

CIRUGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES *

Dr. Milton Mendoza Blanco (M.A.S.V.C.) *

Dr. Rafael Rosario Albarrán **

Dr. Jesús Soto Aponete **

Dr. Esnardo Cedeño **

La cirugía de las glándulas paratiroides sigue constituyendo hoy en día un problema de difícil magnitud para el cirujano, no solo por las dificultades diagnósticas, pues el cuadro clínico de hiperfunción paratiroidea muchas veces es vago e impreciso, los métodos de Laboratorio exploratorios de esta glándula de difícil manejo, la diferenciación entre un adenoma y una hiperplasia, su localización pre- e intraoperatoria, la conducta quirúrgica, la interpretación del patólogo y el manejo post operatorio están plenos de dificultades técnicas y de aspectos controversiales. La experiencia que tuvimos al respecto en los últimos 6 años, incluyendo las inherentes a la ablación quirúrgica involuntaria con la hipofunción paratiroidea (transitoria o permanente) derivada de la cirugía tiroidea, constituyen los elementos de trabajo de la presente revisión, así como la actualización bibliográfica de ambos aspectos.

MATERIALES Y METODOS:

En el lapso de 6 años (octubre 1973 a septiembre 1979) en los Hospitales "Miguel Pérez Carreño" e Ildemaro Salas del I.V.S.S., fueron intervenidos 10 pacientes por Hiperparatiroidismo, y 5 más presentaron cuadros de hipofunción transitoria o permanente como secuela de tiroidectomías subtotales.

HIPERPARATIROIDISMO

Los 10 pacientes con hiperfunción paratiroidea estaban comprendidos entre la 2ª y 5ª década, 7 entre los 30 y 49 años y con incidencia igual en ambos sexos. Siete (7) tenían antecedentes de nefropatías, tres de ellos eran Insuficientes renales crónicos y 4 con litiasis urinaria a repetición.

* Trabajo presentado en las XXXVI Jornadas Intercapitulares de la Sociedad Venezolana de Cirugía. Coro, Noviembre, 1979.

* Cirujano Adjunto y Coordinador Docente de la Residencia Universitaria de Postgrado en Cirugía General.

** Residentes del Post Grado de Cirugía General.

Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Hospital General "Miguel Pérez Carreño", Servicio de Cirugía General No. II. Departamento de Cirugía. - Caracas.

Los otros tres tenían historia de problemas osteoarticulares o de astenia neuromuscular importante. En general podemos considerar a 7 de ellos como portadores de un hiperparatiroidismo primario y a 3 como de Hiperparatiroidismo secundario a su Insuficiencia Renal.

CUADRO CLINICO

El **síndrome hipercalcémico**, es decir, aquellos síntomas y signos dependientes de las cifras elevadas del calcio estuvieron presentes en tres; la astenia, debilidad, fatigabilidad, anorexia, prurito, constipación pertinaz y trastornos de conducta caracterizaron el cuadro.

En dos de ellos el **Síndrome esquelético** (manifestaciones clínicas osteoarticulares) estaban presentes concomitantemente con fracturas espontáneas (cuello de fémur y arcos costales), poliartralgias, edemas o derrames articulares. Uno de estos además era un Insuficiente Renal crónico. Otro paciente presentó únicamente el cuadro osteoarticular.

El **síndrome urológico**, 4 por litiasis urinarias a repetición y 3 por Insuficiencia Renal crónica (uno relatado precedentemente) con hiperparatiroidismo secundario al problema renal.

En resumen 1 paciente presentó los 3 síndromes, otro el hipercalcémico más el esquelético, 6 el Urológico, uno solamente el hipercalcémico y otro solamente el esquelético.

Una úlcera duodenal de difícil tratamiento se presentó además como enfermedad asociada en uno de los insuficientes renales.

LABORATORIO

La hipercalcemia (con cifras hasta de 15 mgs%) con hipofosfatemia (hasta de 1,4 mgs%) fueron los hallazgos constantes que avalaron el diagnóstico. En los que presentaban problemas osteoarticulares la fosfatasa alcalina estaba por encima de las 140 unidades King armstrong.

La elevación de Paratohormona por procedimientos de radioinmunoensayo (PTH), solo fue efectuada en 3 pacientes. Tres tenían V.S.G. elevada y en uno el ácido úrico se presentó con cifras superiores a los 12,5 mgs%. Demás está decir la elevación de la creatinina (más de 8 mgs%) y de la úrea en los Insuficientes Renales.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS Y NUCLEARES

Ellos demostraron procesos de reabsorción subperióstica o fracturas Oseas en 3 pacientes, y en uno de las cuatro litiasis, la presencia de depresivos cálcicos en el parenquima Renal (nefrocalcinosis). Ningún procedimiento radiológico para la localización de las glándulas paratiroides fue efectuado.

El cintilograma Paratiroideo con seleniometonina fue practicado en dos pacientes, en uno de los cuales fue de significativa ayuda para localizar un adenoma causante de la hiperfunción.

OPERACION Y ANATOMIA PATOLOGICA

En los hallazgos operatorios, el cirujano describe como adenomas paratiroi-

deos 5 casos, de ellos solo 3 fueron corroborados por el Patólogo como tales, en los otros dos uno como hiperplasia y el otro como "Paratiroides normal".

La biopsia peroperatoria fue empleada en todos los casos, sin embargo hubo dificultades técnicas para encontrar 2 glándulas en un paciente y una 4ª glándula en dos pacientes.

Otros 5 correspondieron a hiperplasia de las glándulas, una de células claras y 4 de células principales (3 de ellos eran Insuficientes Renales).

La Paratiroidectomía 7/8 es decir la resección de 3 y media glándulas paratiroides fue el procedimiento empleado en 4 pacientes reimplantándoseles en el antebrazo un pequeño fragmento de glándula.

En dos pacientes se extirparon 3 glándulas y en los restantes 4 casos, (catalogados como Adenomas), una sola glándula fue extirpada.

Resulta llamativo el hecho de que en estos últimos dos glándulas (catalogadas como hiperplasia y normal por el patólogo), evolucionaron satisfactoriamente y no han vuelto a presentar signos de hiperfunción, lo que mueve a pensar en las dificultades que los patólogos también tienen en la interpretación diferencial entre un adenoma, una hiperplasia y tejido paratiroideo normal.

RESULTADOS

Siete pacientes evolucionaron satisfactoriamente y no mostraron signos de hiperfunción entre los 2 y 5 años de haber sido operados aún cuando tres de ellos no han podido ser localizados en los últimos 2 años.

Otro se desconoce su evolución pero hasta el 1er. mes estaba asintomático.

Dos evolucionaron mal (20%), un insuficiente renal a quien se le practicó paratiroidectomía 7/8 con implante en el antebrazo, persistió con hiperfunción aún habiéndosele extirpado el implante. Este paciente falleció a los dos meses de operado.

El segundo con insuficiencia renal sometido a igual procedimiento ha persistido con hipercalcemia sintomática a pesar de mantener niveles de P.T.H. normales. Severos trastornos de conducta ha presentado este paciente.

COMENTARIOS

CUADRO CLINICO: El hiperparatiroidismo en la forma clínica descrita originalmente se considera relativamente rara hoy en día, y más frecuentemente es hallazgo accidental al encontrar hipercalcémico a un paciente con pocos síntomas específicos (1), esta incidencia la estiman Edis (9) y Kolb (16), en 0,1% de los exámenes rutinarios y en 5 al 10% de los que sufren de litiasis renal recidivante. La detección de este tipo de pacientes prácticamente asintomáticos en Países desarrollados quizás explique su mayor incidencia y el por qué aparentemente en nuestro medio son tan raros, puesto que 10 pacientes en 6 años en Hospitales como los del I.V.S.S. en Caracas con alrededor de 6.000 intervenciones en Cirugía General al año, y por otra parte con clínica tan florida nos indica que son muchos los pacientes no detectados por presentar síntomas inespecíficos, y no haberse practicado calcemia de rutina. Los 3 síndromes: urológico (litiasis a repetición o nefrocalcinosis), esquelético (dolores osteoarticulares derrames

articulares, fracturas espontaneas) o hipercalcémico (debilidad muscular, poliuria fiebre, taquicardia trastornos siquiátricos etc.), solas o combinadas caracterizan el cuadro clínico (1,9,16,17). Enfermedades comunes asociadas son la úlcera péptica (especialmente sospechosa en mujeres jóvenes, pancreatitis, hiperuricemia con gota e hipertensión (9,16). Los sindromes de neoplasias múltiples endocrinas tipo I (Hiperparatiroidismo + tumor de las células de los islotes pancreáticos + Adenomas hipofisiarios), o tipo II (H.P.T. + feocromocitoma bilateral + carcinoma medular del tiroides), son de origen genético y formas más raras que hay que tener presentes; especialmente en el Tipo I el síndrome de Zollinger-Ellison en las que la paratiroidectomía hace decrecer la acidez gástrica evitándose la Cirugía Gástrica (9); Proye (21), sugiere que a pesar de tener cualquier paciente formas clínicas sencillas de manifestaciones digestivas, debe al menos determinarse calcemia y fosfatemia antes de dar otros pasos de investigación con objeto de detectar hiperparatiroidismo primario.

PATOLOGICO: 1) El **Hiperparatiroidismo primario**, causado por adenoma de una glándula (80%) o una hiperplasia de las 4 (20%), a expensas de células principales y más raro de células claras (9,16,17,19); tiene tendencia a incrementarse la incidencia por hiperplasia de células principales (9).

En nuestra casuística 7 pacientes fueron catalogados en este grupo.

Orlo (20), llama la atención sobre 96 pacientes con quistes paratiroides reportados en la literatura, 14 ó 15% de ellos tuvieron hiperparatiroidismo primario.

Los incluimos aquí como curiosidad.

2) El **hiperparatiroidismo secundario**, cuyo ejemplo más característico lo da la Insuficiencia Renal crónica (17), hay hiperplasia de todas las glándulas. Tres pacientes nuestros lo presentaron.

3) **Del Terciario**, que es la hiperfunción producido por un tumor autónomo desarrollado en una glándula Paratiroides hiperplásica (16,17) es una entidad más rara, y de la que no encontramos ejemplo en la presente revisión.

La diferenciación por el patólogo de un adenoma, y una hiperplasia de células principales puede ser extremadamente difícil (9), esto creemos ocurrió en la interpretación por el Patólogo de 2 de nuestros 5 casos de adenomas.

LABORATORIO: Los más importantes criterios diagnósticos en el hiperparatiroidismo lo constituyen la determinación del calcio Serico elevado, hipofosfatemia y elevación de Hormona Paratiroidea, (1,6,9,16,17); a esta última, aún cuando algunos autores le dan gran valor diagnóstico (25), otros manifiestan que sola es insuficiente para establecer el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario (6), que tiene aún el procedimiento de ensayo dificultades técnicas (16), aún cuando el terminal "C" tiene alta especificidad (9); de todos modos debe considerarse el procedimiento de Radioinmuno ensayo para determinación de Paratohormona como coadyuvante en el diagnóstico de esta entidad y para la localización glandular por procedimientos que más adelante analizaremos.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS: La radiología muestra con frecuencia la reabsorción subcortical y se presenta con mayor frecuencia en el lado radial de los falanges medias de la mano (9,27); Teplick (27), refiere que una simple

radiografía puede poner en evidencia la erosión clavicular o a nivel de los arcos costales si al radiólogo se le suministra información sobre la sospecha clínica. La nefrocalcinosis puede ser evidente y contribuir al diagnóstico (9,27).

LOCALIZACION: Las dificultades técnicas en localizar las paratiroides durante el acto operatorio, por su atípica apariencia y variante localización han hecho que determinados procedimientos se hayan desarrollado; entre estos figuran: el cine-esofagograma, la termografía, el cintilograma paratiroideo con selenio-metionina; pero estos raramente ayudan por su inespecificidad (9,18). Felson (14), manifiesta por ejemplo que la termografía es efectiva en la localización de adenomas paratiroides pero no en las hiperplasias; Masaaki (18), recomienda el ecosonograma paratiroideo para el diagnóstico de tumor paratiroideo y Gordon (15), se manifiesta partidario del uso intraoperatorio de una infusión de azul de metileno (5 mgs x Kg de peso = 230 - 500 mgs), de una solución al 1% en 500 cc. de solución salina la cual se termina de pasar 15 minutos antes de llegar al plano pretraqueal; Dos nuevos métodos: a) La arteriografía donde Fagerberg (13), obtiene 75% de positividad en localización de Adenomas, recomienda al igual que Edis (9,11), que sea reservada como exploración secundaria y especialmente en pacientes que requieren una reintervención pues es un procedimiento con importante riesgo.

b) El método de cateterización selectiva de las tiroideas inferiores desde la vena femoral determinando los niveles de P.T.H. por radioinmunoensayo de la sangre de allí obtenida, comparándola con la de la circulación periférica ha resultado excelente para localizar una o varias glándulas hiperfuncionantes. Sin embargo es costoso y amérita experiencia (9,11,16).

Es método que se reserva también para los que ameritan una reintervención del cuello (9,11). Para nosotros, la experiencia de Esselstyn (12), el "Sonrojo paratiroideo" al corte de la glándula, el cirujano puede distinguir en la intervención otras estructuras, del tejido paratiroideo y que se debe a microscópicos puntos sangrantes que hacen aparecer difusamente rojiza por 2 ó 3 segundos la zona del corte, debe constituir otro elemento para la identificación.

OPERACION: Hasta hace poco se decía que la resección de 3 y 1/2 glándula paratiroidea (paratiroidectomía 7/8), era el procedimiento quirúrgico de elección en el Hiperparatiroidismo (9). Sin embargo la realidad es que en la cantidad precisa no hay consenso y el "cuanto" hay que preservar no está firmemente establecido (2,3,8,10).

Cooke (8), sostiene que en el caso de un adenoma no se requiere paratiroidectomía subtotal, y Edis (10), al igual que Attie (2) y Purnell (22) recomiendan la ablación de las anormalmente aumentadas en el caso de Hiperplasia, preservando las sanas comprobadas por biopsia, pues se disminuye marcadamente la morbilidad.

Por otra parte en caso de duda es preferible preservar la 3ª ó 4ª o ambas (cuando no necesiten biopsias) y si no están agrandadas (3).

El recurso del trasplante en el antebrazo (3,5,9,16) o en el muslo (23) de un pequeño fragmento de glándula con objeto de evitar la hipofunción está indicado en: osteodistrofia renal refractaria, disección amplia del cuello por

cáncer de cabeza y cuello, o reintervenciones múltiples del tiroides o paratiroides (5,9,16).

Este procedimiento fue empleado en 3 de nuestros casos.

EVOLUCION: La mayoría habla de excelentes resultados en cuanto al tratamiento quirúrgico en la hiperfunción por adenomas, Coffey (7), Cooke (8), Maurer (19), Purnell (22), Silver (26) aunque ellos mismos y en especial Maurer (19) dan cifras más altas de morbilidad persistencia de la hiperfunción por resección inadecuada en las hiperplasias, en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes. En resumen, creemos siguiendo los consejos de Edis (10), que es necesaria la presencia del Patólogo y el efectuar biopsias múltiples para evaluar la magnitud de la resección pues puede llegar a ser ineficaz si se peca de excesivamente conservador.

HIPOFUNCION PARATIROIDEA

En cinco pacientes femeninos, a quienes la tiroidectomía subtotal fue empleada como procedimiento quirúrgico para la extirpación en (tres), de Bocios difusos adenomatosos, (uno hiperfuncionante) y en otras dos por cáncer del tiroides, presentaron el cuadro clínico de hipofunción paratiroidea, caracterizado por contracturas musculares, tetania, temblor, sensación de ahogo y signos de Trousseau y Chovstek, una a las 48 horas y cuatro entre los 32 y 53 días del postoperatorio.

Cifras de hipocalcemia (hasta 2,4 mgs%) e hiperfosfatemia (9,4 mgs%), así como hipofunción tiroidea con cifras de T3 y T4 bajas, caracterizaron los hallazgos de laboratorio.

La administración del gluconato de Calcio endovenoso, cada 8 horas, vitamina D (50.000 - 100.000 U. diarias) y productos tiroideos fueron los medicamentos administrados para superar la crisis.

En ningún caso el informe Anatomopatológico del tiroides extirpado demostró la presencia de glándulas paratiroides.

EVOLUCION: La que presentó el cuadro precozmente (a las 48 horas) y que correspondía al bocio difuso hiperfuncionante evolucionó satisfactoriamente, pues en un lapso de 6 semanas todo signo y síntoma de hipofunción había desaparecido por lo que podemos catalogarla de hipoparatiroidismo transitorio. En dos la medicación se mantuvo por vía oral luego de 2 1/2 meses y 7 meses de control, entre 15 y 30 cc. de gluconato de calcio cada 6 horas, pero no podía ser suprimida pues de nuevo descendía las cifras del calcio.

Las últimas dos pacientes hasta donde sabemos han quedado con hipofunción permanente, una actualmente controlada después de 2 1/2 años y otra que no volvió a consulta pero que ameritaba la administración diaria parenteral del gluconato de calcio 2 meses después de intervenida.

COMENTARIOS

La hipocalcemia después de extensa cirugía tiroidea permanece como un problema postoperatorio para el Cirujano (4), ocurriendo entre el 1º y 7º día de la operación (4,9), en casos de Bocios hiperfuncionantes, y tardamente entre 4 y 8 semanas en los operados de Cáncer del tiroides (4).

Se ha preconizado para evitarlo, una menor extensión de la disección (4,23), aún cuando Salander (23), insiste en la dificultad de extirpar menos tejido tiroideo en un carcinoma multicéntrico como el del tiroides.

Usualmente no se consiguen glándulas paratiroides extirpadas conjuntamente con el tiroides y quizás se deba la hipofunción a los trastornos de vascularización paratiroidea por lo extensa de la Cirugía tiroidea (4).

La no ligadura del pedículo inferior recomendada por Burnett y la disección y autotransplante de tejido paratiroideo en el muslo o antebrazo por Salander (23), constituyen medios para evitar la crisis. Este último autor encuentra un 76% de hipoparatiroidismo transitorio y solo 6% permanente después de efectuado el autotrasplante.

Si la hipocalcemia se hace manifiesta, la administración de gluconato de calcio I.V. (10 cc. de solución al 10%), repetido 2 ó 3 veces al día, vitamina D (25.000 a 100.000 U. diarias) o dihidrotaquisterol (0,1 a 5 mgs diarios, o administración oral de calcio (2, 3 gr. diarios) será indicado (9).

CONCLUSIONES

En base a lo expuesto los autores sugieren:

- 1) Incluir en los exámenes de "rutina", las determinaciones de calcemia y fosfatemia, especialmente en pacientes portadores de cualquier manifestación digestiva (21), como única forma de detectar en nuestro país los hiperparatiroides ocultos, que constituyen el grupo más numeroso según las estadísticas de autores extranjeros (1,9,16), y evitar en algunos casos como el síndrome de Zollinger Ellison operaciones abdominales al ser paratiroidectomizado (9)
- 2) En los pacientes con litiasis urinaria recidivante (5 a 10% de incidencia (9,16), dolores osteoarticulares, astenia o fatigabilidad manifiesta, e inclusive trastornos de conducta (1,9,16,17), debe sospecharse esta entidad e indicárseles al menos las determinaciones de calcio y fosforo.
- 3) El estudio Radiológico del Tórax (27), o de huesos largos (9,16), debe pedir-se al Radiólogo cuando se sospeche la hiperfunción aportándole datos clínicos para una más detallada visualización de procesos de reabsorción ósea subperióstica.
- 4) La determinación de paratohormona por radioinmunoensayo, aún cuando en el país presenta actualmente dificultades en su generalización, los estudios de localización como el cintilograma paratiroideo con seleniometonina, el ecosonograma, la termografía en placas, el cine-esofagografía e inclusive la arteriografía y el método de cateterización selectiva de las venas tiroideas inferiores para medir los niveles de P.T.H. por radioinmunoensayo, deben ser métodos conocidos por el Cirujano General para indicar estas exploraciones en la medida en que las diversas zonas del país se lleven a cabo, pues son complementarios y de gran ayuda para el diagnóstico de la hiperfunción o de la localización paratiroidea (9,11,14,16,18).
- 5) El "son roio" paratiroideo, (12), es decir el color rojizo que al corte presenta la glándula por los microscópicos puntos sangrantes, o la administración

de azul de metileno según lo preconizado por Gordon (15), son recursos a tomar en cuenta durante la intervención para la identificación glandular.

- 6) La extirpación de 3 y media glándulas en el caso de hiperparatiroidismo secundario (Insuficientes renales) o de hiperplasia global de las 4 paratiroides, con el recurso del re-implante de un pequeño fragmento en dos músculos del antebrazo (3,5,9,16), o muslo (23), debe ser el procedimiento de elección para lograr la cura de la hiperfunción y la prevención de la hipofunción.
- 7) Se recomienda el uso sistemático de la Biopsia preoperatoria como única vía de saber cuanto tejido glandular debe ser extirpado. En el caso de Adenomas, o aumento de tamaño de algunas de las glándulas solo las patológicas deben ser extirpadas conservando las "normales" detectadas por biopsia.
- 8) Para prevenir el Hipoparatiroidismo en la Cirugía extensa del tiroides, se recomienda no ligar el pedículo tiroideo inferior para mantener así la vascularización y viabilidad de al menos las paratiroides inferiores (4), y reimplantar sistemáticamente un fragmento de ellas en el antebrazo o el muslo con objeto de provenir la terrible hipofunción en forma permanente complicó a dos de nuestras pacientes.

RESUMEN

Diez pacientes con hiperparatiroidismo primario (7) o secundario (3), fueron intervenidos; 5 catalogados como adenomas, 4 como hiperplasia de células principales y 1 de células claras; la paratiroidectomía 7/8, fue empleada en 4 casos, 3 con reimplante de fragmento glandular en el antebrazo, en 2 pacientes se extirparon 3 glándulas y en los 4 restantes una sola. Siete hasta donde fueron seguidos evolucionaron satisfactoriamente, dos evolucionaron mal con persistencia de la hiperfunción; se desconoce la evolución del último.

Cinco pacientes femeninos presentaron hipofunción paratiroidea después de cirugía extensa del tiroides, en dos de ellos permanentes.

En base a los hallazgos y actualización bibliográfica, los autores sugieren: Practicar calcemia y fosfatemia en forma rutinaria y en especial a los pacientes con trastornos digestivos, con litiasis urinaria recidivantes, fatigabilidad, artralgiás o trastornos psiquiátricos para detectar los Hiperparatiroides ocultos que son la mayoría en el extranjero. Conocer los medios diagnósticos radiológicos, P.T.H. por radioinmunoensayo, ecosonograma, cintilograma etc., como recursos para el estudio de estos casos, al igual que los procedimientos en quirófano para la identificación glandular. La resección 7/8 con implante de fragmento en el antebrazo es el procedimiento de elección cuando hay hiperplasia de las 4. Se recomienda el uso sistemático de la biopsia preoperatoria para extirpar el número necesario de glándulas agrandadas; para prevenir la hipofunción después de extensa cirugía tiroidea, la no ligadura de los pedículos tiroideos inferiores y el re-implante de un fragmento en el antebrazo o muslo.

REFERENCIAS

- 1 ANDERSON, J.; LASSE, L.; BERTIL, K.- "Grouping of patients with hyperparathyroidism by clinical sign, correlated to some biochemical findings". Acta Chir. Scand. 142: 567, 1976.

- 2 ATTE, J.; WISE, L. et al.- "The rationale against routine subtotal parathyroidectomy for primary hiperparathyroidism". Am. J. Surg. 136:437, 1978.
- 3 BLOCK, M.; FRAME, B.; JACKSON, CH.- "The efficacy of subtotal parathyroidectomy for primary hiperparathyroidism due to multiple gland involvement". Surg. Gyn. Obst. 147 (1):1-5, July 1978.
- 4 BURNETT, H.; MABRY, CH. et al.- "Hypocalcemia after thyroidectomy; mechanism and management" south. Med. J. 70:1045, 1977.
- 5 BURNETT, H.; THOMPSON, B.; BARBOUR, G.- "Parathyroid autotransplantation". Arch. Surg 112:373, 1977.
- 6 CARSWELL, G.; CONSTANTINE, S. et al.- "Experience with the radioimmunoassay for parathyroid hormone in the diagnosis of primary hyperparathyroidism". J. Urol. 119:175, 1978.
- 7 COFFEY, R.; LEE, TH.; CANARY, J.- "The surgical treatment of primary Hyperparathyroidism; a 20 years experience". Ann. Surg. 185:518, 1977.
- 8 COOKE, T. J.; BOEY, J. et al.- "Parathyroidectomy: Extent of resection and late results". Br. J. Surg. Vol. 64, 153:157, 1977.
- 9 EDIS, A.; AYALA, L.; EGDAHL, R.- "Surgery of parathyroids". in: Egdahl R. Ed. Manual of endocrine surgery. pp. 1:58, Springer verlag, New York, 1975.
- 10 EDIS, A. et al.- "Conservative" versus "Liberal" Approach to parathyroid neck exploration". Surgery, 82:466, 1977.
- 11 EDIS, A. et al.- "Results of reoperation for hyperparathyroidism, with evaluation of preoperative localization studies". Surgery, 84:384-393, 1978.
- 12 ESSELSTYIN, C.- The "Parathyroid Blush" in the identification of parathyroid Glands. Am. J. Surg. 127:622, May 1974.
- 13 FAGERBERG, G.- "Angiographic localization of parathyroid Adenomas". Acta Radiol. Diagn. 19:7, 1978.
- 14 FELSON, B.; DODD, G.- "The present status of parathyroid thermography" Jama, 233:907, August 1975.
- 15 GORDON, D. et al.- "Parathyroid identification by methylene blue infusion". Br. J. Surg. Vol. 62, 747:749, 1975.
- 16 KOLB, F.- "Endocrine disorders". In: Krupp M, Chatton M. Ed. Medical Diagnosis and treatment, 18:685. Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1978.
- 17 LOPEZ TORIBIO, J.- "Hiperparatiroidismos" Tribuna Médica. No. 528, Tomo XLIV No. 8: 33-38, Abril 1976.
- 18 MASAOKI, A.; HIROMU, Y. and TAKAOS.- "Preoperative identification of tumor of the parathyroid by ultrasonotomography". Surg. Gyn. Obst. 141:242-244, August 1975.
- 19 MAURER, R.; HEDINGER, CH.- "Primary hyperparathyroidism, the value of histologic investigation with conservative operative Technique". Schwiz. Med. Wochenschr. 109:6, 1979.
- 20 ORLO, C.- "Parathyroid Cysts". Am. J. Surg. 135:395, 1978.
- 21 PROYE, C.- "Digestive manifestations of primary Hyperparathyroidism (20 observations). Chir. Gastroenterol. 11:121, 1977.
- 22 PURNELL, D.; SCHOLZ, D.; BEAHR, O.- "Hyperparathyroidism due to single gland enlargement; prospective postoperative study". Arch. Surg. 112:363, 1977.
- 23 SALANDER, H.; TISELL, L.- "Incidence of hypoparathyroidisms after radical surgery for thyroid carcinoma and autotransplantation of parathyroid glands". Am. J. Surg. 134:358, 1977.
- 24 SCHWEITZER, V.; NORMAN, W. et al.- "Management of severe hypercalcemia caused by primary hyperparathyroidism. Arch. Surg. 113:373, 1978.
- 25 SHIMKIN, P.; FELDMAN, M.; HEATH, D.- "Parathyroid Dysfunction, parathyroid hormone assay, and the surgeon". Am. J. Surg. 126:534, 1973.
- 26 SILVER, C.; SCHOENBACH, S.; BARZEL, U.- "Surgical treatment of primary hyperparathyroidism". State J. Med. 77:732, 1977.
- 27 TFPLICK, G.; EFTAKARI, F.; HASKIN, M.- "Diagnóstico Radiológico del hiperparatiroidism". (redacción de Tribuna Médica). No. 523, Tomo XLIV No. 3, pág. 38-37. Febrero 1976.