



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**

**TÍTULO:
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, BIOQUÍMICAS E IMAGENOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**TESIS QUE PRESENTA:
DRA. CARLA MARIÉU CÁRDENAS RAMÍREZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN
ENDOCRINOLOGÍA**

**ASESOR:
DR. BALDOMERO JOSÉ GREGORIO GONZÁLEZ VIRLA**

CIUDAD DE MEXICO

FEBRERO 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

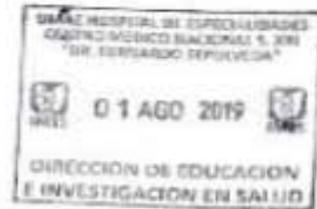
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



DOCTORA
VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
JEFE DE DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTORA
VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE ENDOCRINOLOGÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



M.C. BALDOMERO JOSE GREGORIO GONZALEZ VIRLA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CMN SIGLO XXI



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 3601.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Dr. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COH-EPHIS 17 CI 09 015 034

Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 09 CEI 023 2017082

FECHA Viernes, 24 de mayo de 2019

M.C. Baldomero Jose Gregorio Gonzalez Virla

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, BIOQUÍMICAS E IMAGENOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, 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 **APROBADO**.

Número de Registro Institucional

R-2019-3601-072

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico escrito del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. Carlos Fredy Cuevas García
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

[Imprimir](#)

IMSS

ISSA INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ÍNDICE

	página
Resumen	5
Marco teórico	7
Pregunta de investigación	14
Planteamiento del problema	14
Justificación	14
Hipótesis	14
Objetivos	14
Pacientes, material y métodos	14
Criterios de selección	15
Definición de las variables	15
Descripción del estudio	21
Análisis estadístico	21
Factibilidad	22
Aspectos éticos	22
Resultados	22
Discusión	28
Conclusiones	29
Bibliografía	30
Anexos	34

RESUMEN

Introducción: El hiperparatiroidismo es un desorden endocrinológico común, que afecta aproximadamente a 7 de cada 100 adultos ⁽⁵⁾. Su diagnóstico es primordialmente bioquímico, caracterizándose por la presencia de hipercalcemia así como exceso de hormona paratiroidea ⁽¹⁾. El 80% de los casos es debido a un adenoma ⁽⁸⁾. Este puede cursar asintomático o sintomático, siendo el hueso y el riñón los órganos más afectados ⁽¹⁴⁾. El tratamiento es primordialmente quirúrgico, principalmente la paratiroidectomía, siendo este el único tratamiento definitivo ⁽³⁷⁾. Debido a ello es necesario realizar una evaluación prequirúrgica con la finalidad de planear la cirugía realizada ⁽²⁹⁾. Entre los estudios que nos permiten dicha evaluación está la gammagrafía con Tc-sestamibi el cual presenta una sensibilidad del 90% ⁽³⁰⁾. Se recomienda dentro del manejo preoperatorio la suplementación de vitamina D ⁽³⁸⁾. En cuanto a las técnicas quirúrgicas se encuentra la paratiroidectomía mínimamente invasiva y la exploración bilateral ⁽³⁹⁾. En caso de tratarse de un paciente asintomático sin daño a órgano blanco, podemos emplear diferentes tipos de fármacos, entre ellos los bifosfonatos y el cinacalcet principalmente ⁽⁴³⁾.

Objetivo: Determinar las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con Hiperparatiroidismo Primario del Centro Médico Siglo XXI.

Planteamiento del problema y justificación: En el servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades del CMN "Siglo XXI", se cuenta más de 100 pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Ya que se trata de un padecimiento endocrinológico común, presentándose en 7 individuos de cada 100, encontrando características particulares tanto clínicas como bioquímicas en cada paciente.

Material y métodos: Se realizará un estudio transversal, observacional, retrospectivo y prospectivo de pacientes del Centro Médico Nacional Siglo XXI con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, desde enero del 2013 a la junio del 2019.

Análisis estadístico: Se realizará un muestreo no probabilística de casos consecutivos. Se utilizará estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y de dispersión de acordes a la distribución de cada una de las variables. Se establecerá normalidad con la prueba de Shapiro-Wilk. La comparación de proporciones se realizará con X^2 o prueba exacta de Fisher de acuerdo al valor esperado en tablas para las variables categóricas. Para el análisis de las variables cuantitativas en grupos independientes se utilizará prueba t-student o U-MannWitney de acuerdo a la distribución de las variables. En el caso de las variables cuantitativas en grupos dependientes se utilizará la prueba de Wilcoxon.

Resultados: Las características clínicas, bioquímicas e imagenológicas de nuestra población fueron similares a lo descrito previamente en otros centros.

Conclusiones: Los pacientes de nuestro centro pueden ser abordados y tratados como los descrito en el resto del mundo.

Datos del alumno	
Apellido paterno Apellido materno Nombre Teléfono Universidad Facultad o escuela Carrera No. De cuenta	Cárdenas Ramírez Carla Mariéu 8441302022 UNAM Facultad de Medicina Endocrinología 518218315
Datos del asesor	
Apellido paterno: Apellido materno: Nombres:	González Virla Baldomero José Gregorio
Datos de la tesis	
Título Subtitulo No. De páginas Año Número de registro	Características clínicas, bioquímicas e imagenológicas de los pacientes con hiperparatiroidismo primario del Centro Médico Nacional Siglo XXI 37 2019 R-2019-3601-072

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES.

Hiperparatiroidismo Primario

El hiperparatiroidismo primario es un desorden endocrino común en el cual se ve involucrado el metabolismo mineral y óseo por una secreción excesiva de la hormona paratiroidea. Usualmente es descubierto por una realización de laboratorios de rutina, sin embargo puede manifestarse clínicamente con daño a órgano blanco, tales como osteoporosis, litiasis renal, entre algunas otras. Predominantemente afecta a mujeres, existiendo estudios en los cuales se reporta una relación de hombre – mujer de -4.1 ⁽¹⁾

Albright fue el primero en describir la presentación clínica del hiperparatiroidismo como una enfermedad de huesos y litos en la década de los 30s.

La paratiroidectomía es la única forma de curación en esta enfermedad.

Debido a la alta incidencia de hiperparatiroidismo primario en nuestro centro, se compararán características bioquímicas y clínicas publicadas en centros de otros países con los datos recabados en nuestro centro.

El hiperparatiroidismo primario se define como la presencia de hipercalcemia (calcio sérico mayor de 10.5 mg/dL) y exceso de hormona paratiroidea (PTH), medida mayor a 65 pg/mL. Los pacientes con hiperparatiroidismo primario no clásico presentan calcio mayor de 10.5 mg/dL y una PTH inapropiadamente normal o no suprimida.

Epidemiología

El reconocimiento del hiperparatiroidismo primario incrementó en los años 70 por la realización de calcio como prueba de rutina. La incidencia muestra el incremento de la patología conforme avanza la edad, y es de 2 a 3 veces mayor en mujeres ⁽²⁾.

En Estados Unidos se estima una prevalencia del 0.86% ⁽³⁾. En América Latina se ha reportado que de los pacientes que padecen hiperparatiroidismo primario, hasta un 44% presentan litiasis renal, mientras que el 50% cursan asintomáticos ⁽⁴⁾.

La prevalencia de este se ha reportado en 7 casos por cada 100 adultos ⁽⁵⁾.

Fisiopatología

La PTH y la 1,25-dihidroxitamina D representan las hormonas más importantes relacionadas con el mantenimiento del calcio y fósforo séricos. Son conocidas como hormonas calciotrópicas.

La PTH protege en contra de la hipocalcemia. Su diana son los huesos y los riñones. Las glándulas paratiroides se desarrollan del endodermo a partir de la tercera y cuarta bolsas branquiales, normalmente

desarrollando dos inferiores y dos superiores. La posición exacta varía, sin embargo más del 10% de los individuos presentan una quinta glándula.

La PTH es un polipéptido de 84 aminoácidos, sintetizada como preproPTH, que es procesada proteolíticamente en proPTH en el retículo endoplásmico, para posteriormente convertirse en PTH en el Golgi y en vesículas secretoras. Tiene una vida media de 5 minutos.

La señal que estimula la secreción de PTH es el calcio en concentraciones bajas, sentido por el receptor sensible a calcio, perteneciente a la familia de receptores acoplados a proteína G. En caso de incremento en concentraciones de calcio, el receptor sensible a calcio y por razones no claramente conocidas, reprime la secreción de PTH. Concentraciones altas de magnesio también inhiben la secreción de PTH a través del receptor sensible a calcio.

La producción de PTH es también regulada a nivel transcripcional, ya que el gen de la preproPTH es reprimida por el elemento de respuesta a calcio.

El receptor de PTH es uno acoplado a proteína Gas, que incrementa el adenosin monofosfato cíclico (cAMP), sin embargo también se encuentra relacionado con Gαq/11 dependiente de fosfolipasa C. Se expresa en osteoblastos y en túbulos proximales y distales del riñón, en donde mejora la absorción de calcio y la excreción de fosfato ⁽⁶⁾. En el hiperparatiroidismo primario existe hipercalciuria por el incremento de calcio filtrado, excedente la capacidad del riñón para su reabsorción ⁽⁷⁾.

Las células sobreproducen PTH debido a que se pierda la sensibilidad a la concentración de calcio, en el contexto de una estimulación crónica secundaria o bien por mutaciones ya sean somáticas o germinales, o bien, que exista una mayor cantidad de células paratiroides. ⁽¹⁾

Factores de riesgo y causas.

El 80% de los casos de hiperparatiroidismo primario se deben a un adenoma paratiroideo. En el contexto de enfermedad multiglandular podemos observar de 15 a 20% ⁽⁸⁾. Cáncer de paratiroides está descrito en menos del 1% ⁽⁹⁾.

Entre los factores de riesgo para desarrollarlo se encuentra la exposición a radiación durante la infancia, exposición a litio y diuréticos tiazídicos. ⁽¹⁰⁾

La secreción y síntesis de la hormona paratiroidea es controlada por las concentraciones de calcio ionizado circulante. Al presentarse un incremento de la concentración de calcio ionizado, inmediatamente se suprime la secreción de hormona paratiroidea en condiciones normales. Todo esto es posible gracias a la regulación a cargo del receptor sensor de calcio. ⁽¹¹⁾

Otro de los reguladores de la secreción de hormona paratiroidea es la concentración 1,25 dihidroxivitamina D que se asocia inversamente a la concentración de PTH. ⁽¹²⁾

La hormona paratiroidea es secretada en tres distintas formas: Secreción tónica, circadiana y pulsátil, siendo la mayor de las veces continua. ⁽¹³⁾

En el hueso, actúa sobre los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos

Presentación Clínica

El hiperparatiroidismo primario asintomático es la forma más común de presentación en países en los cuales se ha implementado el tamizaje de rutina. Generalmente la hipercalcemia no es mayor de 0-25 mmol/L sobre el límite superior del rango normal. La litiasis renal ocurre en menos del 20% de los pacientes y la enfermedad ósea radiológicamente evidente es menos común ⁽¹⁴⁾.

Hiperparatiroidismo primario asintomático

El término asintomático es definido en pacientes con hiperparatiroidismo primario establecido por exámenes de laboratorio, quienes no presentan signos o alteraciones provocadas por la hipercalcemia ⁽¹⁵⁾.

Hiperparatiroidismo primario sintomático

Sistema Esquelético

Existen lesiones patognomónicas del hiperparatiroidismo que en conjunto son conocidas como osteítis fibrosa quística, las cuales son raramente observadas en países desarrolladas. Se encuentra baja densidad mineral ósea en huesos en los cuales cuentan con una alta proporción de hueso cortical ⁽¹⁷⁾. Estas incluyen lesiones en sal y pimienta en el cráneo, disminución de la clavícula distal, resorción subperióstica de las falanges distales, tumores pardos. Dichas características radiológicas son asociadas con fracturas, deformidades esqueléticas y dolor óseo. Se puede encontrar baja densidad mineral ósea en zonas de hueso cortical, como el tercio distal del radio ⁽¹⁸⁾. La realización del score de hueso trabecular (TBS por sus siglas en inglés), evalúa la microarquitectura de la columna lumbar por la imagen obtenida a través de absorciometría dual de rayos X (DXA) que mide la fuerza del hueso. También puede predecir el riesgo de fractura independientemente de la densitometría ósea ⁽¹⁹⁾.

Alteraciones Renales

La litiasis renal es la complicación más prevalente en el hiperparatiroidismo primario. En algunas series refieren de 7 a 20%, en algunas otras de hasta un 44%. Generalmente se trata de pacientes jóvenes y mayormente hombres ⁽²⁰⁾. La hipercalciuria es conocida como un factor de riesgo para el desarrollo de litiasis renal.

La patogénesis en la formación de litiasis renal no se encuentra bien establecida. La hipercalciuria por sí misma no explica del todo la formación de litos. ⁽²¹⁾.

En cuanto a la función renal, se ha encontrado que existe una reducción del filtrado glomerular, que se correlaciona inversamente con las concentraciones de PTH ⁽²²⁾. La disminución de filtrado glomerular menor de 70 mL/min, se ha asociado a disminución de la densidad mineral ósea, particularmente en sitios

de hueso cortical. Debido a esto se recomienda paratiroidectomía en aquellos pacientes con tasa de filtrado glomerular menor de 60 mL/min. ⁽²³⁾

Manifestaciones no clásicas del Hiperparatiroidismo Primario

Altas concentraciones de calcio sérico, siendo estas mayores de 11.2 mg/dL, se asocian a cambios neurocognitivos y depresión ⁽²⁴⁾, así como incremento del riesgo de mortalidad vascular ⁽²⁵⁾. Se asocia a hipertrofia ventricular izquierda, calcificación miocárdica.

Diagnóstico

El diagnóstico de hiperparatiroidismo primario es bioquímico. El diagnóstico consta de la combinación de hipercalcemia y la elevación inapropiada de hormona paratiroidea. El calcio debe ser corregido por albúmina, si este es normal es necesario medir calcio ionizado, el cual debe ser medido tomando una muestra en condiciones anaeróbicas, manteniendo el pH original de la muestra, ya que la acidosis incrementa el calcio ionizado. Debe mantenerse a 4 grados centígrados por no más de dos horas para que el resultado se fidedigno.

Existe también la posibilidad de presentar concentraciones elevadas de PTH con la presencia de calcio sérico ajustado por albúmina y ionizado dentro de parámetros normales ⁽²⁶⁾.

Dentro del diagnóstico diferencial, podemos encontrar a la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, enfermedad autosómica dominante en donde se afecta el gen del receptor sensor de calcio y en donde la relación calcio/creatinina es muy baja. Raramente se complica por litiasis o enfermedad ósea. ⁽²⁷⁾

Otro trastorno genético que debe ser considerado como diagnóstico diferencial es la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y 2. Se justifica el tamizaje en presencia de síndromes glandulares familiares en los cuales se encuentren involucradas la hipófisis, páncreas, o bien, tiroides, suprarrenales⁽¹⁾.

El cáncer de paratiroides es otra de las patologías a descartar, en donde la presentación clínica difiere, comenzando por la edad, en donde es más común entre los 40 y 50 años, y su prevalencia es igual en mujeres que hombres ⁽²⁸⁾. Generalmente las concentraciones de calcio sérico son mucho mayores que las encontradas en el hiperparatiroidismo primario. Histológicamente el cáncer de paratiroides puede ser sospechada cuando se observan figuras mitóticas abundantes, con atípica celular e invasión a tejidos adyacentes ⁽²⁹⁾.

Evaluación prequirúrgica

Las glándulas paratiroides comúnmente se localizan en los cuatro polos de la glándula tiroides, sin embargo pueden tener otra localización, generalmente en mediastino ⁽²⁾.

Obtener una imagen prequirúrgica es importante ya que nos permite localizar el tejido anormal de las glándulas paratiroides afectadas. Cabe mencionar que los estudios de imagen no son diagnósticos, simplemente se solicitan para que el cirujano planee su abordaje quirúrgico ⁽²⁹⁾.

Los adenomas o la hiperplasia en ocasiones no puede ser identificada, y eso no excluye el diagnóstico.

Dentro de los estudios de imagen se encuentra la gammagrafía con Tc-sestamibi, basado en la captación de sestamibi por las abundantes mitocondrias de las células de los adenomas paratiroides. La captación fisiológica también es observada en el glándulas salivares, timo, hígado, mamas lactantes, médula ósea y tejido adiposo pardo. Tiene una sensibilidad de 90% ⁽³⁰⁾. Presenta un lavado más rápido el tejido tiroideo que las paratiroides hipertrofiadas. El lavado retrasado en un área bien definida sugiere la localización del adenoma paratiroideo. Agregar tomografía computarizada por emisión de positrones (SPECT), sola o con tomografía computarizada puede mejorar la localización de la lesión ⁽³¹⁾.

Adenomas paratiroides pequeños son causa de falsos negativos. El volumen detectado ha sido reportado en 3.5 cm³, mientras que el volumen medio de las glándulas no encontradas en el estudio es de 1.4 cm³ ⁽³²⁾.

El ultrasonido de glándulas paratiroides normales suelen medir 4 mm y generalmente no son detectadas, en caso de existir adenoma se observará como una lesión oval o redonda bien definida, hipocóica, delineada por una línea ecogénica que contrasta del tejido hiperecogénico tiroideo ⁽²⁾.

La sensibilidad por ultrasonido es de 76 a 87% con un valor predictivo positivo de 93 a 97% ⁽³³⁾.

Respecto a la resonancia magnética, los adenomas aparecen como una masa hiperintensa en T2, pero leve o moderada en T1. Dicha imagen mejora con el uso de gadolinio ponderada en T1, con una sensibilidad de 50% ⁽³⁴⁾.

El uso de tomografía axial computada posterior al uso de media de contraste es útil para la localización de paratiroides ectópicas mediastinales. Cuenta con una sensibilidad de entre 46 a 87% ⁽³⁵⁾.

Tratamiento

Algunas de las presentaciones del hiperparatiroidismo se caracterizan por un marcado incremento en las concentraciones séricas de calcio, que pueden incluso poner en riesgo la vida.

El manejo agudo de la hipercalcemia por hiperparatiroidismo no es diferente al indicado por hipercalcemia de alguna otra etiología ⁽³⁶⁾. La hidratación es pilar fundamental del manejo, así como el uso de diurético.

El uso de drogas antiresortivas como la calcitonina o bifosfonatos intravenosas puede ser útiles junto con la hidratación ⁽¹⁾.

La paratiroidectomía es el único tratamiento definitivo para el hiperparatiroidismo primario. El tratamiento médico puede ser considerado en pacientes asintomáticos. ⁽³⁷⁾.

La paratiroidectomía se encuentra indicada en pacientes que presentan concentraciones de calcio mayores a 1 mg/dL sobre el valor normal, a pesar de que estos se encuentren asintomáticos.

Otra de las indicaciones para manejo quirúrgico, es el deterioro de la función renal, principalmente si se encuentra una tasa de filtrado glomerular menor de 60 mL/min, nefrocalcinosis, así como hipercalciuria, la cual se define como calcio mayor de 400 mg/dL en orina de 24 hrs. Respecto a la función renal deteriorada y la nefrocalcinosis, no existe mejoría al ser intervenidos, sin embargo de esta forma se previene la caída de la tasa de filtrado glomerular ⁽³⁸⁾.

En cuanto a la disminución de la densidad mineral ósea, sabemos que el hiperparatiroidismo causa disminución de esta en sitios de hueso cortical. Posterior a la paratiroidectomía mejora la misma, disminuyendo el riesgo de fractura en el hueso normal u osteoporótico ⁽³⁾.

Manejo preoperatorio.

Se recomienda que previo al manejo quirúrgico, todos los pacientes que presenten deficiencia de vitamina D, sean suplementados.

Paratiroidectomía mínimamente invasiva.

Ya que hasta un 85% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario presentan un adenoma solitario, la resección de este resulta en la cura. Se han adaptado distintos métodos para la realización de paratiroidectomía con la intención de realizar mínima disección y reducción de las molestias postoperatorias. En caso de sospecha de tejido hipersecretor residual, será necesaria la realización de exploración bilateral.

Exploración bilateral

En esta es necesario identificar todas las glándulas paratiroides y compararlas para así poder lograr identificar un adenoma solitario o bien hiperplasia. Esta técnica es la preferida en situaciones en las que existen imágenes preoperatorias discordantes, o bien, que no encontremos imagen que nos ayude a localizar la lesión, lo cual nos hace sospechar que se trata de hiperplasia ⁽³⁸⁾.

Medir la PTH intraoperatoriamente con un ensayo rápido, es con la finalidad de confirmar la adecuada resección de las paratiroides anormales. Ya que la vida media de la PTH es de aproximadamente 3 a 5 minutos, ésta debe ser medida 15 minutos posterior a la resección del adenoma o de las glándulas hiperplásicas, si la concentración de PTH disminuye más del 50% posterior a la resección, se confirma que el tejido resecado era el adecuado, y por lo tanto no hay necesidad de continuar la exploración ⁽³⁹⁾.

Repetir la cirugía es necesario en aproximadamente 5% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario, definido como el desarrollo de hipercalcemia 6 meses posteriores de la intervención quirúrgica y es debido a la resección incompleta del tejido anormal ⁽⁴⁰⁾. Al igual que en la cirugía previa, es necesario realizar estudios de imagen de localización para localizar glándulas ectópicas.

La criopreservación de las paratiroides removidas se puede considerar para un posterior autotrasplante en caso de que existe hipoparatiroidismo permanente.

Los pacientes que presentan hiperparatiroidismo asintomático deben ser monitorizados. Deben ser evaluados con densitometría mineral ósea cada 1 a 2 años, con perfil bioquímico anualmente ⁽²⁾.

Se recomienda repletar a los pacientes de vitamina D, ya que se asociado a incremento del tamaño de las glándulas paratiroides, aumento de concentraciones de PTH, y calcio y fosfatasa alcalina, así como enfermedad ósea más severa ⁽⁴¹⁾.

Terapia Farmacológica.

Terapia antiresortiva.

Los bifosfonatos y el reemplazo hormonal mejora la densidad mineral ósea y disminuyen los marcadores bioquímicos de remodelamiento óseo. Se ha demostrado incrementos de densidad mineral ósea en cadera y espina lumbar con el uso de antiresortivos, teniendo resultados similares a los observados en pacientes posoperados. ⁽⁴¹⁾. Este tratamiento debe ser considerado en aquellos pacientes con T.Score igual o menor de -2.5 en lumbares o cadera, o bien el radio.

Cinacalcet.

Un agente calcimimético, disminuye calcio sérico y de PTH por incrementar la sensibilidad del receptor sensible a calcio. Por lo tanto disminuyen las concentraciones de PTH y se disminuye la reabsorción de calcio a nivel renal tubular. Con este se logra la normalización del calcio de hasta un 80%. El efecto se mantiene hasta por 5 años, sin embargo el calcio incrementará hasta niveles basales con el tratamiento haya sido suspendido. Esta droga no tiene impacto alguno en la densitometría o en marcadores de remodelamiento óseo ⁽⁴²⁾.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuáles son las características clínicas, bioquímicas e imagenológicas de los pacientes con Hiperparatiroidismo primario atendidos en la clínica de metabolismo óseo del Centro Médico Nacional Siglo XXI desde el año 2013 - 2019?

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad la clínica de Metabolismo Mineral y Óseo, cuenta con aproximadamente más de 200 pacientes con diagnóstico de Hiperparatiroidismo primario, así como un número importante de pacientes con hiperparatiroidismo secundario y terciario que se vigilan en conjunto con los servicios de Nefrología y Trasplante renal del Hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI.

JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO

La descripción de las características clínicas, bioquímicas e imagenológicas de los pacientes permitirá caracterizar la población estudiada y así poder mejorar la atención de los pacientes desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. La descripción de tasas de remisión y persistencia de la enfermedad permitirán hacer ajustes y autocríticas acerca del tratamiento quirúrgico de los pacientes e implementar nuevas modalidades que permitan una mejor tasa de eficacia clínica.

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Las características clínicas y bioquímicas en pacientes con Hiperparatiroidismo Primario atendidos en la clínica de metabolismo óseo son semejantes a las reportadas en la literatura internacional.

OBJETIVOS PRIMARIOS

Determinar y clasificar las características clínicas, bioquímicas y ultrasonográficas en pacientes con hiperparatiroidismo primario atendidos en la clínica de metabolismo óseo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.

Universo de trabajo. Pacientes pertenecientes a los servicios de Endocrinología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Población blanco. Pacientes tratados en el servicio de Endocrinología, HE CMN "Siglo XXI", clínica de metabolismo óseo, con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de muestra estimado para una hipótesis de una sola proporción:

Ho: $p = 0.6000$, donde p es la proporción de la población asumida.

alfa = **0.0500** (dos colas)

poder = **0.9000** p alterna = **0.8000**

Tamaño de muestra estimado: $n = 55$

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de cualquier género y edad pertenecientes a la Clínica de Calcio de Centro Médico Siglo XXI los cuales hayan sido diagnosticados con Hiperparatiroidismo Primario, ya sea que hayan sido tratados quirúrgicamente o no.

Criterios de eliminación:

1. Pacientes que no quieran seguir participando en el estudio.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Tipo	Escala de Medición	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de Medición
Género	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Taxón que agrupa a especies que comparten ciertos caracteres.	Sexo consignado en la hoja de registro.	0= Hombre 1= Mujer
Edad	Cuantitativa continua	Razón	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el registro del paciente.	Años
Calcio sérico	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de concentración de calcio en sangre por métodos de laboratorio.	Nivel de calcio medido al inicio del estudio.	Miligramos sobre decilitro(mg/dL)

Fósforo sérico	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de concentración de fósforo en sangre por métodos de laboratorio.	Nivel de fósforo medido al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Ácido úrico sérico	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de concentración de ácido úrico en sangre por métodos de laboratorio.	Nivel de ácido úrico medido al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Triglicéridos	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de concentración de triglicéridos en sangre por métodos de laboratorio	Nivel de triglicéridos medidos al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Colesterol total	Cuantitativa continua	Razón	Suma del HDL + LDL + VLDL	Nivel de colesterol total medido al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
LDL	Cuantitativa continua	Razón	Lipoproteína de baja densidad	Nivel de LDL medido al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
HDL	Cuantitativa continua	Razón	Lipoproteína de alta densidad	Nivel de HDL medido al inicio del estudio.	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Paratohormona (PTH)	Cuantitativa continua	Razón	Hormona peptídica encargada de mantener la concentración de calcio del líquido extracelular	Nivel de PTH medida al inicio del estudio	Picogramos sobre mililitro (pg/mL)
Calcio urinario	Cuantitativa continua	Razón	Concentración de calcio en orina	Nivel de calcio en orina medido al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Fósforo urinario	Cuantitativa continua	Razón	Concentración de fósforo en orina	Nivel de fósforo en orina al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Ácido úrico urinario	Cuantitativa continua	Razón	Concentración de ácido úrico urinario	Nivel de ácido úrico en orina al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Sodio urinario	Cuantitativa continua	Razón	Concentración de sodio en orina	Nivel de sodio en orina al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)

Vitamina D3	Cuantitativa continua	Razón	Hormona encargada de la homeostasis del calcio	Nivel de vitamina D3 al inicio del estudio	Nanogramos sobre mililitro (ng/mL)
Hemoglobina glucosilada HbA1c	Cuantitativa continua	Razón	Producto final de la glicosilación de la hemoglobina	Nivel de HbA1c	Porcentaje %
Proteinuria	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de proteínas en orina de 24 hrs	Nivel de proteínas en orina de 24 hrs al inicio del estudio	Gramos sobre litro en 24 hrs (g/L 24 hrs)
Glucosa en ayuno	Cuantitativa continua	Razón	Concentración de glucosa en sangre con ayuno de 8 horas	Nivel de glucosa en ayuno de 8 horas al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Creatinina	Cuantitativa continua	Razón	Producto final del metabolismo de la creatinina del tejido muscular excretada por la vía renal	Nivel de creatinina sérica medida al inicio del estudio	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Densitometría ósea (DMO)	Cualitativa	Nominal	Prueba para determinar la densidad mineral ósea		0 = Normal 1 = Osteopenia 2=Osteoporosis
T Score Columna	Cuantitativa continua	Razón	Número de desviaciones estándar de la DMO con respecto al valor medio de la población de 20 a 39 años del mismo sexo en columna.	Desviaciones estándar de la DMO en columna al inicio del estudio	Numérico
T Score Cadera	Cuantitativa continua	Razón	Número de desviaciones estándar de la DMO con respecto al valor medio de la población de 20 a 39 años del mismo sexo en cadera.	Desviaciones estándar de la DMO en cadera al inicio del estudio	Numérico
Fosfatasa Alcalina	Cuantitativa continua	Razón	Medición de la cantidad de enzima en la sangre	Nivel de fosfatasa alcalina al inicio del estudio	Unidades por Litro (U/L)
Gammagrama	Cualitativa dicotómica	Nominal	Estudio de imagen con sestamibi marcado con tecnecio 99 que localiza glándulas paratiroides hiperactivas	Resultado de prueba realizado al inicio del estudio	0 = Negativo 1 = Positivo

Ultrasonido de Cuello Paratiroides	Cualitativa dicotómica	Nominal	Estudio de imagen que utiliza ondas acústicas imperceptibles por el oído	Presencia de lesión encontrada por ultrasonido	0= Negativo 1= Positivo
Reporte Histopatológico	Cualitativa	Nominal	Reporte que contiene información sobre la apariencia del tejido y células.	Reporte realizado por el patólogo	0 = Adenoma 1 = Hiperplasia 2 = Carcinoma 3 = Doble adenoma
Enfermedad tiroidea concomitante	Cualitativa dicotómica	Nominal	Existencia simultánea de patología tiroidea de cualquier tipo.	Presencia de patología tiroidea al inicio del estudio.	0 =No 1= Sí
Enfermedad Tiroidea	Cualitativa dicotómica	Nominal	Tipo de lesión tiroidea coexistente	Reporte histopatológico de enfermedad tiroidea	0 = Benigno 1 = Maligno
Localización del Adenoma	Cualitativa	Nominal	Ubicación de lesión hipercaptante.	Ubicación de glándula paratiroides con adenoma.	0 = PSI 1 = PII 2 = PSD 3= PID
Tensión Arterial	Cuantitativa continua	Razón	Presión ejercida por la sangre contra la pared de las arterias	Tensión arterial medida al inicio del estudio	Milímetros de mercurio (mmHg)
Peso	Cuantitativa continua	Razón	Fuerza con la que la Tierra atrae un cuerpo	Cuantificación total en kilogramos registrado por la misma persona en la misma báscula calibrada durante las evaluaciones en consulta	Kilogramos (Kg)
Talla	Cuantitativa continua	Razón	Longitud de una persona medida de los pies a la cabeza	Altura registrada utilizando el mismo estadiómetro para todos los pacientes, en la primera evaluación	Metros (m)
Frecuencia Cardíaca	Cuantitativa	Razón	Número de latidos cardíacos por minuto	Cuantificación durante un minuto de los latidos cardíacos en la primera evaluación	Latidos por minuto (lpm)
Frecuencia Respiratoria	Cuantitativa	Razón	Número de respiraciones realizadas durante un minuto	Cuantificación durante un minuto de las respiraciones en la primera evaluación	Respiraciones por minuto (rpm)
Temperatura	Cuantitativa continua	Razón	Grado o nivel térmico de un cuerpo.	Medición de nivel térmico del paciente en la primera evaluación.	Grados centígrados

Gastritis	Cualitativa dicotómica	Nominal	Enfermedad del tracto gastrointestinal caracterizada por inflamación de la mucosa gástrica, presentando pirosis.	Presencia de sintomatología gástrica al momento de primera evaluación.	0 = No 1 = Sí
Litiasis Renal	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presencia de litos en tracto urinario, ya sea o no sintomáticos.	Existencia de litos en tracto urinario al momento de primera evaluación.	0 = No 1 = Sí
Tumor palpable	Cualitativa dicotómica	Nominal	A la exploración física, presencia de nódulo cervical.	Existencia de nódulo cervical a la exploración física durante la primera evaluación.	0 = No 1 = Sí
Tumor Pardo	Cualitativa dicotómica	Nominal	Tumores óseos producidos por exceso de actividad osteoclástica	Existencia de tumores óseos durante la primera evaluación	0 = No 1 = Si
Pancreatitis	Cualitativa dicotómica	Nominal	Inflamación pancreática como consecuencia de hipercalcemia	Existencia o antecedente de inflamación pancreática durante la primera evaluación	0 =No 1 = Sí
Hipocalcemia transitoria	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presencia de disminución de concentraciones de calcio posterior a la cirugía, siendo esta temporal.	Disminución de nivel de calcio posterior a la cirugía de forma transitoria.	0 = No 1 = Sí
Hueso Hambriento	Cualitativa dicotómica	Nominal	Entidad clínica caracterizada por hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia secundaria a un aumento de su captación a nivel óseo.	Presencia de hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia posterior a evento quirúrgico	0 = No 1 = Sí
Hipoparatiroidismo Persistente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Disminución de producción de PTH con la consecuente caída de las concentraciones de calcio de forma permanente posterior a cirugía.	Disminución de concentraciones de calcio posterior a evento quirúrgico	0 = No 1 = Sí
Lesión de Nervio Laríngeo Recurrente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Alteración del nervio laríngeo recurrente durante exploración quirúrgica con la consecuencia de disfonía.	Presencia de disfonía o datos de lesión de nervio laríngeo recurrente posterior a intervención quirúrgica	0 = No 1 = Sí

MEN1	Cualitativa dicotómica	Nominal	Neoplasia endocrina múltiple tipo 1 causada por mutación germinal del gen MEN 1, definido por presencia de hiperparatiroidismo y tumores neuroendocrinos del páncreas y adenomas hipofisarios.	Identificación de neoplasia endocrina múltiple.	0 = No 1 = Sí
MEN2	Cualitativa dicotómica	Nominal	Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 síndrome neoplásico poliglandular caracterizado por la existencia de un carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma e hiperparatiroidismo primario.	Identificación del síndrome neoplásico poliglandular durante el seguimiento del paciente.	0 = No 1 = Sí
Tratamiento	Cualitativa	Nominal	Manejo utilizado posterior al manejo quirúrgico,	Tipo de tratamiento utilizado posterior a manejo quirúrgico	0 = Calcitriol 1 = Valmetrol 2 = Calcio
Calcio postquirúrgico	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de concentración de calcio en sangre por métodos de laboratorio posterior a manejo quirúrgico.	Nivel de calcio medido posterior a manejo quirúrgico.	Miligramos sobre decilitro(mg/dL)
Fósforo postquirúrgico	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de concentración de fósforo en sangre por métodos de laboratorio posterior a manejo quirúrgico	Nivel de fósforo medido posterior a manejo quirúrgico	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
PTH postquirúrgica	Cuantitativa continua	Razón	Hormona peptídica encargada de mantener la concentración de calcio del líquido extracelular posterior a manejo quirúrgico	Nivel de PTH medida posterior a manejo quirúrgico	Picogramos sobre mililitros (pg/mL)
Calcio urinario postquirúrgico	Cuantitativa continua	Razón	Concentración de calcio en orina posterior a manejo quirúrgico	Nivel de calcio en orina medido posterior a manejo quirúrgico	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Vitamina D3 posquirúrgica	Cuantitativa continua	Razón	Hormona encargada de la homeostasis del calcio	Nivel de vitamina D3 posterior al manejo quirúrgico	Nanogramos sobre mililitro (ng/mL)

Fosfatasa Alcalina posquirúrgica	Cuantitativa continua	Razón	Medición de la cantidad de enzima en la sangre	Nivel de fosfatasa alcalina posterior al manejo quirúrgico	Unidades por Litro (U/L)
Glucosa posquirúrgica	Cuantitativa continua	Razón	Medición de glucosa con ayuno de 8 horas	Nivel de glucosa con ayuno de 8 horas posterior a manejo quirúrgico.	Miligramos sobre decilitro (mg /dL)
Creatinina posquirúrgica	Cuantitativa continua		Producto final del metabolismo de la creatinina del tejido muscular excretada por la vía renal	Nivel de creatinina sérica medida posterior al manejo quirúrgico.	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
HDL posquirúrgica	Cuantitativa continua	Razón	Lipoproteína de alta densidad	Nivel de HDL medido posterior a tratamiento quirúrgico	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
LDL posquirúrgica	Cuantitativa continua	Razón	Lipoproteína de baja densidad	Nivel de LDL medido posterior a tratamiento quirúrgico	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)
Triglicéridos posquirúrgicos	Cuantitativa continua	Razón	Cuantificación de concentración de triglicéridos en sangre por métodos de laboratorio	Nivel de triglicéridos medidos posterior a tratamiento quirúrgico.	Miligramos sobre decilitro (mg/dL)

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se captarán los pacientes del servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI con Hiperparatiroidismo Primario. Todos los pacientes con hiperparatiroidismo primario serán invitados a participar en el estudio. Una vez de que se le informe de su participación se solicitará la firma de una carta de consentimiento.

Una vez firmado el consentimiento se recabarán los datos clínicos a través de la entrevista médica y revisión de expedientes, así como datos bioquímicos y ultrasonográficos a través de base de datos MODULAB e IMPAX y revisión de expediente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará un muestreo no probabilística de casos consecutivos. Se utilizará estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y de dispersión de acordes a la distribución de cada una de las variables. Se establecerá normalidad con la prueba de Shapiro-Wilk.

La comparación de proporciones se realizará con χ^2 o prueba exacta de Fisher de acuerdo al valor esperado en tablas para las variables categóricas.

Para el análisis de las variables cuantitativas en grupos independientes se utilizará prueba t-student o U-MannWitney de acuerdo a la distribución de las variables. En el caso de las variables cuantitativas en grupos dependientes se utilizará la prueba de Wilcoxon.

La significancia estadística se establecerá con un valor de $p < 0.05$. Se utilizará el paquete estadístico STATA versión 15.0.

FACTIBILIDAD

En el servicio de Endocrinología se tiene en seguimiento más de 200 pacientes con hiperparatiroidismo primario.

ASPECTOS ÉTICOS

Se trata de un estudio transversal, en el que no se realiza ninguna intervención experimental más allá de lo requerido en el tratamiento habitual de los pacientes. Se considera de riesgo menor al mínimo según el Reglamento de la Ley General de Salud (RLGS) en materia de investigación con humanos, que es el que aplica para estudios prospectivos que emplean el uso de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnóstico o tratamientos rutinarios. Sin embargo, debido a la utilización y almacenamiento de material biológico, se solicitará una carta de consentimiento informado (Anexo 2).

Se garantizará la confidencialidad de la información obtenida y en todo momento se respetará la privacidad de los pacientes. Se informará a los mismos que de no aceptar participar en el estudio, su tratamiento y atención en el instituto no se verán afectados y se les proporcionará copia del consentimiento informado.

RESULTADOS

Se realizó, previo consentimiento informado, la recolección de datos obteniendo los expedientes de los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario del Centro Médico Nacional Siglo XXI. De los 161 pacientes incluidos, se demostró una mediana de edad de 60 años (rango intercuartílico (RI) 49 - 67 años). Respecto al género, 128 fueron mujeres y 33 hombres, representando el 79.50% y 20.50% respectivamente. Calcio sérico presentó una mediana de 11.3 mg/dL, (RI 10.9-12.2). Fósforo sérico con una mediana de 2.6 mg/dL (RI 2.1 - 3) Ácido úrico sérico se encontró con un promedio de 6.05 ± 1.5 mg/dL. En cuanto a las concentraciones de triglicéridos se encontró una mediana de 148 mg/dL (RI 106-193.5). El colesterol total presentó un promedio de 182.14 ± 51.52 mg/dL. El colesterol LDL de los pacientes observados presentó una media de 133.93 ± 58.51 mg/dL. El colesterol HDL presentó una mediana de 47.5 mg/dL (RI 42-65).

La PTH reportada en nuestra población presentó una mediana de 156.9 pg/mL (RI 116.1 – 305). El calcio urinario de nuestra población presentó una mediana de 260 mg/dL (RI 160 – 380). El fósforo urinario reportó una media de 55.81 ± 34.49 mg/dL. De los 4 pacientes a los cuales se les midió ácido úrico urinario, presentaron una media de 0.34 ± 0.10 mg/dL. Respecto al sodio urinario, se encontró un promedio de 137-07 mg/dL ± 58.32. La proteinuria con una mediana de 5.6 mg/dL (RI 0.1-0.2).

Se encontró insuficiencia de vitamina D en la mayoría de la población ya que se presentó una mediana de 16.3 ng/mL (RI 11.9-22.2). La hemoglobina glucosilada de la población reportó una mediana de 5.6%, (RI 5.3-6). La glucosa en ayuno de los pacientes analizados presentó una mediana de 96 mg/dL (RI 87-107). La fosfatasa alcalina reportó una mediana de 131 U/L. La creatinina sérica reportó una mediana de 0.89 mg/dL (RI 0.69-2.05). Dichos datos se representan en el gráfico 1.

En cuanto al peso de los pacientes, se presentó una mediana de 65 kg (RI 56-73). La talla de nuestra población presentó una mediana de 1.55 mts (RI 1.5-1.62).

Los signos vitales de la población estudiada reportaron una frecuencia cardíaca con una mediana de 76 lpm (RI 70-86), Frecuencia respiratorio con una mediana de 18 rpm (RI 16-19). Con una temperatura reportada como mediana de 36.5 grados (RI 36.4-36.7),

En cuanto a la sintomatología, solamente el 10.13 % de los pacientes presentó gastritis, mientras que el 53.80% presentó litiasis renal. Solamente el 1.91% de los pacientes presentó tumor palpable, mientras que solamente el 2.55% presentó tumores pardos. Pancreatitis secundaria a hipercalcemia solamente se observó en el 1.28% de la población. El 52.86% de la población ya presentaba osteoporosis al momento del diagnóstico, mientras que el 34.29% reportó osteopenia. Solamente el 10% presentaba una densitometría normal.

T Score de columna reportó una mediana de -2.95 (RI—3.45- -2.05). El T Score de cadera con una mediana de -2.2 (RI -2.8 - -1.2).

De los pacientes estudiados contaban además con una enfermedad tiroideo concomitante el 23.79%, y de estos, el 90.18% se trataba de una enfermedad benigna, y el resto de una enfermedad maligna. El 3.27% de la población estudiada, presentó hiperparatiroidismo primario en el contexto de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1, mientras que el 2.60% en el contexto de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 2.

En cuanto a los estudios de localización, representados en el Gráfico 2, el 87.18 % presentó un gammagrama sestamibi positivo, mientras que solamente el 33.33% de la población presentó una lesión localizable por ultrasonido de cuello.

Los resultados antes mencionados se reportan en la Tabla 1.

Posterior al manejo quirúrgico, se reportó que el 61.29% (n= 95) se trataba de una adenoma, el 35.48% (n= 55) fue reportado como hiperplasia, el 2.58% (n=4) carcinoma y solamente el 0.65% (n= 1) reportó doble adenoma. La localización de la lesión, se reportó en un 15.28% (n=22) en la PSI, un 30.56% (n=44)

en la PII, 17.36% (n=25) en la PSD, mientras que en la PID 36.11% (n=52). El reporte histopatológico se representa en el Gráfico 3.

Respecto a las complicaciones reportadas, se encontró que el 36% (n=58) presentó hipocalcemia transitoria, el 4.55% (n=7) presentó hueso hambriento, el 5.88% (n=9) Hipoparatiroidismo persistente, el 1.95% (n=3) tuvo lesión de nervio laríngeo recurrente, representado en el Gráfico 4.

Bioquímicamente, posterior a manejo quirúrgico en un mínimo de tres meses, los pacientes presentaron calcio sérico con una mediana de 9.3 mg/dl (RI 9-9.7), fósforo sérico con una media de 3.3 ± 0.70, calcio urinario con una mediana de 120 mg/dL (RI 70-185), PTH con una mediana de 36.32 pg/mL (RI 22.1 – 57) fósforo urinario evaluado solamente en tres paciente, con una media de 39.12 ± 33.25. Vitamina D con una mediana de 26.35 ng/mL (RI 19.5-34.5). Glucosa con una mediana de 95, (RI88-108). Fosfatasa Alcalina con una mediana de 87 U/L (RI 68-119), creatinina sérica con una mediana de 0.93 mg/dL (RI 0.72-1.2), HDL con una mediana de 50 mg/dL (RI 42-61), LDL mediana de 116.5 mg/dL (RI 88-150). Triglicéridos una mediana de 149.5 mg/dL (RI 112.5-197.5).

Respecto al tratamiento utilizado, se usó calcitriol en el 5.81% (n=9), Vitamina D en el 70.325 (n= 109), Calcio oral en el 16.13% (n= 25), y el uso de las tres opciones de tratamiento en el 7.74% (n=12).

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

Características	Valor
Sexo n (%)	
Femenino	128 (79.50)
Masculino	33 (20.50)
Edad, años (mediana (RI))	60 (49-67)
Calcio sérico, mg/dL (mediana (RI))	11.3 (10.9-12.2)
Fósforo sérico, mg/dL (mediana (RI))	2.6 (2.1-3)
Ácido úrico sérico, mg/dL (media ± DE)	6.05 ± 1.5
Triglicéridos mg/dL (mediana (RI))	148 (106-193.5)
Colesterol total mg/dL (media ± DE)	133.93 ± 58.51
Colesterol HDL mg/dL (mediana (RI))	47.5 (42-65)
Colesterol LDL mg/dL (media ± DE)	133.93 ± 58.51
Paratohormona pg/mL (mediana (RI))	156.9 (116.1-305)
Calcio urinario mg/dL (mediana (RI))	260 (160-380)
Fósforo urinario mg/dL (media ± DE)	55.81 ± 34.49
Ácido úrico urinario mg/dL (media ± DE)	0.34 ± 0.10

Vitamina D ng/dL (mediana (RI))	16.3 (11.9-22.2)
Sodio Urinario ng/dL(media ± DE)	137.07 ± 58.32
Hemoglobina glucosilada % (mediana (RI))	5.6 (5.3-6)
Proteinuria g/L en 24 hrs (mediana (RI))	0.2 (0.1-0.2)
Glucosa en ayuno mg/dL (mediana (RI))	96 (87-107)
Fosfatasa Alcalina U/L (mediana (RI))	131 (99-173)
Peso kg (mediana (RI))	65 (56-73)
Talla mts (mediana (RI))	1.55 (1.5-1.62)
Tensión Arterial (mediana (RI))	
Sistólica	118 (90-160)
Diastólica	75 (50-90)
Frecuencia cardíaca lpm (mediana (RI))	76 (70-82)
Frecuencia respiratoria rpm (mediana (RI))	18 (16-19)
Temperatura, grados centígrados (mediana (RI))	36.5 (36.4-36.7)
Gastritis, n (%)	16 (10.13)
Litiasis Renal, n (%)	85 (53.80)
Tumor Palpable, n (%)	3 (1.91)
Tumores Pardos, n (%)	4 (2.55)
Enfermedad Tiroidea concomitante, n (%)	34 (23.78)
Enfermedad Tiroidea Maligna, n (%)	11 (9.82)
MEN 1, n (%)	5 (3.27)
MEN 2, n (%)	4 (2.60)
Gammagrama Sestamibi positivo, n (%)	136 (87.18)
Ultrasonido de Cuello positivo, n (%)	48 (33.33)
Densitometría, n (%)	
Normal	7 (10)
Osteopenia	24 (34.29)
Osteoporosis	39 (55.72)

Tabla 2. Características postquirúrgicas de los pacientes.

Característica	Valor
Calcio sérico postquirúrgico mg/dL (mediana (RI))	9.3 (9-9.7)
Fósforo postquirúrgico mg/dL (media ± DE)	3.36 ± 0.70
Calcio urinario postquirúrgico mg/dL (mediana (RI))	120 (70-185)
Vitamina D ng/dL (mediana (RI))	26.35 (19.5-34.5)
Fosfatasa Alcalina U/L (mediana (RI))	87 (68-119)
Triglicéridos mg/dL (mediana (RI))	149 (112.5-197.5)
Colesterol HDL mg/dL (mediana (RI))	50 (42-52)
Colesterol LDL mg/dL (media ± DE)	116.5 (88-150)
Paratormona pg/mL (mediana (RI))	36.32 (22.1-57)
Reporte Histopatológico, n (%)	
Adenoma	95 (61.29)
Hiperplasia	55 (35.48)
Carcinoma	4 (2.58)
Doble adenoma	1 (0.65)
Hueso hambriento, n (%)	7 (4.55)
Hipoparatiroidismo Persistente, n (%)	9 (5.88)
Lesión del Nervio Laríngeo Recurrente, n (%)	3 (1.95)
Hipocalcemia Transitoria, n (%)	58 (36)
Tratamiento, n (%)	
Calcitriol	9 (5.81)
Colecalciferol	109 (70.32)
Calcio oral	25 (16.13)
Calcio, calcitriol y colecalciferol	12 (7.74)

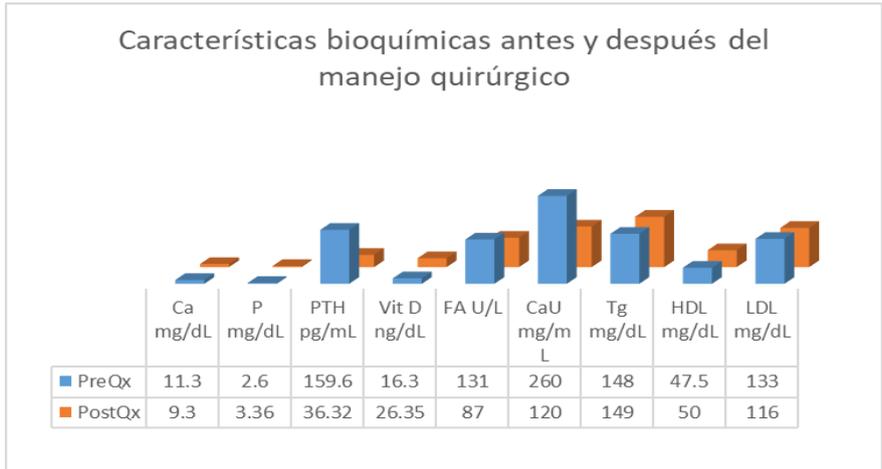


Gráfico 1.

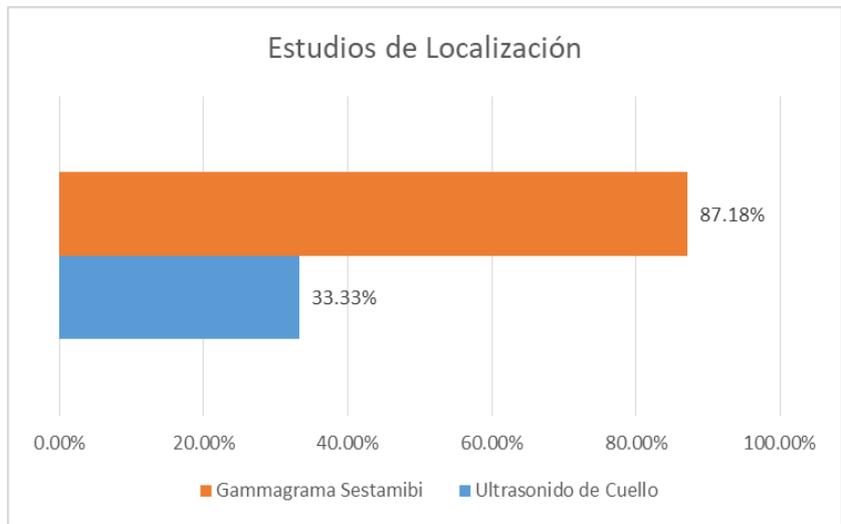


Gráfico 2.

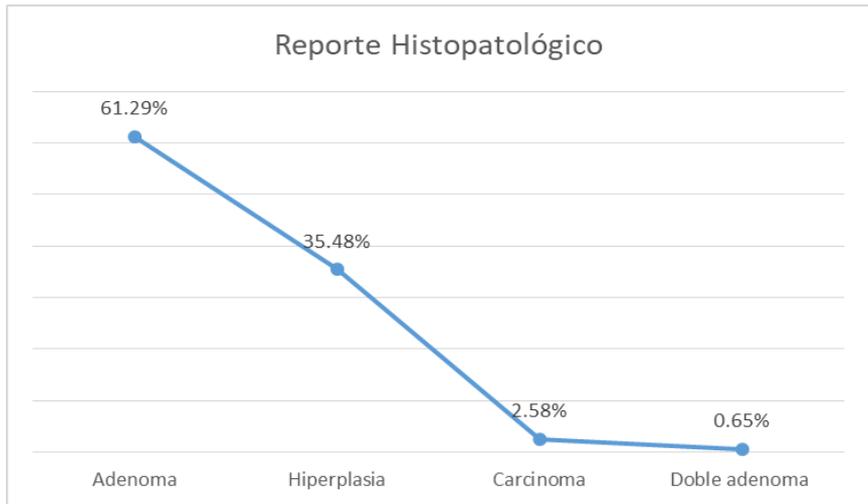


Gráfico 3.

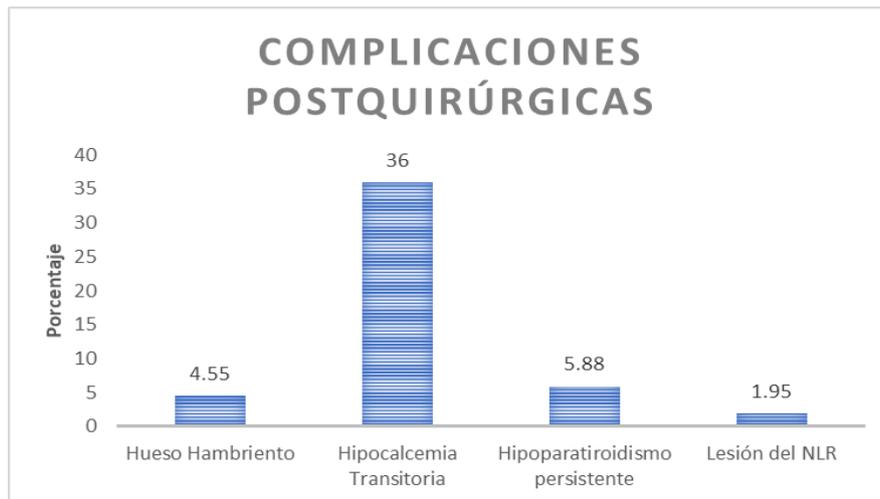


Gráfico 4.

DISCUSIÓN

El hiperparatiroidismo primario es un desorden endocrino común, reportándose una prevalencia de aproximadamente 7 casos por cada 100 adultos ⁽⁵⁾. Es caracterizado por la secreción excesiva de hormona paratiroidea e hipercalcemia, y debido a esto, tiene repercusiones a nivel óseo y renal principalmente. Se ha descrito que la incidencia de dicha enfermedad muestra incremento conforme avanza la edad, además de ser de 2 a 3 veces mayor en mujeres ⁽²⁾, situación que concuerda con los datos obtenidos en este trabajo, ya que encontramos que el 79.50% de la población estudiada pertenecía al género femenino, siendo la edad promedio de la población diagnosticada de 57.84 años.

En este trabajo se documentó que dentro de las causas de hiperparatiroidismo primario, adenoma fue el reporte histopatológico más encontrado, ya que en nuestra población se observó un 61.29%, mientras que el 35.48% se reportó como hiperplasia. Solamente el 2.58% obtuvieron un reporte histopatológico de carcinoma de paratiroides.

Respecto a las causas de hiperparatiroidismo primario comentadas en la literatura, se ha descrito que hasta el 80% de los casos se debe a un adenoma paratiroideo, ocupando el segundo puesto la enfermedad multiglandular de un 15 a 20% ⁽⁸⁾, y ya en casos remotos, el carcinoma de paratiroides se reporta en 1% ⁽⁹⁾. Dichos datos son similares a los encontrados en nuestra población.

En cuanto a la presentación clínica, la litiasis renal es la complicación más prevalente, según diversos autores, se reportan de 7 a 20%, en algunas otras hasta un 44% ⁽²⁰⁾. En nuestra población se observó que hasta un 53.80% de la población presentó litiasis renal. El 10.13% de nuestra población presentó gastritis. Existen lesiones patognomónicas del hiperparatiroidismo, que en conjunto son conocidas como osteítis fibrosa quística, raramente observada en países desarrollados ⁽¹⁷⁾, las cuales son asociadas a tumores

pardos, los cuales en nuestra población se presentó en un 2.55%. En cuanto a los tumores palpables, raramente documentados en la literatura, se presentó en un 1.91% de los pacientes evaluados.

Ya una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento va dirigido a la extirpación quirúrgica de la glándula o glándulas hiperfuncionantes, indicado en pacientes con concentraciones de calcio 1 mg/dL sobre el valor normal, deterioro de la función renal o disminución de la densidad mineral ósea ⁽³⁸⁾. El cirujano que realizará la paratiroidectomía cuenta con estudios de localización que le ayudarán a realizar una paratiroidectomía mínimamente invasiva, entre los cuales se encuentra en nuestro centro el gammagrama sestamibi y ultrasonido de cuello. El ultrasonido es el método más económico y mínimamente invasivo el cual según la bibliografía presenta una sensibilidad de 76 a 87% ⁽³³⁾. En la población estudiada, se encontró que el 33.33% presentó un ultrasonido positivo. Cabe mencionar que las glándulas paratiroides normales suelen medir 4 mm y generalmente no son detectadas, por lo que una lesión mayor, se observará oval, hipocóica, delineada por una línea ecogénica que contrasta del tejido hiperecogénico tiroideo ⁽²⁾. Otro método de localización es el gammagrama con Tc-sestamibi, el cual en nuestra población fue positivo en el 87.18%. Se ha documentado que la sensibilidad de la gammagrafía con Tc-sestamibi es del 90%⁽³⁰⁾. Dichos datos coinciden con lo obtenido en nuestra población.

Posterior a la intervención quirúrgica, existen distintos tipos de complicaciones postquirúrgicas, dentro de las cuales la hipocalcemia transitoria fue evidenciada en un 36% de nuestra población estudiada, el síndrome hueso hambriento en un 4.55%, que según la literatura, se reporta que desde un 25 a un 90% de los pacientes con evidencia de enfermedad ósea lo puedan presentar, mientras que del 0-6% de los pacientes sin datos de alteraciones óseas⁽⁴³⁾. La lesión de nervio laríngeo recurrente en un 1.95% y el hipoparatiroidismo persistente en un 5.88%, comparando con la literatura, que reporta un riesgo de lesión del nervio en un 3.75% ⁽⁴⁴⁾.

Durante la realización de este trabajo se encontraron con algunas limitaciones, ya que se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo, en alguno de los sujetos estudiados fue imposible obtener todos los datos de cada una de las variables incluidas en este estudio.

CONCLUSIONES

Las características clínicas de los pacientes con hiperparatiroidismo primario de nuestro centro, son similares a lo reportado previamente en el mundo. De igual manera el comportamiento bioquímico antes y después del manejo quirúrgico coincide con lo reportado en otros centros. Respecto a los estudios de imagen utilizados en nuestro centro, los cuales también son los más utilizados a nivel mundial, también reportaron ser positivos en nuestra población así como en otras cohortes.

Debido a esto, el abordaje diagnóstico y el tratamiento de nuestros pacientes, puede ser similar a lo empleado en otros centros del mundo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bilezikian JP, Bandeira A, Khan AA, Cusano B, Hyperparathyroidism, *Lancet* 2018; 391: 168-78.
2. Khan AA, Hanley D, Rizzole L. Primary hyperparathyroidism; review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporosis Int.* 2017; 28:1-19.
3. Press DM, Siperstein AE, Berber E. The prevalence of undiagnosed and unrecognized primary hyperparathyroidism: a population-based analysis from the electronic medical record. *Surgery.* 2013; 154: 1232–38.
4. Spivacow FR, Martinez C, Polonsky A. Primary hyperparathyroidism: postoperative long-term evolution. *Medicina* 2010; 70: 408–14.
5. Yu N, Donnan PT, Murphy MJ, Leese GP. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Tayside, Scotland, UK. *Clin Endocrinol.* 2009; 71(4):485–493.
6. White L, Porterfield M. *Endocrine and Reproductive Physiology.* Vol 3. 4th edition. USA: ELSEVIER; 2013.
7. Silverberg SJ, Bilezikian JP. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. In: Bilezikian JP, Marcus R, Levine M, Marcocci C, Silverberg SJ, Potts JT, eds. *The parathyroids*, 3rd edn. USA: Elsevier, 2015; 3(4): 317–27.
8. Baloch ZW, Livolsi VA. *Parathyroids: Morphology and Pathology the parathyroids.* Elsevier. 2015; 7(3): 23–36.
9. Cetani F, Marcocci C. Parathyroid carcinoma. In: Bilezikian JP, Marcus R, Levine MA, Marcocci C, Silverberg SJ, Potts JT Jr, eds. *The parathyroids*, 3rd edn. USA: Elsevier, 2015: 409–22.
10. Griebeler ML, Kearns AE, Ryu E, et al. Thiazide-associated hypercalcemia: incidence and association with primary hyperparathyroidism over two decades. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016; 7(3): 24-36.
11. Silverberg SJ, Clarke BL, Peacock M, et al. Current issues in the presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; **99**: 3580–94.
12. Segersten U, Correa P, Hewison M, et al. 25-hydroxyvitamin D (3)-1alpha-hydroxylase expression in normal and pathological parathyroid glands. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; **87**: 2967–72.
13. Schmitt CP, Schaefer F, Bruch A, et al. Control of pulsatile and tonic parathyroid hormone secretion by ionized calcium. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81: 4236–43.

14. Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, et al, eds. Endotext. South Dartmouth: MDText.com Inc, 2017.
15. Silverberg SJ, Walker MD, Bilezikian JP. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *J Clin Densitom.* 2013; 16: 14–21.
16. Cusano N, Silverberg SJ, Bilezikian J. Normocalcemic PHPT. *The parathyroids*, Elsevier. 2015; 1: 331–37.
17. Romagnoli E, Cipriani C, Nofroni I, Castro C, Angelozzi M, Scarpiello A, Pepe J, Diacinti D, Piemonte S, Carnevale V, Minisola S. "Trabecular Bone Score" (TBS): an indirect measure of bone micro-architecture in postmenopausal patients with primary hyperparathyroidism. *Bone.* 2013; 53:154–59.
18. Miller PD, Bilezikian JP. Bone densitometry in asymptomatic primary hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(2): N98–102.
19. Hans D, Goertzen AL, Krieg MA, Leslie WD. Bone microarchitecture assessed by TBS predicts osteoporotic fracture independent of bone density: the Manitoba study. *J Bone Miner Res.* 2011; 26:2762–69.
20. Valdemarsson S, Lindergard B, Tibblin S, Bergenfelz A. Increased biochemical markers of bone formation and resorption in primary hyperparathyroidism with special reference to patients with mild disease. *J Intern Med.* 1998; 243:115–22.
21. Gianotti L, Tassone F, Cesario F, Pia A, Razzore P, Magro G, Piovesan A, Borretta G. A slight decrease in renal function further impairs bone mineral density in primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:3011–16.
22. Silverberg SJ, Clarke BL, Peacock M, Bandeira F, Boutrou S, Cusano NE, Dempster D, Lewiecki EM, Liu JM, Minisola S, Rejnmark L, Silva BC, Walker MD, Bilezikian JP. Current issues in the presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(7):3580–3594.
23. Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, Grant CS, Hodgson SF, O'Fallon WM, Melton LJ III. Survival after the diagnosis of hyperparathyroidism: a population-based study. *Am J Med.* 1998; 104(8):115–122
24. Khan AA. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *BMJ.* 2012; 1: 344-360.
25. Varghese J, Rich T, Jimenez C. Benign familial hypocalciuric hypercalcemia. *Endocr Pract.* 2011; 17 (1): 13–17.
26. Shane E. Clinical review: parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 485–93.
27. Pallan S, Rahman MO, Khan AA. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *BMJ.* 2012; 344: 101-108.

28. Kunstman JW, Kirsch JD, Mahajan A, Udelsman R. Clinical review: Parathyroid localization and implications for clinical management. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98 (6):902–12.
29. Hassler S, Ben-Sellem D, Hubele F, Constantinesco A, Goetz C. Dual-isotope ^{99m}Tc-MIBI/¹²³I parathyroid scintigraphy in primary hyperparathyroidism: comparison of subtraction SPECT/CT and pinhole planar scan. *Clin Nucl Med.* 2014; 39(3):32–36.
30. Wong KK, Fig LM, Gross MD, Dwamena BA. Parathyroid adenoma localization with ^{99m}Tc-sestamibi SPECT/CT: a metaanalysis. *Nucl Med Commun.* 2015; 36(9):363–75
31. Cheung K, Wang TS, Farrokhyar F, Roman SA, Sosa JA. A meta-analysis of preoperative localization techniques for patients with primary hyperparathyroidism. *Ann Surg Oncol.* 2012; 19(6):577–83.
32. Grayev AM, Gentry LR, Hartman MJ, Chen H, Perlman SB, Reeder SB. Presurgical localization of parathyroid adenomas with magnetic resonance imaging at 3.0 T: an adjunct method to supplement traditional imaging. *Ann Surg Oncol.* 2012; 19(3):981–89.
33. Noureldine SI, Aygun N, Walden MJ, Hassoon A, Gujar SK, Tufano RP. Multiphase computed tomography for localization of parathyroid disease in patients with primary hyperparathyroidism: How many phases do we really need? *Surgery.* 2014; 156(4):1300–1306.
34. Bilezikian JP. Management of acute hypercalcemia. *N Engl J Med.* 1992; 326(3): 1196–1203.
35. Zanoocco K, Angelos P, Sturgeon C. Cost-effectiveness analysis of parathyroidectomy for asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Surgery.* 2006; 140 (6):874-881.
36. Scott M, Tracy S, Wang. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. *JAMA Surgery.* 2016; 1(1):14-28.
37. Vestergaard P, Mosekilde L. Cohort study on effects of parathyroid surgery on multiple outcomes in primary hyperparathyroidism. *BMJ.* 2003; 327(7414):530-534.
38. Rubin MR, Bilezikian JP, McMahon DJ. The natural history of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery after 15 years. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(9): 3462–70.
39. Mollerup CL, Vestergaard P, Frokjaer VG, Mosekilde L, Christiansen P, Blichert-Toft M. Risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: controlled retrospective follow up study. *BMJ.* 2002; 325(12): 807-820.
40. Koumakis E, Souberbielle J-C, Sarfati E, et al. Bone mineral density evolution after successful parathyroidectomy in patients with normocalcemic primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(13): 3213–20.
41. Sankaran S, Gamble G, Bolland M, Reid IR, Grey A. Skeletal effects of interventions in mild primary hyperparathyroidism: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95(4):1653–62.

42. Peacock M, Bolognese MA, Borofsky M, Scumpia S, Sterling LR, Cheng S, Shoback D. Cinacalcet treatment of primary hyperparathyroidism: biochemical and bone densitometric outcomes in a five-year study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94(3):4860–4867.
43. Witteveen JE, van Thiel S, Roijn JA, Hamdy NA. Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism; a systematic review of the literature. *Eur J Endocrinol.* 2013; 168 (3):45-53.
44. Snyder SK, Lairmore TC, Hendricks JC, Roberts JW. Elucidating mechanisms of recurrent laryngeal nerve injury during thyroidectomy and parathyroidectomy. *J Am Coll Surg.* 2008;206(1):123-30.

ANEXOS

Anexo 1.

Cronograma de actividades

2018										2019										2020					
M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F		
.....Revisión de la literatura.....																									
Revisión protocolo				x	x	x	X	X	X	x	x	x	x	x	x	x	x								
Comité de ética						x	x	x																	
Financiamiento																									
						x	x	x										x	X	x					
						Recolección de muestras										x	x	x	x	.	x	X	x		
																			Análisis de resultados			x			
																					Redacción tesis				
																					Publicación				

CONSENTIMIENTO INFORMADO



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

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, BIOQUÍMICAS E IMAGENOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica
Lugar y fecha:	México D.F. a
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	El servicio de endocrinología del Hospital de Especialidades CMN "Siglo XXI" cuenta con una clínica de metabolismo óseo con seguimiento de aproximadamente 200 pacientes y se tiene la intención de estudiarlos para lograr obtener información útil para el diagnóstico y tratamiento de pacientes que se presenten posteriormente.
Procedimientos:	Se revisará su expedientes y se recabará información relacionada con su enfermedad
Posibles riesgos y molestias:	No existe riesgo ni molestia, ya que trabajaremos con datos obtenidos previamente obtenidos.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Con estos resultados mejoraremos la atención de su enfermedad de tal forma que su seguimiento será más estrecho para evitar complicaciones a futuro.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se mantendrá la confidencialidad de sus datos y los resultados de este estudio se le comentarán cuando usted acuda a la consulta externa. Si consideramos necesario realizar algún estudio de seguimiento se le solicitara en el instituto como parte de su atención habitual.
Participación o retiro:	Su participación en este estudio de investigación es estrictamente voluntaria. Usted puede decidir participar o no así como retirarse del estudio en cualquier momento sin penalidad. Si usted decide no participar su atención en el instituto seguirá de manera habitual sin ninguna restricción al tratamiento.
Privacidad y confidencialidad:	Los datos de su enfermedad será manejados de forma confidencial y codificados para el análisis final, de tal forma que se mantenga la privacidad de los mismos.

En caso de colección de material biológico (si aplica): No aplica

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): No aplica

Beneficios al término del estudio: Al término del estudio tendremos conocimiento sobre las características clínicas, bioquímicas y ultrasonográficas de los pacientes con hiperparatiroidismo primario atendidos en la clínica de metabolismo óseo, lo cual permitirá mejorar el abordaje diagnóstico, orientar el tratamiento y seguimiento, así como la degeración de nuevos estudios clínicos para mejorar la atención.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Dr. Baldomero José Gregorio González Virla, matrícula 99375194 Tel: (55) 56276900 ext 21551, Hospital de Especialidades CMN SXXI, Servicio de Endocrinología, Av. Cuauhtemoc 330, 4to piso, México D.F., CP. 06700, con dirección de correo electrónico: baldogonzal@hotmail.com

Colaboradores: Dra. Guadalupe Vargas Ortega, matrícula 99379784 Tel: (55) 56276900 ext 21551, Hospital de Especialidades CMN SXXI, Servicio de Endocrinología, Av. Cuauhtemoc 330, 4to piso, México D.F., CP. 06700, con dirección de correo electrónico: gvargas_ortega@hotmail.com

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la 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: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013

Anexo 3.

Hoja de recolección de datos.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS. HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

NOMBRE: _____

EDAD: _____ GÉNERO H M Fecha de la cirugía: _____

REPOORTE HISTOPATOLÓGICO

Adenoma 1 Hiperplasia 2 Carcinoma 3 Doble adenoma 4

Enfermedad tiroidea concomitante S N Benigno Maligno

TAMAÑO DEL ADENOMA _____ cm

LOCALIZACIÓN ADENOMA: QUIRÚRGICO TC-MIBI U.S.

Superior derecha (PSD)	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
Superior izquierda (PSI)	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2
Inferior derecha (PID)	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3
Inferior izquierda (PII)	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4

Signos vitales: TA _____ PESO _____ TALLA _____ IMC _____

SINTOMAS:

GASTRITIS S N LITIASIS S N OSTEODISTROFIA S N TUMOR PALPABLE S N

OSTEOPOROSIS S N TUMOR PARDO S N PANCREATITIS S N Otros: _____

LABORATORIO:

PREQX	Ca	P	PTH	CaU	25OHD	FA	Glu	Cr	Hb	HDL	LDL	Trig	DMD 1 Osteoporosis 2 Osteopenia 3 Normal
POSTQX	Ca	P	PTH	CaU	25OHD	FA	Glu	Cr	Hb	HDL	LDL	Trig	DMD 1 Osteoporosis 2 Osteopenia 3 Normal

COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS:

HIPOCALCEMIA TRANSITORIA S N HIPOPARA PERSISTENTE S N

SIND. HUESO HAMBRIENTO S N LESIÓN LARINGEA RECURRENTE S N

TX. POSTQX:

CALCITRIOL S N VALMETROL S N CALCIO ORAL S N

NEM 1 S N NEM 2 S N

Componentes (NEM1 o 2): _____

OBSERVACIONES: _____