

Hiperparatiroidismo

Táctica operatoria

Dres. LUIS A. CAZABAN y BOLIVAR DELGADO *

El hiperparatiroidismo se caracteriza por su dificultad diagnóstica y por los problemas complejos que plantea su tratamiento quirúrgico.

El cirujano debe conocer estos problemas para afrontarlos con una orientación definida, es decir, con una correcta táctica operatoria.

Dos situaciones clínicas enfrenta el cirujano. La primera, en casos de diagnóstico dudoso, en los cuales la gravedad de la sintomatología exige la exploración quirúrgica. En general, la duda diagnóstica persiste después de la intervención, porque la exploración cervical es un método inseguro para establecer el diagnóstico de hiperparatiroidismo.

Si bien la responsabilidad del cirujano es limitada frente a la duda, ella adquiere toda su jerarquía al establecerse la seguridad diagnóstica. Esta segunda situación clínica exige la búsqueda exhaustiva del agente patológico causal del hiperparatiroidismo. Esta eventualidad motiva este estudio, que surge de la siguiente observación clínica.

Historia clínica Nº 274.272. C. A. L., enfermo de 51 años. que presenta: 1º) dispepsia de veinte años de evolución, tratada como úlcera duodenal; 2º) hace diez años, caída progresiva de los dientes; 3º) incurvación progresiva de miembros inferiores, sin fracturas patológicas; 4º) trastornos neuropsíquicos: angustia, ansiedad, agresividad; 5º) litiasis urinaria recidivante, renal y vesical, operada en tres oportunidades; 6º) adelgazamiento de 20 kilos en los últimos meses.

Al examen físico, aumento de cifosis dorsal con escoliosis dextrocóncava, disminución de lordosis lumbar, genu recurvatum, hipotonía muscular, con aumento de la pasividad. El examen del cuello muestra la glándula tiroidea difusamente aumentada de tamaño.

Consultado el Dr. Ravera, plantea el diagnóstico de hiperparatiroidismo. Los estudios realizados en la Clínica Endocrinológica que dirige el Prof. Dr. A. Navarro, confirmaron el diagnóstico.

Calcemia de 13 mg. %; hipercalcúria; normofosfatemia, normofosfaturia. Desmineralización ósea generalizada con reabsorción ósea subperióstica de falanges. Catarata bilateral. Litiasis renal. Pruebas de funcionalidad renal normales. La prueba con Selenio⁷⁵ Metionine (12) revela un área de captación mayor situada a la derecha a 1 cm. $\frac{1}{2}$ del cartílago tiroides (Centro de Medicina Nuclear, Hospital Maciel).

Con el diagnóstico de hiperparatiroidismo por adenoma es enviado a la Clínica Quirúrgica "A".

Operación (8-VI-68). Cervicotomía transversa con sección de los músculos infrahioides. Se inicia la exploración por el lado derecho comprobándose un nódulo de 4 x 3 cm., situado entre las ramas de la arteria tiroidea inferior, en el pasaje cervicomedial. Presenta un pedículo vascular propio, dependiente de la tiroidea inferior. Exéresis del nódulo. Exploración de las otras tres glándulas paratiroides que son normales. Tiroides aumentado difusamente de volumen. Drenaje logia tiroidea.

Postoperatorio. Controles clínicos y humorales cada dos horas. Calcio, fósforo, magnesio en sangre, calciuria y fosfaturia en orina. La calcemia desciende a cifras de 10 mg. % promedialmente. No hubo complicaciones postoperatorias.

Anatomía patológica (Dr. D. Mendoza). Adenoma de paratiroides.

COMENTARIO

La poca frecuencia del hiperparatiroidismo limita la experiencia de los cirujanos, la cual se basa en casos individuales. Ello nos obliga a trazar un plan de estudio para superar las dificultades operatorias que plantea su tratamiento. Ello comprende un balance anatómico, patológico y operatorio.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 7 de mayo de 1969.

* Docente Adscripto de Cirugía. Asistente de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

Bases anatómicas.

Las paratiroides presentan una gama casi infinita de variaciones anatómicas.

Normalmente son cuatro: dos superiores y dos inferiores. Las superiores más constantes en su topografía, se encuentran a nivel del tercio medio con el superior de la cara posterior de los lóbulos tiroideos, sobre la faringe o, en su defecto, se halla desplazada en dirección cefálica hacia el polo superior tiroideo, en relación con los vasos tiroideos superiores (17); las paratiroides inferiores se hallan en la cápsula del tiroideo, cerca de las ramas terminales de la arteria tiroidea inferior o más abajo, sobre la extensión cervical del timo. Se han descrito hasta diez zonas de tejido paratiroideo dispersas alrededor del tiroideo y del timo.

Su vascularización depende de las arterias tiroideas superior y, fundamentalmente, de la inferior. En el 88 % de casos, la arteria tiroidea inferior irriga las cuatro paratiroides. En el 10 %, las glándulas superiores son irrigadas por la arteria tiroidea superior, y en el 2 % por ambas arterias.

Las paratiroides superiores al aumentar de volumen, se dirigen al mediastino posterior por su relación faringoesofágica, mientras que las inferiores van al mediastino anterior por su relación traqueal y por el epiplón tiroítico (origen embriológico común).

Fundamentos patológicos.

El hiperparatiroidismo primario reconoce como substratum patológico: el adenoma paratiroideo, la hiperplasia primaria difusa o el carcinoma diferenciado.

a) *Adenoma paratiroideo*. Es la causa más frecuente de hiperparatiroidismo: 84 % en la serie de Cope (7); 90 % según Black (3). En general es único, pero hasta en un 5 % puede observarse en dos o más glándulas (4). Se localiza en las paratiroides inferiores en aproximadamente el 75 % (2) de los casos, pero puede iniciarse en glándulas aberrantes en casi el 10 %. Su volumen varía desde el de una paratiroide normal hasta 10 cm. de diámetro. El 20 % de los adenomas pesan menos de 250 gr. Son encapsulados y de color pardo-amarillo característica que permite re-

conocerlos (5). El adenoma funcionante presenta los caracteres histopatológicos normales constituidos por las células principales y oxífilas, en proporción variable, pero las células principales, secretoras, se hallan siempre.

b) *Hiperplasia primaria difusa*. La hiperplasia primaria de los paratiroides se encuentra en el 12,5 % de los casos. Afecta en general a las cuatro glándulas y su volumen varía desde 20 a 100 veces el tamaño normal de la glándula. Su aspecto macroscópico es característico: color marrón oscuro, como chocolate, de límites irregulares con prolongamientos y cuya superficie presenta múltiples surcos. La diferenciación con el adenoma se efectúa en la superficie de sección, donde se observa la falta de limitación del proceso patológico, que afecta difusamente a la glándula, sin observar tejido paratiroideo normal, como es habitual en los adenomas.

La hiperplasia primaria difusa presenta dos variedades histológicas:

a) *La hiperplasia de células claras* (Wasserhelle), que se observa en la mayoría de los casos de esta lesión.

b) *La hiperplasia de células principales*, donde predominan las células principales y más raramente la célula oxífila. Según Cope (7), Keating (11) y Riddich (15) esta lesión es de una frecuencia similar a la anterior.

c) *Carcinoma paratiroideo*. Es la causa del 4 % de los hiperparatiroidismos.

Clásicamente se considera el carcinoma paratiroideo diferenciado y el indiferenciado, cuya distinción clínica se establece según la existencia o no de hiperparatiroidismo. Actualmente la mayor parte de los patólogos sostienen que, si bien puede haber carcinomas no funcionantes, es más seguro limitar el diagnóstico de carcinoma de glándulas paratiroides para los tumores que se acompañan de hipercalcemia. Esta posición se basa en que las glándulas tiroideas, paratiroides y timo, se hallan en estrecha relación anatómica y su similitud celular en diferentes etapas de actividad hace difícil determinar el carácter histológico preciso de los tumores por simple morfología. Por ello, según Beahrs, Angelos y Woolner (5) para establecer el diagnóstico de carcinoma de paratiroides es necesario reunir dos criterios: hiper-

función glandular e invasión local por el tumor paratiroideo o metástasis a distancia (pulmones, hígado y huesos). De acuerdo a este concepto, no consideramos al carcinoma indiferenciado en este capítulo.

Exploración quirúrgica.

Establecidos los fundamentos anatómicos y patológicos, enumeraremos las etapas de la exploración quirúrgica.

La exploración quirúrgica comprende la disección cervical en primer lugar y la mediastínica, posteriormente. Cope (7) y Black (4) aconsejan no efectuar ambas exploraciones en el mismo acto operatorio. En base a su experiencia, los autores citados efectúan la exploración cervical en forma completa y exhaustiva. Si ella es negativa, en un segundo acto operatorio realizan la mediastinotomía. Con ello evitan la posibilidad de que el cirujano efectúe una exploración cervical incompleta al concluir erróneamente que la lesión es mediastínica.

a) *Cervical*. La primera fase operatoria es la *identificación sistemática de las cuatro glándulas paratiroides*, precisando su número y volumen. Si son atróficas o normales es porque existe un adenoma. Si son voluminosas, la hiperplasia difusa es la causa del hiperparatiroidismo, aunque hay excepciones (9).

Con respecto al número de glándulas, debemos recordar que se pueden fusionar y constituir una sola glándula de mayor volumen, que lleva a pensar en un adenoma. La relación del volumen y su localización en la topografía habitual, debe descartar dicha posibilidad, puesto que el adenoma de ese volumen al crecer, cambia su localización original. Si no se encuentra un adenoma, se extirpa dicha glándula.

La segunda etapa quirúrgica es la *localización del adenoma*. Para ello el cirujano toma como guía los *pedículos vasculares* (16). Por la mayor frecuencia del adenoma en las paratiroides inferiores, se disecciona la arteria tiroidea inferior por detrás de la carótida. Se inicia la disección por la arteria de mayor calibre, dado que el adenoma tiene un pedículo vascular importante. Si aparece una rama anómala se sigue su trayecto que nos conduce al adenoma. En segundo lugar, se explora el

pedículo tiroideo superior, dado que todos los casos de adenoma de las paratiroides superiores presentan una rama arterial dependiente de la tiroidea superior. Esta búsqueda es fácil porque la paratiroides superior voluminosa nunca desciende profundamente en el mediastino posterior, por lo cual la exploración cervical es suficiente para su exposición. Si no se localiza el adenoma, debemos plantear la posibilidad de que el adenoma de paratiroides inferior no tenga un pedículo cervical. Ello exige una tercera etapa exploratoria rigurosa, que comprende la *disección de los espacios cervicales* pre y laterotraqueales, periesofágico y prevertebral. El espacio retrosternal debe ser explorado y efectuar la extirpación del tejido celular laxo con restos tímicos, por la frecuencia de paratiroides en esa zona. Si el proceso patológico no aparece, se realiza la *exéresis del lóbulo tiroideo* que corresponde a la ausencia de paratiroides. Si faltan de los dos lados, se secciona el parénquima tiroideo por la posibilidad de que sea intratiroideo.

Si el adenoma es pequeño, puede no encontrarse después de la exploración cervical, pero ello se prevee en el preoperatorio por las cifras de calcemia. El adenoma grande provoca una hipercalcemia mayor de 12 mg. %, según Black (3); en cambio, en los pequeños las cifras son menores.

Por último, si la exploración cervical es negativa, se recurre a la arteriografía de la tiroidea inferior y a la coloración con azul de toluidina de las paratiroides (6). El primer método es de gran valor, puesto que se logra la visualización del adenoma por su dependencia vascular con la arteria tiroidea inferior. Con respecto a la coloración con azul de toluidina, la hemos realizado en la cirugía tiroidea, durante la cual permite la identificación de las paratiroides, pero aún carecemos de experiencia en la cirugía del hiperparatiroidismo.

b) *Exploración mediastinal*. El 10 % de los adenomas tienen localización torácica. Por consiguiente al fracasar la exposición cervical, se explora el mediastino en un segundo acto operatorio. Black (4) efectuó esta exploración solamente en cuatro casos sobre un total de 400 hiperparatiroidismos operados (1 %).

La exploración quirúrgica mediastinal se adecúa a la topografía del tumor. Para obtener una exposición amplia del mediastino anterior, *la esternotomía media* es la mejor vía, total o parcial, según los caracteres del adenoma.

Como recurso complementario, la arteriografía del tronco arterial braquiocefálico es de gran valor en la localización intraoperatoria del adenoma (9).

c) *Dificultades operatorias posibles.* El tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo plantea otros problemas que complican las maniobras operatorias.

La asociación con afecciones tiroideas (bocio) dificulta la exposición exangüe de las paratiroides. Se debe localizar las paratiroides sin extirpar el bocio, para lo cual la sección de las venas tiroideas medias e inferiores, facilitan su búsqueda.

La existencia de lesiones glandulares múltiples exige la búsqueda sistemática de las cuatro glándulas. La coexistencia de más de un adenoma en el 5 % de los casos, de adenoma con hiperplasia (10), plantea situaciones complejas que el cirujano debe resolver.

Frente a dos adenomas, la conducta operatoria es la extirpación total de ambos. En los casos de hiperplasia difusa primaria es difícil determinar la cantidad de tejido que debe researse, porque su exéresis se complica de insuficiencia paratiroidea, si es excesiva, o de persistencia del hiperparatiroidismo, si es mínima. Según autores de mayor experiencia en esta cirugía, se resuelve dejando tejido paratiroideo de la más pequeña de las glándulas, por tener más probabilidades de conservar su vascularización.

Las reintervenciones cervicales deben evitarse por la imposibilidad de una disección apropiada en pleno tejido cicatrizal (8).

Para disminuir este riesgo, la única solución es el conocimiento exacto de la cirugía del hiperparatiroidismo y efectuar una exhaustiva exploración cervical.

CONCLUSIONES

Los distintos problemas operatorios que crea el hiperparatiroidismo han sido analizados en base a la experiencia de autores extranjeros como Cope (7), Black (4),

Murphy (13), Adams (1), Allen Chamberlin (2), Wilson (18). En nuestro país, sólo existen observaciones personales que no han sido publicadas, por lo cual este trabajo busca señalar los pilares fundamentales en el ordenamiento del trabajo quirúrgico en el tratamiento del hiperparatiroidismo.

La exploración cervical minuciosa, los pedículos arteriales como elementos guías en la búsqueda del adenoma, la visualización sistemática de las cuatro glándulas paratiroides, constituyen los eslabones fundamentales de la táctica quirúrgica.

El empleo de métodos complementarios (14) para el hallazgo intraoperatorio del adenoma, como la arteriografía y el uso de colorantes vitales, constituyen recursos valiosos, para cuya exacta valoración es necesario una mayor experiencia.

RESUMEN

Se presenta una observación clínica de hiperparatiroidismo por adenoma, analizándose las dificultades operatorias que plantea su tratamiento.

Se establecen las bases anatómicas, patológicas y operatorias, que constituyen los pilares de la táctica quirúrgica en el tratamiento del hipertiroidismo.

RÉSUMÉ

Présentation d'une observation clinique d'hyper-parathyroïdisme par adénome et analyse des difficultés opératoires que présente son traitement.

Les auteurs analysent les bases anatomiques, pathologiques et opératoires qui constituent les piliers de la tactique chirurgicale dans le traitement de l'hyperthyroïdisme.

SUMMARY

The paper presents a clinical observation of hyperparathyroidism caused by an adenoma, and the operator difficulties in its treatment are analyzed.

The anatomical, pathological and surgical bases which are the pillars of the surgical tactics in the treatment of hyperthyroidism, are analyzed.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, H. D. and MURPHY, R. Management of Primary Hiperparathyroidism. *Surg. Gynec. & Obst.*, 116: 45, 1963.
2. ALLEN CHAMBERLIN, J., NICHOLAS, H. O. and HANNA, E. Experience with hiperparathyroidism. *Surgery*, 53: 719, 1963.
3. BLACK, B. M. Problemas en el tratamiento del hiperparatiroidismo. *Clin. Méd. Norte América*, 33: 1061, 1961.
4. BLACK, B. M. Dificultades en el tratamiento del hiperparatiroidismo. *Clin. Quir. Norte América*, 41: 1115, 1963.
5. BLACK, B. M. Tumors of the parathyroid glands. *Am. J. Surg.*, 95: 395, 1958.
6. CAZABAN, L. A., NUSSPAUMER, F. y GOMEZ-FOSSATI, C. Localización de las glándulas paratiroides con la administración de colorantes vitales. *18º Congreso Uruguayo de Cirugía*, 2: 60, 1967.
7. COPE, O. Hiperparathyroidism. Diagnosis and Management. *Am. J. Surg.*, 99: 394, 1960.
8. FEIND, C. R. Re-exploration for parathyroid adenoma. *Am. J. Surg.*, 108: 543, 1964.
9. HARDY, J., SNAVELY, J. R. and LANGFORD, H. G. Parathyroid Adenoma. *Ann. Surg.*, 159: 310, 1964.
10. GOLDEN, A., CANARY, J. J. and KERWIN, D. M. Concurrence of hyperplasia and neoplasia of the parathyroid glands. *Am. J. Med.*, 38: 562, 1965.
11. KEATING, F. R. Diagnosis of primary hyperparathyroidism. *J.A.M.A.*, 178: 547, 1960.
12. LEBORGNE, J. M., BARLOCCHI, L. A. y BREA, R. La selenometionina en la localización del adenoma paratiroides. *9º Congreso Interamericano de Radiología*. Punta del Este, 1967.
13. MURPHY, R. y ADAMS, H. D. Hiperparatiroidismo primario. *Clin. Quir. Norte América*, 40: 633, 1962.
14. PALOYAN, E. Adquisiciones recientes en el diagnóstico precoz del hiperparatiroidismo. *Clin. Quir. Norte América*, 47: 61, 1967.
15. RIDDICK, F. A. Hiperparatiroidismo primario. *Clin. Méd. Norte América*, 47: 871, 1967.
16. STATZ, D. The enlarged inferior thyroid artery at valuable guide. In *Surgery of Parathyroid Adenomas*. *Surgery*, 56: 624, 1964.
17. WELTI, H. Anatomie Chirurgicale des parathyroid glands. *42º Congress Français de Chirurgie*, Paris, p. 33, 1933.
18. WILSON, R. E., BERNARD, W. F., POLET, H. and MOORE, F. D. Hyperparathyroidism. *Ann. Surg.*, 159: 79, 1964.