 4ª bolsa branquial y por ello es posterior y tiene un trayecto migratorio corto. La paratiroides inferior deriva de la 3ª bolsa branquial, compartiendo origen con el timo. La migración de esta bolsa comienza muy arriba, sobre el polo superior de la tiroides, tiene un trayecto relativamente anterior para descender hasta el mediastino. Así la paratiroides puede compartir una posición muy baja con el timo pero puede hallarse arriba en caso de ausencia de migración tímica. (4). Por el contrario, la superior nunca está muy alta y la zona de búsqueda de la misma, es limitada.

La técnica quirúrgica es rigurosa, meticulosa y exsangüe. Comprende 4 tiempos:

El primero, cervicotomía sin sección muscular, esencial para evitar hematomas que vuelvan difícil la identificación macroscópica de la paratiroides.

El segundo, la movilización del paquete yugulo-carotídeo y de la tiroides. Luego la disección es centrípeta desde el hioides al manubrio y desde el paquete vascular hacia la tiroides.

El tercero, es el reparo sistemático de la arteria tiroidea inferior y del nervio recurrente, cargado con un lazo.

El cuarto, es el de la exploración de las cuatro glándulas paratiroides ayudada por la preparación previa; la dirección de la arteria tiroidea inferior con la rama terminal cranial, va a ayudar a encontrar la paratiroides superior. La guía para el hallazgo de la paratiroides superior es esencialmente arterial. Será buscada en contacto con el cuerpo tiroideo, a veces subcapsular, próxima a la rama más cranial de la arteria tiroidea inferior o atrás de ella. Si no es encontrada en este lugar ortotópico, debe buscarse en posición lateroeso-

fágica, retroesofágica, intertraqueofaríngea o intratiroidea.

La investigación de la paratiroides inferior se hace inmediatamente por delante del cruce arterionervioso. A veces, hay que buscarla por delante del polo inferior de la glándula tiroidea o en el ligamento tiro-tímico y el polo superior del timo; más raramente en la parte inferior de la vaina tímica, con mayor rareza aún muy alta en caso de ausencia de migración del timo (4) y excepcionalmente en la vaina yugulocarotídea.

LAS "TRAMPAS" INTRAOPERATORIAS SON NUMEROSAS

La primera etapa consiste en encontrar las 4 glándulas. Esta dificultad para encontrarlas, llevó a algunos autores a proponer la utilización peroperatoria de colorantes vitales. Es así que sucesivamente, se han propuesto, el azul de toluidina y el azul de metileno (6). El azul de metileno es inocuo pero el de toluidina es tóxico y debe abandonarse. Nunca los hemos utilizado para detectar glándulas normales o patológicas. Ningún método es mejor que una disección reglada y meticulosa. Además, mantener los colores naturales nos parece determinante para hacer el diagnóstico del nódulo cervical visualizado. La paratiroides normal tiene un color típico, amarillo gamuza bastante pálido.

El segundo problema peroperatorio es la diferenciación de la glándula normal de la patológica. Habitualmente la apreciación macroscópica es suficiente. Cuando más hipersecretora contiene menos grasa y se hace más vascularizada perdiendo el color para volverse granate. El problema delicado de identificación es entre un adenoma moderadamente vascularizado y un nódulo tiroideo. Con el fin de diferenciar estas lesiones, Charles Proye ha descrito un cambio de color característico de las paratiroides: cuando se pinza la lesión, reaparece el color amarillo gamuza típico de la paratiroides normal (15). Este signo, llamado "del adenoma que amarillea" nos ha parecido confiable y ha evitado exámenes histológicos extemporáneos. Sin embargo, a veces es imposible para el cirujano identificar una glándula patológica de tamaño normal, por simple modificación del color. Esta dificultad ha llevado a Wang y Rieder (22) a proponer una prueba desintométrica de flotación. El principio es el siguiente: una glándula normal tiene gran número de células adiposas; el primer signo de hiperfunción es la desaparición de este tejido adiposo intraglandular, reemplazado por tejido se-

cretante. Una paratiroides patológica es más densa y así un fragmento de la misma sin la grasa periglandular, se hundirá en una solución de manitol de 25% calentada a 23°, a la cual se agrega agua gota a gota hasta la obtención de una densidad en la cual uno de los fragmentos se hunde al fondo del tubo.

Los autores establecen: el tejido que se hunde entre densidades de 1049 a 1069, es patológico y debe ser resecado aunque sea de tamaño normal.

Esta prueba nos ha parecido útil y confiable en los normocalcémicos.

Otra "trampa" intraoperatoria está constituida por la amplitud de la exéresis. Es necesario, por una parte, evitar una exéresis incompleta como consecuencia de un adenoma en reloj de arena, en la cual una parte aparece laterotiroidea y la otra es intertirotraqueal. En tres casos, evitamos una resección incompleta, por una disección minuciosa.

Es necesario, a la inversa, prevenir un hipoparatiroidismo posoperatorio. Cuando las cuatro glándulas están hipertrofiadas, se resecan 3 y 4-5 de la 4ª. Es necesario tener infraestructura para crioconservar muchos fragmentos de paratiroides. Esto permitirá el autotransplante en caso de hipoparatiroidismo. El autotransplante se realiza en el supinador largo según la técnica de Wells y Christiansen (23). Dicha técnica fue utilizada en uno de nuestros pacientes, quien presentó función normal después de 3 meses del transplante, teniendo la glándula injertada, 5 meses de conservación.

La última "trampa" intraoperatoria es no encontrar la glándula patológica. Faltando la glándula superior que no se encuentra en ninguno de los lugares ectópicos, se debe hacer una lobectomía tiroidea por la posibilidad de un adenoma intratiroideo. La glándula faltante puede ser inferior: realizar la timectomía cervical sin olvidar la localización intratiroidea (2 casos). Todas las localizaciones mediastínicas pudieron ser resecadas por vía cervical, en nuestra serie. No hemos hecho esternotomía en esta serie de 100 pacientes.

LA "TRAMPA" DE LA HISTOLOGIA

La insuficiencia de la histología convencional se manifiesta en las formas normocalcémicas. Es necesario el estudio por microscopía electrónica que detecta tres formas de hiperactividad celular (20): aumento de las digitaciones de la membrana citoplasmática, aumento en el tama-

ño y número del aparato de Golgi y aumento del retículo endoplasmático granuloso.

DOS "TRAMPAS" POSOPERATORIAS DEBEN SER EVITADAS

La primera es la persistencia, sobre todo en los casos con lesión ósea, de una hipersecreción de PTH con calcemia normal o disminuida, hipersecreción secundaria a la deposición ósea en la fase de curación de la osteopatía metabólica. Este perfil biológico puede durar muchos meses y debe conocerse para evitar considerar un H.P. persistente.

En uno de nuestros pacientes, el haberlo ignorado, llevó a una reintervención negativa; la hipersecreción de PTH desapareció 5 meses más tarde. La segunda "trampa" es la posibilidad en las formas litiásicas, de una hipercalcemia persistente, teniendo el riesgo de una nueva litiasis renal (10).

CUADRO I

MANIFESTACIONES CLINICAS % n=100

Nefrourológicas.....	58%
Oseas.....	45%
Neuromusculares.....	45%
Cardiovasculares.....	33%
Digestivas.....	31%
Siquiátricas.....	25%

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL H.P.
100 CASOS

CUADRO II

CARACTERISTICAS BIOLOGICAS %n=100

Hipercalcemia.....	93%
Hipofosforemia.....	51%
Hipercloremia.....	59%
PTHi.....	74%
AMPcn.....	69%
Hipercalcemia.....	52%
Hiperfosfaturia.....	16%
TRP > 75%.....	44%
Hidroxirolinuria.....	63%

MODIFICACIONES DE LAS CARACTERISTICAS BIOLOGICAS EN 100 PACIENTES CON H.P.

BIBLIOGRAFIA
-REFERENCES-

- 1) BORDIER P. A. RICKEWAERT, J. GUERIS, H. RASMUSSEN - On the pathogenesis of so-called idiopathic hypercalcaemia - *Am. J. Med.*, 1977, 63: 398-409.
- 2) BROADUS A.E., J.E. MAHAFFEY, F.C. BARTTER, R.M. NEER. Nephrogenous cyclic adenosine monophosphate as a parathyroid function test. *J. Clin. Invest.*, 1977, 60: 771-783.
- 3) CLUBB J.S., S. POSEN, F.C. NEALE. Disappearance of a serum paraprotein after parathyroidectomy. *Arch. Intern. Med.*, 1964, 114: 616-620.
- 4) DUBOST CL., J. FERRY, J.G. BRUN. Les ectopies hautes des adénomes parathyroïdiens du "parathyimus". *Deux cas. J. Chir.*, 1982, 119: 563-565.
- 5) DUBOST CL., J.Y. CHARBONNIER, P. ASSENS. Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire après 70 ans. *Presse Med.*, 1984, 13: 1773-1775.
- 6) ELIAS D., M. SCHLUMBERGER, G. TREICH, F. MASSIANI, J.P. TRAVAGHI. Repérage des parathyroïdes par le bleu de méthylène au cours de la chirurgie thyroïdienne. *Presse Méd.*, 19983, 12: 1229-1231.
- 7) HEALTH H., S.F. HOGDSON, M.A. KENNEDY. Primary hyperparathyroidism. *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302: 189-193.
- 8) KARPATI G., B. FRAME. Neuropsychiatric disorders in primary hyperparathyroidism. *Arch. Neurol.*, 1964, 10: 387-397.
- 9) LONGY M., M. DELMAS, J. BONNET, C. MARTIGNE, M. LE BRAS, G. MORETTI. Adénome de la parathyroïde révélé par une pseudomyopathie rhizomélique. *Bordeaux Med.* 1980, 13: 789-792.
- 10) PAILLARD M., R. LACAVE, J.P. GARDIN, A. PRIGENT, P. PATRON. Actualité de l'hyperparathyroïdisme primaire. *Presse Med.*, 1984, 13: 1779-1785.
- 11) PAROTT N.R., P.G. ROSE, J.R. FARNDON, I.D. JOHNSTON. Preoperative localization of parathyroid tumours using static B scan ultrasonography. *Br. J. Surg.*, 1984, 71: 856-858.
- 12) PROYE C., L. VANSEYMORTIER, P. SCHERPEREEL, P. CECAT, J.P. CAPPOEN, P. DEQUIEDT. Expression toxique aiguë, sub-aiguë ou potentielle des hypercalcémies hyperparathyroïdiennes. Expérience de 28 cervicotomies. *Lille Chir.*, 1977, 32: 2-11.
- 13) PROYE C. Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie primaire. *Cah. Med.*, 1978, 4: 309-318.
- 14) PROYE C. Exploration parathyroïdienne pour hyperparathyroïdie. *J. Chir.*, 1978, 115: 101-106.
- 15) PROYE C. "L'adénome jaunissant". Un signe macroscopique fiable en chirurgie parathyroïdienne. *J. Chir.*, 1982, 119: 567-569.
- 16) PURNELL D.C., D.A. SCHOLZ, L.H. SMITH, G.W. SIZEMORE, B.M. BLACK, R.S. GOLDSMITH, C.D. ARNAUD. Treatment of primary hyperparathyroidism. *Am. J. Med.*, 1974, 56: 800-809.
- 17) PURNELL D.C., D.A. SCHOLZ, J.A. VAN HEERDEN. Primary hyperparathyroidism associated with hypernephroma. A diagnostic challenge. *Mayo Clin. Proc.*, 1982, 57: 694-698.
- 18) ROMANUS E., P. HEIMANN, O. NILSSON, G. HANSSON. Surgical treatment of hyperparathyroidism. *Prog. Surg. (Basel)*, 1973, 12: 22-76.
- 19) SCHNURR M.J., G.B. APPEL, J.P. BILEZIKIAN. Primary hyperparathyroidism and benign monoclonal gammopathy. *Arch. Intern. Med.*, 1977, 137: 1021-1023.
- 20) SCHIEBER W., S.J. BIRGE, L.V. AVIOLI, S.T. TEITELBAUM. Normocalcemic hyperparathyroidism with "normal" parathyroid glands. *Arch. Surg.*, 1971, 103: 299-302.
- 21) STARK D.D., A.A. MOSS, A.W. GOODING, O.H. CLARK. Parathyroid scanning by computed tomography. *Radiology*, 1983, 148: 297-299.
- 22) WANG C.A., S.V. RIEDER. A density test for the intraoperative differentiation of parathyroid hyperplasia from neoplasia. *Ann. Surg.*, 1978, 187: 63-67.
- 23) WELLS S.A., C. CHRISTIANSEN. The transplanted parathyroid gland: evaluation of cryopreservation and other environmental factors which affect its function. *Surgery*, 1974, 75: 49-55.
- 24) YOUNG A.E., J.I. GAUNT, D.N. GROFT, R.E. COLLINS, C.P. WELLS, A.J. COAKLEY. Location of parathyroid adenomas by thallium 201 and technetium 99m subtraction scanning. *Br. Med. J.*, 1983, 286: 1384-1386.