

## Hiperparatiroidismo primario por adenoma con gammagrafía negativa

### Primary hyperparathyroidism due to negative scintigraphy adenoma

Adalberto Infante-Amorós<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5432-1649>

Kenia Rodríguez-Martínez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-9972-3687>

Ana del Carmen Arguelles Zayas<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6095-2025>

Alejandro Ramírez-Izcoa<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-9913-3895>

Nayra Condori Villca<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-2631-5276>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia. [infante@infomed.sld.cu](mailto:infante@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

**Introducción:** El hiperparatiroidismo es una de las causas más frecuente de hipercalcemia. El 85 % de los pacientes son mayores de treinta años, su frecuencia más alta se encuentra por encima de 60 años, a largo plazo puede producir una serie de complicaciones.

**Objetivo:** Describir el caso clínico de hiperparatiroidismo primario que resultó negativa al estudio de gammagrafía con localización ectópica del adenoma.

**Caso Clínico:** Paciente femenina de 20 años con antecedentes de litiasis renal y uretral de 7 años de evolución, la cual se sometió a 13 sesiones de litotricia y dos cirugías renales con recidivas, hace 6 meses se detectó cifras elevadas de calcio. Se realiza protocolo de estudio de hipercalcemia determinándose hiperparatiroidismo primario, ultrasonido y tomografía de cuello reportan lesión que podría corresponder a un adenoma paratiroideo paratraqueal; sin embargo, la gammagrafía con metoxi-isobutilisonitrilo y tecnecio 99 fue negativa. Se realizó cirugía de cuello convencional ya que la cirugía radioguiada no fue útil para la localización del adenoma paratiroideo intraoperatorio. Estudio histopatológico reportó adenoma paratiroideo.

**Conclusiones:** En adenomas paratiroideo con gammagrafía negativa se puede hacer el diagnóstico con estudios de imagen convencional. La localización ectópica del adenoma paratiroideo constituye una causa de gammagrafía negativa. La cirugía radioguiada no es útil en los adenomas paratiroides ectópicos con gammagrafía negativa.

**Palabras clave:** hiperparatiroidismo; gammagrafía; adenoma paratiroideo; hipercalcemia.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Hyperparathyroidism is one of the most frequent causes of hypercalcemia. 85% of patients are older than thirty years, its highest frequency is over 60 years, in the long term it can produce a series of complications.

**Objective:** To describe a clinical case of primary hyperparathyroidism that was negative in the scintigraphy study with ectopic location of the adenoma.

**Clinical case report:** A 20-year-old female patient with a 7-year history of renal and urethral lithiasis, who had undergone 13 lithotripsy sessions and two recurrent kidney surgeries. Six months ago, elevated calcium levels were detected. A study protocol for hypercalcemia was carried out, determining primary hyperparathyroidism. Ultrasound and neck tomography report a lesion that could correspond to a paratracheal parathyroid adenoma; however, methoxy-isobutylisonitrile and technetium-99 scintigraphy was negative. Conventional neck surgery was performed since radioguided surgery was not useful for locating the intraoperative parathyroid adenoma. Histopathological study reported parathyroid adenoma.

**Conclusions:** In parathyroid adenomas with negative scintigraphy, the diagnosis can be reached with conventional imaging studies. The ectopic location of the parathyroid adenoma is a cause of negative scintigraphy. Radioguided surgery is not helpful in scan-negative ectopic parathyroid adenomas.

**Keywords:** hyperparathyroidism; scintigraphy; parathyroid adenoma; hypercalcemia.

Recibido: 15/04/2020

Aprobado: 23/05/2020

## Introducción

Las glándulas paratiroides fueron descritas por Sir Richard Owen en 1849.<sup>(1)</sup> Se sitúan en la cara posterior de la cápsula de cada lóbulo de la glándula tiroides.<sup>(2)</sup> Las paratiroides contienen dos clases de células epiteliales, las células más numerosas llamadas principales son las que producen la hormona paratiroidea (PTH)<sup>(3)</sup> y las células oxifílicas que tienen importancia sobre todo en los estudios de gammagrafía, ya que es en la mitocondria de estas células donde se capta el radiofármaco. La función principal de la PTH es mantener la concentración de calcio en el líquido extracelular dentro del estrecho margen normal.<sup>(3,4)</sup> El hiperparatiroidismo es una enfermedad endocrina de evolución generalmente crónica.<sup>(3)</sup> Es una de las causas más frecuente de hipercalcemia.<sup>(3,4)</sup> Los pacientes con hiperparatiroidismo (HPT) se caracterizan por presentar niveles plasmáticos elevados de PTH y calcio.<sup>(5)</sup> En el hiperparatiroidismo primario, su prevalencia aproximada es de 1 por cada 1000 habitantes, afectando principalmente a la población adulta. El 85 % de los pacientes son mayores de treinta años y su frecuencia más alta se encuentra por encima de 60 años.<sup>(6,7)</sup>

En cuanto a su etiología el HPT es causado con más frecuencia en 75-80 % por la presencia de uno o más adenomas en unas glándulas paratiroides, seguido de un 20 % de los pacientes puede haber una hiperplasia difusa de todas las glándulas paratiroides y con menos de 1-2 % la presencia de carcinoma paratiroideo.<sup>(8)</sup> A largo plazo el HPT puede producir una serie de complicaciones, como insuficiencia renal crónica, urolitiasis, osteoporosis, fracturas por fragilidad y osteopatía fibroquística.<sup>(9)</sup>

La gammagrafía con <sup>99</sup>mTc-sestamibi preoperatoria puede localizar con precisión un 80-90 % de los adenomas únicos que suponen 75-85 % de los casos. Con la gammagrafía y la cirugía radioguiada se ha acortado la estancia en el quirófano y en la sala de reanimación posoperatoria, se disminuye el número de cortes congelados necesarios, se reducen las complicaciones posoperatorias y pueden realizarse con más facilidad empleando técnicas mínimamente invasivas que permiten el alta el mismo día.<sup>(8)</sup>

Por las complicaciones que producen el HPT y por la importancia terapéutica que tiene identificar el factor etiológico, se describe un caso clínico de hiperparatiroidismo primario debido a adenoma ectópico con gammagrafía negativa. En este caso se resalta la importancia del diagnóstico previo de localización del adenoma para el éxito del tratamiento quirúrgico y la evolución del paciente, debido a que con las técnicas convencionales la posibilidad de error es mayor que con la cirugía radioguiada, tomando mayor importancia esta técnica en las localizaciones ectópicas.

## Presentación del caso

Es importante destacar aspectos interesantes en este caso los cuales se describen a continuación:

- Edad temprana de presentación 20 años: no es frecuente el hiperparatiroidismo a esa edad.
- La forma severa de presentación con deterioro acelerado de su salud con pérdida de la masa muscular anemia manifestaciones óseas y principalmente renales.

- Retardo en el diagnóstico a pesar de ser atendida por diferentes especialidades: ortopedia, nefrología, y pediatría no se pensó en el hiperparatiroidismo. Promedio de 7 años con síntomas.
- Gammagrafía negativa que es el estudio estándar de oro de localización de las paratiroides.
- Presencia del adenoma por el estudio de ultrasonido y tomografía que no es frecuente es muy raro visualizar el adenoma por estos estudios.
- Localización ectópica del adenoma.
- Cirugía exitosa. Se realiza técnica operatoria convencional por lo que hace la intervención más riesgosa y con probabilidades de no tener éxito principalmente sino se puede determinar si existen otras lesiones tumorales.
- Evolución posterior a la cirugía muy favorable con franca recuperación, sin signos ni síntomas de recidiva o despertar tumoral después de un año de operada.

Paciente femenina de 20 años, blanca, procedente de La Habana. Con antecedentes patológicos personales de litiasis renal y uretral de siete años de evolución, la cual se sometió a 13 sesiones de litotricia y dos cirugías renales, con infecciones de las vías urinarias y cólico nefrítico recurrentes desde hace 5 años, sin antecedentes patológicos familiares. Hace 6 meses durante un chequeo médico se encuentran cifras elevadas de calcio por encima de 2,9 mmol/L en varias determinaciones, por lo cual se remite al servicio de endocrinología.

Al interrogatorio refiere dolor tipo cólico nefrítico con fiebre que alivia con el uso de antiinflamatorios no esteroideos. Su principal preocupación es la pérdida de masa muscular y peso que ascendió a 10 kilogramos en los últimos 2 años, llevando una dieta estricta en los últimos 6 años, indicada por nefrología con el objetivo de disminuir la hipercalcemia (baja principalmente en productos lácteos y sus derivados), además llevaba un estilo de vida sedentario. Al examen físico se constató como positivo: índice de masa corporal (IMC) de 16,0 kg/mt<sup>2</sup> (bajo peso), puño percusión y puntos pielorreoureterales posteriores de región lumbar izquierda positivos sin otra alteración. Se realiza protocolo de estudio de hipercalcemia según normas cubanas de endocrinología (tabla y cuadro).

#### **Tabla - Estudios de laboratorio realizados previo a diagnóstico y tratamiento**

Estudio	Resultado	Valor de referencia	Conclusión
<b>Hemograma</b>			
Hemoglobina	98,0 g/l	121-151 g/L	Disminuido
Hematocrito	31,3%	36,1-44,4%	Disminuido
Leucocitos	11,40X10 <sup>9</sup>	4,5-11,0x10 <sup>9</sup>	Ligeramente elevado
<b>Hemoquímica</b>			
Creatinina	53.0 Mmol/L	47,6-110,0 umol/L	Normal
Glucosa	4.4 mmol/L	3,2 a 5,5 mmol/	Normal
Albumina	48.0 g/L	35-50 gr/L	Normal
Colesterol	4.4 mmol/L	2,9-5,2 mmol/L	Normal
Triglicéridos	0.77 mmol/L	0,46-1,6 mmol/L	Normal
Acido úrico	190.0 Mmol/L	214-506 Mmol/L	Normal
Fosfatasa alcalina	247.0 U/L	279 U/L	Normal
<b>PTH, calcio y fósforo sérico con dieta fija en 1gr de calcio y 0.8 gr de fosforo</b>			
PTH 1	105,1 pg/ml	16-65 pg/dl	Elevado
PTH 2	136,8 pg/ml	16-65 pg/dl	Elevado
PTH 3	111,1 pg/ml	16-65 pg/dl	Elevado
Calcio sérico 1	3,14 mmol/L	2,02 – 2,6 mmol/l	Elevado
Calcio sérico 2	3,28 mmol/L	2,02 – 2,6 mmol/l	Elevado
Calcio sérico 3	3,17 mmol/L	2,02 – 2,6 mmol/l	Elevado
Fosforo sérico 1	0,94 mmol/L	0,81 - 1,62 mmol/l	Normal
Fosforo sérico 2	0,88 mmol/L	0,81 - 1,62 mmol/l	Normal
Fosforo sérico 3	1,05 mmol/L	0,81 - 1,62 mmol/l	Normal
Vitamina D	17,41 nmol/L	75-200nmol/L	Disminuido
<b>Calcio y fósforo en orina de 24 h con dieta fija:</b>			
Fosforo 1	6,23 mmol/24h	9,70 32,4 mmol/24	Disminuido
Calcio 1	6,01 mmol/24h	1,3 a 3,8 mmol/24h	Normal
Fosforo 2	25,7 mmol/24h	9,70 32,4 mmol/24	Normal
Calcio 2	4,93 mmol/24h	1,3 a 3,8 mmol/24h	Normal
Fosforo 3	8,64 mmol/24h	9,70 32,4 mmol/24	Disminuido
Calcio 3	2,88 mmol/24h	1,3 a 3,8 mmol/24h	Normal
<b>Urocultivo</b>	Acitenobacter SP		Infección tracto urinario

**Cuadro - Estudios de imagen realizados previo a diagnóstico y tratamiento**

Estudio	Resultado
Ultrasonido de Cuello	Por debajo del lóbulo izquierdo y paratraqueal imagen nodular de baja ecogenicidad y contornos lisos de 8x5 mm, independiente de la tiroides, pudiera corresponder con la glándula paratiroides
Tomografía de Cuello	Imagen nodular de 9mm, por debajo y a la izquierda del LI de la tiroides, con una densidad en el examen simple de 44 UH y en el EV de 95 UH, que por su localización pudiera corresponder a paratiroides
Ultrasonido abdominal y renal	Se observan múltiples litiasis en la pelvis renal produciendo dilatación de los grupos caliciales. En el uréter izquierdo se observa cálculo de 9 mm
Electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax y Survey óseo sin alteraciones	
Gammagrafía 99mTc-MIBI y SPECT CT de paratiroides: negativa	

Con los datos de la historia clínica y la correlación con los estudios de laboratorio y de imagen, se determinó hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo único y posible localización ectópica según ultrasonido y tomografía ya que Gammagrafía 99 mTc-MIBI y SPECT CT de

paratiroides resultó negativa. Se encontró: nefrolitiasis y urolitiasis con infección del tracto urinario, anemia ligera normocítica y normocrómica, bajo peso y déficit de vitamina D.

Como tratamiento inicial se indicó: para la hipercalcemia moderada, hidratación y furosemida más recomendaciones dietéticas, se trató la infección del tracto urinario con antibiótico sensible según antibiograma (ciprofloxacina 500 mg cada doce horas por diez días), la anemia se trató con suplemento de hierro y para el déficit de vitamina D se administró suplementos de vitamina D, se indicó seguimiento por nutrición por el bajo peso y litotricia para el manejo nefro-urolitiasis. Todo lo anterior con el objetivo de preparar a la paciente para la intervención quirúrgica.

Finalmente se realizó tratamiento definitivo con cirugía de cuello convencional realizando paratiroidectomía del adenoma paratiroideo de localización ectópica, con confirmación histopatológica de adenoma paratiroideo de células principales de 1x0,8 cm, con peso 0,78 g.

Seguimiento con PTH y calcio sérico posoperatorio resultaron normales, así mismo los valores de la PTH en horas por cirugía exitosa. La paciente se evaluó al mes y cada tres meses, donde se encontró cese de la progresión de las manifestaciones clínicas y aumento de peso, bioquímicamente la paciente evoluciona satisfactoriamente.

Es necesario el seguimiento de estos pacientes con adenomas paratiroides y gammagrafía negativa para identificar si hay recidiva de la enfermedad por el despertar de glándulas paratiroides principalmente ectópicas inhibidas por el exceso de secreción de PTH por el tumor inicial.

## Discusión

La paciente presentó litiasis renal y uretral de larga evolución con recidivas pese a tratamiento quirúrgico y de litotricia, esta es una manifestación de la hipercalcemia y sumado al antecedente de estudios de calcio elevados. Una vez realizado este planteamiento es necesario estudiar las causas de hipercalcemia, en vista que el hiperparatiroidismo es una de las causas más frecuente de hipercalcemia en el paciente ambulatorio.<sup>(10)</sup> Al realizar mediciones de PTH, calcio y fósforo sérico, los dos primeros resultaron elevados y el fósforo sérico normal, se confirma la presencia de hiperparatiroidismo, en este caso primario ya que la paciente no presentó antecedentes de patologías que pudiesen preceder a un hiperparatiroidismo secundario o terciario. Una vez confirmada la presencia de hiperparatiroidismo primario el tratamiento de primera línea es quirúrgico; sin embargo, es necesario precisar la localización etiológica para definir el tipo de cirugía a realizar. La base anatomopatológica más común es el adenoma de una de las glándulas en 80 %; otras causas son la hiperplasia multiglandular, el doble adenoma y el carcinoma.<sup>(11)</sup>

En este caso el ultrasonido y la tomografía de cuello reportaron imagen nodular por detrás y por debajo del lóbulo izquierdo y paratraqueal que pudiera corresponder a paratiroides ectópico. Actualmente cuando se sospecha la presencia de adenoma paratiroideo el estudio de imagen estándar de oro para diagnóstico y localización es la gammagrafía con metoxi-isobutilisonitrilo (MIBI), en este caso que resultó negativa se presenta un reto al momento de decidir la conducta. Según la endocrinología de Williams en 10 % de los pacientes la gammagrafía puede ser negativa,<sup>(8)</sup> estos falsos negativos se puede explicar por diferentes razones: presencia de lesiones pequeñas o lesiones ectópicas; la hiperplasia y cáncer paratiroideo; escasa presencia de células oxífilas o una mayor expresión de la glicoproteína-P, una proteína de membrana codificada por el gen MDR que contribuyen al resultado negativo,<sup>(19)</sup> e inclusive valores de PTH menor a 200 pg/mL se han asociado a gammagrafías con falsos negativos.<sup>(8)</sup> Pese a lo anterior el diagnóstico bioquímico y el criterio clínico son los pilares fundamentales que determinan la conducta terapéutica,<sup>(19)</sup> unido a esto cuando no se obtiene imagen positiva en gammagrafía, es posible apoyarse del ultrasonido y la tomografía computarizada,<sup>(18)</sup> en la cual esta conducta permitió extraer un adenoma paratiroideo que fue confirmado por estudio anatomopatológico, logrando posteriormente resolución bioquímica normalizando los valores de calcemia y PTH. Estos últimos son los estudios indicados para evaluar la respuesta al tratamiento quirúrgico, intraoperatorio, al primer y segundo

mes posterior al procedimiento y cada año como control.<sup>(18)</sup> Resaltamos el valor de los estudios de imagen convencionales que aunque la mayoría de las veces son negativos en los adenomas paratiroides, en los de localización ectópica como en esta paciente ayudaron a su identificación. En lo referente a los otros diagnósticos estos guardan relación con el hiperparatiroidismo primario, debido a que las manifestaciones clínicas son debidas a causas directas e indirectas del incremento de PTH en esqueleto, intestino y riñón.<sup>(8)</sup> En esta paciente predominó la variante renal como manifestación clínica, presentó nefro-urolitiasis complicada con infección de tracto urinario, anemia normocítica y normocromica, esto se debe a que es conocido que el hiperparatiroidismo condiciona fibrosis en la médula ósea, lo que contribuye a la anemia persistente en algunos pacientes.<sup>(13)</sup>

Con respecto al déficit de vitamina D este podría asociarse a varios factores, por una parte se ha relacionado con la presencia del mismo hiperparatiroidismo,<sup>(8)</sup> pero también podría guardar relación con los antecedentes de sedentarismo (con escasa exposición a luz solar, la cual constituye la principal fuente de síntesis de vitamina D)<sup>(18)</sup> y una dieta estricta en productos alimenticios que también son fuente de esta. En cuanto al bajo peso en un estudio intervencionista en ratones y observacional en pacientes, se determinó que el aumento en los niveles de PTH se asocia a pérdida de grasa y masa muscular, esto debido a cambios moleculares que producen un pardeamiento del tejido adiposo blanco e incremento de pérdida de energía.<sup>(14)</sup> Este estudio es importante ya que explica un fenómeno observado en la práctica clínica, en donde se aprecia ganancia de peso meses después en los pacientes posoperados de adenoma paratiroideo, que al ingreso presentaron bajo peso y pérdida de masa corporal.

En lo referente a la gammagrafía, si bien el método de mayor sensibilidad y más empleado es a doble fase con <sup>99m</sup>Tc-MIBI y la de doble trazador Tc-MIBI/<sup>99m</sup>Tc- asociada en el primer caso a una SPECT o SPECT/TC precoz y tardío, la PET/TC con diferentes trazadores ha dado buenos resultados fundamentalmente en casos de fallo en la localización prequirúrgica. Actualmente se ha propuesto el uso de otras técnicas y métodos para realizar la gammagrafía como: 18F-Colina PET/TC ante la sospecha de lesiones ectópicas un método que ha demostrado sensibilidad mayor a 85 % en pacientes con MIBI negativo y permite detectar adenomas de menor tamaño y localización ectópica.<sup>(15,16)</sup> Cuando en los estudios de imagen convencional o en la gammagrafía existen estudios negativos o discordantes, se sugiere solicitar imágenes de segunda línea, principalmente resonancia magnética de alto campo, o PET/TC con 18F-colina,<sup>(17)</sup> este último ha demostrado tasas superiores de detección que han aumentado el número de pacientes candidatos a cirugía dirigida, con disminución de la morbilidad quirúrgica, especialmente en los adenomas de menor tamaño asociados a niveles bajos de calcemia y PTH preoperatorios y en pacientes con cirugía previa.<sup>(18)</sup>

La correlación clínica, de laboratorio y la de los estudios de imagen convencional constituyen herramientas fundamentales para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes, las cuales presentan lesiones negativas a la gammagrafía, y puede ser rara o poco frecuente. Finalmente se ha demostrado la vigencia y valor diagnóstico que todavía tienen la tomografía y el ultrasonido de cuello, como alternativas ante estudios de gammagrafía que no captan contraste estudios accesibles, fáciles de realizar y de bajo costo.

## Referencias bibliográficas

1. Delgadillo Teyer GH, Fenig Rodríguez J, González Romero F, Velázquez García JA, Serrano Galeana I, Bevia Pérez F. Experiencia de 15 años en el tratamiento quirúrgico del Hiperparatiroidismo. *Cirujano General*. 2005;27(2):149-51.
2. Dulfer RR, Franssen GJH, Hesselink DA, Hoorn EJ. Systematic review of surgical and medical treatment for tertiary hyperparathyroidism. *Br J Surg*. 2017;104(7):804-13.
3. Tentori FWM, Bieber BA, Karaboyas A, Li Y, Jacobson SH, Andreucci VE, *et al*. Recent changes in therapeutic approaches and association with outcomes among patients with secondary

- hyperparathyroidism on chronic hemodialysis: the DOPPS study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10:98-109.
4. Cianferotti L, Gomes AR, Fabbri S, Tanini A, Brandi ML. The calcium-sensing receptor in bone metabolism: from bench to bedside and back. *OsteoporInt.* 2015;26:2055-71.
  5. Moro-Álvarez MJ, Muñoz Rivas N. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del hiperparatiroidismo primario y secundario. *Medicine.* 2016;12(16):915-9.
  6. Clarke BL. Epidemiology of primary hyperparathyroidism. *J Clin Densitom.* 2013;16(2):8-13.
  7. Spivacow FR, Sapag Durán A, Zanchetta MB. Hiperparatiroidismo primario normocalcémico. *Medicina.* 2014;74:457-61.
  8. Richard Bringham FR, Demay Kronenber HM. Hormonas y trastornos del metabolismo mineral. En Melmed S, Polonsky K, Larsen PR, editores. *Williams. Tratado de endocrinología.* 13era ed. Barcelona: Elsevier; 2017. p. 1277-93.
  9. Walker MD, Rubin M, Silverberg SJ. Nontraditional manifestations of primary hyperparathyroidism. *J ClinDensitom.* 2013;16:40-7.
  10. Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet.* 2009;374:145-158.
  11. Surks M, Ortiz E. Subclinical thyroid disease: scientific review guidelines for diagnosis and management. *JAMA.* 2005;291(2).
  12. Paillahueque G, Massardo T, Barberán M, Ocares G, Gallegos I, Toro L, *et al.* Análisis de falsos negativos en la cintigrafía SPECT de paratiroides con sestamibi en pacientes con hiperparatiroidismo primario sometidos a cirugía entre 2008-2015 en hospital universitario. *RevMed Chile.* 2017;145:1021-27.
  13. Santiago-Córdova JL, Rodríguez-López L, Sánchez-Hernández G. Correlación entre el grado de anemia en pacientes con enfermedad renal crónica y el grado de hiperfosfatemia y producto de solubilidad. *Med Int Mex.* 2013;29:479-86.
  14. Y He R, Liu M Zhu. The browning of white adipose tissue and bodyweight loss in primary hyperparathyroidism. *EBio Medicine.* 2018. Article in press. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2018.11.057>
  15. Boccalatte LA, Gómez NL, Olivera López S, Yanzon A, Abuawad CY, Smith DE, *et al.* Hiperparatiroidismo ectópico, detección de localización mediastinal. *RevMed.* 2020;80:39-47.
  16. García Talavera San Miguel P, Gómez Caminero López F, Villanueva Curto JG, Tamayo Alonso MP, Martín Gómez ME. Actualización sobre el papel de las técnicas de medicina nuclear en el diagnóstico de localización pre quirúrgico en el hiperparatiroidismo primario. *Rev. Esp. Med. Nuclear e imag. Mol.* 2019;38(2):123-35.
  17. Boccalatte LA, Higuera F, Gómez NL. Usefulness of 18F-Fluorocholine positron emission tomography-computed tomography in locating lesions in hyperparathyroidism: a systematic review. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019. Article in press. Doi: <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2019.0574>
  18. Ballester Vásquez E, Pérez García JI, López Mora AD, Galán Martínez C, Pareja Nieto E, Clos Enríquez M. Identificación de adenomas ocultos en hiperparatiroidismo primario con PET-TC 18flourcolina. *Rev. Cir Esp. Española.* 2020;98(7):395-402.

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

#### Contribuciones de los autores

*Adalberto Infante-Amorós y Kenia Rodríguez Martínez:* Confección del artículo y revisión final.

*Ana del Carmen Arguelles Zayas, Alejandro Ramírez-Izcoa y Nayra Condori Villca:* Revisión de bibliografía y revisión final.