

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

TITULO

“PREVALENCIA DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO”

TESIS QUE PRESENTA:

DR. ARMANDO CRUZ HERNÁNDEZ

EN OBTENCIÓN AL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

ASESOR: DRA. CLAUDIA ITZÉ PÉREZ ÁLVAREZ

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

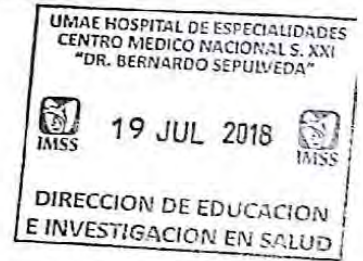
"PREVALENCIA DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO"



DOCTORA

DIANA G. MENEZ DÍAZ

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



DOCTOR

EULALIO VIVAR ACEVEDO

TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTORA

CLAUDIA ITZÉ PÉREZ ÁLVAREZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 3601 con número de registro 17 CI 09 015 034 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FECHA **Lunes, 18 de junio de 2018.**

DRA. CLAUDIA ITZE PEREZ ALVAREZ
P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

PREVALENCIA DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es A U T O R I Z A D O, con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2018-3601-089

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DEDICATORIA

Este proyecto es reflejo de una meta alcanzada lleno de obstáculos, frustración, desaliento e impotencia, pero también alegrías, satisfacción, orgullo y fuerza.

Agradezco a las personas que formaron parte de este camino. A mis padres por su apoyo incondicional y la fuerza que me ha enseñado en seguir adelante, mostrarme el buen camino. A mi esposa por creer en mí y siempre estar a mi lado, a mi familia que han celebrado y reconocido mis logros.

Estas líneas intentan expresar mi más sincera admiración y agradecimiento a mis mentoras(es) que me acompañaron a cada paso; y que lograron sembrar en mi la pasión de entrega que se necesita para hacer esta especialidad médica.

Este es el principio de un peldaño más en vida y de mi carrera profesional.

ÍNDICE

RESUMEN	1
DATOS.....	2
INTRODUCCIÓN	3
MARCO TEÓRICO.....	3
Cuadro clínico	7
Diagnostico.....	8
Estudios de imagen	9
Tratamiento.....	10
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	10
JUSTIFICACIÓN.....	11
OBJETIVO	11
Objetivo general	11
Objetivos específicos.....	11
MATERIAL Y MÉTODOS.....	12
Diseño de estudio.....	12
Período de estudio	12
Población	12
Reclutamiento de participantes.....	12
Criterios de Inclusión:.....	12
Criterios de exclusión:	12
Tamaño de la muestra.....	13
Fuentes de información.....	13
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	14
ASPECTOS ÉTICOS.....	14
RESULTADOS.....	14
DISCUSIÓN.....	17
CONCLUSIONES	17
LIMITACIONES	18
REFERENCIAS	18
Anexo 1.....	21
Anexo 2.....	22

RESUMEN

Introducción. El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad reconocida desde 1920, es una de las causas más comunes de enfermedad endocrinológica, su presentación clínica se caracteriza típicamente por síntomas o signos de hipercalcemia o de exceso de hormona paratiroidea. La hipercalcemia es secundaria a la sobreproducción de hormona paratiroidea de una o más glándulas paratiroideas hiperfuncionantes.

Como objetivo fue conocer la prevalencia de hiperparatiroidismo primario en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Material y métodos. Se realizó un estudio transversal, retrospectivo, observacional, en el que se revisaron los censos de pacientes en el período comprendido de enero 2014 a febrero 2017 del Servicio de Cirugía de Cabeza y cuello del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario y se revisaron sus expedientes. Se analizaron los siguientes datos: edad y sexo, causa del hiperparatiroidismo primario (adenoma vs hiperplasia), concentración de calcio sérico, fósforo sérico pre y posquirúrgica, PTH posquirúrgica y el resultado de gammagrama preoperatorio.

Resultados. Se estudiaron 65 casos con una edad promedio de 56.92, de los cuales 49 son mujeres y 16 son hombres. El calcio sérico prequirúrgico se encontró arriba de 10mg/dl en 59 casos (90.76%) y el calcio sérico posquirúrgico se encontró por arriba de 10mg/dl en 8 casos (12.30%). Los niveles séricos de fósforo posquirúrgico se encontraron por debajo de 4.5mg/dl en 61 casos (93.84%). Los niveles de fósforo sérico prequirúrgico se encontraron por debajo de 4.5mg/dl en 61 casos (93.84%) y los niveles de fósforo sérico posquirúrgico se encontraban por debajo de 4.5mg/dl en 62 casos (98.38%). En cuanto a los niveles de Hormona Paratiroidea posquirúrgica se encontraban arriba de 55pg/ml en 21 casos (32.30%). El gammagrama fue positivo en 62 casos (95.38%). El hallazgo histopatológico fue de 38 casos (58.46%) con Adenoma y 27 casos (41.5%) con reporte de Hiperplasia.

Conclusión. El hiperparatiroidismo primario es una patología más frecuente en mujeres, es necesario realizar el diagnóstico de manera oportuna apoyándonos de estudios de laboratorio y de imagen, para lograr un pronto tratamiento quirúrgico.

DATOS

1.Datos del alumno:	
(Autor)	
Apellido paterno:	Cruz
Apellido materno:	Hernández
Nombre (s):	Armando
Teléfono:	2222933871
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad:	Facultad de Medicina
Carrera:	Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Número de cuenta:	515222829
2.Datos de los asesores	
Apellido paterno:	Pérez
Apellido materno:	Álvarez
Nombre:	Claudia Itzé
Apellido paterno:	Angulo
Apellido materno:	Pérez
Nombre:	Gabriela
3.-Datos de la tesis:	
Título:	“Prevalencia de Hiperparatiroidismo Primario”
Número de páginas:	
Año:	2019
Número de registro:	R-2018-3601-089

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad reconocida desde 1920, es una de las causas más comunes de enfermedad endocrinológica, su presentación clínica se caracteriza típicamente por síntomas o signos de hipercalcemia o de exceso de hormona paratiroidea. La hipercalcemia es secundaria a la sobreproducción de hormona paratiroidea de una o más glándulas paratiroideas hiperfuncionantes.

MARCO TEÓRICO

El hiperparatiroidismo primario es un desorden endócrino, que se caracteriza por la producción autónoma de parathormona (PTH), en la cual hay hipercalcemia o calcio sérico normal-alto, con valores séricos de PTH elevados o inapropiadamente normales (1).

El origen del trastorno se centra en las propias glándulas paratiroides, de manera que se produce una secreción excesiva y autónoma de PTH a partir de las mismas (1).

La PTH regula la homeostasis de calcio, mediante la movilización de calcio desde los huesos donde se almacena principalmente, aumenta la absorción de calcio en el intestino, aumentando la síntesis de calcitriol (1, 25 hidroxí vitamina D) en el riñón, aumenta la conversión de 25-hidroxí vitamina D a 1,25 hidroxí vitamina D en el túbulo renal proximal. También aumenta la absorción de calcio en la nefrona y ayuda en la excreción de fósforo a través del riñón (2).

Las glándulas paratiroides son pequeñas glándulas del sistema endócrino, con medidas de 5x3x1mm de diámetro, localizadas a un lado y por detrás de la glándula tiroidea. Su función es regular los niveles de calcio en sangre, mediante la liberación de PTH cuando hay un nivel de calcio bajo a través de receptores sensibles al calcio localizados en las células paratiroides. (2)

Las glándulas paratiroides se componen de elementos parenquimatosos que incluyen células principales, células oncócicas y células oncócicas transicionales. Se arreglan en un patrón lobular. Las células principales son poliédricas que miden de 8-10 micras de diámetro. Su núcleo es redondo, central con cromatina bien definida. No se observan mitosis.

El citoplasma es eosinófilo, claro o vacuolado. Las células típicamente contienen glucógeno demostrado con la tinción de PAS y tienen cantidades variables de lípidos neutros. Se observan las gotas de lípidos, los cuales están presentes en 80% de las células. Las células principales pueden formar estructuras acinares o glandulares y ocasionalmente tienen material eosinófilo PAS positivo. (2)

Las células oncocíticas tienen gránulos eosinófilos en el citoplasma. Los núcleos son mayores que los de las células principales. Se forman en grupos o nódulos. Las células transicionales oncocíticas son de menor tamaño y menos eosinófilas. En el estroma hay células adiposas maduras, vasos sanguíneos y cantidad variable de tejido conectivo. (3)

La forma activa de la PTH está constituida por una cadena polipeptídica de 84 aminoácidos, que tiene una vida media de 2-5 minutos. Su secuencia 1-34 es esencial en la actividad biológica de la hormona. El gen de la PTH humana se localiza en el cromosoma corto del cromosoma 11, junto a los genes que codifican la calcitonina. (2)

La hormona es sintetizada en las células paratiroideas, como un precursor polipeptídico de 115 aminoácidos en los ribosomas; recibe el nombre de prepro-PTH. La conversión de prepro-PTH a pro-PTH ocurre durante el transporte del polipéptido en la cisterna del retículo endoplásmico rugoso. La escisión de otro hexapéptido permite la conversión en PTH madura a los 15 minutos de haberse iniciado la síntesis de pro-PTH. (2)

En algunos de estos gránulos la hormona intacta sufre otra escisión por proteasas (catepsinas B y H) para generar fragmentos inactivos carboxiterminales que pueden ser liberados con la hormona intacta a la circulación. Ambos precursores (prepro-PTH y pro-PTH) no tienen actividad biológica valorable y no son detectados en la circulación. (2)

La PTH es, junto a la forma activa de la vitamina D₃, la principal hormona reguladora de la homeostasis cálcica, controlando el flujo mineral en hueso, riñón e intestino. Estos efectos los lleva a cabo a través del receptor transmembrana PTH/PTHrP (proteína relacionada con la PTH) que pertenece a la familia de receptores ligados a proteínas G. Para mantener la homeostasis cálcica, la PTH actúa directamente sobre el riñón, el hueso e indirectamente, a través del 1,25 hidroxí vitamina D₃, sobre el intestino. (2)

En el riñón: La PTH aumenta la reabsorción tubular de calcio y disminuye la de fosfato. Así mismo aumenta la tasa de reabsorción de iones magnesio e hidrogeniones al tiempo que reduce la reabsorción de iones sodio, potasio y aminoácidos. La mayor absorción de calcio

ocurre en la parte final de los *túbulos distales* y en la parte proximal de los *conductos colectores*, con una contribución menor de las ramas ascendentes del asa de Henle. De no ser por el efecto de la PTH sobre los riñones para aumentar la reabsorción de calcio, la eliminación continua de éste por la orina implicaría la desaparición del calcio óseo y del líquido extracelular. Otra de las acciones de la PTH en el túbulo proximal es la estimulación de la producción de 1,25 dihidroxi vitamina D₃, metabolito activo de la vitamina D. Este efecto es más tardío que el del transporte de calcio. (2)

En el hueso: La PTH estimula la reabsorción ósea incrementando la actividad y el número de osteoclastos. También estimula la formación de hueso nuevo, pero su efecto neto es aumentar la liberación de calcio y fosfato a la sangre. Aunque el efecto principal se produce sobre los osteoclastos, la PTH actúa inicialmente sobre los osteoblastos y sus precursores, los que a su vez por efecto indirecto ponen en marcha una cascada de señales para el reclutamiento y activación de los osteoclastos. Sin embargo, la administración intermitente de PTH es capaz de aumentar la formación ósea, efecto en el que posiblemente intervienen factores del crecimiento liberados directamente por los osteoblastos o por los osteoclastos durante la reabsorción ósea osteoclástica. Se ha demostrado que la PTH es menos efectiva para promover la reabsorción ósea en ausencia de calcitriol. (2)

En el intestino: La PTH no actúa de forma directa sobre el intestino. Sin embargo, al estimular la síntesis renal de 1,25-dihidroxitamina D, favorecería indirectamente la absorción intestinal de calcio y fósforo. (2)

En individuos sanos, el calcio sérico está controlado dentro de un rango estrecho de 8.5-10 mg/dl, con algunas, aunque mínimas variaciones diurnas. En pacientes con hemodiálisis existen fluctuaciones en los niveles de calcio inducidos por la hemodilución y hemoconcentración. (2, 3)

La concentración de calcio sérico refleja pobremente el calcio corporal total, ya que el compartimiento extracelular solo contiene el 1% del calcio corporal total, el restante se almacena en los huesos. El calcio sérico ionizado representa el 40-50% del calcio sérico total, es fisiológicamente activo, mientras que el calcio no ionizado está unido a albúmina, o aniones como citrato, fosfato, bicarbonato, siendo fisiológicamente inactivo. (3)

Comúnmente se usa una fórmula para estimar el calcio ionizado en el calcio sérico total que consiste en añadir 0.8 mg/dl por cada gramo de disminución de albúmina sérica por debajo de 4mg/dl. (3)

El fósforo inorgánico es crítico para el metabolismo mineral, contenido y función de fosfolípidos en la membrana celular, comunicación celular, agregación de plaquetas, y transferencia de energía a través del metabolismo mitocondrial. (3)

El organismo mantiene concentraciones séricas entre 2.5-4.5 mg/dl, teniendo variaciones diurnas tanto en los niveles séricos como en la excreción urinaria en individuos sanos. (3)

La vitamina D representa tanto a la vitamina D2 (ergocalciferol) como a la vitamina D3 (colecalfiferol). El 90% de los requerimientos provienen de la conversión de 7-dehidrocolesterol a colecalfiferol mediante una reacción catalizada por la luz solar en la piel. Tanto la vitamina D2 como la D3 sufren una hidroxilación en el hígado para convertirse en 25 hidroxí vitamina D y en el riñón para transformarse en 1,25 hidroxí vitamina D o calcitriol su forma más activa. (3)

Se considera deficiencia de vitamina D una concentración menor de 15ng/ml y como insuficiencia entre 15-30 ng/ml. (3)

La prevalencia de hiperparatiroidismo primario se encuentra entre el 1 y el 3 por 1000 de la población general, afectando principalmente a la población adulta. Se presenta en mayores de treinta años en el 85% de los pacientes, encontrándose por encima de 60 años su frecuencia más alta. Con respecto a la distribución por sexos, es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, en una relación de 2:1. Así pues, podríamos decir que las mujeres posmenopáusicas constituyen el grupo de riesgo más elevado de hiperparatiroidismo primario, con una frecuencia de aparición cinco veces superior a la población general. Un tema aparte sería el caso de los niños. En la edad pediátrica, a diferencia de los adultos, el hiperparatiroidismo afecta sobre todo a los varones, a excepción de los neonatos en los que no existen diferencias entre ambos sexos. La mayoría de los casos se producen en niños mayores de 10 años, sobre todo en edad peripuberal, y únicamente el 5% del total de hiperparatiroidismos en la infancia se diagnostican entre los 3 meses y los 10 años. A su vez hay que tener en cuenta, que cuando el hiperparatiroidismo primario se presenta en los niños, generalmente lo hace asociado a síndromes multiendocrinos (MEN tipo I, IIa). (3)

La causa más frecuente de hiperparatiroidismo primario es el adenoma paratiroideo único en el 80-85% de los casos y doble en un 4%, aproximadamente. El resto de los casos obedece a una hiperplasia de las glándulas paratiroides, o de forma más infrecuente, a un carcinoma paratiroideo. (1)

Los adenomas paratiroides solitarios son tumores mono u oligoclonales. Esta es una neoplasia benigna compuesta por células principales, oncocíticas, oncocíticas transicionales o mixto. La mayoría de los adenomas están localizados en las glándulas paratiroides inferiores, pero un 6-10% de los sujetos, los adenomas pueden estar localizados en el timo, la tiroides, el pericardio, o detrás del esófago. Los adenomas pesan usualmente entre 0.5 a 5 gramos, pero pueden pesar hasta 20 gramos. Algunos estudios sugieren que los adenomas paratiroides representan hiperplasia localizada de células principales. Sin embargo, en un estudio de 172 casos de hiperparatiroidismo primario, Ghandur concluyó que la hiperplasia en una sola glándula es responsable del 75% de los casos. (13)

La hiperplasia tiene presencia de adipocitos dentro de la proliferación, falta de límite entre la proliferación y tejido paratiroideo adyacente y retención del patrón lobular de la glándula paratiroides normal.

El carcinoma paratiroideo es una causa rara de hiperparatiroidismo primario, ocurre del 0.5 al 1%.

Cuadro clínico

Desde la descripción de la enfermedad en la década de 1930 por Albright y Reifstein, la expresión clínica ha variado notablemente hasta nuestros días. (1)

Alrededor de 75-80% de los pacientes se encuentran asintomáticos, sin embargo, pueden tener síntomas inespecíficos como fatiga, debilidad, parestesias, síntomas digestivos y alteraciones mentales leves. (3)

En la mayoría de los pacientes el hiperparatiroidismo primario, progresa de manera lenta, si llega a hacerlo. Entre los pacientes asintomáticos, solo alrededor del 25% tienen enfermedad progresiva, que se manifiesta en disminución de la masa ósea a lo largo de 10 años. (3)

Principalmente en huesos de composición predominantemente cortical, el exceso de PTH puede llevar a osteítis fibrosa quística (2% de los casos), manifestándose como dolor óseo y pudiendo ocasionar fracturas. Los signos radiológicos típicos son: resorción subperióstica de falanges medias y distales, afinamiento distal de las clavículas, cráneo con aspecto moteado o patrón «en sal y pimienta», quistes óseos y tumores pardos en los huesos largos y pelvis; 5% de las nefrolitiasis son secundarias a hiperparatiroidismo primario, siendo la mayoría de oxalato cálcico por hipercalciuria. El hallazgo más frecuente, no obstante, es la hipercalciuria (35-40% de los casos), debido a un aumento de la carga filtrada de calcio, que excede la

capacidad de reabsorción. Algunos pacientes presentarán disminución del aclaramiento de creatinina como única alteración renal. Entre las manifestaciones gastrointestinales puede cursar con anorexia, náuseas, vómitos y estreñimiento. Las manifestaciones neuromusculares incluyen debilidad muscular y fatiga, cansancio intelectual, alteraciones psíquicas y en casos muy raros que cursan con hipercalcemia grave, puede llegar al coma. Se ha asociado la hipertensión arterial con el hiperparatiroidismo primario. La hipercalcemia también puede causar alteraciones electrocardiográficas, tales como acortamiento del QT, bloqueos o aumento de la sensibilidad a digitálicos. (1)

Diagnostico

Para establecer su diagnóstico, hay que excluir otras causas de PTH elevada con calcio sérico normal, como las siguientes: Enfermedad renal crónica (tasa de filtración glomerular menor de 60 mL/minuto), uso de fármacos (bifosfonatos, anticonvulsivantes, furosemida, fósforo), hipercalciuria debida a fuga renal (hipercalciuria renal), síndrome de malabsorción (enfermedad celíaca, fibrosis quística), insuficiencia de vitamina D (25-OHD en plasma menor de 20 ng/mL), pseudohipoparatiroidismo tipo 1b. Una elevación de los niveles de PTH en un paciente con hipercalcemia sin otra causa obvia esencialmente confirma el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. En caso de hipercalcemia leve se debe confirmar el resultado mediante mediciones repetidas de calcio total y de calcio ionizado.

La característica para el diagnóstico del hiperparatiroidismo es la elevación persistente del calcio sérico en conjunto con niveles elevados de PTH. Otros estudios de laboratorio que apoyan al diagnóstico incluyen fósforo que es bajo o normal bajo, en 50% de los pacientes, una relación cloro-fosfato mayor a 33, acidosis leve, niveles de cloro mayor a 102 mEq/L, o una elevación de la fosfatasa alcalina en 15% de los pacientes. En caso de una hipercalcemia severa y una elevación de la fosfatasa alcalina, se deben de tomar radiografías de las manos. Si hay resorción subperióstica, la causa es el hiperparatiroidismo primario. Se deben de realizar pruebas de funcionamiento renal, incluyendo nitrógeno urinario y creatinina porque puede existir insuficiencia renal subclínica. Hay ocasiones en las que hay hiperparatiroidismo normocalcémico. Esta condición presenta niveles elevados de calcio sérico ionizado y de PTH. El uso de tiazidas, la hipoalbuminemia, la deficiencia de vitamina D, el incremento en el consumo de fosfato, hipomagnesemia, pancreatitis aguda, elevación de los niveles de calcitonina enmascaran la hipercalcemia. (1)

Estudios de imagen

En la mayoría de los casos de hiperparatiroidismo primario (80-85%), la causa es un adenoma paratiroideo único. En los restantes, la causa es hiperplasia de las paratiroides (10%), adenoma paratiroideo doble (4%) y, en menos del 1% de las veces, carcinoma de paratiroides.

Gammagrafía de paratiroides con ^{99m}Tc -sestamibi es el mejor estudio de imagen para localizar tejido anormal de paratiroides en el hiperparatiroidismo primario, especialmente en el caso de un adenoma de paratiroides, en el que tiene una sensibilidad mayor de 90%. En tal sentido, este es el procedimiento de localización de paratiroides más indicado y sensible. Puede localizar glándulas paratiroides anormales en posición eutópica o ectópica. El ultrasonido de paratiroides es un estudio de imagen no invasivo, libre de radiación, de bajo costo y puede ser repetido durante la cirugía. Puede identificar enfermedad tiroidea coexistente y localizar adenomas paratiroides intratiroides. No evalúa el mediastino, tampoco identifica tumores cervicales ectópicos o de la hendidura traqueoesofágica. Su precisión es dependiente del operador, con una sensibilidad del 89%. (5)

Tomografía computarizada, resonancia magnética (MRI) y tomografía de emisión de positrones (PET). Estas técnicas de imagen son usadas ocasionalmente en pacientes con hiperparatiroidismo persistente o recurrente. Permiten identificar lesiones paratiroides mediastinales, retro traqueales o retroesofágicas. La tomografía tiene una sensibilidad de 42-78%. La Tomografía por emisión de positrones puede ser realizada con o sin tomografía simultánea, pero su uso es limitado debido a que la tiroides también concentra fluorodeoxiglucosa. Arteriografía y muestreo venoso selectivo para hormona paratiroidea. Esta técnica sólo debería ser usada en pacientes con hiperparatiroidismo primario persistente o recurrente cuando otros estudios de localización son negativos, no informativos o discordantes. (8)

Tratamiento

La extirpación quirúrgica del tejido paratiroideo patológico es el principal objetivo terapéutico en el hiperparatiroidismo primario. La intervención quirúrgica proporciona la oportunidad del tratamiento curativo del hiperparatiroidismo primario sintomático. Es necesario considerar si se trata de una enfermedad esporádica o forma parte de algún síndrome familiar como la MEN, si es una cirugía inicial o presenta persistencia de la enfermedad o si coexiste con enfermedad tiroidea. Las complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico son muy bajas cuando la paratiroidectomía es realizada por cirujanos con experiencia. La tasa de curación va del 95 al 99% con menos del 1 a 2% de complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico (lesión del nervio laríngeo recurrente, hipocalcemia permanente).
(5)

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

El hiperparatiroidismo primario es una patología de difícil diagnóstico y control, debido a su manifestación clínica tan variada, por ello se debe conocer la prevalencia en un Hospital de tercer nivel.

Conocer parte del protocolo diagnóstico que conllevan una serie de estudios de laboratorio, y de imagen, para hallarla, así mismo instaurar un tratamiento quirúrgico precoz para evitar las complicaciones propias de la enfermedad.

Identificar esta enfermedad en nuestra población, al notar alteraciones de PTH y calcio, puede servir para evitar el retraso del tratamiento quirúrgico, logrando una mejor calidad de vida para los pacientes y una disminución en los gastos generados por el tratamiento crónico de esta enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

La relevancia a nivel mundial, el impacto económico no solo para las instituciones prestadoras de salud sino para las familias involucradas en esta situación, justifica el conocer la prevalencia de esta enfermedad y por tanto el efecto en la disminución de esta patología a largo plazo.

Las intervenciones dirigidas a realizar de manera oportuna un diagnóstico y tratamiento de hiperparatiroidismo primario, sin duda representan una disminución en los costos generados no solo económicos, sino también en el personal y en el tiempo; generando así mejor pronóstico para los pacientes.

OBJETIVO

Objetivo general

Conocer la prevalencia de hiperparatiroidismo primario en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de la Ciudad de México.

Objetivos específicos

- Conocer la prevalencia de hiperparatiroidismo primario en el sexo masculino y femenino en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Conocer la prevalencia de hiperparatiroidismo primario de acuerdo a grupo de edad en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Conocer las causas de hiperparatiroidismo primario en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Conocer el resultado de gammagrama preoperatorio de pacientes con hiperparatiroidismo primario en el Hospital de Especialidad del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Conocer la concentración de calcio sérico, fósforo sérico pre y posquirúrgica, PTH posquirúrgica en pacientes con hiperparatiroidismo primario en el Hospital de Especialidad del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio

El proyecto terminal se realizó mediante un estudio transversal, retrospectivo, observacional, en el que se revisaron los censos de pacientes en el período comprendido de enero 2014 a febrero 2017 del Servicio de Cirugía de Cabeza y cuello del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario y se revisaron sus expedientes. Se analizaron los siguientes datos: edad y sexo, causa del hiperparatiroidismo primario (adenoma vs hiperplasia vs carcinoma de paratiroides), concentración de calcio sérico y de PTH pre y posquirúrgica y resultado de gammagrama preoperatorio.

Período de estudio

Se llevó a cabo en los meses de junio a julio del 2018.

Población

Se evaluó toda la población de pacientes del servicio de cirugía de cabeza y cuello del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI en el periodo de enero 2014 a febrero 2017 con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.

Reclutamiento de participantes.

Se obtuvo la información de los expedientes de pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.

Criterios de Inclusión:

- Contar con expediente clínico en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Haber sido diagnosticado con hiperparatiroidismo primario.

Criterios de exclusión:

- Que tengan diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario o terciario.
- Que cuenten con una PTH baja.
- Que tengan calcio bajo.


Tamaño de la muestra

No se calculó tamaño de muestra ya que se contempló la participación de todos los pacientes que cumplieran con los criterios previamente detallados. Se contempló una población total de *65 sujetos*.

Fuentes de información

Se recolectó la información a través de una hoja de cálculo. La información cuantitativa generada se tradujo en información para determinar los conocimientos acerca de la enfermedad en nuestro hospital.

La hoja de recolección de datos está estructurada de la siguiente forma. (*Anexo 1*)

Hoja de recolección de datos	
Nombre:	
Numero de afiliación:	
Edad:	
Sexo:	
Nivel de paratohormona posquirúrgica:	
Nivel de calcio prequirúrgica:	
Nivel de calcio posquirúrgica:	
Nivel de fósforo prequirúrgica:	
Nivel de fósforo posquirúrgico:	
Resultado de gammagrama prequirúrgico:	
Resultado de histopatología:	

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El análisis estadístico de los datos se realizó mediante el paquete estadístico (SPSS versión 16.0). Se determinó la distribución de cada una de las variables de estudio.

Se obtuvo una estadística descriptiva para conocer las características de la muestra y de las variables en el estudio por medio de cuadros de simple y doble entrada expresados en frecuencias y porcentajes.

ASPECTOS ÉTICOS

Por tratarse de un estudio retrospectivo se considera una investigación sin riesgo, ya que no se hace ningún tipo de intervención o modificación de las variables físicas, psicológicas o sociales de los pacientes. El presente estudio no representó beneficios directos, ni inconvenientes para los sujetos participantes en el estudio. Se especificó que la información sería manejada únicamente con fines del desarrollo del estudio, garantizando la confidencialidad de los participantes y estableciendo que la participación sería voluntaria y anónima.

RESULTADOS

De los 65 pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, se reportó mayor número de pacientes mujeres con 49 casos (75.3%) y 16(24.7%) casos correspondieron a hombres. (Gráfica 1)

La etiología de hiperparatiroidismo primario que más predominó en el estudio tanto en hombres como en mujeres fue el Adenoma con un número de 38 casos (58.46%), de estos 27 casos (71.05%) fueron en mujeres y 11 casos (28.94%) en hombres. La segunda causa de hiperparatiroidismo primario fue la Hiperplasia tanto en hombres como en mujeres con un número de 27 casos (41.5%), de estos 24 casos (88.88%) fueron mujeres y 3 casos (11.12%) fueron en hombres. (Gráfica 2)

El rango de edad vario de 30 a 86 años con una mediana de 57 años, edad promedio de 56.92 y moda de 55 años.

El gammagrama de paratiroides fue positivo en 62 casos (95.38%) y negativo en 3 casos (4.62%). (Gráfica 3)

Los niveles de calcio sérico prequirúrgico se encontraban por arriba de 10mg/dl en 59 casos (90.76%) y en 6 casos (9.23%) se encontraba por debajo de 10mg/dl.

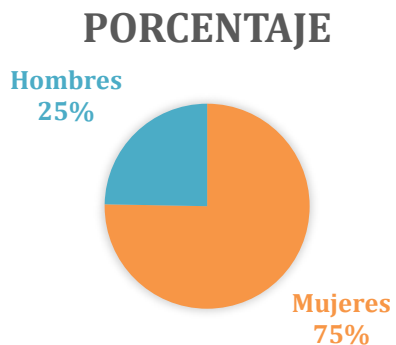
Los niveles de calcio sérico posquirúrgico se encontraban por arriba de 10mg/dl en 8 casos (12.30%) y en 55 casos (84.61%) se encontraban por debajo de 10mg/dl y 2 casos (3.07%) sin reportar niveles de calcio sérico.

Los niveles de fósforo sérico prequirúrgico se encontraban por debajo de 4.5mg/dl en 61 casos (93.84%) y en 4 casos (6.15%) se encontraban por arriba de 4.5mg/dl.

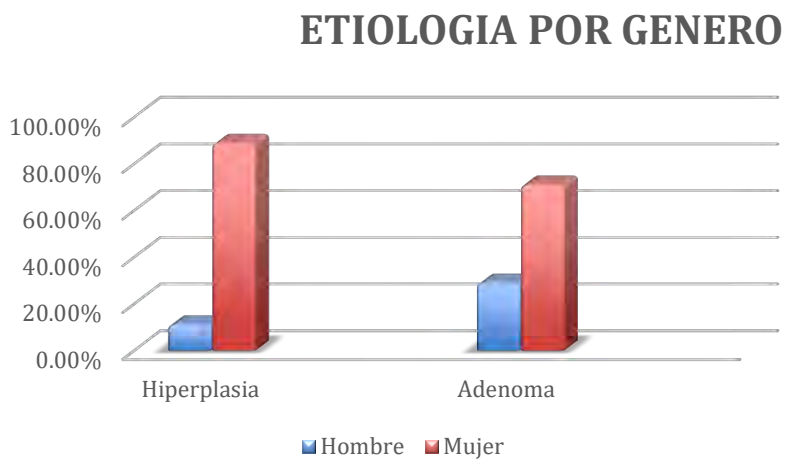
Los niveles de fósforo posquirúrgico se encontraban se encontraban por debajo de 4.5mg/dl en 62 casos (98.38%) y en 3 casos (4.61%) se encontraban por arriba de 4.5mg/dl.

Los niveles de Hormona Paratiroidea posquirúrgica se encontraban arriba de 55pg/ml en 21 casos (32.30%) y en 44 casos (67.69%) debajo de 55pg/ml.

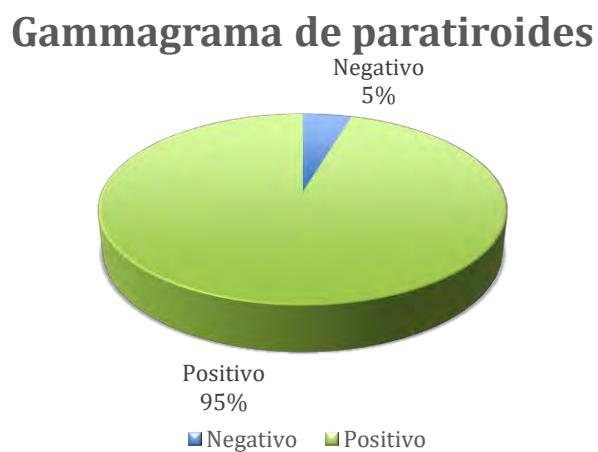
Gráfica 1



Gráfica 2



Gráfica 3



DISCUSIÓN

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrina en la cual existe un aumento en la secreción de parathormona (PTH) por las glándulas paratiroides e hipercalcemia. Es una patología crónica y puede ocurrir a cualquiera edad con una mayor incidencia en la quinta y sexta década de la vida, lo cual se asemeja a los casos reportados en este estudio con un promedio de 56.92 años. (18,23)

Con base a los resultados del estudio se encontró que es más frecuente en mujeres, lo cual es similar a lo reportado en la literatura con una relación 2.5:1. (19)

En cuanto a etiología el adenoma fue la causa más común de hiperparatiroidismo primario seguido de la hiperplasia, la cual ocurre frecuentemente en el síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN 1). En este presente estudio se realizaron las determinaciones de calcio y fósforo en todos los casos, reportando niveles de calcio por arriba de 10mg/dl en el 90.76% de los casos. Los niveles de fósforo se reportaron debajo de 4.5 mg/dl en 93.84% de los casos. (21,23,25)

Los estudios de imagen para la localización prequirúrgica son de gran valor para planear el procedimiento que se tenga que realizar, evidentemente para disminuir el tiempo quirúrgico, al poder contar con la localización precisa de la patología, logrando alcanzar una sensibilidad de hasta el 95%, demostrándose en los datos reportados previamente. (22)

CONCLUSIONES

En este estudio se concluye que la prevalencia de hiperparatiroidismo primario en el Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI” es semejante a la literatura internacional. Por tanto, nuestra población no difiere de la presentación de la enfermedad.

Nuestro estudio sugiere que es importante realizar un adecuado seguimiento bioquímico prequirúrgico y posquirúrgico de los pacientes, por otra parte, el estudio de imagen preoperatorio ayuda al cirujano a abordar de manera segura y de manera individual cada

caso, por ende, es importante realizar estudio de gammagrama a todo paciente con hiperparatiroidismo primario.

LIMITACIONES

- El estudio está limitado por su naturaleza retrospectiva para la recopilación de datos.
- Otros de los desafíos, es la falta de un protocolo de seguimiento posquirúrgico a los pacientes con hiperparatiroidismo primario.

REFERENCIAS

1. Isabel Martínez Cordellat, Hiperparatiroidismo: ¿primario o secundario?, *Reumatol Clin.* 2012;8(5):287–291.
2. Abate EG and Clarke BL. Review of Hypoparathyroidism. *Front. Endocrinol.* 2017;(7):172.
3. Gabriela Morales-González, Raúl Pichardo-Bahena, Hiperparatiroidismo primario: Características clínicas e histopatológicas. Revisión basada en evidencias, *Medigraphic*, Vol. 10, núm. 1, Enero-Marzo 2003 María Fernanda H S, Milton Rendón V, *Fisiología de las glándulas tiroides y paratiroides*, Libro virtual de formación en ORL, SEORL PFC 2005; 1-16.
4. Ezequiel B F, Pablo A, José R. W. Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento de los trastornos minerales y óseos en la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) en adultos Por el Comité de Metabolismo Mineral y Óseo, Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH)* *Nefrología* 2013;33(1):1-28.
5. Yulino Castillo Núñez, Alfredo Reza Albarrán, Manejo del hiperparatiroidismo primario asintomático, *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 2009;17(1):36-45.
6. John P. Bilezikian, Maria Luisa Brandi, Richard Eastell, Shonni J. Silverberg, Robert Udelsman, Claudio Marcocci, and John T. Potts Jr. Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International Workshop, *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99(10): 3561–3569.
7. Nathan A. Johnson¹, Mitchell E. Tublin¹ and Jennifer B. Ogilvie², Parathyroid Imaging: Technique and Role in the Preoperative Evaluation of Primary Hyperparathyroidism,

- American Journal of Roentgenology. 2007;(188): 1706-1715.
8. Marcella D. Walker, John P. Bilezikian, Vitamin D and primary hyperparathyroidism: more insights into a complex relationship, *Endocrine* 2017; (55):3–5
 9. Scott M. Wilhelm, MD; Tracy S. Wang, MD, MPH; Daniel T. Ruan, MD; James A. Lee, MD; Sylvia L. Asa, MD, PhD; Quan-Yang Duh, MD; Gerard M. Doherty, MD; Miguel F. Herrera, MD, PhD; Janice L. Pasioka, MD; Nancy D. Perrier, MD; Shonni J. Silverberg, MD; Carmen C. Solórzano, MD; Cord Sturgeon, MD; Mitchell E. Tublin, MD; Robert Udelsman, MD, MBA; Sally E. Carty, MD, The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism, *JAMA Surg.* 2016;151(10):959-968.
 10. A. A. Khan & D. A. Hanley & R. Rizzoli & J. Bollerslev & J.E.M Young & L. Rejnmark & R. Thakker & P. D'Amour & T. Paul & S. Van Uum & M. Zakaria Shrayyef & D. Goltzman & S. Kaiser & N. E. Cusano & R. Bouillon & L. Mosekilde & A. W. Kung & S. D. Rao & S. K. Bhadada & B. L. Clarke & J. Liu & Q. Duh & E. Michael Lewiecki & F. Bandeira & R. Eastell & C. Marcocci & S. J. Silverberg & R. Udelsman & K. Shawn Davison & J. T. Potts Jr & M. L. Brandi & J. P. Bilezikian, Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and International Consensus, *Osteoporos Int* 2017;(28):1–19.
 11. Richard Eastell, Maria Luisa Brandi, Aline G. Costa, Pierre D'Amour, Dolores M. Shoback, Rajesh V. Thakker; Diagnosis of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Proceedings of the Fourth International Workshop, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2014; (10): 3570–3579.
 12. Marcio L. Griebeler Ann E. Kearns Euijung Ryu Prabin Thapa Matthew A. Hathcock L. Joseph Melton, III Robert A. Wermers, Thiazide-Associated Hypercalcemia: Incidence and Association With Primary Hyperparathyroidism Over Two Decades, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2016;(3): 1166–1173.
 13. Ronald A DeLellis Shamlal Mangray, Heritable forms of primary hyperparathyroidism: a current perspective, *Histopathology* 2018;(72): 117–132.
 14. Cristiana Cipriani, Federica Biamonte, Aline G. Costa, Chiyuan Zhang, Piergianni Biondi, Daniele Diacinti, Jessica Pepe, Sara Piemonte, Alfredo Scillitani, Salvatore Minisola, and John P. Bilezikian, Prevalence of Kidney Stones and Vertebral Fractures in Primary Hyperparathyroidism Using Imaging Technology, *J Clin Endocrinol Metab*,

April 2015, 100(4):1309 –1315.

15. Fritz-Line Vélayoudom-Céphise, Jean-Louis Wémeau, Primary hyperparathyroidism and vitamin D deficiency, *Annales d'Endocrinologie* 2015;(3):153-162.
16. T. Lassen L. Friis-Hansen Å. K. Rasmussen U. Knigge U. Feldt-Rasmussen, Primary Hyperparathyroidism in Young People. When Should We Perform Genetic Testing for Multiple Endocrine Neoplasia 1 (MEN-1), *The Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism*, 2014; (11): 3983–3987.
17. M.J.Ferrer ramírez L.I.Amorós sebastiá E.Caballero calabuig A.Hernández mijares R.López martínez Valor diagnóstico de las técnicas de localización paratiroidea en la cirugía de hiperparatiroidismo primario. *Acta Otorrinolaringológica Española* 2003; (3) : 220-224
18. Haggi Mazze, Rebecca S. Sippel, Herbert Chen, *Annals of Surgical Oncology* The role of gender in Primary Hiperparathyroidism: Same disease, different presentation. September 2012; (9):2958-2962.
19. Michael W. Yeh Philip H. G. Ituarte Hui Cynthia Zhou Stacie Nishimoto In-Lu Amy LiuAvital Harari Philip I. Haigh Annette L. Adams. Incidence and Prevalence of Primary Hyperparathyroidism in a Racially Mixed Population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1 March 2013; (3): 1122–1129.
20. Carolina Garfias Von , Soledad Villanueva , Francisca Ugarte. Hiperparatiroidismo primario: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Pediatr* 2011; (4): 336-343.
21. Enrique Granados Canseco, Erick Servín Torres, Marco Antonio Piscil Salazar, José Arturo Velázquez García, Ignacio Serrano Galeana, Ricardo Granados Canseco, Pilar Benítez Tress Faez. Surgical experience in primary hyperparathyroidism at the Specialty Hospital of the National Medical Center "La Raza". *Cir Gen* 2012;(34):249-253.
22. Francisco Manuel Cañete Sánchez, J.. José Verdú Rico, Celmira Lizarraga Oltra. Thyroid-parathyroid scintigraphy in double parathyroid-thyroid adenoma. *Endocrinol Nutr* 2010;(57):341-343.
23. Fracisco R. Spivacow, Ana Sapag Durán, María B. Zanchetta. Hiperparatiroidismo Primario Normocalcémico. *Medicina (Buenos Aires)* 2014; (74) : 457-461.
24. Daniel Olivera Fajardo , José Alberto Puerto Lorenzo , Lidia Torres Ajá. Parathyroid adenoma. Case presentation. *Medisur* 2016; (14): 567-572.

25. Manuel Muñoz-Torres, Antonia García-Martín. Primary hyperparathyroidism. Med Clin 2018;150:226-32.
26. Dr. Mauricio Morales Cadena, Dra. Nallely Mora Salinas, Dr. José Juan Montes Bracchini. Hiperparatiroidismo primario. Medigraphic 2003; (32): 1-9.

Anexo 1

HOJA DE DATOS DE RECOLECCIÓN

Nombre:	
Numero de afiliación:	
Edad:	
Sexo:	
Nivel de paratohormona posquirúrgica:	
Nivel de calcio prequirúrgica:	
Nivel de calcio posquirúrgica:	
Nivel de fósforo prequirúrgica:	
Nivel de fósforo posquirúrgico:	
Resultado de gammagrama prequirúrgico:	
Resultado de histopatología:	

Anexo 2



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
 Y POLÍTICAS DE SALUD
 COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD



Carta de consentimiento informado para participación en protocolos de investigación

Nombre del estudio:	"Prevalencia de Hiperparatiroidismo Primario"
Lugar y Fecha:	
Objetivo del estudio:	El hiperparatiroidismo es una enfermedad endocrina, que involucra a las glándulas paratiroides, es poco frecuente y no se conoce realmente su etiología, sin embargo, tiene una alta tasa de éxito de recuperación con la cirugía, por lo cual es importante conocer su prevalencia en un tercer nivel de atención.
Procedimientos:	Su participación consiste en permitir que se revise su expediente y se obtengan los siguientes datos: edad, sexo, niveles de parathormona posquirúrgico, niveles de calcio y fósforo prequirúrgico y posquirúrgico, resultado de gammagrama prequirúrgico, reporte de patología.
Posibles riesgos y molestias:	Ninguno
Privacidad y confidencialidad:	Los datos obtenidos se mantendrán en anonimato.
Declaración del consentimiento:	
Después de haber leído y habiéndome explicado todas mis dudas acerca de este estudio:	
	No acepto que mi familiar o representado participe en el estudio.
	Si acepto que mi familiar o representado participe y que se tome la muestra solo para este estudio.
	Si acepto que mi familiar o representado participe y que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros,
	conservando su sangre hasta por ____ años tras lo cual se destruirá la misma.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con estudio podrá dirigirse a:
Investigadora o investigador responsable: Dr. Armando Cruz Hernández cel. 2222933871
Colaboradores: Dra. Gabriela Angulo Pérez cel. 5568185375

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité de Ética de Investigación en Salud del CNIC del IMSS:
Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión
21230, correo electrónico: comité.eticainv@imss.gob.mx

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma.

Nombre, dirección, relación y firma.