



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Facultad de medicina
División de estudios de posgrado
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Centro Médico Nacional "La Raza"

TESIS

Prevalencia de osteoporosis en pacientes con hiperparatiroidismo primario

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA

Dr. Gonzalo González Sosa

ASESORES DE TESIS

Dra. Olga Lidia Vera Lastra
Dra. Fabiola González Romero

CIUDAD DE MÉXICO 2023





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS



Dra. Olga Lidia Vera Lastra

**Profesor Titular del Curso de Medicina Interna / Jefe de Servicio de Medicina Interna
U.M.A.E Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
del centro Médico Nacional "La Raza" del IMSS**

Dr. Fabiola González Romero

**Médico de Base del Servicio de Unidad Metabólica
U.M.A.E Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
del centro Médico Nacional "La Raza" del IMSS**

Dr. Gonzalo González Sosa

**Médico Residente del cuarto año en la especialidad de Medicina Interna
U.M.A.E Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del
centro Médico Nacional "La Raza" del IMSS
Universidad Autónoma de México**

Número de registro CLIS:

R-2022-3501-041

ÍNDICE

<i>RESUMEN</i>	3
<i>INTRODUCCIÓN</i>	6
<i>MATERIALES Y MÉTODO</i>	12
<i>RESULTADOS</i>	14
<i>DISCUSIÓN</i>	18
<i>CONCLUSIONES</i>	20
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	21
<i>ANEXOS</i>	24

RESUMEN

TÍTULO: Prevalencia osteoporosis en pacientes con hiperparatiroidismo primario

MATERIALES Y MÉTODO: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo en pacientes con hiperparatiroidismo primario del hospital de especialidades de CMN La Raza durante el periodo comprendido del año 2015 al 2021. Se analizaron del expediente electrónico SIOC datos demográficos como edad, sexo, comorbilidades, niveles séricos de calcio, parathormona y densitometría ósea. Análisis estadístico: Estadística descriptiva

RESULTADOS: Se estudiaron 336 pacientes con hiperparatiroidismo primario de los cuales el 25% tenían osteoporosis, el sexo femenino representó el 88% de los casos. La causa más frecuente del hiperparatiroidismo fue un adenoma en 87% seguido hiperplasia y neoplasia con un 10% y 3% respectivamente. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 63 años. El calcio sérico promedio fue de 11.8 mg/dl y la mediana de parathormona fue de 151 pg/ml.

CONCLUSIONES: La prevalencia de osteoporosis en pacientes con hiperparatiroidismo primario fue de un 25%. La causa más frecuente del hiperparatiroidismo fue un adenoma en 87%. El sexo femenino representa el 88% de los casos.

PALABRA CLAVES: Osteoporosis, hiperparatiroidismo, hipercalcemia, parathormona

ABSTRACT

TITLE: Prevalence of osteoporosis in patients with primary hyperparathyroidism

MATERIALS AND METHODS: An observational, retrospective, cross-sectional, descriptive study was carried out in patients with primary hyperparathyroidism at the CMN La Raza specialty hospital during the period since 2015 to 2021. Demographic data such as age, sex, comorbidities, serum calcium levels, parathyroid hormone, and bone densitometry were analyzed from the SIOC electronic file. Analysis: The variables were described in frequencies, percentages; continuous variables in means and standard deviation.

RESULTS: 336 patients with primary hyperparathyroidism were studied, which 25% had osteoporosis, the female sex represented 88% of the cases. The most frequent hyperparathyroidism's cause was an adenoma in 87% followed by hyperplasia and neoplasia with 10% and 3% respectively. The average age at diagnosis was 63 years. The mean serum calcium was 11.8 mg/dl and the median for parathormone was 151 pg/ml.

CONCLUSION: The osteoporosis prevalence in patients with primary hyperparathyroidism was 25%. The most frequent cause of hyperparathyroidism was an adenoma in 87%. The female sex represents 88% of the cases.

KEY WORD: Osteoporosis, hyperparathyroidism, hypercalcemia, parathormone

INTRODUCCIÓN

El término de glándula paratiroidea, propuesto por el anatomista sueco Ivar Sandström en 1880, no suscitó interés científico y quedó desprovisto de cualquier notoriedad. La distinción entre las funciones de la glándula tiroidea y de las glándulas paratiroides no se hizo hasta finales del siglo XIX y comienzos del XX. Unos años después, Frederich Daniel Von Ecklinghausen describió la clínica del hiperparatiroidismo y la osteítis fibrosa, pero hubo que esperar hasta 1925 para que Félix Mandl realizase la primera cirugía de un adenoma paratiroideo. La historia del descubrimiento de la hormona paratiroidea, cuya concentración se determinó mediante radioinmunología, tuvo que esperar hasta 1960. Este hallazgo sirvió para que Rosalyn Yalow y Solomon Berson lograsen el premio Nobel en 1977.³

La principal función de la hormona paratiroidea es regular la concentración de calcio ionizado mediante efectos concertados sobre tres órganos blanco principales: hueso, mucosa intestinal y riñones.¹¹ A nivel renal la hormona paratiroidea aumenta la reabsorción de calcio a nivel de túbulo colector, inhibe la reabsorción de fosfato y estimula la secreción de calcitriol. A nivel óseo esta hormona actúa sobre los osteoblastos disminuyendo los niveles de osteoprotegerina que se estimula la conversión del precursor de osteoclasto en osteoclastos, que son los responsables de la resorción ósea en la matriz ósea. La hormona también actúa a nivel intestinal favoreciendo la absorción de calcio y fósforo de la dieta a través del efecto directo de la 1,25(OH)₂ D₃ en el enterocito¹².

El hiperparatiroidismo primario es un trastorno común del metabolismo mineral, específicamente calcio y fósforo, de tal manera que es el tercer trastorno endocrino más común con un riesgo de por vida del 1%, el cual se debe a una secreción excesiva de la hormona paratiroidea de una o más de las cuatro glándulas paratiroides⁵.

Por su parte la osteoporosis es la enfermedad ósea más común en el mundo. La consecuencia más relevante de la osteoporosis es la predisposición a fracturas de fragilidad, que de presentarse aumentan la morbimortalidad en personas de edad avanzada. La enfermedad se caracteriza por la pérdida de la masa ósea que genera disrupción de la arquitectura ósea, lo que predispone a fracturas de fragilidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció los criterios diagnósticos de la osteoporosis desde mediados de la década de los años 90, basados en los valores obtenidos por densitometría ósea¹⁸.

Las consecuencias clínicas de un tejido paratiroideo anormalmente activo son típicamente hipercalcemia y concentraciones de hormona paratiroidea que estén claramente elevadas por encima del rango normal o inapropiadamente normales en el contexto de hipercalcemia¹. Al ser una enfermedad caracterizada por una producción aumentada de la hormona paratiroidea, superior a las necesidades homeostáticas para mantener la calcemia y el remodelado óseo, se produce un conjunto de manifestaciones clínicas variables; siendo las nefrolitiasis y la osteítis fibrosa quística las que más caracterizan el fenotipo clásico de la enfermedad.²

En la visión histórica de esta enfermedad se describen dos etapas. La primera, cuando fue descubierta, con clínica florida de litiasis renal, enfermedad ósea y síntomas de hipercalcemia franca, y la segunda, desde hace unos 40 años, con la medición de la calcemia mediante analizadores multicanal, en la que se detecta hipercalcemias leves y ausencia de las características clínicas clásicas. En la actualidad, podemos estar entrando en una tercera etapa, en la que los pacientes presentan concentraciones séricas de calcio total e ionizado dentro de los intervalos de normalidad y niveles de hormona paratiroidea persistentemente elevados, constituyendo la entidad conocida como hiperparatiroidismo normocalcémico.¹

En el 85% de los casos la causa es un adenoma paratiroideo único, mientras que en el 15% de los casos existe afectación glandular múltiple (hiperplasia difusa o adenomas múltiples)⁴. Los adenomas se localizan con mayor frecuencia en las paratiroideas inferiores, pero en 6-10% de los casos los adenomas paratiroideos se localizan en el timo, tiroides, pericardio o detrás del esófago¹³. En menos del 1% se trata de un carcinoma paratiroideo¹. El carcinoma paratiroideo no suele ser de alta

malignidad. En muy raras ocasiones, el HPTP puede deberse a la secreción ectópica de hormona paratiroidea por un tumor no paratiroideo.⁴

En la mayoría de los pacientes con hiperparatiroidismo primario, la enfermedad es esporádica, sin antecedentes personales o familiares. Los síndromes genéticos asociados con hiperparatiroidismo primario incluyen neoplasia endocrina múltiple tipo MEN1, MEN2A y MEN4, síndrome de hiperparatiroidismo-tumor de mandíbula, hiperparatiroidismo aislado familiar, hipercalcemia hipocalciurica familiar.⁴

La incidencia del hiperparatiroidismo se ha modificado en las últimas décadas y en la actualidad se estima entre 10-15 casos/100.000 año. Las mujeres se ven más afectadas que los varones en una proporción 3:1 y la máxima incidencia se encuentra en la década de los 50 o 60 años². Cuando se describieron los primeros casos de individuos con hiperparatiroidismo primario en la década de 1930 en el Hospital General de Massachusetts, el 57% tenía cálculos renales, el 8% tenía úlcera péptica y el 23% tenía complicaciones óseas. Durante las últimas 5 décadas, la presentación clínica de hiperparatiroidismo primario ha cambiado en varias regiones del mundo.⁴

Los síntomas o signos clásicos del hiperparatiroidismo incluyen los derivados de la afectación renal (litiasis renal e insuficiencia renal por nefrocalcinosis), la afectación ósea (osteítis fibrosa quística, osteoporosis de predominio cortical, condrocalcinosis y artritis) y la hipercalcemia (poliuria, polidipsia, dolor abdominal, debilidad muscular y confusión). Sin embargo, las manifestaciones específicas son la nefrolitiasis y la osteítis fibrosa quística, que caracterizan el fenotipo clásico de la enfermedad.²

El hiperparatiroidismo primario asintomático es la forma de presentación más común en países, como Estado unidos, Canadá y Alemania, donde el cribado bioquímico se implementa de forma rutinaria. Por el contrario, la afectación de órganos diana en el momento de la presentación domina el panorama clínico del hiperparatiroidismo primario en otros países menos desarrollados, donde el cribado bioquímico no es una práctica habitual. La información precisa sobre la prevalencia y la presentación clínica del hipertiroidismo primario en América Latina es contradictoria. Un estudio de América Latina informó que aproximadamente la mitad

de los pacientes con hiperparatiroidismo primario eran asintomáticos, y otro informó que el 44% de los pacientes tenían cálculos renales. Sin embargo, un estudio de 2013 informó que la mayoría de los pacientes con hiperparatiroidismo primario eran asintomáticos¹.

La litiasis renal manifiesta ocurre en menos del 20% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario y la enfermedad ósea evidente radiológicamente es incluso menos común.¹ La mayoría de los cálculos están compuestos de oxalato cálcico, a veces, fosfato cálcico, y un factor determinante de ella es la hipercalciuria, que se observa en el 35-40% de los casos. En la actualidad, la nefrocalcinosis, la enfermedad renal crónica y las anomalías de la función tubular son menos frecuentes.²

Los pacientes pueden tener varios síntomas relacionados con el esqueleto, que incluyen dolor óseo, fracturas patológicas, deformidades esqueléticas y debilidad muscular. Esto se debe a la acción catabólica de la hormona paratiroides en el hueso, la cual conduce a una reducción de la densidad mineral ósea. Aproximadamente en 10–25% de los casos hay enfermedad ósea.⁸

La enfermedad ósea típica es la osteítis fibrosa quística, actualmente ocurre en menos del 2% de los casos, los tumores de células pardas y la reabsorción subperióstica en el tercio distal del radio y las falanges medias solo se aprecian en casos de larga evolución o enfermedad muy activa. La disminución de la densidad mineral ósea es diferente a la de la osteoporosis primaria y afecta más a los huesos ricos en hueso cortical, tercio distal del radio y, después, a la cadera y las vértebras.² El hueso cortical se ve afectado predominantemente, sobre todo en el tercio proximal del radio y, en menor medida, en el fémur proximal.

La pérdida ósea es menos común en la columna lumbar. En un estudio, los valores de densidad mineral ósea de la puntuación Z se encontraron valores de desviación estándar más bajos en solo el 13% de los pacientes con PHP en la columna lumbar y el 23% en el fémur, en comparación con el 58% en el tercio distal.⁶

Los síntomas generales, en particular fatiga, debilidad, ansiedad y alteraciones del estado de ánimo, junto con el deterioro de la calidad de vida, pueden afectar a los

pacientes y pueden mejorar o no después del tratamiento quirúrgico. La úlcera péptica, que solía considerarse una complicación frecuente, ahora se ve raramente y se detecta casi exclusivamente en pacientes con síndromes MEN1 o MEN4. Se han notificado casos de salud vascular, hipertensión, aterosclerosis prematura, calcificación de válvulas, hipertrofia ventricular izquierda y arritmias en pacientes con HPTP. El HPTP grave caracterizado por niveles más altos de calcio sérico (calcio $\geq 11,2$ mg / dl) se ha asociado con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular. ⁴

En nuestro país se desconoce la incidencia actual de la enfermedad. El hiperparatiroidismo primario ocurre con una frecuencia de 2 a 3 veces mayor en la mujer que en el hombre; tiene una mayor prevalencia después de la primera mitad de la quinta década de la vida. Existen reportes de 28 casos de hiperparatiroidismo primario durante el embarazo, además de dos casos reportados de paraganglioma paratiroideo.¹⁴

En la ciudad de México, se realizó un estudio retrospectivo sobre las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con hiperparatiroidismo con tratamiento quirúrgico (periodo 1998 al 2008) en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI, con los siguientes datos: Se estudiaron 145 pacientes, con edad promedio de 53.2 años (± 13), 25 hombres y 120 mujeres. Mayor frecuencia en pacientes entre los 40 y 69 años de edad. El calcio sérico promedio al momento del diagnóstico de 11.8 mg/dL (± 1.34) y mediana de la hormona paratiroidea de 316.5 pg/mL (50-4627 pg/mL). Entre los hallazgos histopatológico se encontraron 110 adenomas (76.6%), 28 hiperplasias (19.3%) y 6 carcinomas (4.1 %). Una curación con la primera intervención en 138 pacientes (95.2%).⁹

Un estudio retrospectivo del Hospital de Oncología del CMN SXXI, ciudad de México, se registraron las manifestaciones clínicas y bioquímicas de 47 pacientes con HPTP, tratados con paratiroidectomía entre 1993-2005, con los siguientes resultados: Edad media de 51.3 años 40 mujeres (85%) y siete varones (15%). El 63% de los pacientes fue referido por la sospecha de neoplasia maligna. 78% de los casos se presentaron con lesiones radiológicas compatibles con osteítis fibrosa quística, resorción subperióstica, lesiones líticas múltiples, osteopenia y

osteoporosis. Fractura en terreno patológico en 19.1%. 15 pacientes (32%) con tumores pardos, con localización más frecuentemente en mandíbula y maxilar. ⁹

El estudio LAVOS demostró que las mujeres mexicanas mayores de 50 años de edad tienen prevalencia de osteoporosis en la columna lumbar y el fémur de 17 y 16%, respectivamente, por lo que es necesario tener guías con la mejor evidencia posible para establecer el diagnóstico y tratamiento oportuno, con la finalidad de disminuir el riesgo de fracturas y sus consecuencias¹⁷.

MATERIALES Y MÉTODO

Objetivo

- Estimar la prevalencia de osteoporosis en pacientes con hiperparatiroidismo primario atendidos en la Unidad Metabólica del HECMNR en el periodo del 2012 al 2021.

Tipo de estudio

- Observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo

Lugar donde se realizó el estudio

- Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario
- Pacientes que mediante un estudio de densitometría ósea muestren osteoporosis
- Pacientes que se encuentren afiliados al Instituto Mexicano del Seguro social
- Pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años

Criterios de exclusión:

- Presencia de enfermedades que por su naturaleza se asocian con disminución de la densidad mineral ósea debido a inflamación crónica, mala absorción o excreción renal de calcio
- Pacientes con consumo crónico de glucocorticoides
- Pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario o terciario
- Índice de masa corporal bajo (<20 Kg/m²)

Descripción general del estudio

Se incluyeron en el estudio a todos aquellos pacientes que cuenten con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario que acudieron al departamento de unidad metabólica de la unidad médica de alta especialidad del centro médico nacional La Raza que cumplieran con los criterios de selección. Se obtuvieron del expediente electrónico los datos demográficos con edad, sexo, antecedentes personales patológicos, así como años de evolución de la enfermedad, tratamiento actual, niveles séricos de calcio, hormo paratiroidea y hábitos alimenticios.

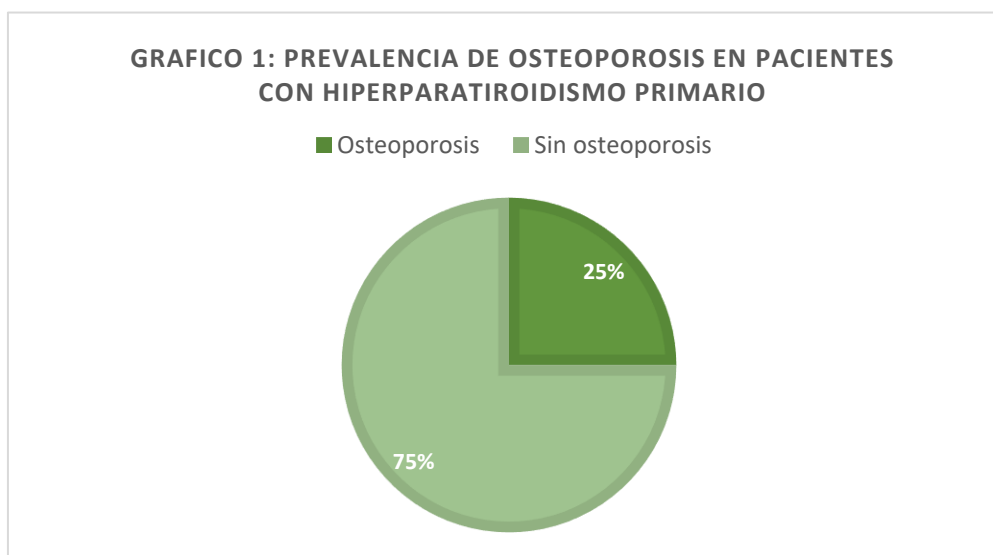
La forma en que se estableció el diagnóstico de osteoporosis fue a través de la absorciometría de rayos X de energía dual aplicada en dos regiones del esqueleto axial (columna lumbar y cadera); dicho estudio se solicitó al momento de establecer el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Los resultados se obtuvieron del expediente electrónico; a partir de ello se valoró las alteraciones de la densidad mineral ósea a través del puntaje T; si este se encontró por debajo de 2.5 desviaciones se estableció el diagnóstico de osteoporosis, mientras que valores entre 1 a 2.5 se definió como osteopenia.

Análisis estadístico

Los registros se capturaron en la base de datos de Excel se importarán y analizaron en el software estadístico SPSS versión 20.0. La variable dependiente se describió en frecuencias y porcentajes. Las variables independientes se agruparon en aquellas de estudio, demográficas y de confusión (variables de estudio). Aquellas variables categóricas se reportaron en modo de frecuencias y porcentajes; las variables continuas en medias y desviación estándar.

RESULTADOS

Se llevó a cabo la revisión de 520 expedientes electrónicos de pacientes que contaban con el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, de los cuales 184 no cumplían con criterios de inclusión, por lo que se incluyeron en este estudio un total de 336 individuos. (grafica 1)

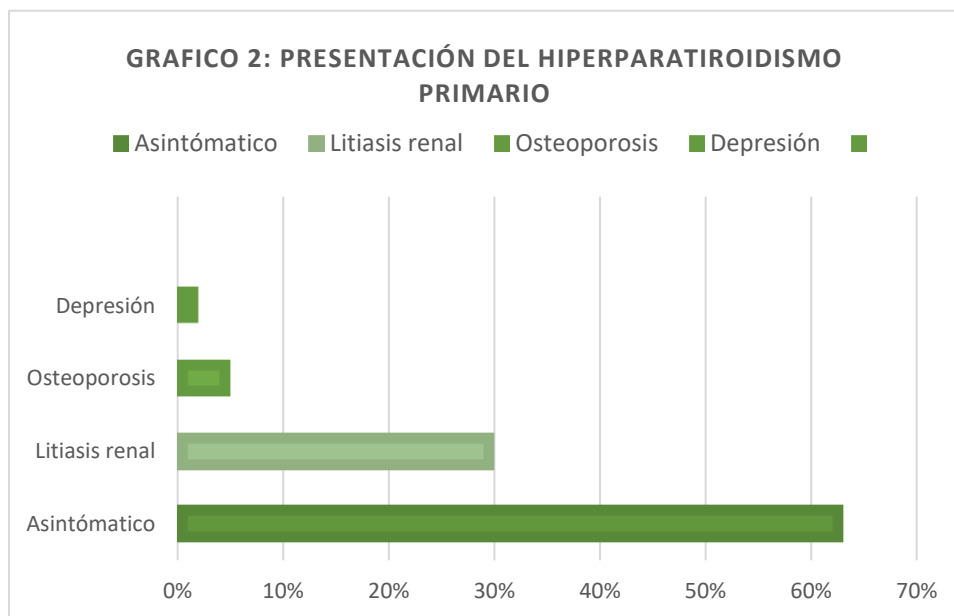


Del total de pacientes incluidos en el estudio el 25% presentaron osteoporosis, de los cuales el 88% (73) correspondían a mujeres y el 12% (10) a hombres. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 63 años con DE +/- 6.9 años. Tan solo el 5% (4) de los pacientes contaban con un índice de masa corporal dentro de límites normales, mientras que el 58% (48) contaban con sobrepeso, el 26% (22) con obesidad grado I, el 9% (7) con obesidad grado II, mientras que el 2% (2) tenía obesidad mórbida.

Entre los parámetros bioquímicos se analizaron los niveles de calcio sérico y de la parathormona al momento del diagnóstico; obteniendo para calcio sérico un promedio de 11.8 mg/dl +/- 0.78 mg/dl al momento del diagnóstico. En cuanto a la parathormona se obtuvo una mediana de 151 pg/ml, un máximo de 384 pg/ml y un mínimo de 79 pg/ml.

Las comorbilidades asociadas con mayor fueron la hipertensión arterial sistémica con 48% (40), diabetes tipo 2 con un 34% (28) e hipotiroidismo con el 12% (10), en

cuanto un 36% (30) no tenía comorbilidades presentes al momento del diagnóstico.
(grafica 2)

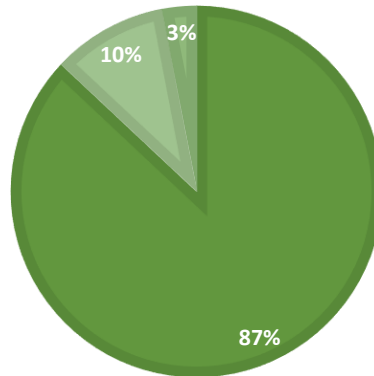


Se identificó que la etiología principal del hiperparatiroidismo primario fue el adenoma paratiroideo en el 87% (72), mientras que el resto de las causas se atribuyeron a hiperplasia paratiroidea en el 10% (8) y cáncer de paratiroides en el 3% (3) de los casos. En cuanto a la forma de presentación del hiperparatiroidismo primario el 63% (52) de los casos debió de forma asintomática detectándose en este caso mediante aumento de los niveles de parathormona.

El 30% (25) se presentó como eventos de litiasis renal, el 5% (4) en debutó como alteraciones en la densidad mineral ósea, mientras que el 2% (2) se manifestaron como trastornos depresivos. (Grafica 3)

GRAFICO 3: ETIOLOGÍA DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

■ Adenoma ■ Hiperplasia ■ Cáncer ■



Se realizó una determinación del estado nutricional de todos los individuos incluidos en el estudio mediante el índice de masa corporal y se agruparon de acuerdo a la clasificación descrita por la OMS. Se encontró que el 58% (48) de los pacientes presentaron sobrepeso, el 26% (22) obesidad grado I, el 9% obesidad grado II, y el 2% (2) obesidad mórbida. Solo el 5% (4) de los pacientes se encontraban índice de masa corporal dentro parámetros normales.

De las comorbilidades asociadas con mayor frecuencia al hiperparatiroidismo primario se identificó la hipertensión arterial con una prevalencia del 49% (40), seguida por la diabetes tipo 2 36% (28) y el hipotiroidismo en un 13% (10). Solo un 1% (1) de los pacientes presentaron adenoma hipofisiario y enfermedad renal crónica KDIGO IIIa al momento del diagnóstico. (grafico 4)

GRAFICO 4: COMORBILIDADES ASOCIADAS DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

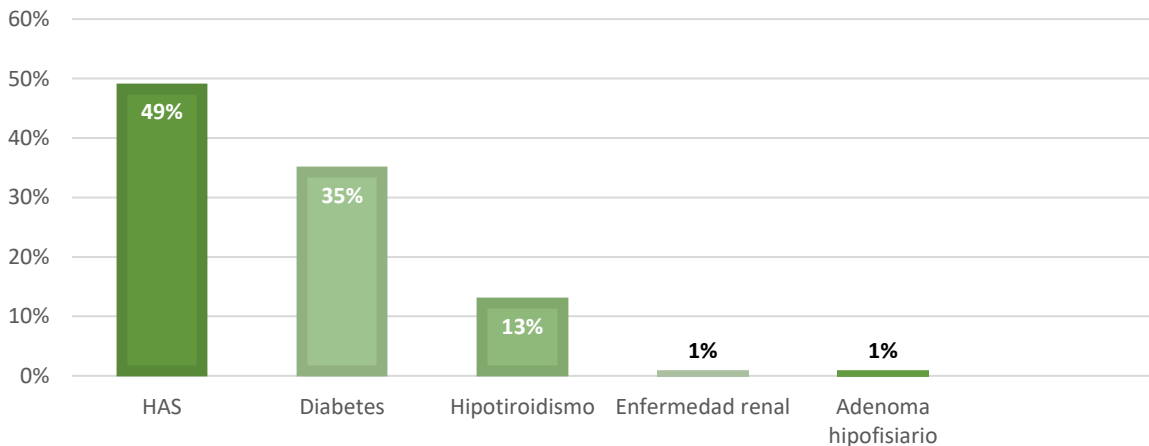


Tabla 1. Características demográficas, de laboratorios y etiología del hiperparatiroidismo primario

Variable	n (%)
Sexo	
Hombre	12% (10)
Mujer	88% (73)
Edad*	63 (\pm /-6.9)
Calcio sérico*	11.8 (\pm /- 0.78)
Paratohormona**	151 (79-384)
Etiología del hiperparatiroidismo	
Adenoma	87% (72)
Hiperplasia	10% (8)
Cáncer	3% (3)
Estado nutricional	
Normal	5% (4)
Sobrepeso	58% (48)
Obesidad grado I	26% (22)
Obesidad grado II	9% (7)
Obesidad mórbida	2% (2)

**Edad y calcio sérico expresados en promedio con desviación estándar. **Parathormona expresada en mediana mínimo y máximo*

DISCUSIÓN

A nivel mundial se ha estimado una incidencia del hiperparatiroidismo primario de 10-15 casos/100.000 año, siendo las mujeres las que más se ven más afectadas en una proporción 3:1 con respecto a los hombres, sin embargo, en nuestro estudio esta proporción se encuentra notablemente mayor, siendo de 8:1.² Con relación a la edad de máxima incidencia esta se sitúa en entre los 50 y 60 años; lo cual es similar a la encontrada en nuestro estudio con una mediana de 63 años (+/- 6.9).

En los resultados obtenidos en nuestro estudio encontramos que la osteoporosis se presentó en el 25% de los pacientes diagnosticados con hiperparatiroidismo primario, esto contrasta con los estudios a nivel mundial en donde se reporta una prevalencia menor del 20%, incluso de hasta un 10%, sin embargo comparándolo con los estudios que se llevaron a cabo en México (CMN siglo XXI) existe una gran diferencia pues se reporta que la afección ósea se encontró hasta un 78% de los pacientes; sin embargo es importante considerar que estos pacientes fueron referidos a este centro por sospechas de neoplasias.⁹

En otro estudio realizado en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI (1998-2008), se obtuvieron los siguientes datos con respecto al hiperparatiroidismo: El calcio sérico promedio al momento del diagnóstico de 11.8 mg/dL (\pm 1.34) y mediana de la hormona paratiroidea de 316.5 pg/mL (50-4627 pg/mL).⁹

Entre los hallazgos histopatológico se encontraron 110 adenomas (76.6%), 28 hiperplasias (19.3%) y 6 carcinomas (4.1 %).⁹ En nuestro estudio el calcio sérico promedio al momento del diagnóstico fue exactamente igual a lo reportado de 11.8 gr/dl, pero la mediana de la hormona paratiroidea fue significativamente menor, siendo esta de 151 pg/ml (79-384).

En cuanto a la etiología del hiperparatiroidismo primario los resultados obtenidos de este estudio son similares con lo reportado en estudios previos; de tal manera que el adenoma representa la principal etiología seguido de la hiperplasia y cáncer.¹

Si bien la forma de presentación más común del hiperparatiroidismo primario en países desarrollados es de forma asintomática en donde el cribado bioquímico es implementado de manera rutinaria, esto no es así en países poco desarrollados en donde el cribado no es habitual, y en donde suele existir afección de órganos diana. Un estudio en América latina estimó que hasta un 44% de los pacientes se presentaban con cálculos renales.¹

Los datos obtenidos en este estudio con respecto a las manifestaciones clínicas son equiparables con lo reportado a nivel internacional pues en nuestra población estudiada la forma de presentación más común fue la asintomática con un 63%, mientras que la segunda manifestación clínica en frecuencia fue la litiasis renal, sin embargo, cabe mencionar que está en países desarrollados ocurre en menos del 20% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario y en nuestro estudio se objetivo una prevalencia del 30%.²

Dentro de las limitaciones del estudio encontramos que la principal fue la falta de realización de densitometría ósea a una gran cantidad de pacientes; lo cual podría tener implicaciones en el resultado de este estudio; mientras que aquellos que cuentan con densitometría ósea; esta no se realizó en un mismo establecimiento, por lo que los resultados de la densitometría ósea no se encuentran estandarizados.

En resumen, en nuestra investigación objetivamos que el 25% presentaron osteoporosis, de los cuales el 88% correspondían a mujeres y el 12% (10) a hombres. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 63 años con una desviación estándar de +/- 6.9 años, de estos pacientes el 58% de los pacientes contaban con sobrepeso.

El calcio sérico en promedio fue 11.8 mg/dl +/- 0.78 mg/dl al momento del diagnóstico, mientras que la paratohormona obtuvo una mediana de 151 pg/ml, se identificó que la etiología principal del hiperparatiroidismo primario fue un adenoma paratiroideo en el 87%. La forma de presentación del hiperparatiroidismo primario el 63% de los casos fue de forma asintomática seguido por un 30% de eventos de litiasis renal.

CONCLUSIONES

La prevalencia de osteoporosis en pacientes con hiperparatiroidismo primario fue de un 25%, siendo el sexo femenino el más afectado representando el 88% de los casos. La causa más frecuente del hiperparatiroidismo fue un adenoma en 87% seguido hiperplasia y neoplasia con un 10% y 3% respectivamente. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 63 años. Al momento del diagnóstico el promedio del calcio sérico fue 11.8 mg/dl, mientras que la mediana del valor de paratohormona se situó en 151 pg/ml.

En cuanto a las manifestaciones clínicas el 63% de los pacientes se presentaron de forma asintomática, presentando como único dato pivote la hipercalcemia leve, el resto de las manifestaciones clínicas se asociaron a litiasis renal en un 30%, disminución de la densidad mineral ósea en un 5% y trastornos psiquiátricos en 2% de los casos.

Los resultados obtenidos en este estudio nos permitirán crear estrategias para mejorar el cribado de la enfermedad, mejor control y tratamiento oportuno de la enfermedad lo cual su vez disminuirá la tasa de complicaciones derivadas de un retraso en el diagnóstico, mejorando de esta forma la calidad de vida en nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. John P Bilezikian, Leonardo Bandeira, Aliya Khan, Natalie E Cusano, Hyperparathyroidism, Lancet 2018; 391: 168–78, ([Doi:10.1016/ S0140-6736\(17\)31430-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31430-7))
2. Manuel Muñoz Torres, Antonia García-Martín, hiperparatiroidismo primario, Elsevier Med Clin (Barc). 2017. ([Doi: 10.1016/j.medcli.2017.07.020](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.07.020))
3. Marino L, Sykiotis GP. Patología de las glándulas paratiroides. EMC Otorrinolaringología 2019;48:1-11. ([Doi:/10.1016/S1632-3475 \(19\)41980-2](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(19)41980-2))
4. Laura Masi, hiperparatiroidismo primario, Front Horm Res. Basilea, Karger, 2019, vol 51, págs. 1–12 ([DOI: 10.1159 / 000491034](https://doi.org/10.1159/000491034))
5. Martin Almquist¹, Elin Isaksson² and Naomi Clyne, The treatment of renal hyperparathyroidism, Endocrine-Related Cancer (2020) 27, R21–R341 ([Doi.org/10.1530/ERC-19-0284](https://doi.org/10.1530/ERC-19-0284))
6. Cormier , Souberbielle J.-C., Kahan A. (2004). Primary hyperparathyroidism and osteoporosis in 2004. Joint Bone Spine, 71(3), 183–189. [doi:10.1016/j.jbspin.2003.09.012](https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2003.09.012)
7. Oberger Maruques JV, Moreira CA, Primary hiperparathyroidism, best practice and research rheumatologi 2020. ([Doi: 10.1016\(j.berth.2021.101514](https://doi.org/10.1016/j.berth.2021.101514))
8. Jorge Eduardo López Valencia, Juan Manuel Romero, Compromiso esquelético en el hiperparatiroidismo primario, Iatreia / vol 19/diciembre/ 2006
9. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del hiperparatiroidismo Primario en mayores de 18 años de edad en el primero, segundo y tercer nivel de Atención México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.
10. Jeremy JO Turner, Hypercalcaemia - presentation and management, Clin Med (Lond). 2017 Jun; 17 (3): 270-273. ([doi:10.7861 / clinmedicine.17-3-270](https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-3-270))
11. David G. Gardner, Dolores Shoback, Greenspan Endocrinología básica y clínica, 10ª edición, Estados Unidos, editorial Mc Graw Hill, 2018

12. Santiago Peña Luis, Fisiología de las glándulas paratiroides. disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en paratiroides, Rev. ORL, 2020, 11, 3, 341-345. DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.21515>
13. J. Larry Jameson, Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Harrison principios de medicina interna, 20 edición, Estados Unidos, editorial Mc Graw Hill, 2018
14. Enrique Granados Canseco, Erick Servín Torres, Marco Antonio Piscil, Experiencia quirúrgica en el hiperparatiroidismo primario en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza, Volumen 34, Núm. 4 Octubre-Diciembre 2012
15. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de Osteoporosis en el Adulto. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.
16. Marcela Barberán, Claudia Campusano, Patricio Trincado, recomendaciones para el uso correcto de densitometría ósea en la práctica clínica. Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes, Rev Med Chile 2018; 146: 1471-1480
17. Daniel Hugo Peña-Ríos, Federico Alfredo Cisneros-Dreinhofer, María del Pilar De la Peña-Rodríguez, Consenso de diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis en la mujer posmenopáusica mexicana, Med Int México 2015;31:596-610
18. Nuevas guías para la osteoporosis de la American Association of Clinical Endocrinologists (AAACE) - Medscape - 3 de agosto de 2020.
19. Stephen B. Hulley, Steven R. Cummings, Diseño de investigaciones, 4ta edición, editorial Lippincott Williams y Wilkins, Philadelphia, Estados Unidos, 2014
20. Organización mundial de la salud, serie de informes técnicos, evaluación del riesgo de fractura y su aplicación en la detección de la osteoporosis postmenopáusica, Ginebra 1994.
21. Juan O. Talavera, diseños de investigación, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (1): 53-58
22. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos [Internet]. México; 2009 Nov 05 [Citado 2021

May 18]. Disponible en:

http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#:~:text=NORMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D012,la%20salud%20en%20seres%20humanos.

23. Ley General de Salud. Nueva ley publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07 de febrero de 1984. Última reforma publicada DOF 19-02-2021 [Internet]. [México]: Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión.

[Citado 2021 May 18] Disponible en:
http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142_190221.pdf

24. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Nuevo reglamento publicado en el Diario Oficial de la Federación el 06 de enero de 1987, última reforma publicada DOF 02-04-2014 [Internet].

[México]: [Citado 2021 May 18] Disponible en:
http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

1. DATOS GENERALES

- Folio del paciente: _____
- Sexo: _____
- Edad: _____
- Comorbilidades _____
- Fecha del diagnóstico de hiperparatiroidismo primario:

- Seguimiento por teléfono: Si _____ No: _____

2. AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO:

- Peso: _____
- Talla: _____
- IMC: _____
- Calcio sérico: _____
- Parathormona _____

3. ANTECEDENTES PERSONALES

- Enfermedades crónicas _____
- Medicamentos _____
- Fracturas previas _____
- Tabaquismo: _____
- Alcoholismo: _____
- Consumo de drogas: _____

4. RESULTADO DE DENSITOMETRIA ÓSEA:

5. ETIOLOGÍA DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

- Adenoma
- Hiperplasia
- Cáncer

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

6. AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO PRESENTA ALGUNA OTRA COMPLICACIÓN ASOCIADA AL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

- Si: _____ No: _____
- En caso de que la respuesta anterior sea Si, ¿Cuál o cuales fueron?

7. FORMA DE PRESENTACIÓN

<input type="checkbox"/>	Asintomática
<input type="checkbox"/>	Litiasis renal
<input type="checkbox"/>	Disminución de TFG
<input type="checkbox"/>	Nefrocalcinosis
<input type="checkbox"/>	Afección ósea
<input type="checkbox"/>	Trastornos neuropsiquiátricos
<input type="checkbox"/>	Crisis paratiroidea

DENSITOMETRIA ÓSEA

Diagnostico densitométrico	Valor de T
Normal	$T > 1.0$
Osteopenia	$T < 1.0$ y > 2.49
Osteoporosis	$T < 2.5$

