



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"

TÍTULO

**Hiperparatiroidismo Primario por Adenomas
Ectópicos y No Ectópicos. Características clínicas,
bioquímicas e histopatológicas.**

TESIS QUE PRESENTA

DRA. AMPARO ESMANYUL ESPINOSA BERRONES
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN
ENDOCRINOLOGÍA

ASESORES:

DRA. VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
DRA. CLAUDIA RAMIREZ RENTERÍA
DR. MOISÉS MERCADO ATRI



MEXICO, D. F.

FEBRERO 2009



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.



REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: 3 Suroeste. Unidad de adscripción: HE UMAE CMN SXXI.

Autor:

Apellido Paterno: Espinosa Materno: Berrones Nombre: Amparo Esmanyul.

Matrícula: 99384776 Especialidad: Endocrinología Graduación: 28/02/2009.

Título de la tesis:

Hiperparatiroidismo primario por adenomas ectópicos y no ectópicos. Características clínicas, bioquímicas e histopatológicas.

Resumen:

Introducción. El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrina frecuente, causada por una secreción excesiva de hormona paratiroidea, es la causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente no hospitalizado. Clínicamente se caracteriza por hipercalcemia, y secundariamente por osteoporosis y nefrolitiasis. Es más frecuente en la mujer con una proporción de 3:1. Se presenta a cualquier edad con una mayor incidencia en la quinta a sexta década de la vida. En un 80 a 85% de los pacientes adultos, se debe a la presencia de un solo adenoma benigno, mientras que en un 15 al 20% de los casos se debe a hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroides, asociándose esta última más frecuentemente a NEM (neoplasia endocrina múltiple).

Material, pacientes y métodos. Revisión de expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario que recibieron tratamiento quirúrgico de enero de 2001 a diciembre de 2007 en el Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se analizarán los casos de adenomas de localización ectópica y eutópica. Excluyéndose los casos reportados histopatológicamente como hiperplasia y carcinoma. Se hará una descripción de las características epidemiológicas, bioquímicas e histopatológicas de los mismos.

Palabras Clave:

1) Hiperparatiroidismo primario. 2) Calcio. 3) Hormona paratiroidea. 4) Adenoma ectópico. 5) Adenoma Eutópico.

Páginas: 23. Ilustraciones: 4.

Tipo de Investigación: _____

Tipo de Diseño: _____

Tipo de Estudio: _____



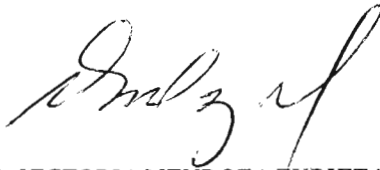
DRA. DIANA G. MENDEZ DÍAZ.

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.



DR. MOISÉS MERCADO ATRÍ.

PROFESOR DEL CURSO.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.



DRA. VICTORIA MENDOZA ZUBIETA

ASESOR RESPONSABLE.

ENDOCRINOLOGÍA.

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA.
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

FECHA 02/06/2008

Estimado Dr. (a). **VICTORIA MENDOZA ZUBIETA**

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO POR ADENOMAS ECTOPICOS Y NO ECTOPICOS. CARACTERISTICAS CLINICAS, BIOQUÍMICAS E HISTOPATOLOGICAS.

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO.**

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2008-3601-35

Atentamente

Dr(a). **MARIO MALRAZO NAVARRO**
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

ÍNDICE

RESÚMEN	1
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACIÓN	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVOS	8
MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS	9
CONSIDERACIONES ÉTICAS	15
RESULTADOS	16
ANEXOS	20
BIBLIOGRAFÍA	22

RESÚMEN.

TÍTULO. Hiperparatiroidismo primario por adenomas ectópicos y no ectópicos. Características clínicas, bioquímicas e histopatológicas.

INTRODUCCIÓN. El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una enfermedad endocrina frecuente, la cual es causada por una secreción excesiva de hormona paratiroidea (PTH), es la causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente no hospitalizado. Clínicamente se caracteriza por hipercalcemia, y secundariamente por osteoporosis y nefrolitiasis. Es más frecuente en la mujer con una proporción de 3:1. El HPTP se presenta a cualquier edad con una mayor incidencia en la quinta a sexta década de la vida. En un 80 a 85% de los pacientes adultos, el HPTP se debe a la presencia de un adenoma benigno, mientras que en un 15 al 20% de los casos se debe a hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroideas, asociándose esta última más frecuentemente a NEM (neoplasia endocrina múltiple).

De todos los casos de HPTP, se ha reportado en algunas series que la patología paratiroidea ectópica se presenta hasta en el 10 al 16% de los casos, y su comportamiento clínico parece ser diferente al de la presentación eutópica. No contamos con estadísticas en nuestro país. Así mismo desconocemos las características clínicas y bioquímicas de los adenomas paratiroideos ectópicos.

MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario que recibieron tratamiento quirúrgico de enero de 2001 a diciembre de 2007 en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se analizaron los casos de adenomas de localización ectópica y eutópica. Se excluyeron los casos reportados histopatológicamente como hiperplasia y carcinoma.

RESULTADOS. Se incluyeron un total de 85 casos de hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo, 11 fueron de localización ectópica (12.9%) y 74 (87.1%) fueron de localización eutópica. Tanto el calcio sérico (12.2 ± 0.86 vs 11.94 ± 1.42) como el tamaño del adenoma ($2.3 \text{ cm} \pm 0.89$ vs 1.9 ± 0.9) fueron más elevados en los ectópicos, sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES. En nuestra serie la prevalencia de adenomas paratiroideos ectópicos fue del 12.9%, las características clínicas y bioquímicas de los adenomas ectópicos muestran niveles de calcio más elevados y adenomas de mayor diámetro, sin embargo no hay diferencia estadísticamente significativa con los adenomas de localización eutópica.

ANTECEDENTES.

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una enfermedad endocrina frecuente, es causada por la secreción excesiva de hormona paratiroidea (PTH) por una o más glándulas hiperfuncionantes (1,2). El diagnóstico se realiza al corroborar hipercalcemia en presencia de concentraciones elevadas o inapropiadamente normales de PTH. El HPTP es la causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente no hospitalizado (1,2).

En las últimas décadas, la incidencia y la historia natural de la enfermedad se han modificado. La descripción clásica de la enfermedad fue realizada en 1934 por Fuller Albright caracterizada por nefrolitiasis, nefrocalcinosis, anormalidades esqueléticas, osteítis fibrosa quística, hipercalcemia y síntomas neuromusculares (3).

Con la introducción de los estudios de laboratorio automatizados en la década de los 70's, se ha producido un incremento del diagnóstico de HPTP debido al hallazgo incidental de hipercalcemia. Así la incidencia del HPTP se ha incrementado hasta cuatro veces, esto ha permitido el diagnóstico de formas subclínicas o asintomáticas (4).

Actualmente la prevalencia es de 1 a 4 por 1000 en la población general, y 21 por 1000 en la mujer postmenopáusica (4). Es más frecuente en la mujer con una proporción de 3:1. El HPTP se presenta a cualquier edad con una mayor incidencia en la quinta a sexta

década de la vida (2,4). Cuando el HPTP se presenta en la niñez usualmente se asocia a endocrinopatías hereditarias como la neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipo 1 y 2 (4,5,).

Las concentraciones del calcio ionizado normalmente se encuentran dentro de rangos estrechos, gracias a la acción de la PTH. La secreción de PTH se encuentra al 50% de su nivel máximo cuando el calcio ionizado es de 4 mg/dl (1 mmol/Litro) "*set point*" del calcio (5,7). Una pequeña reducción o incremento en las concentraciones del calcio ionizado modifica en segundos la secreción de la PTH. El receptor o sensor del calcio se encuentra en la superficie de las células paratiroideas, detecta estos cambios y modula la secreción de PTH para mantener el calcio en concentraciones fisiológicas normales (7). Una de las funciones más importantes de la PTH es regular el flujo del calcio, esto lo realiza gracias a su unión específica con el receptor PTH/PTHrp tipo 1, que se encuentra en los órganos blanco: hueso y riñón. La PTH incrementa la resorción ósea, disminuye la excreción urinaria del calcio y aumenta la reabsorción tubular e intestinal del calcio por incremento de la hidroxilación renal de la vitamina D (5,7).

En el HPTP la regulación normal de la secreción de la PTH esta alterada. No obstante de la elevación del calcio ionizado persiste la hipersecreción de la PTH (7,8).

Algunos cambios funcionales como la reducción del número de receptores sensibles al calcio en la célula paratiroidea pueden producir "*alteración en el set point*". De esta manera la célula paratiroidea puede ser suprimida solo cuando las concentraciones de calcio ionizado son mayores de lo normal. Otros mecanismos fisiopatológicos, pueden ser

el incremento de la actividad secretora por aumento compensador del número de las células paratiroides en respuesta a factores estimuladores como la deficiencia de vitamina D, o hipocalcemia por deterioro de la función renal, que incrementan la secreción de PTH con una mayor pérdida de la masa ósea (5, 8, 9).

La causa del desarrollo del HPTP esporádico es desconocida. La exposición a radiaciones externas en la región del cuello es uno de los factores que se asocia a una mayor incidencia del HPTP esporádico (10). El litio y los diuréticos tiazídicos, como la hidroclorotiazida, producen un efecto estimulante directo en la célula paratiroidea. Estos dos medicamentos producen elevación de la PTH e hipercalcemia que son reversibles al suspender el medicamento (5,11). Los tumores paratiroides son neoplasias monoclonales, es decir, que el tumor se origina por expansión clonal de una célula genéticamente alterada. Hasta en un 27% se han encontrado mutaciones somáticas inactivadoras o con pérdida de función del gen supresor de tumor MEN 1 (11q13); en un 31% de los adenomas esporádicos se ha encontrado la pérdida de la heterocigocidad 11q. La sobre-expresión del proto-oncogén PRAD-1 (proteína reguladora del ciclo celular, ciclina D1) se ha encontrado en el 18-40% de los tumores paratiroides, resulta de la traslocación pericentromérica del cromosoma 11 y produce una gran actividad del gen promotor de la PTH favoreciendo una excesiva proliferación celular y tumoral (6).

En un 80 a 85% de los pacientes adultos, el HPTP se debe a la presencia de un adenoma benigno, mientras que en un 15 al 20% de los casos se debe a hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroides, esta última se asocia más frecuentemente a NEM. El carcinoma paratiroideo es raro, se presenta entre el 1 al 2% de los casos (5,11).

Las glándulas paratiroides ectópicas se presentan en el 10 al 16% (12) de los casos de HPTP. La presentación ectópica de las paratiroides ocasiona falla en la exploración quirúrgica y representan una de las causas más frecuentes de persistencia del hiperparatiroidismo. Se deben generalmente a adenomas no identificados debido a una variabilidad anatómica. La migración de las glándulas durante el desarrollo fetal, produce una variabilidad en su localización (13).

Otras causas menos frecuentes de persistencia del HPTP después de la primera intervención quirúrgica son la enfermedad multiglandular (adenomas dobles, glándulas supernumerarias, e hiperplasia) y la resección incompleta o recidiva de carcinoma paratiroideo (13).

Es esencial el conocimiento de la anatomía y la embriología para una cirugía exitosa de las glándulas paratiroides. Durante la vida embrionaria, las paratiroides superiores se desarrollan de la cuarta bolsa branquial, son las más constantes en su localización y se encuentran generalmente en el borde posterior de los lóbulos tiroideos a nivel de la entrada a la glándula, de la arteria tiroidea inferior o la intersección con el nervio laríngeo recurrente (14). Las inferiores se originan del rudimento paratiroideo, de la tercera bolsa branquial, continúan conectadas al timo y juntas migran en dirección caudal, y se localizan generalmente en el polo inferior de la tiroides, pero pueden descender con el timo dentro del tórax o pueden no descender y permanecer en la bifurcación carotídea. La migración

de las glándulas durante el desarrollo fetal, pueden producir una variabilidad en su localización anatómica de una o más paratiroides.

JUSTIFICACIÓN.

- ✓ El HPTP es una enfermedad frecuente y se considera que es la primera causa de hipercalcemia en el paciente no hospitalizado, es una entidad benigna y es más frecuente en la mujer en la edad de la postmenopausia.

- ✓ Las paratiroides ectópicas se presentan por alteraciones anatómicas durante la migración embrionaria. Se ha reportado en diferentes series que la presentación ectópica tiene una prevalencia del 10 al 16%, y que su comportamiento clínico parece ser diferente al de la presentación eutópica. No contamos con estadísticas en nuestro país de la prevalencia de la presentación ectópica, ni de sus características clínicas y bioquímicas.

- ✓ En el Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI, contamos con el registro clínico de los casos de HPTP de los últimos 7 años.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

- 1.- ¿Cuál es la prevalencia de las lesiones ectópicas en el HPTP en la serie de HPTP del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI?

- 2.- ¿Cuales son las características clínicas de los HPTP ectópico y no ectópico?

OBJETIVOS.

- 1.- Investigar la prevalencia de las lesiones ectópicas en el HPTP en la serie de HPTP del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- 2.- Reportar las características clínicas, bioquímicas e histopatológicas del HPTP ectópico y eutópico.

MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS.

1. Diseño del estudio.

Es un estudio transversal, descriptivo.

2. Universo de trabajo.

Pacientes con hiperparatiroidismo primario operados en el HE CMN Siglo XXI en los últimos 7 años, que tuvieron diagnóstico y seguimiento en el Servicio de Endocrinología de este Hospital.

3. Variables del estudio.

- Sexo.
- Edad.
- Concentraciones de calcio.
- Concentraciones de fósforo.
- Concentraciones de Paratohormona (PTH).
- Tamaño del tumor (diámetro).
- Hiperparatiroidismo primario (HPTP) ectópico.
- Hiperparatiroidismo primario (HPTP) no ectópico.

4. Descripción de las variables.

Sexo.

Tipo de variable: Cualitativa.

Escala de medición: nominal dicotómica.

Unidad de medición: hombre / mujer.

Definición conceptual y operacional: sexo de asignación del sujeto.

Edad.

Tipo de variable: Cuantitativa.

Escala de medición: continua.

Unidad de medición: años.

Definición conceptual y operacional: edad en años cumplidos desde la fecha de nacimiento.

Concentraciones de calcio.

Definición conceptual. El calcio es un elemento esencial que se encuentra libre o unido a proteínas principalmente a la albúmina. Participa como mediador intracelular cumpliendo funciones de segundo mensajero, regula múltiples funciones neuromusculares y enzimáticas. Una pequeña reducción o incremento en las concentraciones del calcio ionizado modifica en segundos la secreción de PTH. El receptor o sensor del calcio se encuentra en la superficie de las células paratiroideas, detecta estos cambios y modula la secreción de PTH para mantener el calcio en

concentraciones fisiológicas normales. En el HPTP el promedio habitual de calcio es de 11.5 mg/dl. En los casos severos de HPTP se han reportado concentraciones mayores de este valor.

Definición operativa. La determinación del calcio sérico total se realiza mediante método automatizado (Inmulate). La concentración normal de calcio total son de 8.5 a 10.5 mg/dl.

Escala de medición. Cuantitativa continua.

Concentraciones de fósforo.

Definición conceptual. Es un elemento esencial (Pi), forma parte de las moléculas de ADN y ARN, las células lo utilizan para almacenar y transportar la energía mediante el adenosín trifosfato. Participa en la adición y eliminación de grupos fosfato a las proteínas, fosforilación y desfosforilación.

Definición operativa. El fósforo se determina en suero mediante método automatizado (Inmulate). La concentración normal es de 3 a 4.5 mg/dl.

Escala de medición. Cuantitativa continua.

Concentraciones de PTH.

Definición conceptual. La paratohormona, es una hormona proteica que regula el metabolismo del calcio. Actúa en su receptor específico principalmente a nivel de hueso, riñón e intestino.

Definición operativa. La PTHi (molécula intacta de la PTH) se determina mediante ensayos inmunoradiométricos (IRMA), el radiomarcador se incorpora al anticuerpo. El

antisuero marcado (primer anticuerpo) está dirigido contra la región NH₂-terminal, mientras que el segundo anticuerpo fija el antígeno a una fase sólida en la región COOH-terminal. La paratohormona intacta (PTHi) se determina en sangre periférica. El valor normal es de 10 a 65 pg/ml. En los casos severos de HPTP se ha asociado a niveles más altos de PTH. En el HPTP rara vez los niveles de PTH sobrepasan dos veces el valor normal. (15)

Escala de medición. Cuantitativa continua.

Tamaño del adenoma.

Definición conceptual. Es el diámetro del adenoma determinado durante el estudio histopatológico definitivo. Después de la resección quirúrgica.

Definición operativa. Se ha descrito una correlación entre la severidad clínica del HPTP y el tamaño del adenoma. (16)

Escala de medición. Cuantitativa continua.

Hiperparatiroidismo primario (HPTP).

Ectópico. Localización anatómica anormal. La migración de las glándulas durante el desarrollo fetal, pueden producir una variabilidad en su localización anatómica de una o más paratiroides: Intratímico, intratiroideo, retrofaríngeo, retroesofágico, preaórtico, cayado aórtico (ventana aorto-pulmonar).

Eutópico. Localización anatómica normal de las paratiroides. Las paratiroides superiores se desarrollan de la cuarta bolsa branquial, son las más constantes en su localización y se encuentran generalmente en el borde posterior de los lóbulos tiroideos a nivel de la

entrada a la glándula, de la arteria tiroidea inferior o la intersección con el nervio laríngeo recurrente. Las inferiores se originan del rudimento paratiroideo, de la tercera bolsa branquial, continúan conectadas al timo y juntas migran en dirección caudal, y se localizan generalmente en el polo inferior de la tiroides.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

Tamaño de la muestra.

Pacientes con diagnóstico de HPTP en los últimos 7 años del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Criterios de Selección.

Criterios de inclusión.

- Individuos de cualquier edad y sexo, con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario (HPTP) que se encontraron en la serie de HPTP del Hospital de Especialidades CMN SXXI.
- Pacientes operados de HPTP en los últimos 7 años que conservaron sus estudios de laboratorio, y el reporte histopatológico. Que contaron con la hoja quirúrgica donde se especifica la localización del adenoma.

Criterios de exclusión.

- Pacientes con diagnóstico histopatológico de hiperplasia y carcinoma.

- Pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario y terciario.
- Datos insuficientes en el expediente clínico.

PROCEDIMIENTO.

Descripción del estudio.

Se incluyó en el estudio toda la serie de HPTP de este Hospital desde enero del 2001 a diciembre del 2007. Se seleccionó a los pacientes con HPTP por adenoma de localización eutópica y ectópica. Se obtuvieron las características demográficas, clínicas e histopatológicas. Se calculó la prevalencia de los adenomas de localización ectópica en relación a todos los casos de HPTP de la serie. Se analizó por otro lado las características demográficas, clínicas e histopatológicas de los casos de HPTP ectópico y eutópico.

Análisis Estadístico.

A las variables medidas con escala nominal, se determinaron frecuencias absolutas y porcentajes. A las variables medidas con escala cuantitativa con distribución normal previa determinación de sesgo y curtosis se calculó promedio y desviación estándar. La diferencia de las variables cuantitativas se realizó con la prueba de T student.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Es un estudio clínico transversal descriptivo, no requirió carta de consentimiento informado.

RESULTADOS.

Se incluyeron 85 pacientes, 74 casos (87.1%) con adenomas eutópicos y 11 (12.9%) con adenomas ectópicos (Tabla 1). Del sexo femenino se identificaron 62 casos (83.78%) en el grupo de adenomas eutópicos y 9 casos (81.8%) en el grupo de adenomas ectópicos.

Tabla 1 Prevalencia del hiperparatiroidismo por adenomas ectópicos

Adenomas n=85	Ectópicos n= 11	Eutópicos n = 74
100%	12.90%	87.10%

El promedio de edad observado en el grupo de pacientes con adenomas eutópicos fue de 55 años, y en el de adenomas ectópicos de 46 años; con una desviación estándar de ± 11.6 y ± 13.1 respectivamente (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis Estadístico del Hiperparatiroidismo Primario.

	Eutópico		Ectópico		Significancia estadística
	Promedio	Desviación estándar (\pm)	Promedio	Desviación estándar (\pm)	P
Edad (años)	55.04	11.6	46.75	13.1	NS
Calcio (mg/dl)	11.94	1.42	12.2	0.86	NS
Fósforo (mg/dl)	2.71	0.59	2.7	0.52	NS
PTHi (pg/ml)	356	694	236.4	10.6	NS
Diámetro del adenoma (cm)	1.9	0.9	2.3	0.89	NS

En cuanto a las características bioquímicas, las concentraciones promedio de calcio fueron de 11.94 (DE \pm 1.42) y de 12.2 (DE \pm 0.86) para los adenomas eutópicos y ectópicos respectivamente. Los niveles de fósforo fueron de 2.71 (DE \pm 0.59) y 2.7 (DE \pm 0.52) para ambos grupos correspondientes. El promedio de PTHi (paratohormona molécula intacta) para los adenomas eutópicos fue de 356 pg/ml (DE \pm 694) y para los adenomas ectópicos de 236.4 (DE \pm 10.6). El promedio observado en el tamaño del adenoma, fue de 1.9 cm. (DE \pm 0.9) para los eutópicos y de 2.3 cm. (DE \pm 0.89) para los ectópicos (Tabla 2).

Tabla 3. Localización de los Adenomas Eutópicos en el Hiperparatiroidismo Primario.

Paratiroides	Frecuencia (%)
Inferior izquierda	35.5
Inferior derecha	32.4
Superior derecha	25.6
Superior izquierda	69.7

La localización anatómica de los adenomas eutópicos presentó la siguiente distribución: 26 casos de localización inferior izquierda (35.3%), 24 en la inferior derecha (32.4%), 19 en la superior derecha (25.6%) y cinco en la superior izquierda (Tabla 3).

Tabla 4. Localización de los Adenomas Ectópicos en el Hiperparatiroidismo Primario.

Localización	Número	Frecuencia (%)
Intratímico	4	36.3
Paraesofágico	3	27.2
Intratiroideo	2	18.1
Ventana Aortopulmonar	1	9
Submaxilar	1	9

La localización anatómica más frecuente de los adenomas ectópicos fue la intratímica con 4 casos (36.3%), seguida de la paraesofágica con 3 casos (27.2%), intratiroidea 2 casos (18.1%), y ventana aortopulmonar y a nivel submaxilar con 1 caso (9%) reportado para ambos (Tabla 4).

DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

El hiperparatiroidismo primario, es una condición endocrinológica frecuente con predisposición en el sexo femenino, con una relación de 3:1 respecto al masculino, y generalmente se presenta de la quinta a la sexta década de la vida. En nuestra serie encontramos esta misma distribución, ya que también se observó una predisposición en la mujer con una relación 3:1, indistintamente para el tipo de adenoma de localización ectópica o eutópica. En cuanto a la edad de presentación, fue más frecuente entre la quinta y la sexta década de la vida; la edad de presentación fue en más jóvenes (10 años

menos) para los adenomas ectópicos, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

En cuanto a las características bioquímicas observadas, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, sin embargo, los niveles de calcio fueron mayores en el grupo de adenomas ectópicos (12.2 ± 0.86 vs 11.94 ± 1.42). Se observó que los niveles de PTHi, fueron más elevados en el grupo de adenomas eutópicos, probablemente debido a que en este grupo se encontraron 4 pacientes con diagnóstico de crisis paratiroidea con rangos de PTHi por arriba de 1000 pg/ml, elevando de ésta manera el promedio de esta variable.

Asimismo, se observó que el diámetro de los adenomas ectópicos fue mayor ($2.3 \text{ cm} \pm 0.89$ vs 1.9 ± 0.9) sin significancia estadística.

En conclusión, en nuestra serie de casos de hiperparatiroidismo primario secundario a adenoma, la prevalencia de la localización ectópica fue del 12.9%, lo cual no difiere de los reportes internacionales previos. En cuanto a las características clínicas, no mostraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las concentraciones de calcio, fósforo, PTHi, y diámetro del adenoma. Sin embargo, las concentraciones séricas de calcio y el tamaño del adenoma fueron más elevados en los adenomas ectópicos, así mismo la edad de presentación fue en edades más tempranas.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

HIPERPARATIROIDISMO ECTOPICO

N°

NOMBRE

AFILIACIÓN.....

EDAD.....**SEXO**.....

TIEMPO DE EVOLUCION DEL HPTP.....

FECHA DE LA CIRUGIA.....

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Calcio total (mg/dl)	
Fósforo (mg/dl)	
Paratohormona intacta (PTH i) pg/ml	

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

N° del estudio histopatológico.....

Tamaño del adenoma (cm diámetro)	
REPORTE HISTOPATOLÓGICO	

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HIPERPARATIROIDISMO EUTÓPICO

N°

NOMBRE

AFILIACIÓN.....

EDAD.....SEXO.....

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL HPTP.....

FECHA DE LA CIRUGIA.....

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Calcio total (mg/dl)	
Fósforo (mg/dl)	
Paratohormona intacta (PTH i) pg/ml	

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

N° del estudio histopatológico.....

Tamaño del adenoma (cm diámetro)	
REPORTE HISTOPATOLÓGICO	

BIBLIOGRAFÍA

1. Silverger SJ. Natural History of primary hyperparathyroidism. *Endocrinol and Metabolism Clin North Am* 2000; 29:451-64.
2. Lundgren E, Rastad J, Thruftjell E, Akerstrom G, Ljunghall S. Population-based screening for primary hyperparathyroidism with serum calcium and parathyroid hormone values in menopausal women. *Surgery* 1997;121:287-294.
3. Albright F, Aub JC, Bauer W. Hyperparathyroidism: A common and polymorphic condition as illustrated by seventeen cases from one clinic. *JAMA* 1934; 102:1276-1287.
4. Adami S , Marcocci C, Gatti D. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Europa. *J Bone Miner Res* 2002 (Suppl 2):N18-N23.
5. Mark SJ. Hyperparathyroidism and Hypoparathyroid Disorders. *N Engl J Med* 2000; 343:1863-75.
6. Snell SB, Gaar EE, Stevens SP, Flynn MB. Parathyroid cancer, a continued diagnostic and therapeutic dilemma: report of four cases and review of the literature. *Am Surg* 2003; 69:711-716.
7. Randolph AC, Goodman WG. Role of the calcium-sensing receptor in parathyroid gland physiology. *Am J Physiol Renal Physiol* 2004; 286:F1005-F1011.
8. Miedlich S, Krohn K , Paschke R. Update on genetic and clinical aspects of primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol* 2003; 59:539-554.
9. Khan A, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism pathophysiology and impact on bone. *JAMC* 2000; 163: 184-187.

10. Schneider AB, Gierlowski TC, Shore-Freedman E, et al. Dose-response relationships for radiation-induced hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:254-257.
11. Bendz H, Sjodin I, Toss G, Berglund K. Hyperparathyroidism and long-term lithium therapy – a cross-sectional study and the effect of lithium withdrawal. *J Intern Med* 1996; 240:357-365.
12. Wells SA, Debenedetti MK, Doherty GM. Recurrent or persistent hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res* 2002;17:158S-162S.
13. Low RA, Katz AD. Parathyroidectomy via bilateral cervical exploration: a retrospective review of 866 cases. *Head Neck* 1998; 20:583-587.
14. Matsuoka S, Tominaga Y, Uno N, Sato T, Katayama A et al. Surgical significance of undescended parathyroid gland in renal hyperparathyroidism. *Surgery* 2006;139:815-820