

cirugía a los casos de intolerancia o resistencia a los agonistas dopaminérgicos o cuando se produce un deterioro neurológico grave y rápido que precisa de cirugía descompresiva.

La epilepsia con frecuencia es la primera manifestación de muchos tumores cerebrales, y en raras ocasiones puede ser la primera manifestación de un macroprolactinoma sobre todo en varones de mediana edad.

V. ESTOPIÑÁN GARCÍA, J.A. MARTÍNEZ BURGUI,  
M. FORMENTO TORRES y A. LÓPEZ LÓPEZ<sup>a</sup>  
Secciones de Endocrinología y <sup>a</sup>Neurología.  
Hospital Obispo Polanco. Teruel.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thorner MO. Management of prolactinomas. Medical treatment of prolactinomas. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 997-999.
2. Lundberg PO, Dretner B, Hemmingsson A, Stenkvist B, Wide L. The invasive pituitary adenoma. A prolactin-producing tumor. *Arch Neurol* 1977; 34: 742-749.
3. Reuter U, Mehraein S, Arnold G, Lehmann R. Neurological picture. A "giant" prolactinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 295.
4. Naidich MJ, Russell EJ. Current approaches to imaging of the sellar region and pituitary. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28: 45-79.
5. Findling JW, Raff H. Newer diagnostic techniques and problems in Cushing's disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28: 191-210.
6. Barausse M, Attanasio R, Dallabonzana D, Oppizzi G, Veronese S, Lasio G et al. From macroprolactinoma to concomitant ACTH-PRL hypersecretion with Cushing's disease. *J Endocrinol Invest* 2000; 23: 107-111.
7. Molitch ME, Thorner MO, Wilson C. Management of prolactinomas. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 996-1000.
8. Molitch ME. Medical treatment of prolactinomas. En: *Advances in the management of pituitary tumors*. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28: 143-169.
9. Freda PU, Wardlaw SL. Diagnosis and treatment of pituitary tumors. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 3859-3866.

Experiencia de hiperparatiroidismos primarios intervenidos en nuestro centro en los últimos 5 años

## Sr. Director:

Hemos leído con atención el trabajo de Pavón de Paz et al<sup>1</sup> aparecido recientemente en *ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN*, donde se presentaba la experiencia en el Hospital Universitario de Getafe en la localización quirúrgica del hiperparatiroidismo primario (HPTH).

Queremos adjuntar una experiencia muy parecida adquirida en nuestro hospital en los últimos 5 años, en que se intervinieron 47 pacientes (89,4% mujeres, con edad media

61,4 ± 12,8 años). Se trata, por tanto, de un número de pacientes similar, aunque de mayor edad. Los síntomas recogidos que podrían relacionarse con hiperparatiroidismo difieren sustancialmente. Las manifestaciones articulares predominaban en nuestros pacientes (el 75% aquejaba artalgias, pero en ningún caso se identificaron lesiones típicas de osteítis fibrosa), lo que no quiere decir que dichas molestias fueran consecuencia en todos los casos del hiperparatiroidismo dada la mayor edad de nuestros pacientes y por tanto la mayor prevalencia de otras enfermedades osteoarticulares. Coincidimos en la alta frecuencia de la nefrolitiasis (un 61,1%, con predominio de oxalato cálcico) y por tanto bastante orientadora para diagnóstico de esta afección. La hipertensión arterial (HTA) (37,5%) y los síntomas digestivos (anorexia y náuseas en el 8,3%, úlcus en el 24,1%, estreñimiento en el 33,3%) eran más inespecíficos, y en ningún paciente se recogía el antecedente de pancreatitis. De hecho la frecuencia de HTA en nuestra serie es muy similar a la prevalencia de HTA para ese grupo de edad. Sin embargo, en uno de nuestros pacientes que se encontraba en tratamiento antihipertensivo con tres fármacos se produjo curación de la hipertensión tras la intervención quirúrgica, no mejorando el síntoma en ninguno de los otros. Aunque el 54,3% de los pacientes presentaba algún síntoma sutil que hubiera podido hacer sospechar el diagnóstico, ningún paciente presentaba las manifestaciones clínicas clásicas del HPTH como insuficiencia renal de suficiente entidad y nefrocalcinosis, o manifestaciones óseas como el cráneo "en sal y pimienta", reabsorción de las falanges distales y quistes óseos.

El diagnóstico del HPTH es bioquímico, y en nuestro caso la magnitud de las alteraciones fue también moderada. Las concentraciones medias pre y posquirúrgicas se muestran en la tabla 1: calcio (método colorimétrico automatizado, basado en la reacción o-cresolptaleína en solución alcalina), fósforo (método colorimétrico automatizado, basado en la reacción con fosfomolibdato amónico [Roche Diag, GmbH, D-68298]), PTH intacta (IRMA, Nichols Inst, Ca 92675), e índices de manejo tubular de fosfatos y excreción urinaria de calcio (calculados según un método descrito<sup>2</sup> a partir de las concentraciones de calcio, fósforo y creatinina en orina de 24 h, y el TmPO<sub>4</sub> estimado mediante el normograma de De Walton y Bijvoet<sup>3</sup> a partir de concentraciones conocidas de fosfato sérico y reabsorción tubular de fosfato). La intervención quirúrgica permitió la corrección de la hipercalcemia en todos los casos.

La densidad ósea mineral (DMO) se llevó a cabo mediante densitometría dual de rayos X (DEXA) en 11 pacientes en columna lumbar (L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub>) y en cuello de fémur. Ninguno de los pacientes presentó osteoporosis definida mediante la densitometría ósea, ni en columna lumbar ni de cuello de fémur (todos presentaron valores dentro de dos desviacio-

Palabras clave: Hipoparatiroidismo primario. Cirugía.

TABLA 1. Analítica del metabolismo calcio-fósforo de los pacientes antes y después de la intervención

	Unidades	Intervalo	Preoperatorio	Postoperatorio	p
		Normal	$\bar{X} \pm DE$	$\bar{X} \pm DE$	
Calcemia	mg/dl ± DE	8,4-10,2	11,29 ± 0,78	9,44 ± 0,68	< 0,001
Fosforemia	mg/dl ± DE	2,5-4,5	2,46 ± 0,25	2,98 ± 0,46	< 0,05
PTH intacta	pg/ml ± DE	20-70	136,29 ± 72,3	57,4 ± 39,2	0,002
TmPO <sub>4</sub>	mg/dl	2,5-3,7	1,51 ± 0,42	2,58 ± 0,41	< 0,001
Calciuria	mg/GRF	0,1-0,2	0,26 ± 0,11	NR	
RTP	%	80-86	68,3 ± 15,7	NR	
Fosfatasa alcalina	U/l	80-300	270,3 ± 93	NR	

TmPO<sub>4</sub>: tasa máxima de transporte tubular de fosfatos; RTP: reabsorción tubular de fosfatos. La calciuria se ha corregido según la creatinina en orina de 24 h. NR: resultados no disponibles.

nes típicas para su edad y sexo). La reducción de *Z-score* en el cuello del fémur fue del 87,5% (*Z-score* media -0,53) y en L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub> del 83,6% (*Z-score* media -0,97). El grado de osteopenia fue menor de lo que cabría esperar<sup>4</sup>.

Se planteó localización prequirúrgica con ecografía paratiroidea, tomografía computarizada (TC) cervicotorácica con contraste intravenoso con secciones tomográficas cada 5 mm y gammagrafía paratiroidea preoperatoria con <sup>99m</sup>Tc-sestamibi a dosis de 25 mCi, mediante gammacámara planar. Los registros se realizaron a los 10 y 120 min postinyección, utilizando un colimador *pin-hole* y de agujeros paralelos. Se consideró patológica la persistencia del trazador en las imágenes registradas a los 120 min. A treinta y cinco pacientes se practicó la ecografía, que evidenció una sensibilidad del 66% y especificidad del 50%, la TC se llevó a cabo en 16 pacientes (sensibilidad del 46,1%, especificidad del 100%) y la gammagrafía con sestamibi, en 36 pacientes (sensibilidad del 75% y especificidad del 100%). Hemos de considerar para el cálculo de estos datos que incluimos sólo a los pacientes en los que se encontró patología paratiroidea en el acto quirúrgico. La utilidad que tiene en nuestra serie la ecografía es ligeramente mayor y la de la gammagrafía con sestamibi similar a la encontrada por Pavón de Paz et al<sup>1</sup>, manifestando todas las técnicas una baja sensibilidad (sobre todo la ecografía y la TC) y un número de falsos positivos en torno al 15%. No obstante, desde que se introdujo la gammagrafía de paratiroides con <sup>99m</sup>Tc-sestamibi, aumentó la sensibilidad y especificidad, aunque en nuestros pacientes fueron inferiores a lo que informan algunos autores<sup>5-8</sup> pero coincidentes con Pavón de Paz et al y otros<sup>9,10</sup>. Una limitación de esta técnica son los falsos positivos que se pueden producir y que parecen más frecuentes debidos a la coexistencia de bocio nodular, que llegó a ser del 31% en la serie de Pavón et al<sup>1</sup> pero sólo lo presentaban 2 pacientes en la nuestra.

Los pacientes fueron intervenidos mediante cirugía convencional, sin complicaciones posquirúrgicas salvo una enferma que presentó hipoparatiroidismo permanente.

Durante la intervención quirúrgica de dos de estos pacientes, se utilizó una sonda de detección de radiación gamma como guía y ayuda al cirujano. Para ello se inyectaron a los pacientes 10 mCi de <sup>99m</sup>Tc-sestamibi por vía intravenosa 1-2 h antes de la intervención quirúrgica, realizándose un rastreo posterior del campo quirúrgico durante el acto operatorio. La sonda de detección gamma ayudó en la identificación de glándulas anormales y en la confirmación de la resección completa de las mismas. Esta técnica de localización de glándulas paratiroides anormales ha sido descrita previamente por Bonjer en 1997<sup>11</sup>.

Después de la intervención, se produjo la curación del hiperparatiroidismo en todos los pacientes, excepto en un caso en el que no se localizó la glándula patológica.

El diagnóstico anatomopatológico fue de adenoma en 40 casos (85,1%), de hiperplasia en 6 (12,7%) y de carcinoma en uno (2,1%).

En conclusión, actualmente son pocos los síntomas orientativos de hiperparatiroidismo, siendo las artralgias y la ne-

frolitiasis los más frecuentes. La técnica de localización preoperatoria más útil es la gammagrafía con <sup>99m</sup>Tc-sestamibi, si bien nosotros realizamos también sistemáticamente la ecografía, de bajo coste e inocua. Ambas pruebas son útiles para orientar al cirujano cuando ofrecen datos positivos, y en ciertos casos la utilización de una sonda radiactiva puede ayudar en el mismo acto quirúrgico, acortando el tiempo de búsqueda y confirmando los hallazgos previos. El único tratamiento definitivo es la intervención quirúrgica, aunque todavía no se conoce bien la historia natural de la enfermedad para poder definir mejor la indicación quirúrgica en los casos más leves que se atienden en la actualidad, desde que la determinación de la calcemia es tan accesible.

J.D. MEDIAVILLA GARCÍA, M.L. DE LA TORRE CASARES<sup>a</sup>, L. LEÓN RUIZ, C. HIDALGO TENORIO, M.A. MUROS DE FUENTES<sup>b</sup>, F. PERÁN MESA<sup>c</sup> y M.P. PINEL JULIÁN<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Sección de Endocrinología. <sup>c</sup>Servicio de Medicina Nuclear. <sup>c</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Pavón de Paz I, Monereo Mejías S, Castillejos Rodríguez L, Vega Piñero B, Balsa Betrán MA, Flández González B. Fiabilidad de diferentes técnicas de localización prequirúrgica en el hiperparatiroidismo primario. Resultados de la cirugía. *Endocrinología y Nutrición* 2000; 47: 129-132.
2. Broadus AE. Metabolismo mineral. En: Felig P, editor. *Endocrinología y metabolismo*. Madrid: McGraw-Hill, 1981; 1024-1139.
3. De Walton RJ, Bijvoet QL. Nomogram for determination of renal threshold for phosphate concentration. *Lancet* 1975; 2: 309.
4. Muñoz-Torres M, Ventosa Viñas M, Mezquita Raya P, Luna V, López Rodríguez F, Becerra D et al. Utilidad de la densitometría ósea en la evaluación del hiperparatiroidismo primario. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 521-524.
5. Weber CJ, Vansant J, Alazraki N, Christy J, Watts N, Philips LS et al. Value of technetium 99m-sestamibi iodine 123 imaging in preoperative parathyroid surgery. *Surgery* 1993; 114: 1011-1018.
6. Thulé P, Thakakore K, Vansant J, McGarity W, Weber C, Philips LS. Preoperative localization of parathyroid tissue with technetium-99m-sestamibi 123I subtraction scanning. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78: 77-82.
7. Johnson LB, Carroll MJ, Britton KE, Lowe DG, Shand W, Besser GM et al. The accuracy of parathyroid gland localization in primary hyperparathyroidism using sestamibi radionuclide imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 346-352.
8. Berná LL, Píera J, Rodríguez-Espinosa J, Caixás A, Puig-Domingo M, Farrerons J et al. Exploración isotópica con <sup>99m</sup>Tc-sestamibi en doble fase en la localización de lesiones. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 201-205.
9. Piñero Madrona A, Rodríguez González JM, Ortiz Sebastián S, Parrilla Paricio P. Diagnóstico de localización de las glándulas patológicas en el hiperparatiroidismo primario: comparación de la gammagrafía con <sup>99m</sup>Tc-sestamibi, la ecografía y la tomografía computarizada. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 558.
10. Villar G, Ugarte Abásolo E, Echevarría A, Vázquez JA. Utilidad de los estudios de localización preoperatorios en la intervención quirúrgica inicial del hiperparatiroidismo primario. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 285-289.
11. Bonjer HJ, Bruining HA, Pols HAP, De Herder WW, Van Eijck CH, Breeman WA et al. Intraoperative nuclear guidance in benign hyperparathyroidism and parathyroid cancer. *Eur J Nucl Med* 1997; 24: 246-251.