

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
DECANA DE AMERICA**

**FACULTAD DE MEDICINA DE SAN FERNANDO
UNIDAD DE POST GRADO**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
PARA LA OBTENCION DEL TITULO
DE ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGIA**

**ESTUDIO CLINICO DE LOS HIPERPARATIROIDISMOS EN ADULTOS
EN EL HOSPITAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS
ENTRE LOS AÑOS 1994 – 2000**

DR. DAVID DELFO GUTIERREZ NATES

ASESOR: Dr. Oscar Quintana Pinto

LIMA – PERU

INDICE

	Página
- RESUMEN	4
- INTRODUCCIÓN	6
- OBJETIVOS	7
- GENERALIDADES:	8
- Glándulas Paratiroides	8
- Hormona paratifoidea	8
- Hiperparatiroidismo Primario	12
- Hiperparatiroidismo Secundario	15
- Hiperparatiroidismo Terciario	17
- MATERIAL Y METODOS	18
- RESULTADOS	19
- DISCUSION Y COMENTARIOS	40
- CONCLUSIONES	46
- RECOMENDACIONES	49
- BIBLIOGRAFÍA	50
- ANEXOS	54

RESUMEN

Se analizaron 96 historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de Hiperparatiroidismo (HPT) en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú; entre el período de Ene 94 a Dic. 2000. Los resultados fueron:

Hiperparatiroidismo primario: El número de pacientes fue 8, con una edad promedio de 50.7 años, la relación mujer/ hombre fue 7/1, las patologías más frecuentes fueron: Fractura patológica, Nefrolitiasis y Osteoporosis; los síntomas más frecuentes fueron: Osteoartralgia, Pérdida ponderal, e Hiporexia; el promedio de calcio fue 12.3 mg/dL, el nivel está por encima de 10.5 mg/dL en el 75% de pacientes ($p < 0.01$); el fósforo promedio 2.8 mg/dL, está por debajo de lo normal ($p < 0.01$); la fosfatasa alcalina 512 U/L; la hormona paratiroidea 359 pg/ml, alto ($p < 0.05$); calcitonina 19.1 pg/ml; creatinina 1.2 mg/dL; urea 44 mg/dl; Na 143 meq/L, K 4.3 mEq/L, y Hb 12.9 g/dL. El 87% fueron adenomas, todos de posición inferior y el 13% hiperplasias. El tamaño varió entre 0.8 cm. a 3.4 cm.

Hiperparatiroidismo secundario: El número de pacientes fué 82, con una edad promedio de 52.0 años, la proporción hombre/mujer fue 13/12, el 6.8% de pacientes con HPT 2rio, desarrollan HPT 3rio, las patologías más frecuentes fueron: Insuficiencia renal, Anemia e HTA; los síntomas más frecuentes fueron: Osteoartralgia, Astenia y Malestar general, el promedio de calcio fue 9.4 mg/dl, normal; el fósforo promedio 5.0 mg/dl, elevado ($p < 0.01$); la fosfatasa alcalina 401 U/L, elevado ($p < 0.01$); la hormona paratiroidea 505 pg/ml, alto ($p < 0.01$); la calcitonina 264.0 pg/dl, elevado ($p < 0.01$); creatinina 6.7 mg/dl, urea 120 mg/dl, sodio 140 meq/l, potasio

5.1 meq/l, y Hb 9.3 g/dl. Hiperparatiroidismo Terciario: El número de pacientes fue 6, con una edad promedio de 42.8 años, la relación hombre/mujer fué 1/1, las patologías más frecuentes fueron: Insuficiencia renal, Anemia y Fractura patológica; los síntomas más frecuentes fueron: Osteoartralgia, Astenia y Malestar general; calcio promedio 10.2 mg/dl, normal; fósforo promedio 4.5 mg/dl, normal; fosfatasa Alcalina 1125 U/L, elevado ($p < 0.05$) y más alto que el HPT 1rio y 2rio ($p < 0.01$); Hormona paratiroidea 1673 pg/ml, elevado ($p < 0.05$), y más alto que el HPT 1rio y 2rio ($p < 0.05$) y ($p < 0.01$), calcitonina 77.7 pg/ml; algo elevado, no significativo; Creatinina 5.0 mg/dl, urea 94 mg/dl, sodio 144 meq/L, potasio 5.1 meq/l y Hb = 9.2 g/dl. El 83% fué adenomas, la mayoría de posición inferior. El tamaño varió entre 1.45 cm a 2.75 cm.

INTRODUCCION

La patología de las glándulas paratiroides es compleja y en algunas áreas controvertida. La terminología y conceptos cambian de continuo con el tiempo y por ello son esenciales la comprensión de los principios básicos y una buena comunicación entre las diferentes especialidades que concurren en el tratamiento clínico del paciente.

La proposición hipotética que nos incentivó a realizar este trabajo es que el Hiperparatiroidismo en nuestro medio debe tener características singulares por lo que pueden requerirse tratamientos diferentes a otras localidades.

OBJETIVOS

1. Determinar las características clínicas de los Hiperparatiroidismos en nuestro medio.
2. Objetivar las diferencias entre los hiperparatiroidismos 1^{ro}, 2^{ro} y 3^{ro}.
3. Dar alternativas para mejorar el diagnóstico y tratamiento de los hiperparatiroidismos, producto de los resultados de este estudio.

GENERALIDADES

GLANDULAS PARATIROIDES

Embriología y Anatomía

Suele haber cuatro glándulas paratiroides, cada una de ellas mide comúnmente 5 mm. Y pesa 30 mg (c/u). Las glándulas superiores se originan de la cuarta bolsa branquial y descienden al cuello junto con la tiroides. Las paratiroides inferiores se originan de la tercera bolsa branquial y descienden al cuello junto con el timo (10,21).

Histología

La célula principal es la más abundante de las células de las glándulas paratiroides y la responsable de la síntesis y secreción de PTH. Las células principales han sido divididas en dos tipos en base a los hallazgos ultraestructurales. La célula principal "inactiva" mantiene una relación de tamaño de 3:1 con relación a la célula principal "activa". Las células oxifílicas aparecen después de la pubertad e incrementan su número con la edad, pueden representar una forma degenerativa de las células principales (10).

HORMONA PARATIROIDEA

La hormona paratiroidea es una hormona peptídica que controla minuto a minuto el nivel del calcio ionizado en la sangre y los fluidos extracelulares (3).

- BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN DE LA HORMONA PARATIROIDEA:

La PTH, una proteína de 84 aminoácidos, es sintetizada como un precursor mayor, la hormona pre-paratiroidea.

Aunque las catecolaminas, magnesio, y otros estímulos pueden afectar la secreción de PTH, el mayor regulador de la secreción de PTH es la secreción de calcio ionizado en sangre, el cual disminuye la secreción de PTH. (3,12).

- REGULACION DEL GEN DE LA HORMONA PARATIROIDEA

Aunque la forma activa de la vitamina D (1,25(OH)2D) no tiene efecto directo en la secreción de la PTH, suprime dramáticamente la transcripción genética de la PTH. Esta supresión no ocurre cuando la 1,25(OH)2D es administrada a animales hipocalcémicos crónicos (3,12).

El calcio también regula la biosíntesis de PTH. La hipocalcemia aguda en ratas conduce, en una hora al incremento en el RNA mensajero de la PTH. En contraste, la hipercalcemia conduce a un pequeño o ningún cambio en el mRNA de la PTH. El mecanismo para el incremento de la mRNA de la PTH en respuesta a la hipocalcemia es incierto (3,12).

- REGULACION DEL NUMERO DE CELULAS PARATIROIDEAS

Las células paratiroideas se dividen durante el crecimiento pero se replican poco en la adultez. El número de células paratiroideas puede incrementarse dramáticamente, sin embargo, en situaciones de hipocalcemia o bajos niveles de 1,25(OH)2D y durante crecimiento neoplásico (3,12).

- METABOLISMO PERIFERICO DE LA HORMONA PARATIROIDEA

La PTH secretada (1-84) es rápidamente metabolizada por el hígado (70%) y los riñones (20%) y desaparece de la circulación con una vida media de 2 min. Menos del 1% de la hormona secretada encuentra su camino a los receptores para la

PTH en los órganos blanco. (3,12).

- ACCIONES DE LA HORMONA PARATIROIDEA

ACCIONES EN EL RIÑÓN:

Estimulación de la Reabsorción del Calcio: Casi todo el calcio del filtrado glomerular es reabsorbido, 65% por los túbulos rectos y contorneados proximales. La mayor reabsorción ocurre por una ruta pasiva paracelular. Los cambios en el gradiente del voltaje transepitelial determinados grandemente por la tasa de reabsorción de sodio, controlan la tasa del transporte de calcio. La PTH afecta poco el flujo del calcio en los túbulos proximales. La reabsorción de la mitad del calcio en el tubo ascendente grueso y virtualmente toda la absorción en los segmentos tubulares distales ocurre por una ruta transcelular bajo el control de la PTH (3,12).

Inhibición del transporte de fosfato: La reabsorción del fosfato ocurre principalmente en los tubulos proximales, lo cual reabsorbe casi el 80% de la carga filtrada. La reabsorción del fosfato en ambos túbulos proximal y distal está fuertemente inhibida por la PTH, aunque el efecto proximal es cuantitativamente el más importante (3,12).

Otros efectos renales de la PTH: La PTH estimula la síntesis de la 1,25(OH)₂D en el túbulo proximal por la activación de la 25(OH)D₁-alfa-hidroxilasa y disminuyendo la actividad de la 24-hidroxilasa renal (3,12).

ACCIONES DE LA PTH EN EL HUESO

La PTH estimula la reabsorción ósea, mediante el incremento de la actividad y número de osteoclastos por varios mecanismos. Los osteoclastos son las únicas células en el hueso con la capacidad para liberar calcio de la fase mineral en el torrente sanguíneo. En respuesta a la administración de PTH, la actividad de los osteoclastos maduros individuales se incrementa (3,10,12).

- BASES MOLECULARES DE LA ACCION DE LA PTH

Desde el descubrimiento que la PTH estimula la excreción de AMP cíclico en la orina, se ha pensado que la PTH actúa activando una cascada de mensajeros intracelulares secundarios. Esta hipótesis guía postula que todas las acciones de la PTH resultan de la unión de la hormona a los receptores transmembrana en los tejidos blanco. Estos receptores son miembros de una gran familia de receptores unidos a la proteína G que cruzan la membrana plasmática siete veces. La unión de la hormona a la parte externa de la membrana causa cambios conformacionales en la molécula receptora que activa la habilidad del receptor para liberar GDP de la subunidad alfa de una proteína G unida al receptor. La proteína G luego une GTP en lugar de GDP. La unión de la GTP a la subunidad alfa de la proteína G luego se separa de las subunidades beta y gama, y las subunidades separadas de la proteína luego modulan la actividad de enzimas y canales. La actividad de estas enzimas y canales afectan el desarrollo de las proteínas, conduciendo eventualmente a respuestas fisiológicas de las células del hueso y los riñones (3).

ANALISIS LABORATORIALES DE LA HORMONA PARATIROIDEA

El mayor reto en la medición de la PTH en sangre han sido los bajos niveles de la PTH circulante y la presencia de fragmentos de PTH inactiva en mucha mayor abundancia que la intacta molécula PTH biológicamente activa. La medición de fragmentos inactivos no serían de interés si la relación de moléculas de PTH inactivas y activas fuera constante. Por estas razones, los ensayos de dos sitios que requieren la presencia de secuencias amino terminal y carboxiterminal de la PTH completa (1-84) en la misma molécula, han reemplazado los antiguos radioinmunsayos (3).

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

En el Hiperparatiroidismo primario, una anomalía primaria de las glándulas paratiroides conduce a una secreción inapropiada de PTH. Las acciones de la PTH producen el característico fenotipo bioquímico de hipercalcemia e hipofosfatemia, pérdida de hueso cortical, hipercalciuria y las varias secuelas clínicas de hipercalcemia crónica. El hiperparatiroidismo primario resulta más frecuentemente (75 a 80%) de la ocurrencia de uno o más adenomas en glándulas paratiroides previamente normales; en 20% de los casos todas las glándulas pueden ser hiperplásicas, y raramente un carcinoma paratiroideo puede ser encontrado (menos del 1 a 2%) (3,10,12,20).

CUADRO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CLASICO

La afección esquelética es debido a un incremento generalizado

en la resorción osteoclástica del hueso, acompañada por reemplazo fibrovascular de la médula e incremento de la actividad osteoblástica. Las características radiográficas incluyen desmineralización generalizada del hueso, resorción subperióstica, osteoclastomas o "tumores pardos" y las fracturas patológicas; pudiendo llegar en casos avanzados a la osteitis fibrosa quística (10).

Las manifestaciones renales del hiperparatiroidismo primario severo incluyen nefrolitiasis cálcica recurrente, nefrocalcinosis, y anomalías funcionales que van desde la habilidad de concentración disminuida hasta la falla renal en estado terminal. Los síntomas asociados incluyen dolor en flanco recurrente, poliuria y polidipsia (10).

Otras características del hiperparatiroidismo primario severo clásico eran las calcificaciones conjuntivales, keratopatía en banda, hipertensión (50%), síntomas gastrointestinales (anorexia, náusea, vómitos, constipación o dolor abdominal), enfermedad péptica ulcerosa, y pancreatitis aguda o crónica (10).

CUADRO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO MODERNO

En años recientes la incidencia anual reportada de hiperparatiroidismo primario en los Estados Unidos y Bretaña fue de 0.3 por 1000 de población aunque la incidencia aumenta más de 10 veces (de 0.7 a 1.5 por 1000) entre las edades de 15 a 65. Las mujeres están afectadas al menos dos veces más frecuentemente que los hombres, y la incidencia parece tener un pico en la sexta década de vida. (3).

La historia natural de hiperparatiroidismo primario no tratado, como se detecta corrientemente, parece ser relativamente benigno. Aunque algunos reportes quirúrgicos sugieren una alta incidencia de síntomas, la mayoría de pacientes no seleccionados probablemente son asintomáticos, tienen hipercalcemia leve que fluctúa en no más de 2 a 5%, y no progresa a hipercalcemia severa u otras complicaciones significantes. (3).

Las anormalidades del hueso en el hiperparatiroidismo primario leve son más sutiles que en la enfermedad clásica. Histológicamente la tasa a la cual los ciclos de renovación del nuevo hueso son activados esta incrementada. La osteopenia generalmente no es evidente radiográficamente, aunque la densidad mineral ósea puede estar reducida, particularmente en sitios en que predominan el hueso cortical, como la parte media del radio, tanto como 10 a 20%. (3,12).

Los cálculos renales son ahora reportados en solo 10 a 25% de pacientes con hiperparatiroidismo primario, aunque algunos grados de disfunción renal, tal como una reducción significativa en la depuración de la creatinina o una concentración alterada o alteración en la habilidad de acidificación, pueden ser encontradas en cerca de la tercera parte de aquellas con enfermedad asintomática. Al igual que con la reducción en la densidad mineral del hueso cortical, estas anormalidades renales son usualmente no progresivas. (3,12).

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS DEL HPT 1rio.

Los adenomas paratiroides son causados por mutaciones somáticas en las células paratiroides que confieren una ventaja proliferativa o de supervivencia sobre las células normales. Como consecuencia, los descendientes de una célula paratiroidea particular (un clon de células) desarrollan una expansión clonal que produce un adenoma. (3,12).

Múltiples regiones cromosómicas han sido mostradas como faltantes en las células paratiroides de adenomas paratiroides individuales, probablemente reflejando la delección de los genes supresores del tumor. Estos locis cromosómicos incluyen porciones de cromosomas 1p-pter (en 40% de adenomas), 6q (en 32% de adenomas), 15q (en 30% de adenomas), y 11q (en 25 a 30% de adenomas). (3).

La causa de la hiperplasia paratiroidea primaria esporádica es desconocida. Los estímulos conocidos para la proliferación celular paratiroidea (bajos niveles de calcio sérico o de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$) no están presentes en esta enfermedad. Presumiblemente algunos otros estímulos fuera de las glándulas paratiroides o un defecto genético en las cuatro glándulas paratiroides conducen a una proliferación celular inapropiada. (3).

MANEJO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

La estrategia para el manejo del hiperparatiroidismo primario ha cambiado en paralelo con el cambio en la presentación de la enfermedad. La única oportunidad para una cura permanente es la remoción quirúrgica de la glándula ó glándulas anormales, un método que claramente era apropiado para pacientes con la

clásica, forma severa de la enfermedad hace 40 a 50 años y es todavía el tratamiento de elección para los pocos pacientes con cálculos renales recurrentes, nefrocalcinosis, enfermedad ósea clínicamente manifiesta, o hipercalcemia severa. Aunque aún permanece sujeto de controversia, el método más apropiado para el típico hiperparatiroidismo primario leve en pacientes de 50 años de edad o mayores puede ser la observación no intervencionista. Esta forma de tratamiento está basada en los resultados de un número de estudios de largo término que demuestra que la enfermedad tiende a permanecer remarcablemente estable por años y que la progresión de la osteopenia o la aparición de fracturas, deterioro renal significativo, hipercalcemia severa, o nuevos síntomas neuropsiquiátricos es inusual. (3,12,20).

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

El hiperparatiroidismo secundario ocurre cuando una resistencia parcial a las acciones metabólicas de la hormona conducen a una producción de PTH excesiva. El principal factor que lleva a secreción de PTH y causa hiperplasia paratiroidea es la perfusión de las glándulas con sangre que contienen niveles reducidos de calcio ionizados. (12).

El hiperparatiroidismo secundario ocurre en pacientes con falla renal, osteomalacia (deficiencia de vitamina D), y pseudohipoparatiroidismo (respuesta deficiente a la PTH a nivel del receptor). (12).

Se ha investigado considerablemente las causas de la hipocalcemia y las consecuencias del hiperparatiroidismo secundario en la insuficiencia renal. Los factores que pueden contribuir a la hipocalcemia incluyen:

- 1) La retención de fosfatos, con un aumento de la concentración sérica de fosfatos y una caída resultante de la concentración sérica de calcio, lo cual estimularía la secreción de PTH. (2).
- 2) La síntesis disminuida de 1,25(OH)₂D₃, sería responsable de: 1) Absorción intestinal disminuida de calcio y fósforo; 2) Respuesta calcémica disminuida a la acción ósea de la PTH; 3) Síntesis alterada del colágeno; 4) Desarrollo de Miopatía proximal y 5) Mantenimiento de una secreción aumentada de PTH para cualquier nivel dado de calcio sérico. (2).
- 3) La resistencia ósea a la acción calcemiente de la PTH. Es posible que alteraciones del metabolismo de la vitamina D puedan ser responsables de la resistencia a la acción calcemiente de la PTH observada en la uremia. Otras observaciones sugieren que una hiperfosfatemia puede ser responsable de la resistencia ósea a la PTH. (2).
- 4) El papel de la degradación reducida de PTH. Una tasa aumentada de secreción de PTH es un factor mayor responsable de altos niveles plasmáticos de PTH en pacientes con insuficiencia renal. Dado que el riñón desempeña un papel importante en la degradación de la PTH y dado que la depuración metabólica de PTH está

enlentecida en la insuficiencia renal, podría ser un factor que contribuye en la patogenia del hiperparatiroidismo. (2).

- 5) El punto máximo anormal para el calcio. Hay una desviación del punto máximo o la concentración de calcio que causa una disminución del 50% de la liberación de PTH. Este mecanismo podría producir un aumento de la secreción de PTH en ausencia de una hipocalcemia verdadera. (2).

HIPERPARATIROIDISMO TERCARIO

El Hiperparatiroidismo terciario es una secreción paratiroidea autónoma producto de un hiperparatiroidismo secundario complicado. Este fenómeno se debe a una marcada conversión de las glándulas paratiroideas de un estado de hiperplasia reversible (policlonal) a un defecto de crecimiento irreversible (monoclonal); presumiblemente, un estado más serio de hiperfunción glandular ocurre después de la transformación monoclonal. (9,12).

MATERIAL Y METODOS

1. Se realizó un estudio de observación retrospectivo, longitudinal descriptivo (20).
2. Se evaluaron mediante un protocolo 96 historias clínicas correspondiente a pacientes con Hiperparatiroidismo que se trataron en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM), desde enero del 1994 hasta diciembre del 2000.
3. Las historias clínicas se tomaron de los archivos del HNERM, y los datos necesarios se recolectaron en una hoja de protocolo para un registro (Apéndice 1).
4. Para el análisis estadístico se utilizó las pruebas pertinentes de acuerdo al grupo estudiado: Desviación estándar y t de student.

RESULTADOS

El presente capítulo consta de XVIII cuadros, los mismos que objetivan los resultados del trabajo realizado.

CUADRO I
CLASES DE HIPERPARATIROIDISMO

HIPERPARATIROIDISMO	Nº DE PACIENTES	%
Primario	8	8.3
Secundario	82	85.4
Terciario	6	6.3
Total	96	100.0

El cuadro I presenta los tres grupos estudiados, resaltando el grupo del hiperparatiroidismo secundario como el más numeroso, 85.4%. También se puede observar que el HPT 3rio (6 pacientes) respecto al grupo 2rio + 3rio (88 pacientes), representa el 6.8%, indicándonos que este es el porcentaje de pacientes con nefropatía severa que presentarían una hiperfunción glandular irreversible.

CUADRO II

EDAD DE LOS PACIENTES SEGÚN EL HPT

HPT	EDAD (en años)		
	X	RANGO	DS
1rio.	50.7	30-82	15.92
2rio.	52.0	18-91	17.86
3rio.	42.8	23-59	15.92

El cuadro II nos muestra que el promedio de edad para el HPT 1rio y 2rio es de 50.7 y 52.0 años respectivamente. El promedio de edad para el HPT 3rio es llamativamente menor que los anteriores, 42.8 años.

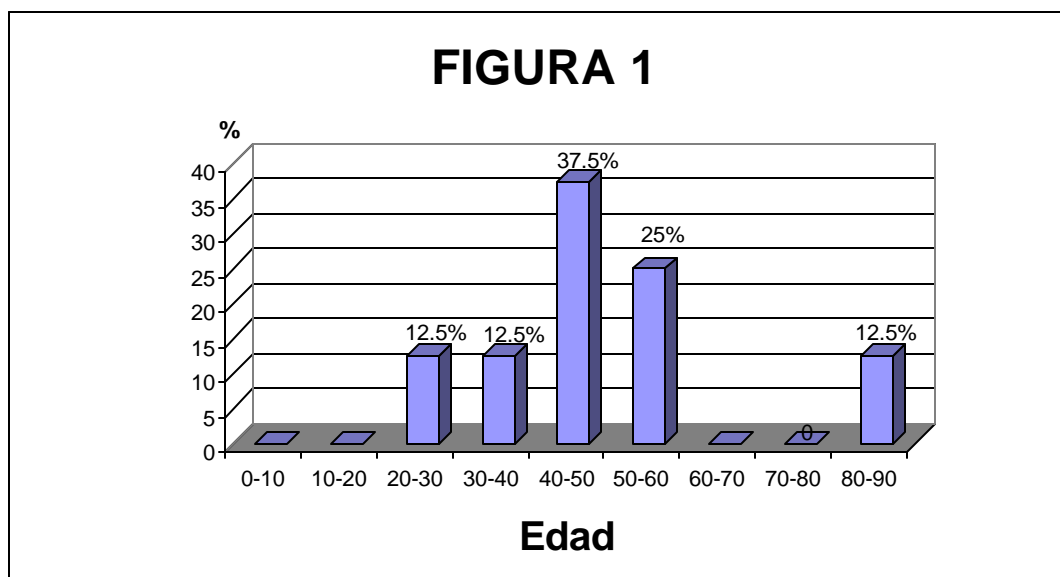


Fig. 1 : Hiperparatiroidismo 1rio: Porcentaje de individuos según la edad.

Se observa en el HPT 1rio una mayor frecuencia alrededor de la 5ta. década.

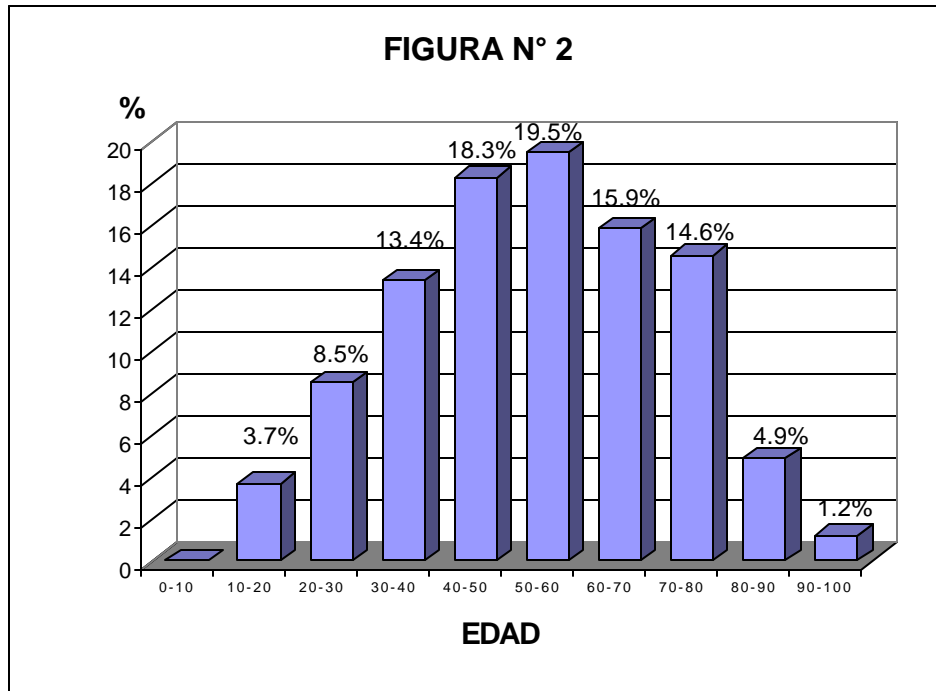


Fig. 2: Hiperparatiroidismo 2rio.: Porcentaje de individuos según la edad.

Se observa en el HPT 2rio una mayor frecuencia alrededor de la 6ta. década.

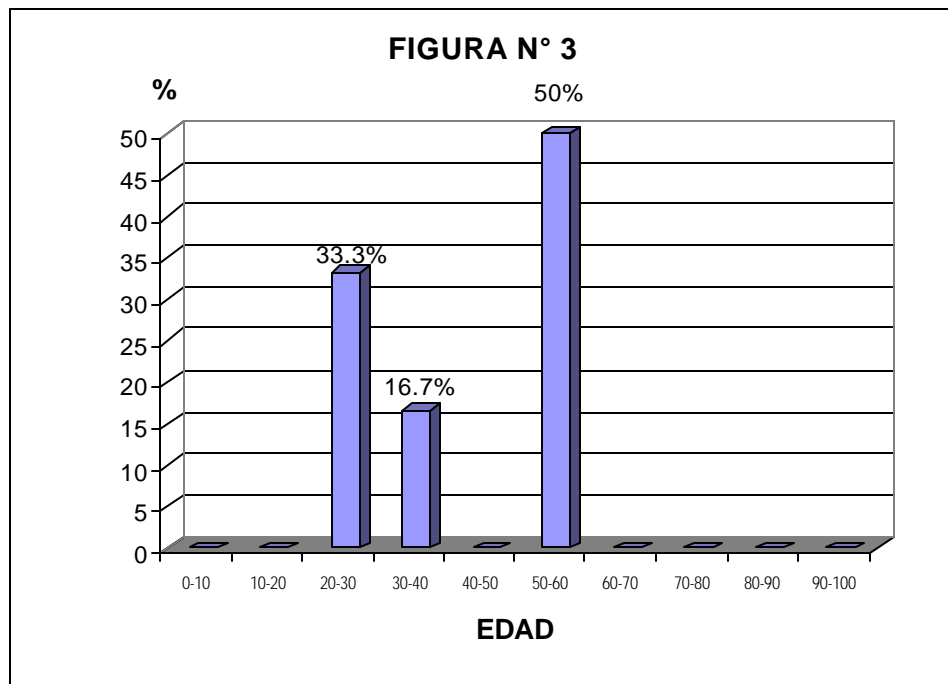


Fig. 3: Hiperparatiroidismo 3rio.: Porcentaje de individuos según edad.

Se observa en el HPT 3rio mayor frecuencia en la 3ra y la 6ta década con predominio de esta última.

CUADRO III

HIPERPARATIROIDISMO SEGÚN EL SEXO

HPT	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL %
	Nº	%	Nº	%	
1rio.	1	12	7	88	100%
2rio.	43	52	39	48	100%
3rio.	3	50	3	50	100%

El Cuadro III presenta los grupos según el sexo. Llama la atención el grupo de HPT 1rio en el cual hay una gran diferencia a favor de las mujeres vs los varones de 7 a 1. En el grupo del HPT 2rio hay una leve predominancia del sexo masculino 52% vs 48%. En el grupo de HPT 3rio el porcentaje de hombres y mujeres es igual, 50%.

CUADRO IV

ENFERMEDADES Y ANTECEDENTES SEGÚN EL HPT 1RIO.

ENFERMEDAD	HPT 1rio.	
	Nº de pacientes	%
1. Fractura patológica	4	50.0
2. Nefrolitiasis	4	50.0
3. Osteoporosis	4	50.0
4. Hipotiroidismo	3	37.5
5. Colelitiasis	2	25.0
6. HTA	2	25.0
7. DM-2	2	25.0
8. Gastritis y úlcera péptica	1	12.5
9. Bocio	1	12.5
10. Arritmia cardiaca	1	12.5
- Otras enfermedades	11 (*)	--
Total de pacientes	08	100.00

(*) Se refiere al N° de enfermedades, no de pacientes.

En el cuadro IV se observa que los pacientes con Hiperparatiroidismo primario presentan más frecuentemente la siguiente patología: Fractura patológica, Nefrolitiasis y Osteoporosis.

CUADRO V

ENFERMEDADES Y ANTECEDENTES SEGÚN EL HPT 2^orio.

ENFERMEDAD	HPT 2 ^o rio.	
	Nº de pacientes	%
1. Insuficiencia renal	82	100.0
2. Anemia	67	81.7
3. HTA	53	64.6
4. Hepatitis	23	28.0
5. Transplante renal	19	23.2
6. TBC	13	15.9
7. Osteoporosis	12	14.6
8. Diabetes Mellitus 2	11	13.4
9. Dislipidemia	7	8.5
10. Insuficiencia coronaria	6	7.3
- Otras enfermedades	87 (*)	--
Total de pacientes	82	100.00

(*) Se refiere al Nº de enfermedades, no de pacientes.

En el cuadro V resalta que en el Hiperparatiroidismo secundario las entidades más frecuentes son: Insuficiencia renal, anemia e HTA.

CUADRO VI

ENFERMEDADES Y ANTECEDENTES SEGÚN EL HPT 3RIO.

ENFERMEDAD	HPT 3rio.	
	Nº de pacientes	%
1. Insuficiencia renal	6	100.0
2. Anemia	5	83.3
3. Fract. Patológica	4	66.7
4. HTA	3	50.0
5. Transplante Renal	3	50.0
6. Hepatitis	2	33.3
7. Osteoporosis	2	33.3
8. Amigdalitis Crónica	2	33.3
9. Amputación 2º dedo MII	1	16.7
- Otras enfermedades	0 (*)	--
Total de pacientes	6	100.0

(*) Se refiere al Nº de enfermedades, no de pacientes.

El Cuadro VI muestra que las entidades más frecuentes en el Hiperparatiroidismo terciario son: La Insuficiencia renal, la Anemia y la Fractura Patológica.

CUADRO VII

SINTOMATOLOGIA EN EL HPT 1rio.

SINTOMAS	HPT 1rio.	
	Nº	%
1. Osteoartralgia	4	50.0
2. Pérdida ponderal	3	37.5
3. Hiporexia	2	25.0
4. Malestar general	2	25.0
5. Dolor Abdominal	2	25.0
6. Astenia	2	25.0
7. Nauseas y vómitos	2	25.0
8. Cefalea	2	25.0
9. Cólico Renal	2	25.0
10. Poliuria	1	12.5
- Otros síntomas	4 (*)	--
Asintomáticos	02	25.0
Total de pacientes	8	100.0

(*) Se refiere al Nº de síntomas, no de pacientes.

En el Cuadro VII se puede observar que en el Hiperatiroidismo primario los síntomas más frecuentes son la osteoartralgia (50%), y la pérdida ponderal (37%). Los asintomáticos representan el 25%.

CUADRO VIII

SINTOMATOLOGIA EN EL HPT 2rio.

SINTOMAS	HPT 2rio.	
	Nº	%
1. Osteoartralgia	14	17.1
2. Astenia	8	9.8
3. Malestar general	6	7.3
4. Nauseas y vómitos	6	7.3
5. Dolor abdominal	5	6.1
6. Prurito	5	6.1
7. Hiporexia	4	4.9
8. Depresión	4	4.9
9. Pérdida ponderal	2	2.4
10. Epigastralgia	2	2.4
- Otros síntomas	7 (*)	--
Asintomáticos	53	64.6
Total de pacientes	82	100.0

(*) Se refiere al Nº de síntomas, no de pacientes.

El cuadro VIII muestra la sintomatología del Hiperparatiroidismo 2rio. La osteoartralgia (17.1%) y la astenia (9.8%) son los síntomas más frecuentes. Llama la atención la gran cantidad de asintomáticos (64.6%).

CUADRO IX

SINTOMATOLOGIA EN EL HPT 3rio.

SINTOMAS	HPT 3rio.	
	Nº	%
1. Osteoartralgia	4	66.7
2. Astenia	3	50.0
3. Malestar general	2	33.3
4. Pérdida ponderal	1	16.7
- Otros síntomas	0 (*)	--
Asintomáticos	2	33.3
Total de pacientes	6	100.0

(*) Se refiere al Nº de síntomas, no de pacientes.

El cuadro IX presenta la sintomatología del Hiperparatiroidismo terciario. La osteoartralgia nuevamente se presenta como la sintomatología más frecuente (66%). Los asintomáticos representan el 33.3%.

CUADRO X

CALCIO SERICO SEGÚN EL HPT

HPT	CALCIO		
	X (mg/dl)	Rango	t de student respecto al V.N. (*)
1rio.	12.3	9.1 - 14.3	< 0.01
2rio.	9.4	7.1 - 11.6	> 0.05
3rio.	10.2	8.7 - 12.9	> 0.05

(*) V.N.: 8.0 - 10.5 mg/dl

El cuadro X muestra el nivel de calcio según el HPT. En el HPT 1rio el promedio del nivel de calcio (12.3 mg/dl) está por encima del valor normal (10.5 mg/dl) en 75% de pacientes lo cual es altamente significativo con un $p < 0.01$. El HPT 2rio presenta el promedio de calcio dentro de lo normal (9.4 mg/dl). El HPT 3rio presenta el promedio de calcio dentro de la normal en rango superior (10.2 mg/dl).

CUADRO XI

CALCIO EN ORINA DE 24 h. en HPT Irio.

HPT	CALCIO EN ORINA 24h.		
	X (g/24h)	Rango	t de student respecto al V.N.(*)
Irio.	0.59	0.15 - 2.43	P > 0.05

(*) V.N.: 0.06 - 0.2 g/24h.

El cuadro XI presenta el calcio en orina de 24 h en el HPT Irio. El promedio encontrado es casi tres veces más de lo normal (0.59 g/24h) e indica que el 68.72% de pacientes presentan hipercalciuria. Esta elevación no es estadísticamente significativa probablemente por el número pequeño de pacientes.

CUADRO XII

FOSFORO SERICO SEGÚN EL HPT

HPT	FOSFORO		
	X (mg/dl)	Rango	T de student Respecto al V.N. (*)
1rio.	2.8	2.1 - 4.8	p < 0.01
2rio.	5.0	1.9 - 11.3	p < 0.01
3rio.	4.5	1.9 - 9.3	P > 0.05

(*) V.N. 3.0 - 5.0 mg/dl

El cuadro XII presenta el fósforo sérico según el HPT. En el HPT 1rio el promedio del fósforo es menor que lo normal, lo cual es altamente significativo, también es menor que los otros dos grupos. En el HPT 2rio el fósforo se encuentra elevado, lo cual es altamente significativo. En el HPT 3rio el fósforo se encuentra normal.

CUADRO XIII

FOSFATASA ALCALINA SEGÚN EL HPT

HPT	F.A.		
	X (U/L)	Rango	T de student respecto al V.N. (*)
1rio.	512	105 - 1806	p > 0.05
2rio.	401	61 - 3159	p < 0.01
3rio.	1125	179 - 2007	p < 0.05

(*) V.N.: 60 - 300 U/L

El cuadro XIII presenta la F.A. en el HPT. El promedio de F.A. en el HPT 1rio es mayor que lo normal en el 64% de pacientes (512 U/L), pero no es significativo. El promedio de la FA en el HPT 2rio es mayor de lo normal (401 U/L) con un $p < 0.01$. El promedio de la F.A. en el HPT 3rio es mayor que lo normal (1125 U/L) con un $p < 0.05$. También se comparó el HPT 3rio. vs el 1rio y el 2rio, siendo mayor que ambos $p < 0.01$ y $p < 0.01$. La comparación entre el 1rio. y 2rio. no fue significativa.

CUADRO XIV

NIVEL DE PTH SEGÚN EL HPT

HPT	PTH		
	X (pg/ml)	Rango	T de student respecto al V.N. (*)
1rio.	359	148 - 1205	P < 0.05
2rio.	505	73 - 3714	P < 0.01
3rio.	1673	556 - 3653	P < 0.05

(*) V.N.: 12 - 72 pg/ml.

El cuadro XIV presenta los niveles de PTH según el HPT. En el HPT 1rio el promedio de PTH es mayor que lo normal significativamente. En el HPT 2rio el promedio de PTH es mayor que lo normal, altamente significativo. En el HPT 3rio está también bastante elevado, significativamente. Además se comparó HPT 3rio vs HPT 1rio y el 2rio, siendo mayor que ambos $p < 0.05$ y $p < 0.01$. La comparación entre el 1rio vs 2rio no fue significativa.

CUADRO XV

NIVEL DE CALCITONINA SEGÚN EL HPT

HPT	CALCITONINA			
	X (pg/ml)	Rango	Nº de casos (+)	T de student Respecto V.N. (*)
1rio.	19	0.1 - 54	06	p > 0.05
2rio.	264	16 - 1168	18	p < 0.01
3rio.	78	27 - 126	04	p > 0.05

(*) V.N. : N.D. - 50 pg/ml.

(+) NOTA : El número de casos es diferente a los cuadros anteriores debido a que no se halló el valor de calcitonina en todas las historias clínicas.

El cuadro XV presenta el nivel de calcitonina según el HPT. En el HPT 1rio es normal. En el HPT 2rio es mayor que lo normal, altamente significativo. En el HPT 3rio está con una leve elevación, no significativa.

CUADRO XVI

VARIOS: CREATININA, UREA, SODIO, POTASIO Y HEMOGLOBINA

	HPT					
	1rio		2rio		3rio	
	X	Rango	X	Rango	X	Rango
CRE (1) (mg/100ml)	1.2	0.5-2.6	6.7	0.7-14	5.0	1.3-12
UREA (2)} (mg/100ml)	44	26-87	120	23-325	94	23-161
Na (3) (meq/l)	143	136-150	140	130-150	144	141-149
K (4) (meq/l)	4.3	3.4-5.1	5.1	3.2-7.3	5.1	3.1-7.2
Hb(5) (g/100ml)	12.9	10.6-16	9.3	4.9-16	9.2	6.3-15

(1) V.N. : 0.5 - 1.4 mg/100ml

(2) V.N. : 20 - 40 mg/100 ml

(3) V.N. : 135 - 150 meq/l

(4) V.N. : 3.5 - 5 meq/l

(5) V.N. (aprox): 12 - 16g/100ml

Los resultados del cuadro XVI nos indican que el nivel de creatinina es normal en el HPT 1rio y bastante elevado en el HPT 2rio y 3rio. Algo similar ocurre con la urea que presenta un nivel casi normal en el HPT 1rio y alto en el HPT 2rio y 3rio. El nivel de Sodio se encuentra normal en los tres grupos. El Potasio es normal en el HPT 1rio y levemente elevado en el HPT 2rio y 3rio. El nivel de Hemoglobina es normal en el HPT 1rio y por debajo de lo normal en el HPT 2rio y 3rio.

CUADRO XVII

RESULTADO DE ANATOMIA PATOLOGICA
DEL HPT lrio.

A.P.	HPT lrio.		
	Nº casos	X de tamaño	%
- Adenoma paratiroideo Derecho Inferior	03	3.4 cm.	37%
- Adenoma Paratiroideo Izquierdo Inferior	03	2.6 cm.	37%
- Adenoma paratiroideo doble: Der. e Izq. inf.	01	1.8 y 0.8 cm.	13%
- Hiperplasia de paratiroides a células claras	01		13%
Total	08		100%

En el Cuadro XVII se puede apreciar que los adenomas paratiroideos se presentan en el 87% de casos y son de posición inferior. La Hiperplasia de paratiroides se presenta en el 13% de casos. El tamaño varía desde 0.8 cm. hasta 3.4 cm.

CUADRO XVIII

RESULTADO DE ANATOMIA PATOLOGICA
DEL HPT 3rio.

	HPT 3rio.		
	Nº casos	X de tamaño	%
- Adenoma paratiroideo Derecho Inferior	02	2.05 cm.	33%
- Adenoma paratiroideo Izquierdo Inferior	02	2.75 cm.	33%
- Adenoma paratiroideo de las cuatro glándulas.	01	1.45 cm.	17%
- Adenoma paratiroideo izquierdo superior e Hiperplasia paratiroidea del resto.	01		17%
Total	06		100%

El último cuadro (XVIII) muestra que en el HPT 3rio la principal causa es el adenoma de posición inferior (66%) y el tamaño varía entre 1.45 cm hasta 2.75 cm.

DISCUSION Y COMENTARIOS

El motivo que me llevó a realizar este trabajo fue las múltiples dificultades que se observan al estudiar un paciente con hiperparatiroidismo; ya desde la sospecha, al ser una enfermedad poco frecuente, ó para el diagnóstico: Rangos de normalidad variables y localización de tumoración dificultosa, así como para el tratamiento: Delimitación difusa entre tratamiento conservador y quirúrgico.

CUADRO I:

Muestras los tres grupos estudiados. Resalta que el 6.8% de paciente con HPT 2rio desarrollan HPT 3rio. Un trabajo similar refiere que el 5% de HPT 2rio pueden necesitar paratiroidectomía (9).

CUADRO II:

Muestra promedios de edad en cada grupo de HPT. El promedio de edad para el HPT 1rio y 2rio son similares 50.7 y 52.0 años; lo cual no se aleja mucho de los promedios internacionales: Sexta década (3) 47.1 años (14), 47 años (13), 57.4 años (1). El resultado para al HPT 3rio de 42.8 años es notoriamente menor que los anteriores; dato que no se encuentra en la bibliografía.

CUADRO III:

Nos muestra los grupos de HPT según el sexo. Se encontró una tendencia de predominio del sexo femenino de 7/1. Esta predominancia también es referida en la literatura extranjera: Mujeres(hombres = 2/1 (3), 4/1 (14), 3/1 (13), 3.5/1 (8),

46/26 (1). Respecto al HPT 2rio y 3rio no se encuentra trabajos similares.

CUADRO IV:

Nos muestra las enfermedades asociadas al HPT 1rio. Se presentan tres entidades como principales: Fracturas patológicas 50%, Nefrolitiasis 50% y Osteoporosis 50%. Esto es similar a trabajos extranjeros: López: Litiasis renoureteral 75%, Fracturas óseas patológicas 7.5%, y Mialgias y Atralgias 7.5% (14); Hauache: Alteración ósea 28%, Litiaasis Renal 21% y manifestación ósea y renal 17% (13). Haddock: Nefrolitiasis 56% (11).

CUADRO V:

Nos muestra las enfermedades asociadas al HPT 2rio. No se encuentra trabajos similares para comparación.

CUADRO VI:

Muestra las enfermedades asociadas al HPT 3rio. No se encuentran trabajos similares para comparación.

CUADRO VII:

Muestra la sintomatología asociada al HPT 1rio. Los reportes conocidos presentan una sintomatología muy controvertida, por ejemplo para López el síntoma más frecuente fue mialgias y astralgias 7.5% (14); para Hauache síntomas variados 28.5% (Gastrointestinales, neurológicos y síndrome consuntivo) (13); y para Lundgre, molestias psicológicas (lasitud, fatiga, irritabilidad y falta de interés sexual y emocional) (15).

Asimismo el porcentaje de pacientes asintomáticos que en

nuestro trabajo representan el 25%, en otros trabajos fluctúa desde 4.6% (6), 5.5% (11), 31% (7), hasta 80% (20).

CUADRO VIII:

Muestra la sintomatología del HPT 2rio en el cual las osteoartralgias es la sintomatología más frecuente. En forma similar García encuentra como síntomas más importantes el "dolor óseo" y el "prurito" (9).

CUADRO IX:

Muestra la sintomatología del HPT 3rio en forma similar al HPT 2rio el síntoma más frecuente es la osteoartralgia. No se encuentran trabajos similares.

CUADRO X:

Muestra los niveles de calcio según el HPT. En el HPT 1rio el promedio de calcio (12.3 mg/dl) está por encima de 10.5 m/dl en el 75% de pacientes, con un $p < 0.01$. La bibliografía refiere valores de calcio por encima de lo normal: López, calcio por encima de 12 mg en 89% (14); Fernández, hipercalcemia mayor a 11 mg en el 91% (8); Haddock, calcio sérico elevado en todos (11); Chan, calcio mayor de 12 mg en el 26% (6).

El HPT 2rio presenta el promedio de calcio dentro de lo normal (9.4 mg/dl). A este respecto la literatura nos indica que los pacientes con HPT 2rio. presentan calcio normal bajo ó moderadamente bajo (12).

El HPT 3rio presenta el promedio de calcio en rango normal superior (10.2 mg/dl). La bibliografía nos indica que el HPT

3rio presenta hipercalcemia (12).

CUADRO XI:

Muestra el calcio en orina de 24h en el HPT 1rio, el cual se encuentra elevado en el 68.72% de pacientes. La bibliografía nos señala que la excreción de calcio urinario es significativamente elevado, sin especificar porcentajes (23).

CUADRO XII:

Muestra los niveles de fósforo. En el HPT 1rio es menor de lo normal, 2.8 mg/dl ($p < 0.01$), las referencias nos indican resultados similares para otros autores: 2.8 mg/dl (18); fósforo bajo en 63.7% de pacientes (14), en el 81% (8), y en el 92% (11).

En el HPT 2rio se encontró el fósforo elevado ($p < 0.01$), pero en el HPT 3rio normal. Según Harrison en el HPT 2rio. y 3rio. se encuentra típicamente hiperfosfatemia (12).

CUADRO XIII:

Muestra los niveles de Fosfatasa Alcalina (F.A.). En el HPT 1rio se encuentra F.A. severamente elevada (512 U/L) en el 64% de pacientes, pero no significativo, probablemente por el número pequeño de pacientes. Las referencias encuentran F.A. elevada en 24% de pacientes (11).

El HPT 2rio presenta una moderada elevación de la F.A. 401 U/L (< 0.01). Mientras que en el HPT 3rio fue la más alta de los tres grupos, severa, 1125 U/L, ($p < 0.05$). Esta clasificación es dada por Caligara: FA < 500 U/L = moderado; FA mayor o igual a 500 = severo (5).

CUADRO XIV:

Muestra los niveles de parathormona. El HPT 1rio. presenta un nivel de PTH mayor que lo normal ($p < 0.05$), 359 pg/ml. Mandal encontró en su trabajo un nivel PTH de 138 pg/ml (17).

El HPT 2rio presenta una elevación moderada de PTH ($p < 0.01$), 505 pg/ml. Las referencias nos dan valores variados: 419 pg/ml y 290 pg/ml (25), 344 pg/ml (24); y según Caligara el HPT es moderado si PTH < 600 pg/ml y severo si PTH mayor o igual a 600 pg/ml. (5).

El HPT 3rio. presenta la elevación más alta de PTH, severa, 1673 pg/ml ($p < 0.05$). Malberti encontró para el HPT 3rio. un nivel de PTH de 806 pg/ml. (16).

CUADRO XV:

Muestra los niveles de Calcitonina. El HPT 1rio presenta un nivel de Calcitonina normal. En el HPT 2rio se encuentra elevado, $p < 0.01$; y en el HPT 3rio, una leve elevación no significativa.

Hay controversia en cuanto al dosaje de Calcitonina ya que algunos piensan que el único uso clínico de este sería como un marcador tumoral, principalmente en el carcinoma medular de tiroides (3).

CUADRO XVI:

Muestra los niveles de Cre, U, Na, K y Hb. La creatinina y urea se encuentran en valores esperados, es decir normal en el HPT 1rio y alto en el HPT 2rio y 3rio por la insuficiencia renal. El sodio no muestra variaciones. El potasio también

presenta valores predecibles, es decir normal en el HPT 1rio y algo alto en el HPT 2rio y 3rio por la insuficiencia renal.

La Hemoglobina es normal en el HPT 1rio y baja en el HPT 2rio y 3rio. Respecto a este punto Lundgren encuentra en el HPT 1rio hemoglobina más alta que los normales (15), y Sikole sugiere que la PTH en cantidades excesivas interfiere con la eritropoyesis normal por un "downregulation" de los receptores de eritropoyetina en las células progenitoras de eritrocitos de la médula ósea (22).

CUADRO XVII:

Muestra el resultado de A.P. en el HPT 1rio, el 87% son adenomas de posición inferior, el 13% hiperplasia. Estos resultados son similares a los trabajos publicados: López: Adenoma 93%, Hiperplasia 4.2%; Carcinoma 2.8%, de localización: 1° Glándula Inferior Izquierda 34.8% y 2° Glándula Inferior Derecha 30.3% (14); Brottos: Adenoma 85%, Hiperplasias de células principales 10 - 15% y Carcinoma 1-3% (4), Haddock: Adenomas 82.4%, Hiperplasias 16%, Carcinoma 1.6% (11); Bringhamst: Adenomas 75 - 80 %, Hiperplasias 20% y Carcinoma < 1 a 2 % (3).

CUADRO XVIII:

Muestra el resultado de A.P. en el HPT 3rio, presenta similitudes con el HPT 1rio, el 83% corresponde a adenomas de los cuales la mayoría son de posición inferior. No se encontró trabajos parecidos para comparación.

CONCLUSIONES

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

1. La edad promedio fue de 50.7 años.
2. Se encontró un gran predominio a favor de las mujeres, 7/1 en relación a los varones.
3. Las tres patologías más frecuentes fueron: Fractura Patológica, Nefrolitiasis y Osteoporosis.
4. Los tres síntomas más frecuentes fueron: Osteoartralgia, Pérdida ponderal e Hiporexia.
5. El promedio de calcio fue de 12.3 mg/dl, esta por encima de 10.5 mg/dl en el 75% de pacientes, $p < 0.01$.
6. El promedio de calcio en orina de 24h fue de 0.59 g/24h y se encontró elevado en el 68.72% de pacientes, no significativo.
7. El promedio del fósforo fue de 2.8 mg/dl, menor que lo normal, $p < 0.01$.
8. El promedio de la Fosfatasa Alcalina fue de 512 U/L, alto pero no significativo.
9. El promedio de la Hormona Paratiroidea fue de 359 pg/ml, mayor que lo normal, $p < 0.05$.
10. El promedio de Calcitonina fue 19.1 pg/ml. normal.
11. Los promedios: Creatinina 1.2 mg/dl, Urea 44 mg/dl, Na 143 meq/l, K 4.3 meq/l, Hb 12.9 g/dl; normales.
12. El 87% fueron adenomas todos de posición inferior, y el 13% hiperplasias. El tamaño varió de 0.8 cm. hasta 3.4 cm.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

1. La edad promedio fue de 50.7 años.
2. Se encontró un leve predominio de Hombres vs mujeres: 13/12.
3. El 6.8% de pacientes con HPT 2rio desarrollan HPT 3rio.
4. Las tres patologías más frecuentes fueron: Insuficiencia renal, Anemia e HTA.
5. Los tres síntomas más frecuentes fueron: Osteoartralgia, Astenia y Malestar general.
6. El promedio de Calcio fue 9.4 mg/dL, normal.
7. El promedio del Fósforo fue 5.0 mg/dl, elevado, $p < 0.01$.
8. El promedio de la Fosfatasa Alcalina fué 401 U/L, elevado $P < 0.01$.
9. El promedio de la Hormona Paratiroidea fue de 505 pg/ml, elevado, $P < 0.01$.
10. El promedio de Calcitonina, fué de 264.0 pg/ml, elevado, $P < 0.01$.
11. Los promedios: Creatinina 6.7 mg/dL, alto; Urea 120 mg/dL, alto; Sodio 140 meq/L, normal; Potasio 5.1 meq/L en rango superior, y Hb 9.3 g/dL, bajo.

HIPERPARATIROIDISMO TERCARIO

1. La edad promedio fue de 42.8 años.
2. La relación hombre/mujer fue 1/1.
3. Las tres patologías más frecuentes fueron: Insuficiencia renal, Anemia y Fractura Patológica.
4. Los síntomas más frecuentes fueron: Osteoartralgia, Astenia

- y Malestar general.
5. El promedio de Calcio fue de 10.2 mg/dl, normal.
 6. El promedio del Fósforo fue de 4.5 mg/dl. Normal.
 7. El promedio de la Fosfatasa Alcalina fue 1125 U/L, elevado, $p < 0.05$; más alto que los otros grupos estadísticamente ($p < 0.01$).
 8. El promedio de la Hormona Paratiroidea fue de 1673 pg/ml, elevado, $p < 0.05$; más alto que el HPT 1rio y 2rio ($p < 0.05$ y $p < 0.01$).
 9. El promedio de Calcitonina fue de 77.7 pg/ml, levemente elevado, no significativo.
 10. Los promedios: Creatinina 5.0 mg/dL, alto; Urea 94 mg/dL, alto; Na 144 meq/L, normal; K 5.1 meq/L, en rango superior y Hb 9.2 g/dL, bajo.
 11. El 83% fué adenomas, la mayoría de los cuales fueron de posición inferior. El tamaño varió entre 1.45 cm. hasta 2.75 cm.

RECOMENDACIONES

1. Se debe sospechar de HPT 1rio. en los pacientes mujeres de la 5ta. o 6ta. década de vida con Fractura Patológica, Nefrolitiasis y/u Osteoporosis, en presencia de hipercalcemia.
2. La búsqueda de adenomas en el HPT 1rio. debe ser con énfasis en posiciones inferiores, ya que son de mayor frecuencia.
3. Se debe realizar tratamiento preventivo en el HPT 2rio. para disminuir el 6.8% que desarrollan HPT 3rio.
4. Se debe descartar HPT 3rio en un paciente con HPT 2rio con niveles muy altos de PTH y FA.

BIBLIOGRAFIA

1. AMMORI-BJ; and pals: Ultrasound-guided unilateral neck exploration for sporadic primary hyperparathyroidism: is it worthwhile?
Ann-R-Coll-Surg-Engl. 1998 Nov; 80 (6): 433-7.
2. BRENNER/Rector: El Riñon. 3ra Edición.
P: 1755 - 1812. 1986.
3. BRINGHURST F, Demay M., Kronenberg H:
Hormones and disorders of mineral metabolism.
Williams Textbook of Endocrinology. 9th Edition.
Ed. Saunders. P: 1155-1209, 1998.
4. BROTTOS y Col: Hiperparatiroidismo primario.
Arch. Med. Interna (Montevideo), 18 (1): 27-31.
Mar. 1996, ilus, tab.
5. CALIGARA-F; and pals: The PTH-Calcium relationship curve in secondary Hyperparathyroidism, an index of sensitivity and suppressibility of parathyroid glands. Nephrol-Dial-Transplant. 1996; 11 suppl 3: 136-41.
6. CHAN-AK, and pals: Clinical manifestations of primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy. A case-control study. Ann-Surg. 1995 Sep; 222 (3): 402-12; discussion 412-4.
7. COSTON-SD, and pal: Success of cervical exploration for

- patients with asymptomatic primary hyperparathyroidism. Am-J-Surg. 1999 Jan; 177 (1): 69-74.
8. FERNANDEZ DEL CASTILLO A, y Col.: Tratamiento quirúrgico del Hiperparatiroidismo primario. Experiencia en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran. Rev. Invest. Clin; 38(3): 279-86, jul-set. 1986. tab, ilustr.
 9. GARCIA-PALLARES-M; and pals: Surgery for secondary hyperparathyroidism in patients undergoing dialysis. Otolaryngol-Head-Neck-Surg. 2000 Jun; 122(6): 908-10.
 10. GERALD D, STEPHEN J. ALLEN M.: Parathyroid hormone, calcitonin, and the calciferols. Williams Textbook of Endocrinology. 8th Edition. Ed Saunders. P: 1397-1476, 1992.
 11. HADDOCK-L; and pals: Clinical profile of 128 subjects operated for primary hyperparathyroidism. P-R-Health-Sci-J. 1998 Dec; 17 (4): 309-16.
 12. HARRISON: Principles of internal medicine. 13th Ed. Mc Graw-Hill, Inc. 1994. P: 2152, 2160.
 13. HAUACHE, OMAR H; y col: Análise clínica, Laboratorial e achados cirúrgicos de 28 casos de hiperparatiroidismo primário. Arq. bra. endocrinol. metab; 39(3/4): 157-62, set-dez. 1995. Tab, graf.
 14. LOPEZ LIZARRAGA, C y Col.: Experiencia de 10 años en el tratamiento quirúrgico de hiperparatiroidismo primario en

- el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. Cir. Gen; 15(1): 20-3, ene-mar, 1993. Ilus.
15. LUNDGREN-E; and pals.: Case-Control study on symptoms and signs of "asymptomatic" primary hyperparathyroidism. Surgery 1998 Dec; 124 (6): 980-5; discussion 985-6.
 16. MALBERTI-F; and pals.: The PTH-calcium curve and the set point of calcium in primary and secondary hyperparathyroidism. Nephrol-Dial-Transplant. 1999 oct; 14(10): 2398-406.
 17. MANDAL-AK; and pal.: Secondary hyperparathyroidism is an expected consequence of parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism: a prospective study. Surgery. 1998 Dec; 124(6): 1021-6; discussion 1026-7.
 18. MISCHIS-TROUSSARD-C; and pals: primary hyperparathyroidism with normal serum intact parathyroid hormone levels. QJM. 2000 Jun; 93(6): 365-7.
 19. MORMONTOY LW: Elaboración del protocolo de investigación en ciencias de la salud, de la conducta y áreas afines. 2da. Ed. Boehringer Ingelheim. Lima, 1994, p: 9-35.
 20. RUDE-RK: Hyperparathyroidism. Otolaryngol-Clin-North-Am. 1996 Aug; 29(4): 663-79.
 21. SCHUWARTZ-M.R: Trastornos de tiroirdes y paratiroides. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. 2:151-192, 1990.

22. SIKOLE-A: Pathogenesis of anaemia in hyperparathyroidism Med-Hypotheses. 2000 Feb; 54(2): 236-8.
23. SOREIDE-JA; and pals.: Characteritics of patients surgically treated for primary hyperparathyroidism with and without renal stones. Surgery. 1996 Dec; 120 (6): 1033-7; discussion 1037 - 8.
24. TOMINAGA-Y: Surgical Management of secondary hyperparathyroidism in uremia. Am-J-Med-Sci. 1999 Jun; 317(6):390-7.
25. VLASSOPOULOS-D; and pals.: Long-term effects of calcitriol in hemodialysis patients with moderate secondary hyperparathyroidism. Ren-Fail. 1999 Mar; 21(2):199-207.
26. ZARACA-F; MAZZAFERRO-S; CATARCI-M; SAPUTELLI-A; ALO-P; CARBONI-M: Prospective evaluation of total parathyroidectomy and autotransplantation for the treatment of secondary hyperparathyroidism. Arch - Surg. 1999 Jan; 134(1):68-72.

ANEXOS

APENDICE N° 1: FICHA TECNICA DE RECOLECCION DE DATOS

HIPERPARATIROIDISMO:

FECHA: : _____ FICHA N°: _____

NOMBRE: _____

S.S.: _____

19. IRRAD. CUELLO SI ___ NO ___

FILIACION

20. OTROS: _____

1. EDAD: _____

2. SEXO F: _____ M: _____

3. PROCE:RURAL: _____ URBANA: _____

4. TIEMPO ENF.: _____

5. INICIO: BRUSCO _____ INCIDIO _____

ENFERMEDAD ACTUAL

SINTOMAS

ANTECEDENTES FAMILIARES

6. NEFROPATIA SI ___ NO ___

7. HTA SI ___ NO ___

8. NEM SI ___ NO ___

9. ALT. METAB.Ca SI ___ NO ___

9. OTROS

21. ASINTOMATICO SI ___ NO ___

22. ASTENIA SI ___ NO ___

23. CEFALEA SI ___ NO ___

24. PERDIDA POND. SI ___ NO ___

25. DEPRESION SI ___ NO ___

26. OSTEO-ARTRAL. SI ___ NO ___

27. COLICO RENAL SI ___ NO ___

ANTECEDENTES PERSONALES

11. NEFROPATIA SI ___ NO ___

12. TIEMPO DE HD SI ___ NO ___

13. HTA SI ___ NO ___

14. NEFROLITIASIS SI ___ NO ___

15. FARMACOS SI ___ NO ___

16. FRACT. PATOL. SI ___ NO ___

17. ULCERA PEPTICA SI ___ NO ___

18. OTRA ENDOC. SI ___ NO ___

28. POLIDIPSIA SI ___ NO ___

29. POLIURIA SI ___ NO ___

30. PRURITO SI ___ NO ___

31. HIPO-ANOREXIA SI ___ NO ___

32. NAUSEAS.VOMITOS SI ___ NO ___

33. MALESTAR GRAL. SI ___ NO ___

34. DOLOR ADBOM. SI ___ NO ___

35. COLICO RENAL SI ___ NO ___

36. LABILIDAD

ESTUDIO CLÍNICO DE LOS HIPERPARATIROIDISMOS EN ADULTOS EN EL HOSPITAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS ENTRE LOS AÑOS 1994-2000. Gutiérrez Nates, David Delfo

Tesis UNMSM

EMOCIONAL SI ___ NO ___
37. LENTITUD MENTAL
SI ___ NO ___
38. OTROS: _____

60. CA EN ORINA _____
61. CA IONICO _____
62. PROTEINA T. SERICA _____

SIGNOS

39. PIGMENTAC. SI ___ NO ___
40. UÑAS ALTER. SI ___ NO ___
41. ALT. DENTAL SI ___ NO ___
42. TUMORAC. CERV. SI ___ NO ___
43. COLUMNA ESCOL ___ LORD ___
MIXTA _____
44. FREC. CARDIA. _____
45. P.A. SIS _____
46. P.A. DIAS _____
47. SOPLOS SI ___ NO ___
48. DOLOR ABDOM. SI ___ NO ___
49. PPL(+) SI ___ NO ___
50. DEFORM Ms Ss SI ___ NO ___
51. DEFORM. Ms Is SI ___ NO ___
52. OTROS _____

63. ALBUMINA SER _____
64. P. TOTAL SER _____
65. Mg _____
66. CLORO _____
67. PH SERICO _____
68. BICARBONATO SER _____
69. CRE _____
70. UREA _____
71. NA _____
72. K _____
73. PTH _____
74. PTH _____
75. PTH _____
76. CALCITONINA _____
77. AMPc URINARIO _____
78. ALDOSTERONA _____
79. FA _____
80. Hb _____
81. OTROS _____

EXAMENES AUXILIARES

53. ECOGRAFIA PARAT(+) CON NODULO SI ___ NO ___
54. TAC.CERV (+) SI ___ NO ___
55. RMN (+) SI ___ NO ___
56. RX. COLUM: ESCOL ___ LORD ___
MIXTA _____
57. RX. OSTEOPOROSIS SI ___ NO ___
58. RX DEFORMACION EXTREMIDADES SI ___ NO ___
59. CA TOTAL SERICO _____

TRATAMIENTO

82. FRECUENCIA DE DIALISIS _____
83. CARBONATO Ca SI ___ NO ___
84. CALCITRIOL SI ___ NO ___
85. CALCITONINA SI ___ NO ___

86. CIRUGIA SI ___ NO ___ 90. OTROS: _____
87. TIPO DE CIRUG. _____
88. TRANSPLANTE
- RENAL SI ___ NO ___
89. OTROS Qx. SI ___ NO ___

EVOLUCION Y SEGUIMIENTO

91. CURACION INMEDIATA (Qx) SI _____ NO _____
92. RECIDIVA SI _____ NO _____
93. DIFICULTADES EN EL TTO: SI _____ NO _____
94. FALLECIMIENTO SI _____ NO _____
95. CAUSA DE MUERTE: _____
96. DX: HIPERPARATIROIDISMO: 1° _____ 2° _____
- 3° _____
97. CAUSA DEL HIPERPARATIROIDISMO: _____