



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional  
Instituto Mexicano del Seguro Social

## CARACTERISTICAS CLINICAS EN EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

TESIS DE POSTGRADO  
Para obtener la Especialidad en  
ENDOCRINOLOGIA Y NUTRIOLOGIA

present a

DR. MIGUEL CHAVEZ LEGASPI

Asesores de tesis:

DRA. HORTENSIA ARELLANO PEREZ

DR. LEOPOLDO ESPINOZA SAID



I.M.S.S.

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN.

1988



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.

# CARACTERISTICAS CLINICAS EN EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO.

## I N D I C E

	PAGINA.
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	3
OBJETIVO .....	6
PACIENTES Y METODOS .....	7
RESULTADOS .....	9
DISCUSION .....	13
CONCLUSIONES .....	18
BIBLIOGRAFIA .....	20
FIGURAS Y TABLAS .....	24
DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS .....	29

## RESUMEN

Se estudiaron treinta y cuatro pacientes con diagnóstico de Hiperparatiroidismo Primario, los cuales representan el número de casos sometidos a cirugía a partir de 1984 y que acudieron regularmente a la Consulta Externa de la Unidad Metabólica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

Veinticuatro correspondieron al sexo femenino y diez al masculino, con edad promedio de 42.2 años (20-69 a), con predominio a partir de la quinta década de la vida (74%).

Las manifestaciones clínicas principales fueron: Renales (70%), óseas (47%), psiquiátricas (35%), neuromusculares (35%), gastrointestinales (32%) e hipertensión arterial sistémica (26%). La hipercalcemia aguda y los casos asintomáticos fueron poco frecuentes con un 12 y 3% respectivamente. La primera manifestación de la enfermedad fue cólico por litiasis urinaria en 23 (70%) y épuhis en 3 (10%).

La hipertensión arterial se presentó con mayor frecuencia en el grupo con litiasis urinaria que en el de compromiso óseo ( $p < 0.05$ ). La litiasis urinaria predominó en el grupo con hipercalciuria ( $p < 0.05$ ) y el compromiso óseo en el que

tenía elevación de fosfatasa alcalina ( $p < 0.05$ ).

Las enfermedades asociadas fueron: litiasis vesicular, diabetes mellitus, enfermedades tiroideas y cardiomiopatía hipertrofica.

Las complicaciones quirúrgicas fueron: Transtornos en el ritmo cardíaco en el transoperatorio en 2(6%), hipocalcemia transitoria en el post-operatorio en 15(41%) o hipoparatiroidismo permanente en 5(15%). Dos casos (6%) requirieron más de una cirugía por persistencia.

Este estudio enfatiza la importancia de conocer la amplia gama de manifestaciones de la enfermedad, lo que aunado a las determinaciones de calcio en forma de escrutinio da como resultado una detección temprana y tratamiento oportuno.

## I N T R O D U C C I O N

El hiperparatiroidismo primario es un estado de hipersecreción de hormona paratiroidea debido a una alteración intrínseca de las glándulas paratiroides (1). Su patogenia es desconocida, pero han sido implicados factores hereditarios (2), factores endógenos estimulantes de las paratiroides, similares a las inmunoglobulinas que estimulan la tiroides en la enfermedad de Graves (3), y factores exógenos tales como las radiaciones que pueden ocasionar cambios en el ácido desoxirribonucleico celular (3).

En la mayoría de los casos el hallazgo histopatológico es de adenoma, en otros de hiperplasia difusa o hiperplasia nodular, con una amplia variación en su frecuencia, según las diferentes series, debido a la ausencia de criterios estándar para el diagnóstico histopatológico (1,4-7). Más raro es el carcinoma y la hiperplasia de células claras u oxifilicas. (1,4,8). Esta enfermedad se consideraba como excepcional en décadas anteriores con una prevalencia de 1:20,000 hab (9). Actualmente se identifica con mayor frecuencia de tal forma que la prevalencia se considera es de 1:1000 o incluso 1:280 hab. (4,10). Este cambio, se debe probablemente a un mayor conocimiento de las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo (1,9,10) y a que las determinaciones de calcio

se han vuelto un instrumento de rutina en la mayoría de los centros especializados. De esta forma desde el primer caso publicado en 1926 (11) con síntomas y signos clínicos que le hicieron denominarse por muchos años "Síndrome de cálculos y alteraciones óseas y abdominales" (9), posteriores publicaciones llamaron la atención a otras manifestaciones en otros aparatos y sistemas tales como: Neuropsiquiátrico, neuromuscular, articular y cardiovascular (12-14). Sin embargo no todos los casos presentan síndromes definidos y cada vez con mayor frecuencia se describen los llamados "asintomáticos" en los que el diagnóstico se sospecha al encontrar hipercalcemia en estudios de escrutinio. (9,15-18).

La forma de presentación también es variable y generalmente en los pacientes que presentan litiasis, las manifestaciones de la enfermedad son insidiosas y tienen una evolución más larga al momento del diagnóstico, en cambio en los que predominan las lesiones óseas la evolución es más breve (1). Los dos grupos con normocalcemia o hipercalcemia leve al ser expuestos a situaciones de estrés, enfermedades intercurrentes o a deshidratación se pueden manifestar con sintomatología propia de hipercalcemia, independiente del tiempo de evolución, en especial: poliuria, polidipasia, prurito, anorexia náusea, vómito, trastornos del ritmo cardíaco y cambios en la conducta, los cuales se ha descrito son directamente proporcionales al grado de hipercalcemia (1); y oscilan entre la

bilidad emocional y depresión, hasta psicosis y coma.

En algunos casos predominan las alteraciones ácido -- pépticas, y se ha informado que el encontrar éstas aunado a la sospecha de hiperparatiroidismo primario con un patrón familiar es muy sugestivo de neoplasia endocrina múltiple tipo I (MEN I). Al comparar las manifestaciones del hiperparatiroidismo esporádico con las que presenta cuando se asocia a MEN I no existe diferencia, en cambio en los casos de hiperparatiroidismo asociados al tipo IIA el 50% a 70% son normocalcémicos, generalmente en estos, el diagnóstico se estableció en bases histopatológicas, al explorar las paratiroides en la cirugía de cuello en pacientes con cancer medular de tiroides (1).



## O B J E T I V O

El objetivo del presente estudio es analizar las características clínicas en 34 casos de hiperparatiroidismo primario y discutir la influencia que tienen las diversas variables: edad, sexo, tiempo de evolución, estudio bioquímico y hallazgos histopatológicos en la presencia e intensidad de ellas.

## PACIENTES Y METODOS

Se estudiaron 34 pacientes de la Unidad metabólica, - servicio de Endocrinología CMN, los cuales se sometieron a ci rugía a partir de 1984 y quienes acuden regularmente a la con sulta externa.

El diagnóstico se estableció en base a un cuadro clí- nico, perfil bioquímico sugestivo (19) y hallazgos histopato- lógicos.

El 88% tuvo hipercalcemia (calcio en suero de más de 10.8 mg/dl) en forma persistente; en 12 de 14 (85%) elevación de hormona paratiroidea (fracción carboxilo); 66% mostraron - un índice cloro/fosfato mayor a 33 (15). Otras característi- cas bioquímicas fueron: hiperuricemia en 61%, hipercloremia - en 44%, hipofosfatemia en 41%, hipercalciuria en 35% (calcio- en orina de 24 horas mayor de 200 mg en mujeres y de 250 mg - en hombres); aumento de fosfatasa alcalina (mayor de 94 UI/ml) en 46%; e hipomagnesemia en 33%. En el 62% la causa fue ade- noma, y en el 26% hiperplasia difusa. Hiperplasia nodular o hiperplasia oxifilica se encontró en el 3% respectivamente. - En 2 casos (6%) no fue posible definir el patrón histológico.

Se revisó en forma retrospectiva cada caso, con espe-

cial énfasis en:

- a) Edad y sexo.
- b) Afectación clínica, según aparato o sistema afectado en forma única o simultánea: Renal, Osseo, Neuromuscular, Gastrointestinal, Psiquiátrico, cardiovascular y otros.
- c) Forma de presentación (motivo de consulta).
- d) Enfermedades asociadas.
- e) Evolución postoperatoria respecto a manifestaciones clínicas, complicaciones quirúrgicas.

Análisis estadísticos se efectuó graficación porcentual. Se compararon los diferentes grupos respecto a edad, sexo, y manifestaciones clínicas vs tiempo de evolución, alteraciones bioquímicas y diagnóstico histopatológico mediante la t de student.

## RESULTADOS

a) La edad y sexo se muestra en la tabla 1, 24 pa - -  
cientes fueron mujeres (70.5%) y 10 hombres (29.5%), con una  
relación 2.4: 1. La edad media fue de 42.2 años (20-69 a). -  
La frecuencia de la enfermedad aumentó con la edad y en 74% -  
de los casos tenían una edad mayor de 40 años.

b) Cuadro clínico. Los aparatos y sistemas principal  
mente afectados fueron: Renal (70%) y óseo 47%. Con menor --  
frecuencia: psiquiátrico (35%) neuromuscular (35%) y gastro -  
intestinal (32%) y cardiovascular (26%). La hipocalcemia --  
aguda y casos asintomáticos (18) se observaron en el 12 y 3%  
respectivamente (ver tabla 2).

Renales: 23 (70%) tuvieron litiasis urinaria, nefro-  
calcinosis radiológica se presentó en 4 de ellos. La enfermo  
dad renal como única alteración se observó en el 33%. Afecta  
ción simultánea con hipertensión arterial estuvo presente en  
el 35% de los casos. La depuración de creatinina endógena es  
tuvo disminuida (menor de 80 ml/min) en el 50% de los casos, -  
no existió correlación entre menor depuración y litiasis o --  
hipertensión arterial. La hipertensión predominó más en el -  
grupo de pacientes con litiasis (7/23) que en el de alteracio  
nes óseas (2/11) ( $p < 0.05$ ) la litiasis renal fue más frecuente

en los pacientes con hipercalciuria cuando se compararon con aquellos sin hipercalciuria ( $p < 0.05$ )

**Oseas:** Como afectación única sintomática (dolor óseo) se observó en 6 casos (18%), en los estudios radiológicos el compromiso óseo fue evidente en 16 casos (47%) con predominio de osteoporosis, resorción subperióstica quistes y tumores pardos (Tabla 3). El grupo con elevación de la fosfatasa alcalina ( $p < 0.05$ ) mostró mayor afectación ósea. Las lesiones óseas se resolvieron en un promedio de 6 meses en los pacientes menores de 40 años y hasta en más de 2 años en los mayores de esta edad.

**Gastrointestinales:** En la tercera parte de los casos se presentó enfermedad ácido péptica y en 3 pacientes se corroboró úlcera duodenal mediante radiología. Uno manifestó episodios de pancreatitis comprobados clínicamente y bioquímicamente y en 1 se confirmó síndrome de Zollinger Ellison (21). **Psiquiátricos:** Labilidad emocional y apatía se presentaron en una tercera parte de los casos y depresión severa en 2 (6%).

**Neuromusculares:** Debilidad muscular se observó en 12 casos (35%) dos con neuromiopatía importante que impedía cualquier actividad, la electromiografía mostró un patrón con potenciales de corta duración y pequeña amplitud, el estudio enzimático fue compatible con miopatía por elevación de creatin

fosfoquinasa, deshidrogenasa láctica y aldolasa; en un caso - el diagnóstico de neuropatía fue confirmado con estudio histológico. Cardiovasculares: 9 casos (25%) presentaron hipertensión arterial sistémica que requirió tratamiento médico. La hipertensión predominó en el grupo con litiasis urinaria y persistió después de la paratiroidectomía. Los trastornos en el ritmo cardíaco principalmente bradicardia y acortamiento - en el segmento Q-T se observaron con frecuencia.

Hipercalcemia aguda, esta alteración se observó en 4 - casos, uno de ellos se presentó en estado de coma y calcio en suero de 23 mg/dl. y el otro con manifestaciones intensas de deshidratación, y calcio en suero de 16 mg/dl; dos más aunque no presentaron manifestaciones clínicas de hipercalcemia (10, 12) el estudio electrocardiográfico mostró importantes trastornos en el ritmo cardíaco y su calcio en suero fue de 16 y 17 mg/dl respectivamente por lo que se trataron como una urgencia.

#### c) Forma de presentación:

Cálculos renales fue la forma clínica más común de presentación y se observó en 23 casos (68%). El motivo de consulta fue por compromiso óseo en 6 (18%), hipercalcemia aguda en 2 (6%), manifestaciones gastrointestinales en 1 (3%), de presión severa en 1 (3%) y un caso asintomático (ver tabla 4).

d) Enfermedades asociadas:

Las enfermedades asociadas se encontraron en 11 casos (32%) y predominaron: litiasis vesicular, diabetes mellitus, cardiomiopatía hipertrófica y enfermedades tiroideas (ver tabla 5).

e) Complicaciones quirúrgicas: Dos pacientes presentaron importantes alteraciones en el ritmo cardíaco en el transoperatorio; en el postoperatorio, hipocalcemia transitoria se observó en 14 casos (41%) e hipoparatiroidismo en 5 (15%). Dos pacientes fueron reoperados por persistencia de la enfermedad en los dos existía hiperplasia de paratiroides, en uno además localización ectópica con presencia de una glándula en tiroides, en ambos se efectuó homoinjerto en cara anterior de antebrazo los dos se encuentran en euparatiroidismo.

## D I S C U S I O N

El hiperparatiroidismo primario es más frecuente en mujeres y aumenta con la edad; el 74% de nuestros casos se encontraron a partir de la quinta década de la vida lo que concuerda con otras series publicadas (1,4,9,14).

La frecuencia de afectación en los diversos aparatos y sistemas en comparación con otras series se muestra en la tabla 2.

Litiasis urinaria se presentó en un 70% de nuestros casos. La forma clínica y las alteraciones bioquímicas de los pacientes que desarrollan cálculos, pueden ser diferentes de quienes no los forman. Los pacientes con cálculos generalmente tienen una evolución más prolongada, hipercalcemia a menos intensa, y cantidad menor de tejido paratiroideo anormal (1,9,14). La nefrolitiasis y la hipercalciuria se han correlacionado con la concentración de  $1,25 (OH)_2 D_3 (20)$  en nuestra serie, la hipercalciuria estuvo presente en un 35% de los casos; la litiasis urinaria fue más frecuente en los casos con hipercalciuria, ( $p < 0.05$ ).

Las alteraciones óseas están presentes en un 20 a 45% de los casos de hiperparatiroidismo primario y son secun-



darias a la acción continua de la hormona paratiroidea. La intensidad de las lesiones se correlaciona con el incremento de hormona paratiroidea (PTH) y con el grado de hipofosfatemia (1). Sus manifestaciones clínicas son dolor óseo, fracturas patológicas y épulis. El épulis fue la primera manifestación de la enfermedad en el 10% de los casos y ocasionó confusión en el diagnóstico inicial. En nuestros casos el compromiso óseo se observó en el 46% y predominó la desmineralización en huesos largos y craneo (osteoporosis), resorción subperióstica en falanges medias y clavículas. Las lesiones óseas se observaron más frecuentemente en el grupo con fosfatasa alcalina elevada ( $p < 0.05$ ) y generalmente se resuelven al curar el hiperparatiroidismo primario. Los hallazgos óseos traducen diferentes grados de osteitis fibrosa quística (1), lesión típica del hiperparatiroidismo primario, caracterizada por desmineralización (osteopenia), aumento en la resorción ósea, en especial en las superficies subperiósticas y la formación de quistes (tumores pardos) (ver tabla 3).

**Gastrointestinales.** La hipercalcemia per se aumenta la secreción de gastrina y ácido gástrico. La úlcera duodenal sucede más frecuentemente en pacientes con hiperparatiroidismo primario que en la población general, en nuestra serie, un 35% de los casos tuvo manifestaciones gastrointestinales, porcentaje similar al reportado por otros autores (9,14). -- Cuando el hiperparatiroidismo primario forma parte de la Neo-

plasia Endócrina Múltiple tipo 1, la enfermedad ácido péptica puede ser la primera manifestación de la enfermedad endócrina secundaria al síndrome de Zollinger-Ellison (1). El síndrome de Zollinger-Ellison (21) estuvo presente en un caso en -- nuestro estudio. La pancreatitis ocurre también con mayor -- frecuencia en pacientes con hiperparatiroidismo que en la población general (4) y se reporta hasta en un 11% de los casos. Pancreatitis de repetición se observó sólo en 1 caso (3%).

Psiquiátricas. Labilidad emocional, apatía y depresión fueron hallazgos frecuentes en nuestros casos (35%) y se observaron con una frecuencia similar a la informada (9,14), -- éstas son directamente proporcionales al nivel de calcio en -- suero (1).

Neurológicas. Debilidad muscular se observó en un -- 35% de los casos, principalmente afecto músculos proximales -- de las extremidades inferiores y puede ser de tal intensidad -- que impide cualquier actividad (15) hecho que observamos en -- dos casos, el estudio enzimático fue compatible con miopatía -- y la electromiografía mostró potenciales de corta duración y -- pequeña amplitud, el estudio histopatológico presentó alteraciones de neuro y miopatía en uno de ellos. En dos casos más sin manifestaciones neuromusculares, el estudio electromiográfico fue normal, las alteraciones clínicas y paraclínicas de este tipo generalmente revierten al curarse el hiperparatiroidi

dismo. Uno de nuestros casos se presentó en coma (22,23), -- alteración neurológica de un mes de evolución, sin antecedentes de litiasis ni enfermedad ósea. Su estudio demostró un nódulo en cara anterior de cuello, calcio en suero de 23 mg/dl alteraciones óseas compatibles con el diagnóstico, así como un adenoma en la glándula superior izquierda de 8 grs.

Cardiovasculares. En éstas predominan la hipertensión arterial sistémica y se observa en 20 a 60% de los casos, el mecanismo exacto es desconocido aunque la hipercalcemia, la hiperroninemia y el daño renal puede estar implicados (24). En nuestro estudio el 25% de los casos tuvo hipertensión arterial y no se encontró correlación con el nivel de calcio ni con la disminución de la depuración de creatinina, pero predominó en el grupo de litiasis al compararse con el grupo de pacientes con compromiso óseo ( $p < 0.05$ ). La hipertensión arterial puede, o no, ser reversible, uno de los factores principales que contribuyen a ello, es el tiempo de evolución de la enfermedad paratiroidea. De los nueve casos con hipertensión ninguno normalizó su tensión arterial al tratarse el hiperparatiroidismo. Los trastornos en el ritmo cardíaco son directamente proporcionales al grado de hipercalcemia y predominan bradicardia y acortamiento del segmento ST (12-14).

Enfermedades asociadas. La patología tiroidea en hiperparatiroidismo primario existe en un 10% de los casos. (4,-

25), este porcentaje, al igual que el de las otras enfermedades asociadas (ver tabla 5) no difiere al encontrado en la población general y no existe en forma aparente un mecanismo de causa-efecto en tales asociaciones.

Otras manifestaciones que han sido reportadas son: -- Queratopatía en banda y calcificaciones en diversas partes -- del organismo, incluso en piel, articulaciones, tejido subcutáneo, pulmón, hígado, corazón, entre otros. Estas no fueron detectadas en nuestros pacientes.

## CONCLUSIONES

Las principales manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario son Litiasis urinarias, y compromiso óseo; así como alteraciones psiquiátricas, gastrointestinales, neuromusculares e hipertensión arterial sistemática. Cualquier paciente con esta sintomatología y en ausencia de otras causas que las expliquen, debe ser sometido a estudio para investigar esta enfermedad.

La hipertensión arterial sistémica fue más frecuente en los pacientes con litiasis urinaria que en aquéllos con compromiso óseo ( $p < 0.05$ ).

La litiasis urinaria predominó en los casos con hipercalcemia ( $p < 0.05$ ) y el compromiso óseo en los que tienen elevación de fosfatasa alcalina ( $p < 0.05$ ).

La primera manifestación de la enfermedad generalmente es litiasis recidivante; pero también puede ser épuis o trastornos neuropsiquiátricos que oscilan desde labilidad emocional, y depresión hasta la psicosis y el coma.

El paciente con hiperparatiroidismo primario aunque ha ya sido tratado debe ser vigilado por la posible recidiva o pre

sencia de manifestaciones de neoplasia endócrina múltiple tipo I y IIa.

El hiperparatiroidismo primario tiene un cuadro clínico polimorfo y prácticamente puede afectar todos los aparatos y sistemas, es una enfermedad relativamente frecuente y la agudeza clínica y los estudios de escrutinio, básicamente la determinación de calcio en suero, detectan la enfermedad en estudios más tempranos.

## B I B L I O G R A F I A

1. AURBACH, G/D; MARX, S/J.; SPIEGEN, A.M: Parathyroid Hormone, Calcitonin, and The Calciferols en Williams Text--book of Endocrinology. Wilson y Foster ed. 7a. 1986. p - 1137.
2. KULLBERG, B.J.; NIEUWENHUIJZEN-KRUSEMAN, A.C.: Multiple-Endocrine Neoplasia Type 2b with a good prognosis. Arch. Intern Med. 1987; 147:1125.
3. KATZ, A.; BRAUNSTEIN, G.D.; Clinical, biochemical and --pathologic features of radiation-associated hyperparathyroidism. Arch. Intern. Med. 1983;143:79.
4. FERNANDEZ DEL CASTILLO, C.; VILLAREAL-VILLAREAL, A; DIB-KURI, A; CHAVEZ-PEON, F.; DE LAROSA-LARIS, C: Tratamiento quirúrgico del Hiperparatiroidismo Primario. Rev. Invest. Clin. 1986;38:297.
5. FIALKOW, P.J.; JACKSON, C.J.; BLOCK, M.A. y col: Multicelular origin of parathyroid "adenomas". N Eng. J. Med.- 1977;297:696.

6. EOLTERING, E.A.; EMMONT, R.C.; JAVADPOUR, N.; y col: ABO-(H) cell surface antigens in parathyroid adenoma and hyperplasia. *Surgery* 1981;90:1.
7. DUFOUR, D.R.; WILKERSON, S.Y.; The normal parathyroid revisited: percentage of stromal fat. *Hum. Pathol.* 1982;13:717.
8. SHANE, E.; BILEZIKIAN, J.P.: Parathyroid carcinoma: a review of 62 patients. *Endocrinol Rev.* 1982;3:218.
9. DIAMOND, T.H.; BOTHA, J.R.; KALK, W.J.; SHIRES, R.: Primary hyperparathyroidism. A study of 100 patients in Johannesburg. *S Afr. Med. J.* 1986;69:97.
10. BOONSTRA, C.E.; JACKSON, C.B.: Serum calcium survey for hyperparathyroidism. *Acta Med. Scand.* 1976;200:355.
11. MANDL, F.: Rherapeutis versuch bei einem Falle von Ostitis Fibrosa Generalisata mittels. Extirpation eines Epithelkörperchentumors. *Zentralbl Chir* 1926; 53:260.
12. MUNDY, G.R.; COVU, D.H.; FISKEN, R.: Primary hyperparathyroidism changes in the pattern of clinical presentation. *Lancet* 1980;1:1317.



13. HARROP, J.S.; BAILEY, J.E.; WOODHEAD, J.S.; Incidence of hypercalcaemia and primary hyperparathyroidism in relation to the biochemical profile. *J. Clin. Pathol.* 1982;35:395.
14. KRISTOFFERSSON, A.; GRANSTRAND, B.; JARHULT, J.: Primary hyperparathyroidism in northern sweden. *Surg. Gyn. Obstet* 1987;164:119.
15. CORLEW, D.S.; BRYDA, S.L.; BRADLEY, E.L.; DIGIROLAMO, M.: Observations on the course of untreated primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1985;98:1064.
16. RUSSEL, C.F.; EDIS, A.J.: Surgery form primary hyperparathyroidism: experience with 500 consecutive cases and evaluation of the role of surgery in the asymptomatic patient *Br. J. Surg.* 1982;69:244.
17. BILEZIKIAN, J.P.: The medical manangement of primary hyperparathyroidism. *Ann Intern Med.* 1982;96:198.
18. SCHOLZ, D.A.; PURNELL, D.C.: Asymptomatic primary hiperparathyroidism: 10-year prospective study. *Mayo Clin. Proc.* 1981;56:473.

19. ESPINOZA-SAID, L.; LOPEZ-MORA, M.A.; ARELLANO, H.; SZYMANSKI, J.; RAMIREZ, C.; ZARATE, A.: Utilidad diagnóstica de los índices metabólicos en hiperparatiroidismo primario. - Arch. Invest. Med. 1985;17:323.
20. BROADUS, A.E.; HORST, R.L.; LLANG, R.; y col: The importance of circulating 1,25 dihidroxivitamin D on the pathogenesis of hypercalciuria and renal stone formation in primary hyperparathyroidism. N Eng. J. Med. 1980;302:421.
21. WOLFE, M.M.; JENSEN, R.T.: Zollinger-Ellison syndrome. Current concepts in diagnosis and management. N Eng. J. Med. 1987;317:1200.
22. CHOW, S.; WILLIAMS, C.; COLE, B.: Parathyroid storm: rare manifestation of primary hiperparathyroidism. Can Med. - - Assoc. J. 1986;134:503.
23. MASELLU, M.J.; LAWRENCE, A.M; BROOKS, M.; BARBATO, A; OSLA PAS, R.; PALOYAN, E.: Hyperparathyroid crisis. Successful treatment of ten comatose patients. Surgery 1981;90:741.
24. SANGAL, A.F.; BEEVERS, D.G.; Parathyroid hipertensión. Br. Med. J. 1982;286:498.
25. PALMER, M.; LJUNGHALLA, S.; AKERSTROM, G; y col: Patients with primary hyperparathyroidism operated on over a 24-yr period: temporal trends of clinical and laboratory findings. j. - chron. Dis. 1987;40:121.

**TABLA #1. Diagnóstico de Hiperparatiroidismo Primario en relación a edad y sexo.**

Edad(años)	n HOMBRES	n MUJERES	n / %
20-30	2	2	4/12
31-40	1	4	5/15
41-50	3	8	11/32
51-60	2	5	7/21
60 o más	2	5	7/21

n=numero de casos

ESTA TESIS NO PUEDE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA #2. Comparación de aparatos y sistemas afectados en Hiperparatiroidismo Primario en diversas series.

---

	MEXICO INSS	MEXICO INN	E.U.A.	SUECIA
número de casos:	36	82	431	138
RENAL	70 %	49 %	58 %	73 %
OSEO	47	25	23	20
PSIQUIATRICO	35	16	1	8
NEUROMUSCULAR	35	32	2	-
GASTROINTESTINASL	32	18	18	11
HIPERTENSION ARTERIAL	26	30	2	10
HIPERCALCEMIA AGUDA	11	-	2	-
ASINTOMATICOS	3	-	1	-

---

**TABLA # 3. Compromiso óseo en 16 casos de Hiperparatiroidismo Primario.**

---

	n / %
OSTEOPOROSIS	16/100
RESORCION SUBPERIOSTICA	9/56
PERDIDA DE LA LAMINA DURA	9/56
OSTEITIS FIBROSA QUISTICA	8/50
TUMORES PARDOS	6/37
DOLOR OSEO	6/37
FRACTURAS PATOLOGICAS	1/6

n=número de casos

---

**TABLA # 4. Primera manifestación de la enfermedad en 34 casos de Hiperparatiroidismo Primario.**

---

	n / %
LITIASIS URINARIA DE REPETICION	23/67
EPULIS	3/10
DOLOR OSEO/DEBILIDAD MUSCULAR	2/6
ENFERMEDAD ACIDO PEPICA	2/6
FRACTURAS "PATOLOGICAS"	1/3
DESHIDRATACION	1/3
ESTADO DE COMA	1/3
ASINTOMATICOS	1/3

n=número de casos

%=porcentaje

---

**TABLA #5. Enfermedades asociadas a Hiperparatiroidismo Primario.**

	n / %
LITIASIS VESICULAR	3 / 9
DIABETES MELLITUS	3 / 9
ENFERMEDADES TIROIDEAS	3 / 9
heshiogenesis tiroidea	1 / 3
bocio multinodular	1 / 3
tiroiditis de Hashimoto	1 / 3
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA	2 / 6

n=número de casos %-porcentaje

////////////////////////////////////