

Hiperparatiroidismo Primario Reporte de Caso Clínico

Primary Hyperparathyroidism Clinical Case Report

Elena Encalada¹✉, Karina Yaruquí¹, Paula Vallejo²

¹Médico Especialista en Medicina Interna, Hospital General Isidro Ayora de Loja, Loja, Ecuador.

²Carrera de Medicina, Universidad Nacional de Loja, Loja, Ecuador.

Autor para correspondencia: Elena Encalada

E-mail: elenitaencalada@gmail.com

| RESUMEN

El Hiperparatiroidismo Primario (HPTP) representa la tercera patología más frecuente dentro de los trastornos endocrinológicos, que se define de forma convencional con la triada característica de aumento de los niveles de paratohormona, hipercalcemia e hipofosfatemia. Es una patología infra diagnosticada ya que clínicamente se presenta en el 87% de forma asintomática, dentro de las etiologías principales tenemos: Adenoma Paratiroideo, Carcinoma Paratiroideo e Hiperplasia Paratiroidea. El diagnóstico de HPTP se realiza por la combinación del incremento de calcio sérico total y la concentración elevada o inapropiadamente normal de hormona paratiroidea (PTH). En condiciones de normalidad la secreción de hormona paratiroidea es suprimida en presencia de incremento del calcio sérico. Si está supresión no ocurre debe considerarse la posibilidad de HPTP. Se presenta el caso de una paciente femenina de 24 años, la cual es ingresada por presentar lesiones osteolíticas a nivel de cuerpo vertebral, cadera y fémur, además de fractura bilateral de cabeza de fémur, causada por hiperparatiroidismo primario originado por adenoma paratiroideo, con identificación precisa de la lesión inicial y resolución quirúrgica satisfactoria.

| PALABRAS CLAVE

Adenoma, paratiroides, hormona paratiroidea, calcio.

| ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism (PHPT) represents the third most common endocrine disorder and is classically defined by the characteristic triad of elevated parathyroid hormone (PTH) levels, hypercalcemia, and hypophosphatemia. It is an underdiagnosed condition, as approximately 87% of cases are clinically asymptomatic. The main etiologies include parathyroid adenoma, parathyroid carcinoma, and parathyroid hyperplasia. The diagnosis of PHPT is established by the combination of elevated total serum calcium levels and increased or inappropriately normal PTH concentrations. Under normal physiological conditions, PTH secretion is suppressed in the presence of elevated serum calcium; when this suppression does not occur, the possibility of PHPT should be considered. We report the case of a 24-year-old female patient who was admitted due to osteolytic lesions involving the vertebral bodies, hip, and femur, as well as bilateral femoral head fractures, secondary to primary hyperparathyroidism caused by a parathyroid adenoma. Accurate identification of the causative lesion was achieved, followed by successful surgical management.

| KEYWORDS:

Adenoma, parathyroid, parathyroid hormone, calcium.

1. Introducción

Las glándulas paratiroides son pequeñas estructuras endocrinas localizadas en la región posterior de la glándula tiroidea. Su principal función es la secreción de la hormona paratiroidea (PTH), encargada de regular la homeostasis del calcio sérico en el organismo humano (Baraquiso Pazos & Corella Solano, 2021). La evaluación del metabolismo del calcio puede realizarse mediante la medición directa del calcio ionizado o a través de la determinación del calcio total plasmático ajustado a la albuminemia, métodos ampliamente utilizados en la práctica clínica (Santamaría & Villalba, 2022; Yeste et al., 2019). El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un trastorno del metabolismo mineral caracterizado por una producción excesiva de PTH en relación con las necesidades fisiológicas de la homeostasis calcio-fósforo y del remodelado óseo (Sánchez-Marcos et al., 2019). Se trata de una enfermedad eminentemente clínica que se manifiesta cuando la secreción de PTH supera los requerimientos del organismo, dando lugar a hipercalcemia, así como a alteraciones óseas y renales de severidad variable (Agostinis et al., 2012; Albalade-Ramón et al., 2002).

El HPTP es una patología endocrinológica frecuente, con una prevalencia estimada entre 1 y 21 casos por cada mil habitantes, y presenta una mayor incidencia en mujeres, con una proporción aproximada de 3:1 en comparación con los varones (Sánchez-Marcos et al., 2019). La mayoría de los casos son esporádicos; sin embargo, alrededor del 5 % corresponden a formas familiares asociadas a mutaciones genéticas. Desde el punto de vista etiológico, el adenoma paratiroideo único es responsable de aproximadamente el 85 % de los casos, mientras que el 15 % corresponde a afectación glandular múltiple, y menos del 1 % a carcinoma paratiroideo (Agostinis et al., 2012). Entre otras causas asociadas al desarrollo de hiperparatiroidismo se encuentran la irradiación de cabeza y cuello durante la infancia y el uso crónico de litio, fármaco que disminuye la sensibilidad de las glándulas paratiroides al calcio (IGSS, 2022).

La presentación clínica clásica del HPTP se caracteriza por hipercalcemia, compromiso óseo y litiasis renal (Sánchez-Marcos et al., 2019). Para el diagnóstico diferencial, además de la determinación de calcio sérico, PTH y fósforo, se recomienda evaluar los niveles de cloro, creatinina, 25-hidroxivitamina D y la calciuria corregida por creatinina en orina de 24 horas (Moreno-Galeana & Guerrero-Espinosa, 2021; Rappoport et al., 2021). Desde el punto de vista clínico, el hiperparatiroidismo primario presenta dos formas de manifestación: la forma contemporánea, que representa aproximadamente el 80 % de los casos y se caracteriza por pacientes asintomáticos o con sintomatología leve al momento del diagnóstico; y la forma clásica, definida por criterios mayores, como manifestaciones renales y osteomioarticulares, y criterios menores, que incluyen alteraciones digestivas, cardiovasculares y neuropsiquiátricas. La lesión esquelética más frecuente es la osteopenia o la osteoporosis (Schwarzlmüller et al., 2014).

El objetivo de la presente comunicación es describir un caso clínico documentado de hiperparatiroidismo primario con compromiso óseo severo, que debutó con una fractura patológica, lo que motivó el inicio del estudio diagnóstico y su posterior manejo multidisciplinario. Asimismo, se destacan los métodos diagnósticos empleados para la identificación precisa de la etiología subyacente.

2. Presentación del caso

Paciente femenina de 24 años, residente en Guaysimi, provincia de Zamora Chinchipe, con antecedente de múltiples caídas, manejo ortopédico irregular y múltiples manipulaciones quiroprácticas. Ingresó inicialmente al hospital de su localidad, donde permaneció encamada durante aproximadamente un mes debido a dolor lumbar intenso asociado a debilidad distal de los miembros inferiores. Durante su evaluación inicial se realizó una tomografía computarizada simple y contrastada de la columna vertebral, en la cual se evidenciaron lesiones osteolíticas, motivo por el cual fue referida al servicio de consulta externa de Onco-Hematología para estudio complementario.

Durante la hospitalización, al examen físico se evidenció una masa palpable en la región lateral derecha del cuello, de aproximadamente 2 cm de diámetro. A nivel del hemitórax izquierdo, se identificó una masa en el segundo y tercer espacio intercostal, y a nivel mamario se constató galactorrea bilateral. En la región pélvica, la paciente presentó dolor a la palpación de las crestas ilíacas. En los miembros superiores, se observó dolor óseo en el hombro izquierdo, con limitación del rango de movilidad tanto activa como pasiva. Asimismo, se evidenciaron máculas hiperpigmentadas en el dorso de manos y pies, de forma bilateral. En los miembros inferiores, se constató rotación externa y acortamiento del miembro inferior izquierdo, con disminución de la fuerza muscular (3/5). Con base en los hallazgos clínicos y de laboratorio, caracterizados por niveles elevados de hormona

paratiroidea (PTH), fosfatasa alcalina y calcio sérico, asociados a hipofosfatemia, se estableció el diagnóstico clínico de hiperparatiroidismo primario, por lo que se solicitaron estudios de imagen complementarios para la identificación etiológica.

2.1 Estudios de Laboratorio

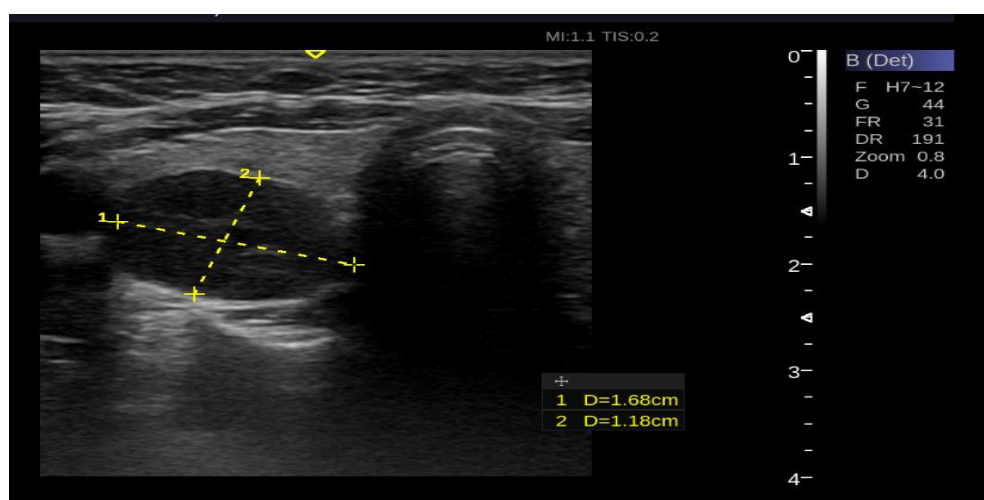
En los estudios complementarios posteriores, se evidencia Leucocitos 6800, hemoglobina 13.3 g/dl, glucosa 102 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl, proteínas totales 7.1, TGO 37, TGP 46.8; LDH 142 U/l, PCR 1.6 mg/dl, TSH 0.8 uUI/ml; T4 0.854; PTH 1111 Pg/ml; potasio 2.7 mEq; calcio 12.3 mg/dl; fósforo: 1.8 mg/dl, Fosfatasa alcalina 1387 UI/l, fósforo en orina 242 mg/dl, Prolactina 97.2 (**Tabla 1**).

Tabla 1. Resultados de los estudios de laboratorio al ingreso y en el período postquirúrgico

Fecha	Hemoglobina	Calcio	Paratohormona	Fósforo	Fosfatasa Alcalina	Fósforo en Orina	Calcio en Orina	TSH	T4
Ingreso	12.5	12.9	1111	1.8	1387	242	14,26	0.87	0.85
Postquirúrgico	9.3	7.5	30.10	1.8	-	-	-	-	-

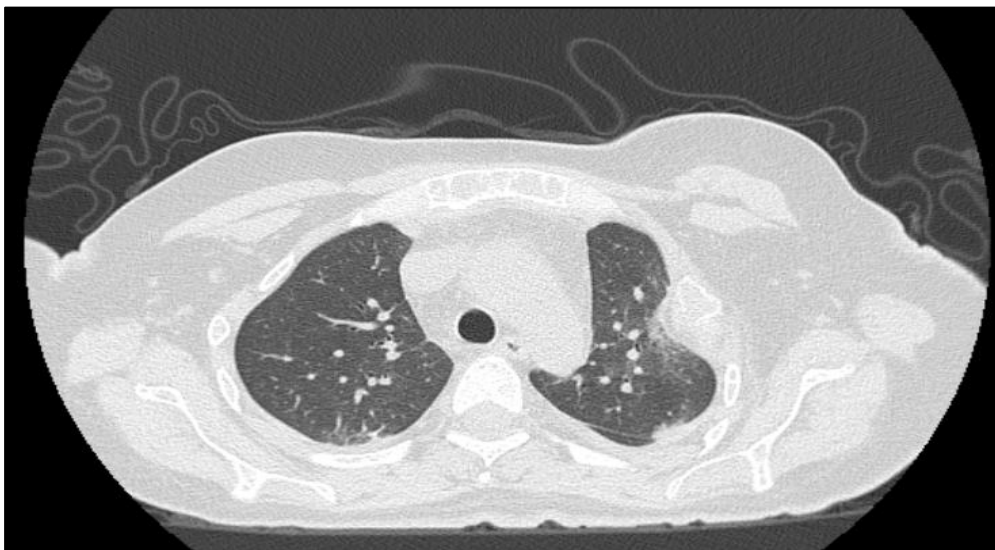
El ultrasonido de cuello (**Figura 1**) evidenció una lesión homogénea, bien delimitada, localizada en la región postero-inferior del lóbulo derecho de la glándula tiroides, de carácter hipoecoico en comparación con el parénquima tiroideo, hallazgos compatibles con una lesión nodular de origen paratiroideo; por su parte, la tomografía simple de tórax (**Figura 2**) mostró lesiones osteolíticas sugestivas de osteítis fibrosa quística, localizadas en el segundo arco costal anterior izquierdo, con dimensiones aproximadas de 53 × 24 × 36 mm, y otra de características similares en el sexto arco costal posterior derecho, de 32 × 15 × 22 mm. Adicionalmente, la radiografía de pelvis reveló cambios artrósicos importantes, con deformidad anatómica de las cabezas y cuellos femorales, con impresión diagnóstica de fracturas, mientras que la tomografía de pelvis reportó cambios severos de densidad ósea secundarios a desmineralización generalizada de los componentes óseos de la cintura pélvica, asociados a múltiples lesiones de aspecto osteolítico. En la gammagrafía de paratiroides (**Figura 3**) se identificó una glándula paratiroidea inferior derecha hiperfuncionante, el ecocardiograma no evidenció alteraciones patológicas y, finalmente, la densitometría ósea mostró un T-score de L1 a L4 de -6,1 y un Z-score de -6,1, indicativos de una densidad mineral ósea marcadamente disminuida para la edad cronológica de la paciente.

Figura N°1. Hallazgos en relación a lesión nodular en paratiroides, la posibilidad de Adenoma debe considerarse.



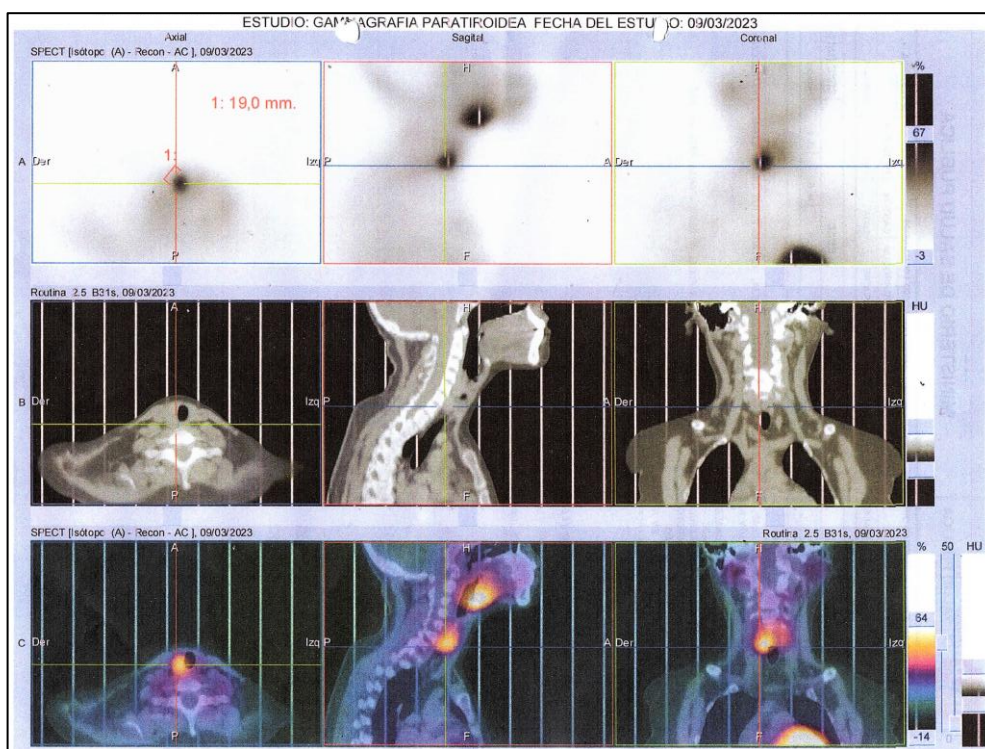
Fuente: Hospital General Isidro Ayora

Figura N°2. Lesiones de aspecto osteolítico a nivel de arcos costales sugestivas de osteítis fibrosa quística.



Fuente: Hospital General Isidro Ayora

Figura N°3. Presencia de Glándulas Paratiroides Inferior Derecha Hiperfuncionante.



Fuente: Hospital General Isidro Ayora

Posteriormente, la paciente fue intervenida quirúrgicamente para la resección de la glándula paratiroidea, con los siguientes hallazgos: lóbulo derecho de la glándula tiroidea de aspecto normal, con dimensiones de 4 × 3 × 2 cm; glándula paratiroidea inferior derecha de aspecto normal, de 4 × 3 mm; y adenoma paratiroideo localizado en el tercio medio de la cara posterior del lóbulo tiroideo derecho, hacia el surco traqueoesofágico, de aproximadamente 2 × 1,5 cm, hipervascularizado, muy adherido al lecho tiroideo y de difícil extracción. La muestra quirúrgica fue enviada a estudio anatomopatológico, incluyendo biopsia del adenoma paratiroideo y de la paratiroides inferior derecha, con los siguientes resultados: paratiroides sin alteraciones patológicas evidentes, negativa para malignidad, y adenoma paratiroideo negativo para malignidad. Se concluyó el caso como un hiperparatiroidismo primario de etiología adenoma paratiroideo, tratado quirúrgicamente, presentando posteriormente signos de hipocalcemia, con calcio sérico de hasta 6 mg/dl y descenso de la PTH a 36,5 pg/ml, por lo que se realizó la reposición correspondiente.

3. Discusión

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) secundario a adenoma constituye la principal causa de esta enfermedad endocrina. El exceso de hormona paratiroidea altera el equilibrio fisiológico del calcio, lo que conduce a un incremento de sus niveles plasmáticos. Una condición relacionada es el hiperparatiroidismo secundario, el cual puede presentarse en pacientes con insuficiencia renal crónica. En el HPTP, la hipercalcemia es consecuencia de la sobreproducción de hormona paratiroidea por una o más glándulas paratiroides hiperfuncionantes (Betancourt-Piñeres et al., 2012).

Los adenomas paratiroides suelen diagnosticarse ante la detección de un aumento inadecuado del calcio sérico en análisis de laboratorio de rutina, especialmente en pacientes asintomáticos. No obstante, cuando se manifiestan síntomas, estos pueden incluir dolor óseo, enfermedad renal, confusión, niveles marcadamente elevados de hormona paratiroidea en sangre y, en algunos casos, la presencia de una masa palpable en el cuello (Medina et al., 2011).

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, una opción que se indica con mayor frecuencia debido a la repercusión de la enfermedad sobre la calidad de vida de los pacientes. Posterior a la resección quirúrgica, se observa habitualmente la normalización de los niveles séricos de calcio (Medina et al., 2011).

Las formas familiares o hereditarias representan entre un 5 % y un 10 % de los casos. Generalmente se transmiten de forma autosómica dominante y pueden asociarse con la afectación de múltiples glándulas endocrinas, como ocurre en los síndromes de neoplasia endocrina múltiple (MEN 1, MEN 2 y MEN 4). Asimismo, pueden manifestarse como hiperparatiroidismo aislado —incluyendo el hiperparatiroidismo familiar aislado, el hiperparatiroidismo familiar grave y la hipercalcemia hipocalciúrica familiar— o asociarse a tumores benignos y malignos en distintas localizaciones, como sucede en el síndrome hiperparatiroidismo-tumor mandibular (Delgado-Gómez et al., 2020).

Entre las complicaciones más relevantes, la osteítis fibrosa quística se presenta en aproximadamente el 1 % de los casos, mientras que la nefrolitiasis se observa en un 10 % a 20 % de los pacientes (Flores Vega et al., 2022).

El desarrollo de métodos de localización preoperatoria más efectivos ha permitido a los cirujanos realizar abordajes quirúrgicos menos invasivos, sin comprometer e incluso mejorando los resultados de la cirugía. Esta identificación preoperatoria constituye la piedra angular de la cirugía por miniabordaje (CMA), ya que permite localizar y planificar la incisión de forma precisa, facilitando un acceso directo a la glándula afectada, con una disección localizada que preserva el resto de la logia tiroidea sin abordaje e indemne (Parada et al., 2022).

Los criterios quirúrgicos más aceptados por la comunidad científica son los establecidos por el Consenso del Instituto Nacional de Salud, e incluyen: calcio sérico superior al límite normal; densitometría ósea con T-score $\leq -2,5$ en columna lumbar, cadera total bilateral, cuello femoral o tercio distal del radio; fractura vertebral documentada por radiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética; depuración de creatinina menor de 60 ml/min; calcio en orina de 24 horas mayor de 400 mg, con mayor

riesgo de formación de cálculos; presencia de nefrolitiasis o nefrocalcinosis en estudios de imagen; y edad menor de 50 años (Bilezikian et al., 2009).

Las técnicas quirúrgicas han evolucionado significativamente en los últimos años, incorporándose procedimientos de mínima invasión, medición intraoperatoria de PTH y biopsia por congelación, con el objetivo de reducir la morbilidad, la estancia hospitalaria y el tiempo operatorio (Arita Melzer et al., 2019). Sin embargo, la presencia de adenomas múltiples o de pequeño tamaño, localizaciones ectópicas o variantes anatómicas puede explicar algunas fallas quirúrgicas cuando no se dispone de una localización preoperatoria adecuada. Además, la paratiroidectomía resulta más compleja y prolongada en casos de reintervención quirúrgica o en pacientes con comorbilidades importantes (Alanoca & Urquiza, 2018).

Habitualmente, la paratiroidectomía es un procedimiento ambulatorio, tras el cual el paciente egresa con suplementación de calcio (3 g/día) y calcitriol (0,25 mcg/día). Se recomienda realizar un control clínico y bioquímico a las tres semanas, con la evaluación de nuevos valores de PTHi, fosfatasa alcalina, calcio y fósforo séricos (Guzmán & Ariza, 2021).

4. Conclusiones

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrinológica frecuente que suele encontrarse subdiagnosticada en su presentación asintomática; a diferencia de los pacientes que presentan sintomatología evidente, asociada a la tríada bioquímica característica conformada por elevación de la hormona paratiroidea (PTH), hipercalcemia e hipofosfatemia, lo que permite alcanzar un diagnóstico de forma más precoz. La sospecha clínica se inicia habitualmente a partir de alteraciones en los valores del calcio sérico; sin embargo, en algunos casos, como el presentado, las manifestaciones óseas constituyen el hallazgo predominante. En este contexto, la aparición de fracturas patológicas en una mujer joven motivó la realización de un estudio más detallado, orientado a identificar la probable etiología de la enfermedad.

Agradecimientos : Los autores del presente caso agradecemos al equipo del servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora en especial a la especialidad de endocrinología por su apoyo en el manejo de la paciente descrita en este caso clínico durante la hospitalización, además nuestro sincero agradecimiento al servicio de Cirugía del Hospital Isidro Ayora Loja quien realizó el procedimiento quirúrgico en este caso para resolución del mismo

Contribución de autoría: conceptualización: EE y PV; metodología: KY; análisis formal: EE, KY y PV; investigación: PV; recursos: EE, KY y PV; curación de datos: EE y KY; redacción — preparación del borrador original: PV; redacción — revisión y edición: EE y KY; visualización: EE y KY; supervisión: EE y KY; administración de proyecto: EE y PV; adquisición de financiamiento para la investigación: EE, KY y PV. Todos los autores han leído y aceptado la versión publicada del manuscrito.

Elena Encalada: EE. Karina Yaruquí: KY. Paula Vallejo: PV

Conflicto de intereses: Los autores declaramos no tener conflicto de intereses

Financiamiento: El presente estudio fue autofinanciado por los autores, bajo autorización de autoridades del Hospital General Isidro Ayora y Universidad Nacional de Loja.

Referencias

- [1] Agostinis, C., Batistelli, S., & Pietrangelo, C. (2012). Hiperparatiroidismo secundario a adenoma paratiroideo mediastinal / Hyperparathyroidism due to mediastinal parathyroid adenoma. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 25, 25–27.
- [2] Alanoca, G., & Urquiza, G. (2018). Hiperparatiroidismo primario: Caso clínico y revisión de la literatura / Primary hyperparathyroidism: Clinical case and review. *Revista Médica La Paz*, 24(2), 45–48. http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v24n2/v24n2_a08.pdf
- [3] Albalade-Ramón, M., de Sequera-Ortiz, P., Izquierda-García, E., & Rodríguez-Portillo, M. (2002). Trastornos del calcio, fósforo y magnesio. En *Manual de nefrología* (2.ª ed., pp. 201–219). Elsevier.
- [4] Arita Melzer, O., Maldonado, M., Castro, R., Alas Pineda, C., Ponce Barahona, F., & Álvarez Arita, I. (2019). Hiperparatiroidismo primario: Reporte de caso clínico. *Revista Médica Hondureña*, 87(2), 76–79. <https://doi.org/10.5377/rmh.v87i2.11905>
- [5] Baraquiso Pazos, M., & Corella Solano, A. J. (2021). Abordaje moderno del hiperparatiroidismo primario. *Revista Médica Sinergia*, 6(4), e626. <https://doi.org/10.31434/rms.v6i4.626>

- [6] Betancourt-Piñeres, A. F., Bonnet-Palencia, I., Arias-Altamar, C., López-Polo, D., & Contreras-Borrego, E. (2012). Hiperparatiroidismo primario: Adenoma o hiperplasia / Primary hyperparathyroidism: Adenoma or hyperplasia. *Revista Colombiana de Endocrinología*, 19, 350–354.
- [7] Bilezikian, J. P., Khan, A. A., & Potts, J. T. (2009). Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Summary statement from the third international workshop. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(2), 335–339. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1763>
- [8] Delgado-Gómez, M., de la Hoz-Guerra, S., García-Duque, M., Vega-Blanco, M., & Blanco-Urbaneja, I. (2020). Diagnóstico del hiperparatiroidismo primario. *Revista Española de Otorrinolaringología*, 11, 347–359. <https://doi.org/10.14201/orl.21428>
- [9] Flores Vega, J. L., Carvajal Cañarte, K. A., Jiménez Carpio, J. A., & Ramírez Morán, E. R. (2022). Tratamiento quirúrgico de la patología de la glándula paratiroides y sus complicaciones. *Dominio de las Ciencias*, 8(3), 127. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8635304>
- [10] Guzmán, G. S. de, & Ariza, A. (2021). Hiperparatiroidismo primario: Conceptos para el cirujano general / Primary hyperparathyroidism: Concepts for the general surgeon. *Revista Colombiana de Cirugía*, 36(1), 110–119. <https://doi.org/10.30944/20117582.688>
- [11] Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. (2022). *Guía de práctica clínica basada en evidencia: Hiperparatiroidismo primario*. IGSS.
- [12] Medina, B., Dami, H., Bogado, L., Ojeda, H., Rodríguez, I., & Lezcano, H. (2011). Anatomía quirúrgica de las glándulas paratiroides. *Revista Argentina de Anatomía Online*, 2(4), 118–125.
- [13] Moreno-Galeana, S., & Guerrero-Espinosa, D. (2021). Hiperparatiroidismo primario debido a una glándula paratiroidea gigante. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*, 66(3), 245–252. <https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5304>
- [14] Parada, U., Guarneri, C., & Cazabán, L. (2022). Hiperparatiroidismo primario: Experiencia en cirugía por miniabordaje unilateral. *Revista de Cirugía*, 15, 98–103.
- [15] Rappoport, D. W., Caballero Q., M. G., Cortés B., N., Cabané T., P., Gac E., P., & Rodríguez M., F. (2021). Hiperparatiroidismo primario. *Revista Chilena de Cirugía*, 73(2), 222–226. <https://doi.org/10.35687/s2452-45492021002910>
- [16] Sánchez-Marcos, A. I., Corrales-Hernández, J. J., Herrero-Ruiz, A., Iglesias-López, R. A., & Mories-Álvarez, M. T. (2019). Tratamiento médico del hiperparatiroidismo primario. *Revista ORL*, 11(3), 7. <https://doi.org/10.14201/orl.21312>
- [17] Santamaría, M., & Villalba, F. (2022). *Crisis hipercalcémica aguda en hiperparatiroidismo primario* [Trabajo de fin de grado, Universidad Católica de Valencia “San Vicente Mártir”]. Repositorio Institucional UCV. <https://riucv.ucv.es/handle/20.500.12466/2677>
- [18] Schwarzmüller, T., Brauckhoff, K., Løvås, K., Biermann, M., & Brauckhoff, M. (2014). High cardiac background activity limits 99mTc-MIBI radioguided surgery in aortopulmonary window parathyroid adenomas. *BMC Surgery*, 14(1), 22. <https://doi.org/10.1186/1471-2482-14-22>
- [19] Yeste, D., Campos, A., Fábregas, A., & Soler, L. (2019). Patología del metabolismo del calcio. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos en Pediatría*, 1, 217–238. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_patol_meta.pdf