

## Gammagrafía negativa en hiperparatiroidismo primario

### Negative Scintigraphy in Primary Hyperparathyroidism

Adalberto Luis Infante Amorós<sup>1,2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5432-1649>

Melissa Toledo Licourt<sup>1,5</sup> <https://orcid.org/0000-0002-4731-5339>

Sergio Enrique Zayas Puig<sup>1,5\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5660-7253>

Ana del Carmen Argüelles Zayas<sup>1,3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-5608-2776>

Leydis Gómez Díaz<sup>1,4</sup> <https://orcid.org/0009-0006-2616-403X>

Eduardo René Valdés Bencosme<sup>1,4</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1390-061X>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [sergiozayaspuig@gmail.com](mailto:sergiozayaspuig@gmail.com)

#### RESUMEN

**Introducción:** El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por una secreción excesiva de la hormona paratiroidea, que se manifiesta con hipercalcemia, hipofosfatemia e hiperfosfaturia. Tiene varias formas de presentación, la más frecuente la asintomática. La gammagrafía paratiroidea es el estudio de mayor sensibilidad y especificidad para su diagnóstico etiológico.

**Objetivo:** Describir los factores clínicos y biológicos que condicionan una gammagrafía negativa en pacientes con hiperparatiroidismo primario.

**Métodos:** Se realizó una búsqueda exhaustiva de artículos científicos en bases de datos como PubMed, Scopus, Medigraphic y Google Scholar abarcando un total de 29 bibliografías. Se utilizaron palabras clave como hiperparatiroidismo, adenoma, gammagrafía.

**Conclusiones:** La gammagrafía de paratiroides constituye el estudio más específico para el diagnóstico etiológico de esta entidad, teniendo en cuenta que un pequeño porcentaje de estos pacientes no presentan captación, lo cual está relacionado con factores clínicos y biológicos, por lo que un resultado negativo no excluye la posibilidad de Hiperparatiroidismo Primario.

**Palabras clave:** hiperparatiroidismo primario; gammagrafía paratiroidea; adenoma paratiroideo.

## ABSTRACT

**Introduction:** Primary hyperparathyroidism is characterized by excessive secretion of parathyroid hormone, manifesting as hypercalcemia, hypophosphatemia, and hyperphosphaturia. It presents in various forms, the most common of which is the asymptomatic form. Parathyroid scintigraphy is a diagnostic study with the highest sensitivity and specificity for establishing the etiology of the disease.

**Objective:** To describe the clinical and biological factors that lead to a negative scintigraphy result in patients with primary hyperparathyroidism.

**Methods:** An exhaustive search for scientific articles was conducted across databases such as PubMed, Scopus, Medigraphic, and Google Scholar. Twenty-nine articles met the selection criteria, and keywords such as "hyperparathyroidism," "adenoma," and "scintigraphy" were used for the search.

**Conclusions:** Parathyroid scintigraphy constitutes the most specific study for the etiological diagnosis of this disease; however, it must be noted that a small percentage of these patients do not exhibit tracer uptake. This lack of uptake is associated with specific clinical and biological factors; therefore, a negative result does not rule out the possibility of primary hyperparathyroidism.

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

Recibido: 29/05/2025

Aceptado: 03/06/2025

## Introducción

El hiperparatiroidismo primario (HPP) se define como un trastorno endocrinológico caracterizado por niveles de hormona paratiroidea (PTH) elevados como resultado de la secreción excesiva de una o más glándulas paratiroides. Este aumento de la secreción de PTH es autónomo y no se inhibe por la hipercalcemia. Su prevalencia se estima entre 0,1 % al 2 % de la población.<sup>(1)</sup>

Es más prevalente en mujeres que hombres en una proporción 3:1 y la máxima incidencia se encuentra entre los 50-60 años. La mayoría de los casos de PHPT son esporádicos, aunque existen causas hereditarias que incluyen múltiples neoplasias endocrinas de tipos 1 y 2A e hiperparatiroidismo familiar aislado.<sup>(1)</sup>

Su manifestación clínica incluye varias formas: daño de los sistemas renal y esquelético como órgano blanco, leve hipercalcemia asintomática y, más

recientemente, concentraciones elevadas de PTH con calcio corregido normal. Cuando es común la búsqueda diagnóstica, la forma asintomática de hiperparatiroidismo primario es la manifestación más común de la enfermedad. En países en los que la búsqueda del diagnóstico no es una práctica común de los sistemas de salud, la enfermedad sintomática y las alteraciones esqueléticas son comunes.<sup>(2)</sup>

El diagnóstico del hiperparatiroidismo primario se hace a través de los niveles séricos de calcio y de paratohormona (PTH) intacta, pero requiere del análisis de los niveles de otras sustancias, como los niveles de vitamina D, fósforo y la medición de la función renal para hacer un análisis completo y descartar otras patologías que puedan ser el origen de la hipercalcemia en estos pacientes. Una vez se ha realizado el diagnóstico, el tratamiento principal es la localización y la extirpación quirúrgica del tejido paratiroideo hiperfuncionante.<sup>(3)</sup>

Para la localización de dicho tejido paratiroideo previo a la cirugía, la gammagrafía de paratiroides con Tc 99m-MIBI es uno de los métodos más ampliamente difundidos y utilizados. Este radiofármaco es captado por las mitocondrias de las células oxifílicas, las cuales están presentes en grandes cantidades en los adenomas paratiroides y en menor cantidad en las hiperplasias.<sup>(4)</sup>

Esta técnica de imagen tiene alto rendimiento diagnóstico para la localización del tejido paratiroideo hiperfuncionante, alcanzando una sensibilidad del 90 % y una especificidad 89 %, pero estos valores disminuyen cuando la masa de la lesión es menor a 600 mg, hay presencia de focos de hiperplasia múltiples o por enfermedad tiroidea.<sup>(5)</sup>

La paratiroidectomía es el único tratamiento definitivo para el hiperparatiroidismo primario, aunque algunos pacientes no son candidatos a la cirugía o rechazan la intervención. Los criterios de paratiroidectomía en las formas asintomáticas se han establecido en consensos internacionales.<sup>(6)</sup>

Esta investigación tuvo el objetivo de describir los factores clínicos y biológicos que condicionan una gammagrafía negativa en pacientes con hiperparatiroidismo primario.

## Métodos

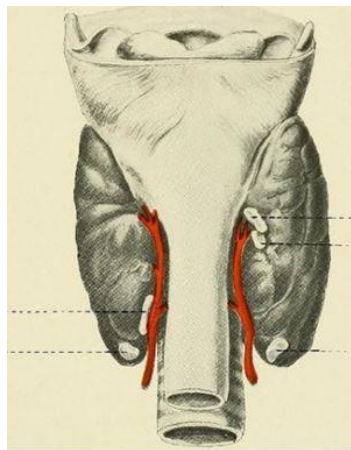
El presente artículo de investigación se abordó como una metodología de revisión bibliográfica, para lo cual se realizó una búsqueda exhaustiva de artículos científicos en bases de datos como PubMed, Medigraphic y Google Scholar, abarcó un total de 29 bibliografías. Se utilizaron palabras clave como hiperparatiroidismo,

adenoma, gammagrafía. Se incluyeron estudios en español que abordaran aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad. Los artículos seleccionados fueron evaluados según su relevancia, calidad metodológica y actualidad, excluyendo aquellos que presentaban conflicto de intereses evidentes. La síntesis de la información permitió identificar tendencias actuales y lagunas en el conocimiento sobre el diagnóstico etiológico del hiperparatiroidismo.

### Anatomía de las glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides usualmente son pequeñas, con un peso aproximado entre 30-50 mg. Su coloración es amarillenta, pero puede cambiar con la edad del paciente: más oscura en jóvenes y más clara en mayores, esto por la cantidad de grasa que aumenta progresivamente con la edad.<sup>(7)</sup>

Los seres humanos cuentan con cuatro glándulas paratiroides, dos superiores y dos inferiores; pero incluso se han visto pacientes hasta con doce glándulas supernumerarias, aunque solamente un 0,7 % de ellas representan la causa de la enfermedad.<sup>(7)</sup> Estas glándulas se encuentran situadas posteriormente a la glándula tiroidea, con una relación sumamente importante con el nervio laríngeo recurrente (NLR); así pues, las glándulas superiores se encuentran usualmente profundas al NLR y las inferiores se encuentran ventrales a este<sup>(8)</sup> (fig. 1).



*Fuente:* Imagen de dominio público.

**Fig. 1-** Localización de las glándulas paratiroides (vista posterior).

El término hiperparatiroidismo se refiere a la presencia de niveles circulantes altos de PTH. Se habla de una etiología primaria cuando es un trastorno propio de las paratiroides que ocasiona esta alteración. El hiperparatiroidismo primario fue descrito en el decenio de 1930 como severa hipercalcemia y complicaciones esqueléticas y renales graves. La asociación entre hiperparatiroidismo primario y signos (litos renales y fracturas) y síntomas (atribuibles a la hipercalcemia)

persistió hasta el decenio de 1970, cuando comenzaron a usarse diagnósticos bioquímicos en Estados Unidos de América.<sup>(9)</sup>

En aquel tiempo se dio inicio el establecimiento de los diagnósticos a través del hallazgo de hipercalcemia y no por los signos y síntomas. El hiperparatiroidismo primario constituye la causa más frecuente de hipercalcemia y se identifica con mayor frecuencia en mujeres con posmenopausia temprana con hipercalcemia y concentraciones anormales de hormona paratiroidea (PTH).<sup>(9)</sup>

La relación mujer: hombre es de 4:1. Su manifestación clínica incluye tres formas: daño de los sistemas renal y esquelético como órgano blanco, leve hipercalcemia asintomática y, más recientemente, concentraciones elevadas de PTH con calcio corregido normal.<sup>(9)</sup>

Los factores que determinan la manifestación clínica incluyen la búsqueda bioquímica utilizada, la prevalencia de deficiencia de vitamina D y la rutina que se tenga en un determinado centro de medir PTH ante una osteoporosis franca. Cuando es común la búsqueda diagnóstica, la forma asintomática de hiperparatiroidismo primario es la manifestación más común de la enfermedad.<sup>(9)</sup>

En países en los que la búsqueda del diagnóstico no es una práctica común de los sistemas de salud, la enfermedad sintomática y las alteraciones esqueléticas son comunes. El antecedente de eventos de litiasis renal suele ocurrir en el 20 % de los enfermos.<sup>(9)</sup>

El 80 % de los casos de hiperparatiroidismo primario obedece a la existencia de un único y benigno adenoma paratiroideo. En el 15 al 20 % de los casos se debe a una enfermedad multiglandular, en la que las 4 glándulas paratiroideas tienen hiperplasia, mientras que el carcinoma paratiroideo ocurre en menos del 1 % de todos los casos de hiperparatiroidismo primario.<sup>(9)</sup>

Cuando la hipercalcemia es mayor de 12 mg/dL o se eleva de forma rápida en varios días, los síntomas suelen consistir en poliuria, polidipsia, estreñimiento, arritmias, anorexia, vómito, deshidratación y alteraciones del estado mental, si bien menos del 20 % de los pacientes manifiestan síntomas. La manifestación clínica del hiperparatiroidismo primario también puede incluir al riñón como órgano blanco; puede ocurrir cualquier combinación de nefrolitiasis, nefrocalcinosis y disminución en la función renal. En el caso del hiperparatiroidismo primario leve, la función renal no se ve afectada.<sup>(9)</sup>

En el esqueleto puede ocurrir cualquier combinación de fracturas por fragilidad, deformidades esqueléticas y dolor óseo. También pueden ocurrir manifestaciones neuromusculares, como debilidad muscular proximal, atrofia e hiperreflexia, además de alteraciones cognitivas, como fatiga, ansiedad, falta de concentración, deterioro cognitivo y disminución en la calidad de vida.<sup>(9)</sup>

Los adenomas en la glándula paratiroidea constituyen el 80-85 % de los casos de hiperparatiroidismo primario. Estos casos aumentan con la edad y durante la posmenopausia en las mujeres.<sup>(10)</sup> En el 10-15 % de los pacientes con hiperparatiroidismo primario, este se puede atribuir a hiperfunción glandular. Dentro de este grupo se encuentran los casos de hiperplasia glandular e hiperproducción hormonal por causas hereditarias. Entre las causas hereditarias destacan condiciones como la hipercalcemia primaria neonatal, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, hiperparatiroidismo familiar aislado y los síndromes de neoplasias endocrinas múltiples, particularmente MEN I y MEN IIa.<sup>(11)</sup>

El V Taller Internacional sobre Evaluación y Manejo del Hiperparatiroidismo Primario, recientemente publicado, sugirió clasificar a los pacientes con HPTP en tres grupos. En términos generales éstos son HPTP sintomático, HPTP asintomático y HPTP normocalcémico (HPTPn)<sup>(12)</sup> (fig. 2).

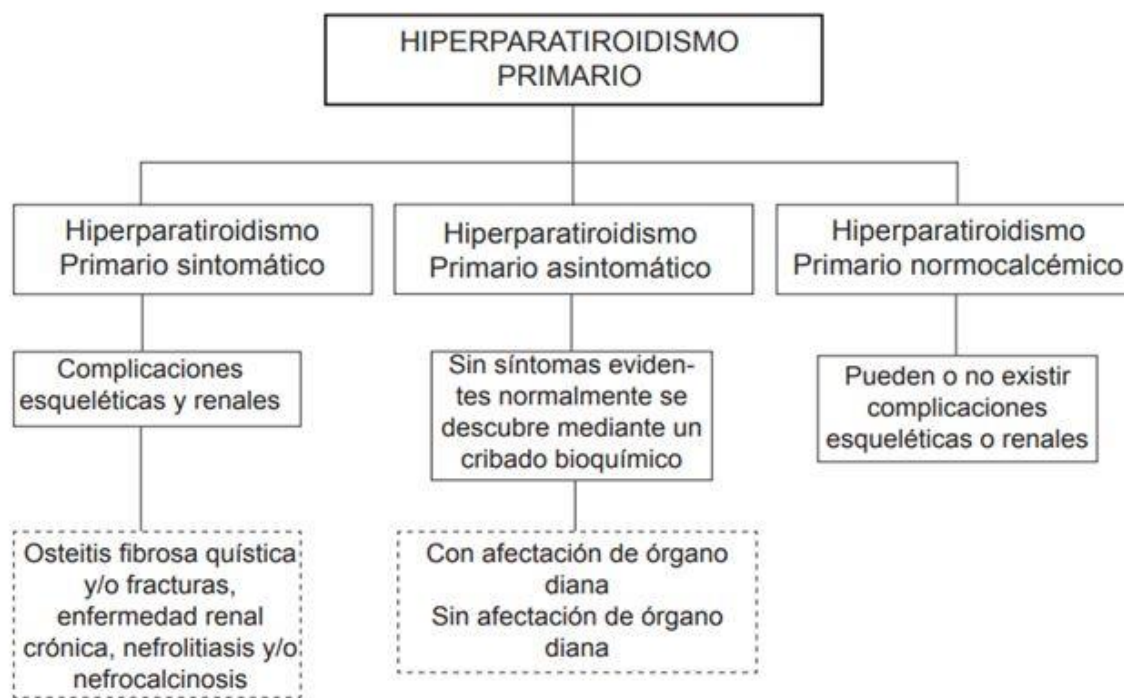


Fig. 2- Clasificación de hiperparatiroidismo primario.

El HPP se presenta de forma asintomática en un 85 % de los pacientes. En las últimas décadas la forma clínica del HPP ha ido variando de manera significativa. Han disminuido las formas clásicas que se describen con síntomas graves y deterioro progresivo del estado general y, en la actualidad, son pacientes asintomáticos diagnosticados con control de rutina.<sup>(13,14)</sup>

La osteítis fibrosa quística es la manifestación clásica del hiperparatiroidismo, aunque en la actualidad esto solo se evidencia en aproximadamente el 10 % de los casos. La actividad acelerada de los osteoclastos genera desmineralización ósea y alteraciones en su anatomía.<sup>(15)</sup>

Otras manifestaciones óseas que se pueden presentar son la osteoporosis por pérdida de hueso cortical y la enfermedad periodontal. A nivel renal, se da un aumento en los depósitos de calcio que genera nefrocalcinosis (depósito renal), nefrolitiasis (depósito ureteral) y fallo renal, cuyas manifestaciones van desde alteraciones en la capacidad de concentración de la orina hasta enfermedad renal crónica. Los signos y síntomas de hipercalcemia usualmente son relativos al nivel de calcio.<sup>(15)</sup>

Se puede evidenciar dolor abdominal causado por disminución de la motilidad, asociado a constipación, náusea y vómito. Otras manifestaciones posibles son las úlceras pépticas, síntomas neuropsiquiátricos, cansancio, letargia, coma, alteraciones del ritmo cardíaco, y enfermedad en vasos periféricos por depósito de calcio.<sup>(15)</sup>

En cuanto al diagnóstico se debe realizar una anamnesis detallada para descartar otras causas de hipercalcemia, como consumo de medicamentos con litio, historia de malignidades, hipertiroidismo y otras comorbilidades.<sup>(16)</sup>

El diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se realiza mediante pruebas bioquímicas, en las cuales se documenta un calcio elevado (posterior a corrección de albúmina) y PTH elevada. Debe corregirse el calcio sérico, ya que la hipoalbuminemia puede enmascarar la hipercalcemia.

El calcio corregido debe calcularse con la fórmula:  $\text{Ca corregido} = \text{nivel de Ca sérico mg/dL} + 0.8 \times (4 - \text{albumina sérica g/dL})$ .<sup>(17)</sup> La evidencia de niveles de PTH elevados (normales 11-65 pg/mL) con hipercalcemia (mayor a 10.5 mg/dL) confirman el diagnóstico. Otros datos que se pueden encontrar son aumento de fosfatasa alcalina sérica, aumento de alfa-1-hidroxilasa renal y aumento de vitamina D.<sup>(18)</sup>

Estudios de orina permiten identificar hiperfosfaturia e hipercalciuria donde existe una excreción de calcio superior a 250 mg/ día en mujeres y 300 mg/ día en hombre; además, permite diferenciar entre una hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) y el hiperparatiroidismo primario. Ante la HHF se obtiene un calcio en orina de 24 h menor a 100 mg.<sup>(18)</sup>

Se deben realizar distintos estudios para identificar compromiso orgánico, así como estudios de la glándula paratiroides para identificar presencia de hiperplasia o adenomas. Es por ello que, ante el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, a los pacientes también se les debe realizar: cálculo del riesgo cardiovascular,

medición de la tasa de filtración glomerular, densitometría ósea, y ultrasonido de las vías urinarias.<sup>(19)</sup>

La radiografía convencional de las extremidades también es útil para evidenciar resorción subperióstica o presencia de quistes en caso de osteítis fibrosa quística. Estudios de imagen más avanzados como tomografías, resonancias y estudios nucleares como sestamibi con tecnecio 99 son de utilidad para localizar los adenomas con mayor precisión como parte de los estudios prequirúrgicos.<sup>(20)</sup>

### **Gammagrafía de paratiroides con [99mTc]Tc-MIBI**

La gammagrafía con Tc-MIBI ( $\pm$  SPECT/CT) es posiblemente la técnica diagnóstica más comúnmente utilizada para la localización prequirúrgica de adenomas paratiroides en pacientes con hiperparatiroidismo, aunque la sensibilidad diagnóstica de esta prueba (65-91 %) depende del centro a diferencia de la ecografía para la localización (sensibilidad del 55 al 88 %), que depende del operador.<sup>(21,22)</sup>

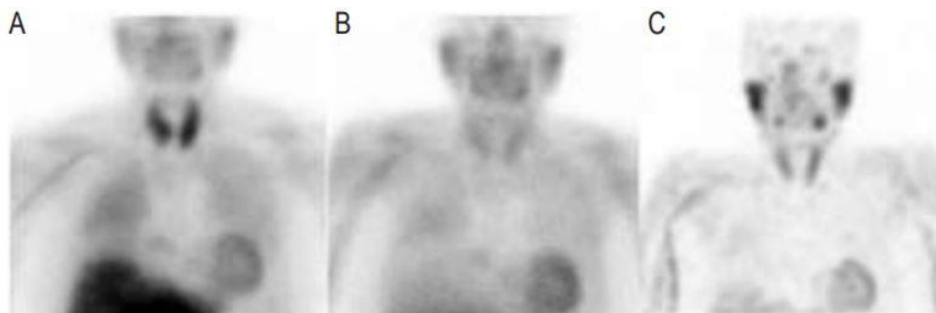
En nuestro medio tanto la ecografía como la gammagrafía con Tc-MIBI presenta una sensibilidad elevada (85 % y 80 %, respectivamente) y valor predictivo positivo (VPP) (95 % y 89 %, respectivamente), teniendo un mayor rendimiento diagnóstico cuando se utilizan las dos técnicas en combinación (sensibilidad: 97 % y VPP: 96 %).<sup>(21,22)</sup>

El [99mTc]Tc-MIBI es un compuesto lipofílico monovalente que difunde pasivamente a través de la membrana celular y posteriormente queda retenido en las mitocondrias por el potencial negativo de esta última, si bien el mecanismo último de captación es desconocido. Aunque inicialmente se utilizó como agente de imagen cardíaca, se observó que también era captado por tumores benignos y malignos, la primera descripción de [99mTc] Tc-MIBI para la detección de tejido paratiroideo hiperfuncionante se publicó en 1989<sup>(23)</sup>

Las glándulas paratiroides normales no captan, la captación patológica, tanto de los adenomas como del tejido hiperplásico se da por parte de las células oxifílicas., Después de la administración intravenosa del radiofármaco este es captado por la paratiroides hiperfuncionante y por el tejido tiroideo normal, no obstante, existe un lavado diferente entre las dos glándulas, lo que es más rápido en la tiroides.<sup>(24)</sup>

Para una correcta interpretación de las imágenes, es necesario conocer la biodistribución normal, que incluye a las glándulas salivales parótidas y submandibulares, la glándula tiroides, el corazón y el hígado; se puede observar retención en la vena del brazo, en el cual se administró la dosis. Puede haber captación generalizada de leve intensidad y variable en la médula ósea y en

personas jóvenes, se puede observar captación tímica de leve a moderada, así como en grasa parda.<sup>(24)</sup> (fig. 3).



**Fig. 3-** Biodistribución normal de [99mTc] Tc-MIBI. Imágenes gammagráficas planares a los 15 min (A) y a los 120 min (B) de la administración IV de 666 MBq de [99mTc]Tc-MIBI e imagen MIP (Maximum Intensity Projection), a los 60 minutos (C), en una paciente de 82 años con sospecha de hiperparatiroidismo primario. Se puede observar captación fisiológica en glándulas salivales, glándula tiroides, corazón, hígado y retención en la vena del brazo derecho, en el cual se administró la dosis.

De los párrafos anteriores, se puede extraer que la captación de Sestamibi no es específica del tejido paratiroideo hiperfuncionante, de ahí que se han detallado falsos positivos y falsos negativos.

La gammagrafía con MIBI es una prueba diagnóstica no invasiva, de coste relativamente bajo, fácil de interpretar, permite la localización de tejido paratiroideo hiperfuncionante ortotópico y ectópico previo a la cirugía y permite la detección intraoperatoria de las lesiones mediante la paratiroidectomía radioguiada (para ello se administra una dosis intravenosa de Sestamibi inmediatamente antes de realizar la intervención).<sup>(24)</sup>

En la literatura disponible, las discusiones sobre la naturaleza de la retención de marcadores en las glándulas paratiroides incluyen el impacto de una variedad de factores, incluido el impacto de la estructura y ubicación histológica. Un factor que indiscutiblemente influye en la sensibilidad de los estudios gammagráficos es el tamaño de la glándula paratiroidea.<sup>(25)</sup>

Las lesiones menores de 1 cm, generalmente no son visibles en la gammagrafía; sin embargo, existen casos de gammagrafía positiva en glándulas más pequeñas. La mayoría de los autores coinciden en que existe una relación entre la masa (tamaño) y el grado de acumulación de marcadores en las glándulas paratiroides.<sup>(25)</sup>

En un estudio se obtuvo una sensibilidad del 40,7 % para el volumen paratiroideo inferior a 0,5 cm<sup>3</sup>. En pacientes con paratiroides mayores de 0,5 cm, la sensibilidad fue del 95 %.<sup>(25)</sup> Blocklet y otros<sup>(26)</sup> por otro lado, encontraron que el peso de la glándula estaba relacionado con la extensión de la acumulación 99mTc-MIBI en el caso de adenomas, pero no encontró correlación en pacientes con hiperplasia paratiroidea.

El segundo factor importante que influye en la visualización de la glándula en la gammagrafía es su ubicación. Las glándulas paratiroides están presentes en posiciones ectópicas en aproximadamente el 10 % de los casos, y se encuentran en diversas localizaciones del cuello y el mediastino: desde el nivel de las glándulas salivales hasta el nivel del corazón.<sup>(27)</sup>

Los investigadores Severio Cinti y Andrea Sbarbati analizaron la estructura microscópica de 271 glándulas paratiroides y describieron la estructura normal de las glándulas paratiroides, que consta de las células principales, células claras grandes, y células transicionales-oxífilas y células oxífilas.<sup>(28)</sup>

Como se sabe, <sup>99m</sup>Tc-MIBI se concentra principalmente en las mitocondrias, presente en abundancia en las células oxífilas. Carpentier y otros investigadores encontraron una correlación entre la acumulación <sup>99m</sup>Tc-MIBI y el contenido de células oxifílicas. Se encontró retención prolongada en el 78 % de los casos con un alto contenido de células oxifílicas y en el 33% de los casos con un bajo contenido de células oxifílicas. Las glándulas que no tenían ninguna de las células oxifílicas no mostraron retención prolongada del marcador.<sup>(28,29)</sup>

En algunos estudios, los niveles de PTH también se correlacionan con la visualización de adenomas paratiroides en <sup>99m</sup>Tc-MIBI, que logra una mejor identificación cuando los niveles son superiores a 200 pg/mL.<sup>(29)</sup>

La resección quirúrgica del tejido paratiroideo hiperfuncionante es la única forma de cura definitiva para el hiperparatiroidismo primario, y la paratiroidectomía mínimamente invasiva es la técnica preferida por la mayoría de los cirujanos, ya que se asocia a un menor tiempo quirúrgico, menores complicaciones posquirúrgicas y a una mayor satisfacción del paciente.<sup>(29)</sup>

Se concluye que el hiperparatiroidismo primario es una alteración en las glándulas paratiroides caracterizado por la hiperproducción de la PTH, lo cual resulta en hipercalcemia. La principal causa la representan los adenomas paratiroides, los cuales constituyen hasta 85 % de los casos. La forma de presentación más frecuente es la asintomática, otras formas clínicas se dan principalmente a nivel óseo, con formación de quistes, osteoporosis y fibrosis; y a nivel renal con nefrolitiasis o nefrocalcinosis.

La gammagrafía de paratiroides constituye el estudio más específico para el diagnóstico etiológico de esta enfermedad, teniendo en cuenta que un pequeño porcentaje de estos pacientes no presentan captación, lo cual está relacionado con los factores clínicos y biológicos, por lo que un resultado negativo no excluye la posibilidad de hiperparatiroidismo primario.

## Referencias bibliográficas

1. Rappoport Wurgaft DA, Caballero Quintana MG, Cortés Bórquez NJ, Cabané Toledo PE, Gac Espinoza PJ, Rodríguez Moreno FJ. Hiperparatiroidismo primario. *Rev Cir (Mex)*. 2021 [acceso 20/02/2025];73(2). Disponible en: <https://www.revistacirugia.cl/index.php/revistacirugia/article/view/910>
2. Ruiz LFGF, Vázquez NGC, Hernández VS, Pérez SM, Nieto GS, Ayala OC, *et al*. Hiperparatiroidismo primario; un caso para el internista. *Med Interna México*. 2023 [acceso 20/02/2025];39(6):940-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2023/mim2360.pdf>
3. Expert Panel on Neurological Imaging, Zander D, Bunch PM, Policeni B, Juliano AF, Carneiro-Pla D, *et al*. ACR Appropriateness Criteria® Parathyroid Adenoma. *J Am Coll Radiol*. 2021 [acceso 20/02/2025];18(11S):S406-22. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34794597/>
4. Morris MA, Saboury B, Ahlman M, Malayeri AA, Jones EC, Chen CC, *et al*. Parathyroid imaging: past, present, and future. *Front Endocrinol*. 2022 [acceso 20/02/2025];12:760419. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2021.760419/full>
5. Del Rio P, Tosi G, Loderer T, Bonati E, Cozzani F, Ruffini L. Preoperative imaging evaluation in primary hyperparathyroidism and associated thyroid disease. *Ann Ital Chir*. 2021 [acceso 20/02/2025];92:471-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34795109/>
6. Torres MM. Actualización en el hiperparatiroidismo primario. XXVIII Curso Postgrado SEEP Actual en Endocrinol Pediátrica. 2022 [acceso 20/02/2025];(47). Disponible en: [https://www.endocrinologiapediatrica.org/modules/editorial/files/cursoseep\\_2022-v5.pdf](https://www.endocrinologiapediatrica.org/modules/editorial/files/cursoseep_2022-v5.pdf)
7. Jason DS, Balentine CJ. Intraoperative Decision Making in Parathyroid Surgery. *Surg Clin North Am*. 2019;99(4):681-91. DOI: <https://scihub.ru/https://doi.org/10.1016/j.suc.2019.04.008>
8. Baj J, Sitarz R, Łokaj M, Forma A, Czezelewski M, Maani A, *et al*. Preoperative and Intraoperative Methods of Parathyroid Gland Localization and the Diagnosis of Parathyroid Adenomas. *Molecules*. MDPI AG. 2020 [acceso 20/02/2025];25(7):1724. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/340528874\\_Preoperative\\_and\\_Intraoperative\\_Methods\\_of\\_Parathyroid\\_Gland\\_Localization\\_and\\_the\\_Diagnosis\\_of\\_Parathyroid\\_Adenomas](https://www.researchgate.net/publication/340528874_Preoperative_and_Intraoperative_Methods_of_Parathyroid_Gland_Localization_and_the_Diagnosis_of_Parathyroid_Adenomas)

9. Silva BC, Cusano NE, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2018;32(5):593-607. DOI: <https://scihub.ru/https://doi.org/10.1016/j.beem.2018.09.004>
10. Kowalski G, Buła G, Żądło D, Gawrychowska A, Gawrychowski J. Primary hyperparathyroidism. *Endokrynol Pol.* 2020 [acceso 20/02/2025];71(3):260-70. Disponible en: [https://journals.viamedica.pl/endokrynologia\\_polska/article/view/EP.a2020.0028/51267](https://journals.viamedica.pl/endokrynologia_polska/article/view/EP.a2020.0028/51267)
11. Walker M, Bilezikian J, Feingold KR, Adler RA, Ahmed F, Anawalt B, *et al.* In: Primary Hyperparathyroidism. editors Endotext South Dartmouth (MA). 2021 [acceso 20/02/2025]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25905161/>
12. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, Marcocci C, Minisola S, Perrier N, *et al.* Evaluation and management of primary hyperparathyroidism: summary statement and guidelines from the fifth international workshop. *J Bone Mineral Res.* 2022 [acceso 20/02/2025];37(11):2293-314. Disponible en: <https://academic.oup.com/jbmr/article/37/11/2293/7512381>
13. Muñoz Torres M, García Martín, A. Hiperparatiroidismo primario. *Med Clin (Barc).* 2018;150:226-32. DOI: <https://scihub.ru/https://doi.org/10.1016/j.medcle.2018.01.009>
14. Dandurand K, Ali D, Khan A. Primary Hyperparathyroidism: A Narrative Review of Diagnosis and Medical Management. *Journal of Clinical Medicine.* 2021 [acceso 20/02/2025];10(8):1604. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8068862/>
15. Islam A. Advances in the diagnosis and the management of primary hyperparathyroidism. *Ther Adv in Chronic Dis.* 2021;12. DOI: <https://doi.org/10.1177/20406223211015965>
16. Zhu C, Sturgeon C, Yeh M. Diagnosis and Management of Primary Hyperparathyroidism. *JAMA.* 2020 [acceso 20/02/2025];323(12):1186-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32031566/>
17. Schini M, Jacques R, Oakes E, Peel N, Walsh J, Eastell R. Normocalcemic Hyperparathyroidism: Study of its Prevalence and Natural History. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020 [acceso 20/02/2025];105(4):e1171-86. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32072184/>
18. Jawaid I, Rajesh S. Hyperparathyroidism (primary) NICE guideline: diagnosis, assessment, and initial management. *British Journal of General Practice.* 2020 [acceso 20/02/2025];70(696):362-63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32586826/>

19. Boccalatte L, Gómez N, Olivera S, Yanzon A, Abuawad C, Smith D, *et al.* Ectopic hyperparathyroidism. Detection of mediastinal localization. *Medicina*. 2020 [acceso 20/02/2025];80(1):39-47. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32044740/>
20. Asseeva P, Paladino NC, Guerin C, Castinetti F, Vaillant-Lombard J, Abdullah AE, *et al.* Valor de <sup>123</sup>I/99m Tc Gammagrafía paratiroidea con Tc-sestamibi con SPECT/TC de sustracción en hiperparatiroidismo primario para dirigir la paratiroidectomía mínimamente invasiva. *Soy J Surg*. 2019 [acceso 20/02/2025];217:108-13. Disponible en: [https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/translate/goog/articles/PMC4333274/?\\_x\\_tr\\_sl=en&\\_x\\_tr\\_tl=es&\\_x\\_tr\\_hl=es&\\_x\\_tr\\_pto=tc](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/translate/goog/articles/PMC4333274/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc)
21. Acín D, Pereira F, Medina M, Viana S. Factores que condicionan la sensibilidad de la ecografía y la gammagrafía en la localización del adenoma paratiroideo. *Cir Esp*. 2020 [acceso 20/02/2025];98:18-25. Disponible en: <https://sci-hub.ru/https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.09.002>
22. García-Talavera San Miguel P, Gómez-Caminero López F, Villanueva Curto JG, Tamayo Alonso MP, Martín Gómez ME. Update of the role of Nuclear Medicine techniques in the pre-surgical localization of primary hyperparathyroidism. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol (Engl Ed)*. 2019 [acceso 20/02/2025];38(2):123-35. Disponible en: <https://sci-hub.box/downloads/2019-11-18/82/10.1016@j.remnie.2019.01.006.pdf>
23. Park HS, Hong N, Jeong JJ, Yun M, Rhee Y. Update on Preoperative Parathyroid Localization in Primary Hyperparathyroidism. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2022 [acceso 19/03/2025];37(5):744-55. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/36327985/>
24. Neumann DR, Esselstyn CB, Madera A. Detección de paratiroides en hiperparatiroidismo secundario con tomografía computarizada por emisión de fotón único con sustracción de <sup>123</sup>I/99mTc-sestamibi. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83(11):3867-71. DOI: <https://sci-hub.ru/https://doi.org/10.1210/jcem.83.11.5241>
25. Mi J, Fang Y, Xian J, Wang G, Guo Y, Hong H, *et al.* Comparative Effectiveness of MRI, 4D-CT and Ultrasonography in Patients with Secondary Hyperparathyroidism. *Ther Clin Risk Manag*. 2023 [acceso 19/03/2025];19:369-81. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10163888/pdf/tcrm-19-369.pdf>
26. Blocklet D, Martin P, Schoutens A. Localización prequirúrgica de glándulas paratiroides anormales mediante una única inyección de tecnecio-99m metoxiisobutilisonitrilo: comparación de diferentes técnicas, incluido el análisis factorial de estructuras dinámicas. *Revista Europea de Medicina Nuclear*. 1997

- [acceso 19/03/2025];24(1):46-51. Disponible en:  
[https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6381465/pdf/10.1177\\_0300060518813742.pdf](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6381465/pdf/10.1177_0300060518813742.pdf)
27. Tay D, Das JP, Yeh R. Preoperative Localization for Primary Hyperparathyroidism: A Clinical Review. *Biomedicines*. 2021 [acceso 19/03/2025];9(4):390. Disponible en:  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8067482/pdf/biomedicines-09-00390.pdf>
28. Buakhao Ch, Vachatimanont S. Comparing early and delayed [99mTc] Tc-MIBI SPECT/CT parathyroid scans: agreement, confidence levels, and clinical predictive factors. *Egypt J Radiol Nucl Med* 2024;55:134. DOI:  
<https://ejrnm.springeropen.com/counter/pdf/10.1186/s43055-024-01311-1.pdf>
29. Kunstman JW, Udelsman R. Superiority of minimally invasive parathyroidectomy. *Adv Surg*. 2012 [acceso 21/03/2025];46:171-89. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22873039/>

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.