



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“HIPERPARATIROIDISMO”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR:

KLEVER ELISEO CHOCO VELEZ

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“HIPERPARATIROIDISMO”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: KLEVER ELISEO CHOCO VELEZ

DIRECTOR: DR. GREGORIO CASTILLO

Riobamba – Ecuador

2019

@2019, Klever Eliseo Choco Vélez

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, **KLEVER ELISEO CHOCO VÉLEZ**, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; el patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Riobamba, 17 de Junio 2019

Klever Eliseo Choco Vélez
CC: 210052638-9

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO




FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos, titulado "HIPERPARATIROIDISMO.", de responsabilidad del señor estudiante Klever Eliseo Choco Vélez ha sido prolijamente revisado y se autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dr. Alejandro Jesús Bermúdez Garcell PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		<u>17/06/2019</u>
Dr. Gregorio Antonio Castillo Sánchez DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN		<u>17/6/2019</u>
Dra. María de los Ángeles Leyva Montero MIEMBRO DEL TRIBUNAL		<u>17/6/2019</u>

AGRADECIMIENTO

Un profundo agradecimiento al Dr. Orlando Soria Mejía y a la Dra. María de los Ángeles Leyva, por haber contribuido con su tiempo, enseñanza y conocimiento en la elaboración de este artículo, cuyas ideas fueron de mucha ayuda para poder culminar este trabajo de la mejor manera, ya que fueron la guía, el camino que me orientó en todo el transcurso que me llevó armar la estructura esencial de aquello, fueron muchas horas de extenuante trabajo y dedicación pero la satisfacción de haber alcanzado la cúspide es lo que me alegra y enorgullece al ver este artículo ya cristalizado. Quiero expresar mi más atento y sincero agradecimiento al Dr. Gregorio Castillo por su valioso aporte y participación en este trabajo.

Klever Eliseo Choco Vélez

DEDICATORIA

Este arduo trabajo ha sido uno de los extenuantes en mi carrera y al ver cristalizado este sueño quiere agradecer principalmente a Dios y Narcisca de Jesús por ser la fuerza espiritual y esencial que me fortalece cada día de mi vida, cuya inspiración no me dejaba desmayar en el trascurso de este lapso de tiempo.

Dedico este trabajo a mis queridos padres Lauro Choco Fajardo y Noemí Vélez Segarra, por ser el pilar más importante en mi formación profesional, por demostrarme cada día su cariño, enseñanza y apoyo incondicional sin importar la distancia física que se tenía por varios años, gracias al sacrificio de ellos he logrado alcanzar un objetivo más; el sueño que empezó como una travesía fugaz y banal orientado en un horizonte lleno de adversidades, hoy por fin se materializa.

A mis queridos hermanos Franklin y Javier, por estar siempre conmigo en todo momento, por ser la fuerza que me impulsaba a continuar, gracias por todo el apoyo moral e incondicional, por sus consejos y palabras de aliento que no me hicieron doblegar ante la adversidad y sobretodo de llegar a mis sueños y metas

Dedico este trabajo a todos quienes hicieron más grande e infinito mi pequeño universo que se complementa con el destello de los anhelos más grandiosos. Por estar siempre a mi lado empujándome a seguir adelante, sin desviar la mirada de mi propósito y como siempre digo: nunca me cansaré de mirar las estrellas.

Klever Eliseo Choco Vélez

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN	xi
ABSTRACT	xi
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Hiperparatiroidismo	2
1.2. Etiología	3
1.3. Fisiopatología	3
1.4. Clínica	5
<i>1.4.1. Signos y síntomas</i>	<i>5</i>
1.5. Diagnostico	6
1.6. Valoración de laboratorio	8
<i>1.6.1. Determinación de calcio y fósforo séricos</i>	<i>9</i>
<i>1.6.2. Hormona Paratiroidea</i>	<i>9</i>
<i>1.6.3. Otras determinaciones de laboratorio</i>	<i>10</i>
1.7. Valoración por imagen	10
<i>1.7.1. Ecografía de alta resolución</i>	<i>12</i>
<i>1.7.2. Gammagrafía con Tc99m-SESTAMIBI</i>	<i>13</i>
<i>1.7.3. Tomografía computarizada (TC)</i>	<i>14</i>
<i>1.7.4. Resonancia magnética</i>	<i>15</i>
<i>1.7.5. Otras técnicas de localización preoperatorio</i>	<i>15</i>
1.8. Tratamiento	16
<i>1.8.1. Tratamiento quirúrgico</i>	<i>16</i>
<i>1.8.2. Tratamiento medico</i>	<i>17</i>
<i>1.8.3. Vitamina D y calcio</i>	<i>17</i>

<i>1.8.4. Terapia con calcimiméticos</i>	<i>18</i>
<i>1.8.5. Terapia antirresortiva</i>	<i>18</i>
<i>1.8.6. Diuréticos tiazídicos</i>	<i>18</i>
CAPITULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO	20
2.1. Evolución del paciente en hospitalización.....	22
2.2. Seguimiento por consulta externa.....	25
CAPITULO III	
3. HALLAZGOS	26
CONCLUSIONES.....	27
PERSPECTIVA DEL PACIENTE.....	28
LISTA DE ABREVIACIONES	29
CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	30
BIBLIOGRAFÍA	

INDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario.....	6
Tabla 2-1: Diagnóstico diferencial de hipercalcemia.....	7

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-1: Gammagrafía TEC-MIBI.....	14
Ilustración 2-1: Resolución quirúrgica, paratiroidectomía	17

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A	Resultado de exámenes de laboratorio
Anexo B	Densitometría Ósea
Anexo C	Ecografía abdominal
Anexo D	Radiografía de muñeca y mano
Anexo E	Ecografía de Cuello, rastreo de glándulas paratiroides
Anexo F	Resultados de laboratorio después de dieta restrictiva de fuentes de calcio
Anexo G	Gammagrafía TEC-MIBI
Anexo H	Consentimiento informado

RESUMEN

H. Diaz. 3-06-19

Se presentó el siguiente trabajo de titulación con la modalidad de caso clínico de una paciente de sexo femenino, mestiza de 33 años de edad, que acude a consulta externa por presentar acalambramiento de las manos, palpitations y sensación de frío, en los exámenes de ingreso se observa valores de calcio y PTH elevados, lo que orienta a un posible hiperparatiroidismo. Se procede a realizar una segunda toma de muestras de sangre para su correcto análisis previo a una restricción dietética de fuentes exógenos de calcio-fosforo con lo cual se obtiene una PTH aumentada un calcio normal con un nivel de vitamina D con déficit moderado y se deriva a dar tratamiento con la vitamina antes mencionada, tiempo después se le envió hacer la gammagrafía TEC-MIBI por lo que se aprecian zonas de captación a nivel en la glándula paratiroidea dando así el diagnóstico definitivo de un hiperparatiroidismo primario, cuyo tratamiento a seguir es la resolución quirúrgica. El hiperparatiroidismo es una patología que se caracteriza por un exceso en la producción de PTH, puede ser primario, secundario y terciario; su sintomatología principal se presenta a nivel del sistema nervioso, cardiovascular, osteomuscular, renal, entre otros, para su diagnóstico es necesario a más de la clínica la cuantificación de PTH, calcio y fósforo en sangre y orina además de las pruebas de imagen. En cuanto al tratamiento para esta patología es la resolución quirúrgica que mediante esta nos llevara a obtener valores de calcio dentro de los parámetros normales y mejorando así el nivel de vida del paciente

Palabras claves: <HIPERPARATIROIDISMO>, <GAMMAGRAFÍA>, <PARATIROIDES>, <PARATHORMONA (PTH)>, <PARATIROIDECTOMIA>.



[Handwritten signature]
29/05/2019

THESIS ABSTRACT

The following thesis project was presented with the modality of clinical case of a female patient of 33 years of age, who attended the outpatient clinic due to the presence of clamping hands, palpitations and cold sensations, in the entrance exams observed high calcium and PTH values, which leads to possible hyperparathyroidism. A second blood sample is taken for a correct analysis prior to a dietary restriction of exogenous calcium-phosphorus sources, which results in an increased PTH, a normal calcium with a vitamin D level with a moderate deficit, and drift to give treatment with the aforementioned vitamin, time later he was sent to do the TEC-MIBI scintigraphy so they appreciate areas of uptake in the parathyroid gland giving the definitive diagnosis of a primary hyperparathyroidism, whose treatment to follow is the surgical resolution. Hyperparathyroidism is a pathology characterized by an excess in the production of PTH, it can be primary, secondary and tertiary; Its main symptomatology is presented at the level of the nervous, cardiovascular, musculoskeletal and renal systems, among others. For its diagnosis, it is necessary to quantify PHT, calcium and phosphorus in blood and urine in addition to imaging tests. As for the treatment for this pathology is the surgical resolution that through this will lead us to obtain calcium values within the normal parameters and thus improving the patient's level of life.

Keywords: <HYPERPARATHYROIDISM>, <GAMMAGRAFIA>, <PARATHYROIDES>, <PARATHORMONA (PTH)>, <PARATIROIDECTOMY>.



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo es el tercer trastorno endocrino con mayor frecuencia, se presenta luego de la diabetes mellitus y la osteoporosis respectivamente. Su mayor prevalencia después de los 65 años de edad, más frecuente en mujeres, con una relación de 3:1 (Spivacow, 2017)

La insuficiencia renal crónica, la hipocalcemia, la deficiencia en vitaminas D y la retención de fosfatos estimulan no solo la síntesis y secreción de PTH, sino también la proliferación e hiperplasia de células paratiroides. Un aumento excesivo de PTH dará lugar a una hipercalcemia, lo cual se define como la concentración de calcio sérico en valores superiores al límite de lo normal. (Jimenez-Sanchez, 2016)

Clásicamente dentro del hiperparatiroidismo podemos distinguir tres formas clínicas: primarios, secundario y terciario. En el primario, el origen del trastorno radica en las propias glándulas paratiroides, de manera que se produce una secreción excesiva y autónoma de hormona paratiroidea a partir de las mismas. En el secundario, el mecanismo de producción está relacionado con cambios adaptativos de las glándulas paratiroides ante hipocalcemias producidas por otras enfermedades; en el terciario se produce por la pérdida de autorregulación del hiperparatiroidismo secundario de manera que las glándulas paratiroides se hacen autónomas de que provoca hipercalcemia de muy difícil manejo (Claudia Lozano C.1, 2017)

Las manifestaciones son diversas y se manifiestan en varios sistemas del organismo:(Allgrove J, 2015)sistema nervioso central, (la letargia, depresión, psicosis, ataxia, estupor y coma); en el aparato neuromuscular (debilidad, miopatía proximal e hipertonía); en el cardiovascular (hipertensión, bradicardia y acortamiento del intervalo QT); en el renal (cálculos, disminución de filtración glomerular, poliuria, acidosis hiperclorémica y nefrocalcinosis); en el sistema

gastrointestinal (náuseas, vómitos, estreñimiento y anorexia); y oculares (queratopatía en banda, calcificación sistémica metastásica. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

El diagnóstico del hiperparatiroidismo se establece en base a los estudios de laboratorio los cuales son: la determinación de la hormona paratiroidea, el calcio sérico total y el calcio urinario, mientras que en los estudios de imagen se encuentra la ecografía, la tomografía computarizada, resonancia magnética y la gammagrafía con tc99m-SESTAMIBI. (Olivera, 2017)

El tratamiento del hiperparatiroidismo se basa en la reducción de la concentración sérica de calcio y si fuese posible la corrección de la causa subyacente. Otros objetivos del tratamiento serían: corregir la deshidratación y aumentar la eliminación renal de calcio y disminuir la resorción ósea osteoclástica, pero en definitiva el único tratamiento sería el quirúrgico; que cada vez es menos invasivo y además la paratiroidectomía tiene una esencial correlación costo-efectividad. (Wei, Yoshitsugu, & Kamyar, 2018)

Los beneficios de esta intervención quirúrgica son la normalidad de la calcemia, la eliminación del riesgo de litiasis y el aumento de la masa ósea con disminución del riesgo de fracturas. Cuando el paciente no es idóneo para una posible intervención quirúrgica o por decisión propia del mismo no acepta dicho procedimiento se le indica tratamiento médico encaminado a aumentar la densidad mineral ósea como es el uso de estrógenos y bifosfonatos o reducir la calcemia (calcimiméticos) (Maier & SN, 2015)

El objetivo de este estudio es determinar secundario al diagnóstico la etiología (primario, secundario, terciario) del hiperparatiroidismo para poder direccionar a los pacientes en su enfermedad.

1.1. Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo es un trastorno del metabolismo calcio, fosforo como consecuencia de la elevación de PTH secundario a una afectación de la glándula paratiroidea, por otro tipo de

enfermedades que alteran el metabolismo de la glándula o por pérdida de la autorregulación de la misma.

1.2. Etiología

La hipercalcemia se define a la presencia de calcio sérico con valores superiores a lo normal (8,8-10,2 mg/dl). Se origina cuando las concentraciones de calcio libre (ionizado) que circulan en la sangre, exceden a la eliminación de calcio vía renal. Esta alteración suele darse lugar de la siguiente manera: resorción ósea acelerada, un incremento de la absorción intestinal o disminución en la excreción renal. También pueden estar implicados sinnúmeros de componentes en su patogenia. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

Aproximadamente el 90% de los casos relatados acerca de hipercalcemia poseen lugar en el contexto de un hiperparatiroidismo primario (HPP) el cual constituyen la causa ambulatoria más frecuente e hipercalcemia tumoral sería la procedencia más frecuente en pacientes que se encuentran hospitalizados. El primer análisis a relacionar a la hipercalcemia es si se trata de un trastorno adjunto o no de la parathormona (PTH) ya que existen varias causas de hipercalcemia. Algunas de estas entidades, aun cuando asocian alteraciones a nivel de la PTH, no se deben a un incremento en su secreción, sino a cambios en la sensibilidad de sus receptores (Araceli Muñoz Garach, 2016)

La causa que origina hiperparatiroidismo aún es desconocida. Se han propuesto variados defectos que se articulan en el área de la genética por el control del desarrollo de las células paratiroidea. La mayoría de los pacientes presentan un adenoma simple (80-85%, en general con una sola glándula afectada y las otras tres normales) y en raras ocasiones un adenoma doble. Aproximadamente un 15-20% presentan hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroideas. (Wei, Yoshitsugu, & Kamyar, 2018)

1.3. Fisiopatología

La fisiopatología del hiperparatiroidismo primario está dentro del contexto con el desgaste del feedback que se ejerce en el control de la secreción normal de PTH por los niveles de calcio extracelular. Bajo usualmente todas las demás causas que originan hipercalcemia, la glándula

paratiroides está suprimida y los niveles de PTH están bajos o suprimidos. En adenomas, las células paratiroides pierden su sensibilidad al calcio, mientras que en el hiperparatiroidismo primario causado por hiperplasia de las glándulas paratiroides, el "set point" o umbral para el calcio no estaría alterado en cualquier célula, sino un incremento marcado del total de células paratiroides que conllevan a la presencia de hipercalcemia. (Komaba, Nakamura, & M, 2017)

En el aumento de producción de PTH conlleva a elevar la resorción ósea y por ende la reabsorción tubular de calcio en el túbulo distal renal, así como también a una disminución de la reabsorción de fósforo a nivel del túbulo proximal. (Jimenez-Sanchez, 2016) La PTH da lugar también a un acrecentamiento de producción de 1,25(OH) vitamina D en el túbulo proximal, con el aumento de la permeabilidad de los elementos calcio y fósforo a nivel intestinal. (Allgrove J, 2015).

Estas variaciones ocasionan hipercalcemia e hipofosfatemia, cuando persiste el aumento de los valores de calcemia, al incrementar la filtración glomerular el túbulo renal en este sitio fracasaría la reabsorción de tanta cantidad por lo que se produce la hipercalciuria. Por este motivo se observa que es muy común que, en los hiperparatiroidismo leves de comienzo reciente, pueden encontrarse calciurias normales. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

Hoy en día se continúa con la investigación de la etiología del hiperparatiroidismo primario, así como las variaciones de la biología molecular. El origen clonal de la totalidad de adenomas alude un resultado a nivel del gen que reconoce el desarrollo de las células paratiroides o expresión de PTH. En significativos pacientes se llegó a observar una reacomodación del gen de la PTH, ubicándose en un sitio adyacente al oncogene PRAD, o a una sobre expresión del gen de la ciclina D1. También se encontró en algunos casos, la pérdida de una copia del gen supresor del MEN 1, ubicado en el cromosoma 11,q13. (S & Kurzawinski, 2015)

Entre otros casos se analizó el Gen del Receptor sensor del calcio que se lo haya en las células paratiroides y en las células C de la tiroides, a cuya modificación se la considera con una relación con la génesis del síndrome de Hipercalcemia Hipocalciúrica familiar y también del hiperparatiroidismo neonatal severo. También podría ser el causante del hiperparatiroidismo primario familiar aislado. (Allgrove J, 2015)

Por lo tanto, la alteración se encontró tanto en la manera normo como en la hipercalcémica. La expresión de la proteína del Receptor sensor del calcio varía en los adenomas con un rango que va

desde la normalidad hasta un descenso evidente. En los adenomas como en la hiperplasia existen células normales y con expresión alterada del receptor sensor del calcio. El calcitriol, vía su receptor (VDR) inhibe la secreción de PTH y la proliferación celular. Por lo que es muy necesario un seguimiento médico a base de calcitriol que nos ayudaría en la corrección de los valores de PTH. (Feaz Babwah, 2018)

1.4. Clínica

1.4.1. Signos y síntomas

En esta patología van a existir diversos signos y síntomas que a su vez van de la mano con el estado de hipercalcemia entre los cuales se presentan: en el sistema nervioso central principalmente letargia, depresión, psicosis, ataxia, estupor y coma; a nivel neuromuscular como debilidad, miopatía proximal e hipertonía; cardiovascular como hipertensión, bradicardia y acortamiento del intervalo QT; efectos renales como cálculos, disminución de filtración glomerular, poliuria, acidosis hiperclorémica y nefrocalcinosis; en cuanto a los efectos a nivel del aparato gastrointestinal como náuseas, vómitos, estreñimiento y anorexia; así como pueden existir padecimientos oculares como queratopatía en banda y calcificación sistémica metastásica. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

En el HPP se ha señalado una variada clínica que van a impactar en diversos órganos y sistemas (tabla 1). Por lo general las manifestaciones determinadas del HPP están concisamente relacionadas con el aumento de PTH que son nefrolitiasis y la osteítis fibrosa quística que caracterizan a la patología. (Allgrove J, 2015)

La nefrolitiasis es el síntoma que se presenta de manera muy continua en la actualidad, por lo que se señala en el 20-30% de los casos que se reportan. La litiasis renal es con mucha frecuencia bilateral y recidivante. En muy pocos pacientes se originan depósitos difusos de fosfato cálcico en el parénquima renal que se lo nombran como nefrocalcinosis. La osteítis fibrosa quística se identifica en menos del 2% de los casos. (Wei, Yoshitsugu, & Kamyar, 2018)

Se identifica por la resorción subperióstica de las falanges distales, cráneo en «sal y pimienta», quistes óseos y tumores pardos en los huesos largos. Durante las últimas décadas, el perfil clínico del HPP se ha transformado muy sustancialmente en relación a las formas conocidas presentadas con

sintomatologías graves y quebranto creciente del estado general, preponderantes en los albores de los años 60 del siglo pasado, por lo que en la actualidad a los pacientes se los han diagnosticados con esta enfermedad encontrando de manera fortuita después de haber sido sometido a un análisis clínico de rutina. (RK & Gittoes, 2016)

Tabla 1-1: Manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario

Manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario	
Sistema	Síntomas
Neuropsiquiátricos	Cansancio, debilidad, alteraciones cognitivas leves, cambios de humor, irritabilidad, ansiedad, depresión, falta de concentración, pérdidas de memoria y alteraciones del sueño
Renales	Nefrolitiasis, disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG)
Esqueléticos	Reducción de la densidad mineral ósea (DMO), posible aumento del riesgo de fracturas, osteítis fibrosa quística
Cardiovasculares	Hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, calcificación de la válvula mitral y/o aórtica
Neuromusculares	Debilidad muscular

Fuente: García Martín, Antonia

1.5. Diagnostico

Para poder llegar a un correcto diagnostico en relación a la enfermedad es muy imperioso realizar una historia clínica completa incluyendo los hábitos alimenticios y puntualizar la ingesta de fármacos con los que se mantiene en tratamiento. (Araceli Muñoz Garach, 2016) Una vez conseguidos estos datos se debe corroborar la presencia de hipercalcemia con un segundo análisis realizando un correcto ajuste adecuado de la calcemia por albúmina o proteínas.

Tabla 2-1: Diagnóstico diferencial de hipercalcemia

Diagnóstico diferencial de la hipercalcemia
<p>Hiperparatiroidismo primario (PTH elevada) Hiperparatiroidismo primario esporádico Hiperparatiroidismo primario familiar Síndromes de neoplasia endocrina múltiple tipos 1 y 2 Hipercalcemia hipocalciúrica familiar Otros</p>
<p>Hipercalcemia tumoral (PTH disminuida) Hipercalcemia tumoral humoral (PTHrP aumentada) Carcinoma epidermoide Carcinoma de mama Carcinoma renal Hipercalcemia por osteolisis local Carcinoma de mama Neoplasias hematológicas Hipercalcemia por aumento 1,25 (OH)2D3 Linfomas</p>
<p>Otras causas de hipercalcemia Enfermedades granulomatosas Hipertiroidismo Feocromocitoma Vipoma Síndrome leche-alcalinos Inmovilización Insuficiencia renal Fármacos Tiazidas Litio Vitaminas D y A</p>
<p>Pseudohipercalcemia Calcio corregido por albúmina Calcio iónico</p>
<p>PTH: parathormona.</p>

Fuente:(García Martín, Antonia)

En el remoto caso de que exista alguna duda para llegar a un diagnóstico se debe requerir una cuantificación de calcio iónico (teniendo siempre en cuenta el estado ácido-base). Es necesario una determinación de los niveles de fósforo, PTH y vitamina D en sangre, así como calcio y creatinina en orina de 24 horas para prever el cociente calcio/creatinina. También se debe realizar un hemograma y bioquímica elemental que nos pueden alinear hacia procedencias neoplásicas; especialmente las de origen hematológicas. (Maier & SN, 2015)

La valoración de los niveles circulantes de PTH reconoce implantar el diagnóstico en la mayoría de los casos en donde se observa aumentadas que van a estar aumentada en el HPP y disminuidas en el

resto de los casos. (Claudia Lozano C.1, 2017) Cuando nos hayamos frente a las hipercalcemias reguladas por PTH o PTHrP, el fósforo sérico suelen encontrarse disminuido por eliminación renal, mientras que las mediadas por vitamina D o por enfermedad renal, los niveles de fósforo pueden encontrarse normales o aumentados. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

En si es muy importante la determinación de calcio en orina, encontrada habitualmente elevada debido a la presencia del aumento del filtrado glomerular, pero disminuida (valores inferiores a 100 mg/24 horas) en la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, en el tratamiento con tiazidas y en el síndrome leche-alcalinos. (Araceli Muñoz Garach, 2016) La presencia de hipercalcemia asintomática de prolongado avance, así como niveles levemente elevados o en el límite alto de la normalidad (habitualmente por debajo de 11 mg/dl), son relativamente muy atrayentes de HPP o de una hipercalcemia hipocalciúrica familiar, mientras que valores superiores a 13 mg/dl, con rápida instauración, niveles de PTH inferiores a 25 pg/ml y la presencia de una mayor sintomatología suele ser característico de la hipercalcemia de origen oncológico.

1.6. Valoración de laboratorio

Para poder alcanzar el respectivo diagnóstico en cuanto al hiperparatiroidismo se implanta en base solidas en la valoración de los estudios de laboratorio. En la actualidad, los más sobresalientes parámetros de laboratorio establecidos para el diagnóstico de HPP son, la cuantificación de la hormona paratiroidea, el calcio sérico total, el fósforo sérico y el calcio urinario. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

En líneas universales se podría aseverar en que el aumento de PTH y calcio asociado a hipofosfatemia yacería como diagnóstico de un HPP 1°, mientras que los valores aumentados de PTH, calcio y fósforo convendrían formar una ligera duda de un posible HPP 2°. (Wei, Yoshitsugu, & Kamyar, 2018)

1.6.1. Determinación de calcio y fósforo séricos

En cuanto a la determinación de los valores de calcemia se disponen de dos pruebas esenciales de laboratorio que serían la medición del calcio sérico total y la medición del calcio iónico. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

La medición de la concentración sérica total de calcio, compone el contorno perfecto que más sencillamente se disponen y es de más bajo costo y para su análisis es ineludible la apreciación vinculada del mismo con las proteínas totales o la albúmina. Por lo normal se discurre en hipercalcemia, con cifras sostenidas de calcio superiores al valor normal que es de 10.3 mg/dl. (Olivera, 2017)

La medición de calcio sérico ionizado es más puntual que la primera, considerándose una concentración media normal alrededor de 4.7 mg/dl, siendo necesaria para su cálculo la corrección del pH a 7.4, debido a la acidosis hiperclorémica que se relaciona con el HPP.

En lo que confiere a la determinación de fósforo se describe, una *fosforemia* menor a 2.5-2.7 mg/dl en un paciente con una función renal normal, coexistiría un indicador de un incremento en la secreción de PTH. Por el contrario, en el HPP 2º las cifras de fósforo son superiores a la normalidad. (Claudia Lozano C.1, 2017)

1.6.2. Hormona Paratiroidea

En relación a la debida cuantificación de la concentración normal de PTH, se implementa mediante el manejo de métodos inmunoradiométricos (IRMA), los cuales constituyen la mejor prueba de la actividad de las glándulas paratiroides. Los valores establecidos fluctúan entre 30-60 picogramos/ml y es muy trascendental su apreciación incorporada con los niveles de calcio sérico. (Olivera, 2017) Por lo general una elevada concentración de los niveles de PTH en presencia de hipercalcemia establecerían el diagnóstico de un hiperparatiroidismo, por otro lado, una concentración dentro de los límites de la normalidad de PTH coligada a hipercalcemia insinuaría asimismo dicho

diagnóstico, mientras que ante la presencia de una hipercalcemia con valores de PTH indetectable o baja, convendría sospechar en un proceso fisiopatológico extraño en cuanto a estas glándulas.

Mientras en los pacientes que cursan con una IRC se habla de hiperparatiroidismo cuando la valoración de PTH es relativamente superior a 150 picogramos /ml, lo que se traduce a una cifra triplicada fuera de los parámetros normales (Araceli Muñoz Garach, 2016)

1.6.3. Otras determinaciones de laboratorio

El efecto fosfatúrico de la PTH es la primera acción que se conoce de esta hormona. Cuando existe un considerable incremento en la producción de PTH se origina una disminución de la reabsorción tubular de fosfato presentando una hiperfosfaturia. Muy frecuentemente la excreción urinaria de calcio también está elevada en estos pacientes, ya que, aunque la función determinada de la PTH a nivel renal es incrementar la reabsorción de calcio, también existe un aumento neto de la excreción renal del mismo, debido a una mayor absorción intestinal de calcio y a un aumento de la resorción ósea. (Olivera, 2017)

1.7. Valoración por imagen

La importancia de la utilización de técnicas de imagen de localización paratiroidea no radica en el diagnóstico del hiperparatiroidismo, que se realiza en base a criterios clínicos y bioquímicos, ni siquiera en la diferenciación entre adenoma e hiperplasia; sino en la localización de las glándulas patológicas para facilitar la tarea del cirujano. (Wei, Yoshitsugu, & Kamyar, 2018)

Actualmente existe cierta controversia en relación a la verdadera utilidad de las técnicas de imagen de localización preoperatoria de las glándulas paratiroides, ya que los cirujanos expertos pueden identificar los adenomas paratiroides durante el acto quirúrgico en el 95% de los casos. De hecho como dice Doppman “el mejor estudio de localización ante una primera exploración en un paciente diagnosticado de hiperparatiroidismo primario es localizar a un cirujano experimentado”, lo que haría innecesario el uso de estas técnicas. (S & Kurzawinski, 2015)

A pesar de ello, el pequeño tamaño de las glándulas, su número inconstante y la diversidad en su localización, hace que la correcta localización de las glándulas paratiroides durante la cirugía, sobre todo en los casos de patología hiperplásica o en cirugía previa del cuello, siga siendo aún en la actualidad, un reto incluso para el cirujano más experimentado. (RV., 2016)

A su vez, la introducción de nuevas técnicas de cirugía mínimamente invasiva en el tratamiento del HPP, hacen que la localización preoperatoria de las glándulas paratiroides sea actualmente un tema importante a tener en cuenta, ya que una localización preoperatoria exitosa disminuiría el tiempo quirúrgico y aumentaría el porcentaje de éxitos de la cirugía. (Claudia Lozano C.I, 2017)

De entre la amplia gama de técnicas de localización, las técnicas no invasivas para la identificación preoperatoria de los adenomas o hiperplasia de paratiroides han adquirido un gran auge en los últimos años en detrimento de los métodos invasivos como la arteriografía o el cateterismo venoso con toma selectiva de muestras para la determinación de PTH. (RK & Gittoes, 2016)

Dentro de los procedimientos de localización no invasivos se encuentran la ecografía, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la gammagrafía con Tc99m-SESTAMIBI. La utilización de uno u otro método estará fundamentalmente condicionada por su disponibilidad, fiabilidad, precio y grado de experiencia. Es necesario puntualizar, que todas estas pruebas son bastante exactas en la localización de aquellos casos en los que el origen de la patología sea un adenoma paratiroideo, no siendo tan buenas localizadoras en los casos de hiperplasia, por lo que podemos decir que el diagnóstico definitivo se basará en el estudio anatómico-patológico de las glándulas. (S & Kurzawinski, 2015)

Actualmente, el gold standard de las pruebas de localización preoperatoria de las glándulas paratiroides, es la asociación de la gammagrafía Tc99m-SESTAMIBI y de la ecografía de alta resolución, con una sensibilidad de localización hasta del 96%.

A continuación, se describen las distintas técnicas de imagen, así como su utilidad en el diagnóstico de la patología paratiroidea.

1.7.1. Ecografía de alta resolución

La ecografía de alta resolución es un buen método para la evaluación de las glándulas paratiroides. Se trata de una técnica no invasiva, de fácil disponibilidad, sencilla de realizar y de bajo coste. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

Una de las principales ventajas de la ecografía es que permite un análisis morfológico tanto de las glándulas paratiroides como del tejido tiroideo adyacente, por lo que está indicada como primera exploración en todo caso de HPP. (S & Kurzawinski, 2015)

Las paratiroides normales generalmente no se visualizarán ecográficamente debido a su pequeño tamaño y a su estrecha relación con la glándula tiroidea, mientras que, las glándulas patológicas aparecerán como una lesión nodular de márgenes bien definidos y una ecogenicidad menor a la del tejido tiroideo adyacente.

El estudio ecográfico del cuello en la patología paratiroidea, presenta una serie de limitaciones que debemos conocer, como: (S & Kurzawinski, 2015)

- Identificación de glándulas hiperplásicas: la ecografía de alta resolución no es capaz de identificar glándulas inferiores a 5mm de diámetro.
- Pacientes con patología tiroidea asociada, ya que en estos casos puede ser difícil diferenciar un nódulo tiroideo de una glándula paratiroidea patológica.
- Identificación de glándulas ectópicas: las glándulas situadas a nivel retroesofágico, retrotraqueal o mediastínico no pueden ser detectadas con este método, ya que son áreas de sombra acústica no accesibles al transductor.

Las cifras de sensibilidad obtenidas mediante esta técnica varían mucho de unas series a otras, desde un 61% a un 88%, estando íntimamente relacionadas con la experiencia del radiólogo y con la etiología del HPP, de manera que ante un adenoma paratiroideo la sensibilidad de la ecografía asciende hasta un 80%, mientras que en pacientes con hiperplasia la sensibilidad de la técnica desciende a 43-65%.

Una modalidad recientemente introducida en el estudio ecográfico de las glándulas paratiroides, concretamente de los adenomas paratiroides, es la ecografía Doppler-color. Se ha observado que las glándulas paratiroides patológicas presentan un patrón característico de vascularización. Este patrón consiste en la presencia de una arteria extratiroidea dilatada, de distribución polar, que, conforme penetra en la glándula patológica se ramifica periféricamente conformando un anillo vascular bien definido alrededor de la glándula. A su vez, se ha observado que, en los casos de patología paratiroidea, es frecuente la presencia de un aumento unilateral de vascularización del tejido tiroideo adyacente ipsilateral. (Araceli Muñoz Garach, 2016)

1.7.2. Gammagrafía con Tc99m-SESTAMIBI

Son muchos los estudios que han demostrado el valor de la gammagrafía con Tc99m-SESTAMIBI como test preoperatorio, estableciéndose la superioridad de esta técnica frente al resto de técnicas de imagen no invasivas especialmente en los adenomas solitarios, con una sensibilidad media del 87%. (Wilhelm, Wang, & Ruan, 2016)

Para su realización es precisa la utilización de un radiofármaco, el Tc99m-SESTAMIBI. Tras la administración del mismo, se procede a la obtención de una imagen precoz (5-10 minutos tras la inyección del radiofármaco) y otra tardía (2-3 horas postinyección), de manera que se aprecia un diferente “lavado” del Tc99m-MIBI desde la glándula tiroidea y desde las lesiones de las glándulas paratiroides; siendo éste más rápido en el caso del tejido tiroideo. (Claudia Lozano C.1, 2017)

Las principales limitaciones de este tipo de técnica son la presencia de las glándulas hiperplásicas y de patología tiroidea asociada. En el primer caso la sensibilidad de la gammagrafía MIBI desciende hasta el 53%. Esta diferencia se explicaría por el hecho de que cuando son más de una las glándulas afectadas, la de mayor tamaño tiende a captar todo el radionúclido de manera que las más pequeñas no son visibles a la gammagrafía. (Olivera, 2017) En aquellos casos en los que el paciente presenta patología tiroidea asociada, la sensibilidad de la gammagrafía también se ve afectada, ya que los nódulos benignos tiroideos pueden presentar una anormal retención del radiofármaco simulando tejido paratiroideo patológico, por lo que su detección previa a la interpretación de la gammagrafía es importante. (S & Kurzawinski, 2015)

En la actualidad, la gammagrafía con Tc99m-SESTAMIBI se utiliza de manera conjunta con la ecografía de alta resolución. Esta combinación mejora de forma importante los parámetros evaluados (sensibilidad, especificidad, y valores predictivos), ya que la gammagrafía está basada en la actividad funcional de las glándulas paratiroides, mientras que la ecografía proporciona una imagen de alta resolución con una precisa descripción de la localización anatómica, por lo que hoy en día se considera el gold standard en la localización preoperatoria de las glándulas paratiroides. (Wilhelm, Wang, & Ruan, 2016)



Ilustración 1-1: Gammagrafía TEC-MIBI

Fuente: (Wilhelm, Wang, & Ruan, 2016)

1.7.3. Tomografía computarizada (TC)

La TC debe realizarse siempre tras inyección de contraste intravenoso. Aunque es capaz de detectar glándulas patológicas situadas en lugares ectópicos (retroesofágicas, retrotraqueales, retroclaviculares o mediastínicas), su eficacia disminuye debido a la presencia de artefactos, resolución espacial y menor nitidez de imagen. A su vez, la presencia de vasos tortuosos, masas tiroideas o nódulos linfáticos, pueden confundirse con glándulas paratiroides patológicas. Otra desventaja adicional de esta técnica, es que todos estos tejidos blandos cambian de posición y configuración según la posición del cuello en el momento de realizarse la exploración, así como con la deglución. (S & Kurzawinski, 2015)

Así pues, la TC resulta obsoleta actualmente como herramienta en la primera aproximación al diagnóstico de localización de las glándulas paratiroides. Su sensibilidad es baja (50-60%), la exposición a radiación es alta y además hay que considerar los posibles efectos secundarios en relación a la utilización de contraste, por lo que esta técnica quedaría reservada para aquellos casos de alta sospecha de tejido paratiroideo en situación ectópica, sobre todo mediastínicas, y para los casos de pacientes sometidos a cirugía de cuello previa en los que la sensibilidad de la técnica es mejor que con la ecografía. (Wilhelm, Wang, & Ruan, 2016)

1.7.4. Resonancia magnética

Las indicaciones de la RM en la patología paratiroidea son muy similares a aquellas para la TC. Así pues, debido a su elevado coste y su baja sensibilidad en cuello en comparación con la ecografía, la RM quedaría reservada para aquellos casos de localización ectópica de las glándulas paratiroides, las cuales cuando son patológicas muestran una señal intermedia similar a la del músculo en T1 y brillante en T2.

1.7.5. Otras técnicas de localización preoperatorio

1.7.5.1. Tomografía computarizada 4-dimensiones (TC 4D)

La TC 4D es una modalidad de imagen similar a la angiografía. Su nombre deriva del escáner de tres dimensiones con una dimensión sobreañadida derivada de los cambios de perfusión de contraste a lo largo del tiempo. Este tipo de técnica genera imágenes multiplanares detalladas del cuello y permite una visualización de las diferencias en la perfusión de contraste características de las glándulas paratiroides hiperfuncionantes.

De esta forma la TC 4D proporciona, en una única prueba de imagen que el cirujano puede interpretar fácilmente, información no sólo referente a la anatomía y localización de las glándulas paratiroides (lado del cuello y cuadrante concreto) sino también referente a la funcionalidad de las mismas, con una sensibilidad, según los estudios realizados, alrededor del 70%. (S & Kurzwinski, 2015)

1.7.5.2. Cateterismo venoso con detección de selectiva PTH

La detección venosa selectiva de PTH es un método invasivo de localización preoperatoria de las glándulas paratiroides, que se basa en la determinación comparativa de los valores de PTH a nivel de las venas cervicales (tronco braquiocefálico, vena yugular interna y venas tiroideas inferior, superior y media) y a nivel de una vena periférica del antebrazo del mismo lado. Para su consecución será necesaria una punción de la vena femoral con posterior control fluoroscópico de las venas cervicales, considerándose sugestivo de glándula paratiroidea hiperfuncionante un valor a nivel de las venas cervicales dos veces superior en relación al obtenido en la vena periférica del antebrazo. Actualmente, debido a su carácter invasivo, a su elevado coste, a la posibilidad de complicaciones derivadas de esta técnica y sobre todo debido a que para su correcta realización es necesaria una amplia experiencia en la misma, el uso de esta técnica queda relegado a aquellos casos en los que la ecografía o la gammagrafía MIBI presentan resultados indeterminados o en pacientes con HPP recurrente o persistente. (S & Kurzawinski, 2015)

1.7.5.3. Tomografía computarizada por emisión de positrones (SPECT)

Esta moderna técnica de localización preoperatoria, actualmente en estudio, parece tener utilidad en la localización ectópica de las glándulas paratiroides, concretamente si nos encontramos ante adenomas de localización mediastínicas.

1.8. Tratamiento

1.8.1. Tratamiento quirúrgico

La paratiroidectomía es el único tratamiento definitivo para el hiperparatiroidismo. Así, todos los pacientes con HPP sintomático deberían ser intervenidos salvo contraindicación médica o deseo del paciente. Además, la paratiroidectomía tiene una óptima relación coste-efectividad. (Wei, Yoshitsugu, & Kamyar, 2018) Aunque la cirugía convencional con exploración cervical bilateral es segura y efectiva, existe una tendencia a la generalización de la PMI. Esta técnica exige una correcta localización preoperatoria previa y permite realizar abordajes unilaterales con incisiones pequeñas. Los beneficios de una paratiroidectomía efectiva son la normalización de la calcemia, la

eliminación del riesgo de litiasis y el aumento de la masa ósea con disminución del riesgo de fractura (Claudia Lozano C.1, 2017).



Ilustración 2-1: resolución quirúrgica, paratiroidectomía

Fuente: (Claudia Lozano C.1, 2017).

1.8.2. Tratamiento medico

Para los pacientes que deciden no someterse a intervención quirúrgica o no son personas ideales para el procedimiento quirúrgico; el manejo médico que se ha implementado para tratar la hipercalcemia, desgaste óseo e hipercalciuria en hiperparatiroidismo. (Komaba, Nakamura, & M, 2017) Las pautas para el monitoreo médico recomiendan valorar anualmente los niveles séricos de calcio y repetir los exámenes de la densidad ósea en espina dorsal, cadera y radio. El efecto de la imagen de los riñones y perfil bioquímico de la orina en 24 horas para apreciar el nivel de riesgo para la formación de cálculos (Araceli Muñoz Garach, 2016)

1.8.3. Vitamina D y calcio

Las deficiencias de vitamina D y el calcio en la dieta empeoran el hiperparatiroidismo, por lo que los pacientes deben tener una dieta con suficiente calcio (1000 a 1200 mg por día) y mantener un nivel sérico de 25-hidroxivitamina D en el rango de 20 a 30 ng por mililitro, con el uso de suplementos de vitamina D según sea necesario. Aunque los suplementos de calcio no empeoran la hipercalcemia en la mayoría de los pacientes con enfermedad leve, siempre se prefieren 51 fuentes dietéticas de calcio, y los pacientes deben ser monitoreados cuidadosamente si se prescriben

suplementos. La hidratación es importante para prevenir el empeoramiento de la hipercalcemia y reducir el riesgo de nefrolitiasis. (Komaba, Nakamura, & M, 2017)

1.8.4. Terapia con calcimiméticos

Cinacalcet es un activador alostérico del receptor de detección de calcio y en el hiperparatiroidismo sensibiliza ese receptor al calcio sérico que, cuando se activa, suprime la secreción de PTH. (Allgrove J, 2015). En un ensayo aleatorizado, doble ciego, después de 1 año de tratamiento, el calcio sérico el nivel fue 1 mg por decilitro más bajo y el nivel medio de PTH 19% más bajo entre los pacientes con hiperparatiroidismo que recibieron cinacalcet que entre los que recibieron placebo, pero el cinacalcet no tuvo un efecto significativo sobre la pérdida ósea. En el estudio de extensión de etiqueta abierta de 4,5 años en el que todos los pacientes recibieron cinacalcet, los niveles séricos de calcio se mantuvieron normales y los niveles de PTH se mantuvieron por debajo de los valores iniciales al final del estudio, pero no hubo cambios sustanciales en las tasas de pérdida ósea. (Komaba, Nakamura, & M, 2017)

1.8.5. Terapia antirresortiva

Un metanálisis de 25 estudios observacionales y 8 ensayos controlados aleatorios que evaluaron la cirugía en comparación con la terapia con bifosfonatos mostró aumentos similares en la masa ósea en la columna vertebral y el cuello femoral al año en los dos grupos de tratamiento. Se disponía de menos datos para el análisis a los 2 años, pero el aumento de la masa ósea seguía siendo similar en los dos grupos. Los datos de estudios a largo plazo o estudios con fractura como un resultado que puede informar el uso de terapia antirresortiva en pacientes primarios el hiperparatiroidismo son limitados. Los bifosfonatos orales no corrigen la hipercalcemia en el hiperparatiroidismo. (Tsvetov, Hirsch, & Shimon, 2017)

1.8.6. Diuréticos tiazídicos

En un análisis retrospectivo con 72 pacientes, se descubrió que la hidroclorotiazida (12,5 mg a 50 mg diarios) reduce significativamente los niveles de calcio en la orina y la hormona paratiroidea sin aumentar el calcio en suero. (Araceli Muñoz Garach, 2016) Debido a que reducir la excreción urinaria de calcio reduce el riesgo de enfermedad de cálculos de calcio, tiazidas pueden

considerarse para pacientes hipercalcémicos que se consideran en riesgo de nefrolitiasis. La vigilancia cuidadosa del calcio en la sangre todavía es aconsejable. (Insogna, 2018)

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 43 años, mestiza, casada, comerciante nacida y residente en la ciudad de Latacunga, con antecedentes de hipertiroidismo desde hace 8 años aproximadamente tratada con yodo radioactivo por 5 ocasiones pasando a tener hipotiroidismo desde hace dos años por lo tanto se mantiene con tratamiento a base de levotiroxina de 100 mcg. Padre con diabetes mellitus y madre con hipertensión arterial. Alergias no refiere.

Paciente acude a consulta médica por presentar calambres en las manos de predominio diurno, palpitaciones y sensación de frío, sin causa aparente por el lapso de tres meses, el cual no mejora con el tiempo, se le envía a realizar examen de Calcio total encontrando valores de 13,9 mg/dl, por lo que se solicita hacer PTH reportando valor de 146,64 pg/ml con lo cual se decide su ingreso al servicio de medicina interna para su correcta valoración.

En el examen físico:

- Tensión arterial: 100/ 70 mm/Hg
- Pulso: 74 latidos por minutos
- Saturación de oxígeno: 92 %
- Frecuencia Respiratoria: 17 respiraciones por minuto.
- Paciente consciente orientada en tiempo, espacio y persona.

Cabeza: relación cráneo corpóreo adecuado, forma y volumen adecuados buena implantación del cabello negro, no se evidencia lesiones, masas ni hundimientos, cejas y pestañas presentes en menor cantidad mucosas orales: semihúmedas. Cuello: tiroides palpable Grado 1a; Ojos: exoftalmus

bilateral escleras anictéricas, conjuntivas rosadas. Oídos: conducto auditivo externo permeable, membrana timpánica normal, pabellones auriculares de implantaciones normales. Nariz: sin alteraciones. Orofaringe: no congestiva no eritematosa. Cuello: movilidad conservada. Tórax: elasticidad y expansibilidad conservada. Corazón: ruidos cardiacos rítmicos. Pulmones. Murmullo vesicular conservado no se auscultan ruidos sobreañadidos. Abdomen: suave depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades: simétricas, leve dolor a la flexión poliarticular, no edematizadas.

Al momento del ingreso se destacan los siguientes valores:

CALCIO TOTAL: 13.9 mg/dl

CALCIO IONICO: 1.05

PTH: 146.64 pg/ml,

SODIO: 139 mg/dl,

POTASIO: 4.26 mg/dl,

TSH: 0.896 mg/dl,

FT4: 13.85 mg/dl.

Una vez que la paciente se encuentra en la sala de medicina interna, área de endocrinología para descartar un posible hiperparatiroidismo en el área de hospitalización mediante interconsulta con el servicio de nutrición y dietética se le envía hacer dieta restrictiva baja en fuentes de calcio por 3 días para poder cuantificar PTH, calcio sangre, calcio en orina, fosforo en sangre, fosforo en orina; en relación a exámenes de imagen se le envía densitometría ósea, RX de muñecas y manos, RX de cráneo lateral y frontal, eco abdominal (descartar litiasis renal), eco de cuello, electrocardiograma encontrando:

CALCIO EN SANGRE: 9.17 mg/dl

FOSFORO EN SANGRE: 3.1 mg/dl

CALCIO EN ORINA: 13.30 mg/dl

FOSFORO EN ORINA: 83.1 mg/dl,

VITAMINA D: 14.2 ng/ml

PTH: 92.2 pg/ml.

En cuanto a los exámenes de imagen se reportan lo siguiente:

DENSITOMETRIA OSEA: T SCORE =-0.4, Z SCORE = 0.2 NORMAL

ECO ABDOMINAL: riñón izquierdo con presencia de microlitiasis de 4 y 6 mm

RX DE MUÑECA Y MANO: esclerosis a nivel de los bordes articulares, disminución de los espacios interarticulares distales, signos de desmineralización ósea

ECOGRAFÍA DE CUELLO: paratiroides superior derecha con un volumen de 14.66 cc, paratiroides inferior derecha con un volumen de 16.12 cc, paratiroides superior izquierda con un volumen de 15.15 cc, paratiroides inferior izquierda con un volumen de 16.47 cc, en paratiroides superior derecha imagen micronodular sólida, de bordes hipoecogénicos que mide 4.60x 4.15 mm y otra hipoecogénica de bordes bien definidos que mide 4.15x4.79 mm, en paratiroides inferior izquierda presencia de imagen hipoecogénica de 3.10 x 5.08 mm, en paratiroides superior con imagen hipoecogénica de 3.10x5.08 mm e inferior imagen que mide 3.40 x 3.52 mm

RX DE CRANEO: no se encontró signos en sal y pimienta con es habitual en estos casos.

A la paciente se le indica tratamiento a base de vitamina D (calcitriol) y también se le envió a realizar gammagrafía TEC-MIBI que es un examen de imagen de orientación diagnóstica el cual nos permitió concluir que la paciente era portadora de un hiperparatiroidismo primario, por lo que se recomendó el tratamiento quirúrgico para su posterior seguimiento por el área de Endocrinología.

2.1. Evolución del paciente en hospitalización

Día 1: 19/07/2018

Paciente es ingresada al área de Endocrinología del servicio Medicina Interna para su correcta valoración y manejo con el objetivo de descartar o afirmar un posible hiperparatiroidismo mediante el examen de laboratorio como los de imagen respectivamente.

La paciente al momento permanece estable, signos vitales dentro de los parámetros normales, refiere al momento dolor en las articulaciones de los dedos, se prescribe levotiroxina 100 mcg cada día.

Se realizan exámenes de rutina los mismos que reportan valores elevados de PTH y calcio sérico por lo que se mantiene como diagnóstico presuntivo hiperparatiroidismo. (Anexo A).

Día 2: 20/07/2018

Paciente se encuentra estable consciente, hidratada, orientado en tiempo, espacio y persona con buena tolerancia oral y evolución favorable. Continúa con medicación de levotiroxina 100 mcg cada día. Se realiza interconsulta al servicio de Nutrición y dietética para que otorgue a la paciente una dieta restrictiva en fuentes de calcio por tres días para poder cuantificar en ese lapso de tiempo PTH, calcio en sangre, calcio en orina, fósforo en sangre, fósforo en orina, vitamina D además de los exámenes de imagen densitometría ósea, RX de muñecas y manos, RX de cráneo lateral y frontal, ECO abdominal, ECO de cuello.

Día 3: 21/07/2018

Paciente se encuentra estable consciente, hidratada y orientada en tiempo espacio persona no refiere molestia alguna, desde este día empieza con una dieta restrictiva de fuentes de calcio para valoración de exámenes al tercer día. Se recibe los informes de exámenes de imagen

DENSITOMETRIA OSEA: T SCORE = -0.4, Z SCORE = 0.2 NORMAL

(Anexo B)

ECO ABDOMINAL: riñón izquierdo con presencia de microlitiasis de 4 y 6 mm

(Anexo C)

RX DE MUÑECA Y MANO: esclerosis a nivel de los bordes articulares, disminución de los espacios interarticulares distales, signos de desmineralización ósea (Anexo D)

ECOGRAFÍA DE CUELLO: paratiroides superior derecha con un volumen de 14.66cc, paratiroides inferior derecha con un volumen de 16.12 cc, paratiroides superior izquierda con un volumen de 15.15 cc, paratiroides inferior izquierda con un volumen de 16.47 cc, en paratiroides superior derecha imagen micronodular sólida, de bordes hipoecogénicos que mide 4.60x 4.15 mm y otra hipoecogénica de bordes bien definidos que mide 4.15x4.79 mm, en paratiroides inferior izquierda presencia de imagen hipoecogénica de 3.10 x 5.08 mm, en paratiroides superior con imagen hipoecogénica de 3.10x5.08 mm e inferior imagen que mide 3.40 x 3.52 mm (Anexo E)

RX DE CRANEO: no se encontró signos en sal y pimienta con es habitual en estos casos.

Día 4, 5: 22/07/2018, 23/07/2018

Paciente permanece estable sin molestia alguna a la espera de cumplir con lo dispuesto de tres días de dieta libre de fuentes de calcio para poder cuantificar en sangre los exámenes requeridos el cual cumple a cabalidad.

Día 6: 24/07/2018

La paciente se encuentra estable orientada en tiempo espacio y persona cumple con la dieta restrictiva y se toman las muestras respectivas y se las envía al laboratorio para su respectivo a análisis

Día 7: 25/07/2018

Paciente estable orientada en tiempo espacio y persona sin molestia alguna se reciben los resultados de los exámenes de laboratorio el cual reporta los siguientes valores (Anexo F)

CALCIO EN SANGRE: 9.17 mg/dl

FOSFORO EN SANGRE: 3.1 mg/dl

CALCIO EN ORINA: 13.30 mg/dl

FOSFORO EN ORINA: 83.1 mg/dl,

VITAMINA D: 14.2ng/ml

PTH: 92.2 pg/ml.

Se observan valores de calcio y fósforo dentro de los parámetros normales, pero la PTH continúa elevada por lo que se tramita realizar gammagrafía TEC MIBI para poder descartar o confirmar un posible hiperparatiroidismo

Día 8: 26/07/2018

Paciente consciente orientado en tiempo, espacio y persona no refiere molestia alguna por el momento con evolución favorable se decide su alta médica bajo signos de alarma y tratamiento con vitamina D, se le asigna turno para la realización de gammagrafía TEC-MIBI y se le espera para su valoración por consulta externa con el informe del examen solicitado.

2.2. Seguimiento por consulta externa

28/09/2018

Paciente que acude a consulta: paciente orientado en tiempo, espacio y persona que se encuentra termodinámicamente estable asintomática, que continua con el tratamiento a base de vitamina D, se revisan el informe de la gammagrafía TEC-MIBI en el cual se reporta que es positivo para hiperparatiroidismo, con lo cual se decide interconsulta a Cirugía General para su posterior resolución quirúrgica (Anexo G)

16/11/2018

Paciente que acude a valoración por Cirugía General: paciente que acude para valoración por el servicio de cirugía general por presentar un diagnóstico de hiperparatiroidismo primario para realizar intervención quirúrgica (paratiroidectomía), se le envía a realizar todos los chequeos prequirúrgico al momento a la espera de confirmación de fecha para intervención quirúrgico posterior seguido por el área de Endocrinología.

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

La glándula paratiroidea, a través de la secreción de parathormona (PTH), regula el metabolismo calcio fosforo. Cuando la PTH esta alterada (elevada) produce trastornos a nivel óseo como aumento en su resorción además de una reabsorción de fosforo llevando a presentar alteraciones a nivel del sistema nervioso central del aparato neuromuscular, cardiovascular, renal, gastrointestinal y ocular.

En cuanto al diagnóstico de esta patología se asienta sobre todo en la valoración de los exámenes de laboratorio entre estos: niveles de calcio sérico y PTH, además de los exámenes de imagen, siendo en la actualidad el gold estándar (gammagrafía TEC-MIBI y la ecografía de alta resolución, permite una sensibilidad diagnóstica de hasta un 96%).

El hiperparatiroidismo en dependencia de su etiología se da el tratamiento, desde medicamentoso hasta quirúrgico (de primera elección).

En relación al caso clínico presentado se evidenció en primera instancia una PTH y calcio sérico elevados por lo que se le cuantifico en una segunda oportunidad previo a una restricción dietética de fuentes exógenos que alteran el metabolismo calcio-fosforo obteniendo una PTH aumentada un calcio normal con una vitamina D con déficit moderado que podría enmascarar a la segunda toma del calcio por lo que se le administró tratamiento con vitamina D y después de mejorar dichos niveles se le envió hacer la gammagrafía TEC-MIBI donde se aprecian zonas de captación a nivel de la glándula paratiroidea dando como resultado un hiperparatiroidismo primario, que debe tener resolución quirúrgica.

CONCLUSIONES

El hiperparatiroidismo es una entidad que se ha transformado en un trastorno que se presenta en diversas áreas del mundo siendo su frecuencia es mayor en mujeres que en hombres, y caracterizándose por niveles calcio elevados. Sus principales manifestaciones son: la hipercalcemia leve, osteoporosis, nefrolitiasis, problemas cardiovasculares, neuromusculares, etc. Para su correcto diagnóstico se utilizan los exámenes de laboratorio (calcio sérico y PTH) y de imagen siendo la gammagrafía TEC-MIBI y la ecografía de alta resolución el Gold estándar en esta patología.

El tratamiento curativo esencial para esta enfermedad es la resolución quirúrgica y muy recomendada para los pacientes con sintomatología y con enfermedad asintomática que está en riesgo de avance progresivo o afectación sobre un órgano blanco. La paratiroidectomía conducirá a obtener valores de calcio sérico dentro de los rangos normales y reducción en cuanto a nefrolitiasis. El tratamiento médico está especificado para pacientes que no fueron sometidos a paratiroidectomía.

Se ha expuesto para su mejor entendimiento y análisis el curso evolutivo de la patología que presenta la paciente teniendo en cuenta su sintomatología, los exámenes de laboratorio e imagen para poder correlacionar en la enfermedad que padece en un contexto clínico adecuado, así mismo se establece su propio seguimiento por el área de endocrinología hasta ser valorada para su posible resolución quirúrgica. Tenemos a conocimiento del límite de este estudio por ser una entidad de baja incidencia en nuestro medio por lo que se proyecta en muchas líneas de investigación de interés médico

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

La paciente se encuentra en tratamiento en el área de Endocrinología con lo cual ha mejorado toda la sintomatología que se presentó durante este tiempo, una vez diagnosticada con hiperparatiroidismo se mantiene a la espera de resolución quirúrgica, luego de lo cual se mantendrá con un seguimiento médico que le permitirá seguir con normalidad sus actividades en todos los campos que pueda desenvolverse.

LISTA DE ABREVIACIONES

- ✓ **PTH:** Parathormona
- ✓ **HPP:** hiperparatiroidismo primario
- ✓ **TC:** Tomografía computarizada
- ✓ **RM:** Resonancia magnética
- ✓ **MCG:** Microgramos
- ✓ **PG:** picogramos

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para el respectivo análisis, exposición y posterior publicación de este caso y las imágenes adjuntas bajo las normas de ética, moral y confidencialidad (Anexo H)

BIBLIOGRAFÍA

BUILES-MONTAÑO, C.,. Hiperparatiroidismo Primario. *Medicina & Laboratorio*,2017 vol. 23, pp. 45-64.

EMPENDIUM,. Hiperparatiroidismo primario. [en línea]. 2018 [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/social/chapter/B34.II.10.2.1>.

MAYO CLINIC, Hiperparatiroidismo - Síntomas y causas. [en línea].2019 [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hyperparathyroidism/symptoms-causes/syc-20356194>.

MAYOCLINIC,. Hyperparathyroidism - Diagnosis and treatment - Mayo Clinic. [en línea]. 2019[Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hyperparathyroidism/diagnosis-treatment/drc-20356199>.

MORA, E.,. hiperparatiroidismo primario. [en línea],2018 Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/327368695_hiperparatiroidismo_primario.

MUÑOZ TORRES, M. y GARCÍA MARTÍN, A.,. Tratamiento médico del hiperparatiroidismo primario: papel de los calcimiméticos. *Endocrinología y Nutrición*, 2009vol. 56, pp. 29-34. ISSN 1575-0922. DOI 10.1016/S1575-0922(09)70853-8.

NORMAN PARATHYROID CENTER, [sin fecha]. Hiperparatiroidismo: El Desarrollo de Tumores de Glandulas Paratiroides. El Hiperparatiroidismo causa niveles altos de Calcio, Como funcionan las glandulas paratiroides. [en línea]. [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.parathyroid.com/paratiroide/hiperparatiroidismo.html>.

STANFORD CHILDREN'S HEALTH, Hiperparatiroidismo en niños. [en línea]. 2019[Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=hiperparatiroidismo-90-P05062>.

ALAGARATNAM, S. y KURZAWINSKI, T.R., Aetiology, Diagnosis and Surgical Treatment of Primary Hyperparathyroidism in Children: New Trends. *Hormone Research in Paediatrics*, 2015vol. 83, no. 6, pp. 365-375. ISSN 1663-2818, 1663-2826. DOI 10.1159/000381622.

BABWAH, F. y BUCH, H.N., 2018. Normocalcaemic primary hyperparathyroidism: a pragmatic approach. *Journal of Clinical Pathology*, vol. 71, no. 4, pp. 291-297. ISSN 0021-9746, 1472-4146. DOI 10.1136/jclinpath-2017-204455.

BUILES-MONTAÑO, C., 2017. Hiperparatiroidismo Primario. *Medicina & Laboratorio*, vol. 23, pp. 45-64.

CROWLEY, R.K. y GITTOES, N.J., 2016. Elevated PTH with normal serum calcium level: a structured approach. *Clinical Endocrinology*, vol. 84, no. 6, pp. 809-813. ISSN 1365-2265. DOI 10.1111/cen.13056.

DAVIES, Justin, 2015. Approach to the Child with Hypercalcaemia. *Endocrine development*, vol. 28, pp. 101-18. DOI 10.1159/000380998.

DAVIES, Justin H., 2015. Approach to the Child with Hypercalcaemia. *Calcium and Bone Disorders in Children and Adolescents*, vol. 28, pp. 101-118. DOI 10.1159/000380998.

EL-HUSSEINI, A., WANG, K., EDON, A.A. y SAWAYA, B.P., 2017. Parathyroidectomy-A last resort for hyperparathyroidism in dialysis patients. *Seminars in Dialysis*, vol. 30, no. 5, pp. 385-389. ISSN 1525-139X. DOI 10.1111/sdi.12632.

EMPENDIUM, 2018. Hiperparatiroidismo primario. [en línea]. [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/social/chapter/B34.II.10.2.1>.

Hyperparathyroidism. [en línea], [sin fecha]. [Consulta: 20 mayo 2019]. Disponible en: <http://eclinicalworks.adam.com/content.aspx?productId=39&pid=1&gid=001215>.

INSOGNA, K.L., 2018. Primary Hyperparathyroidism. En: C.G. SOLOMON (ed.), *New England Journal of Medicine*, vol. 379, no. 11, pp. 1050-1059. ISSN 0028-4793, 1533-4406. DOI 10.1056/NEJMcp1714213.

KHAN, A.A., HANLEY, D.A., RIZZOLI, R., BOLLERSLEV, J., YOUNG, J.E.M., REJNMARK, L., THAKKER, R., D'AMOUR, P., PAUL, T., VAN UUM, S., SHRAYYEF, M.Z., GOLTZMAN, D., KAISER, S., CUSANO, N.E., BOUILLON, R., MOSEKILDE, L., KUNG, A.W., RAO, S.D., BHADADA, S.K., CLARKE, B.L., LIU, J., DUH, Q., LEWIECKI, E.M., BANDEIRA, F., EASTELL, R., MARCOCCI, C., SILVERBERG, S.J., UDELSMAN, R., DAVISON, K.S., POTTS, J.T., BRANDI, M.L. y BILEZIKIAN, J.P., 2017. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporosis International*, vol. 28, no. 1, pp. 1-19. ISSN 0937-941X. DOI 10.1007/s00198-016-3716-2.

KOMABA, H., NAKAMURA, M. y FUKAGAWA, M., 2017. Resurgence of parathyroidectomy: evidence and outcomes. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, vol. 26, no. 4, pp. 243-249. ISSN 1473-6543. DOI 10.1097/MNH.0000000000000326.

LAU, W.L., OBI, Y. y KALANTAR-ZADEH, K., 2018. Parathyroidectomy in the Management of Secondary Hyperparathyroidism. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 13, no. 6, pp. 952-961. ISSN 1555-9041, 1555-905X. DOI 10.2215/CJN.10390917.

MAYO CLINIC, 2019. Hiperparatiroidismo - Síntomas y causas. [en línea]. [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hyperparathyroidism/symptoms-causes/syc-20356194>.

MAYOCLINIC, 2019. Hyperparathyroidism - Diagnosis and treatment - Mayo Clinic. [en línea]. [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hyperparathyroidism/diagnosis-treatment/drc-20356199>.

MORA, E., 2018. hiperparatiroidismo primario. [en línea], Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/327368695_hiperparatiroidismo_primario.

Multimedia Encyclopedia - Penn State Hershey Medical Center - Hyperparathyroidism - Penn State Hershey Medical Center. [en línea], [sin fecha]. [Consulta: 20 mayo 2019]. Disponible en: <http://pennstatehershey.adam.com/content.aspx?productId=117&pid=1&gid=001215>.

MUÑOZ TORRES, M. y GARCÍA MARTÍN, A., 2009. Tratamiento médico del hiperparatiroidismo primario: papel de los calcimiméticos. *Endocrinología y Nutrición*, vol. 56, pp. 29-34. ISSN 1575-0922. DOI 10.1016/S1575-0922(09)70853-8.

NORMAN PARATHYROID CENTER, [sin fecha]. Hiperparatiroidismo: El Desarrollo de Tumores de Glandulas Paratiroides. El Hiperparatiroidismo causa niveles altos de Calcio, Como funcionan las glandulas paratiroides. [en línea]. [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.parathyroid.com/paratiroide/hiperparatiroidismo.html>.

SHLAPACK, M.A., RIZVI, A.A. y LOPEZ, F.A., 2012. Normocalcemic Primary Hyperparathyroidism—Characteristics and Clinical Significance of an Emerging Entity. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. 343, no. 2, pp. 163-166. ISSN 00029629. DOI 10.1097/MAJ.0b013e31823bbb9b.

ŠIPROVÁ, H., FRYŠÁK, Z. y SOUČEK, M., 2016. PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM, WITH A FOCUS ON MANAGEMENT OF THE NORMOCALCEMIC FORM: TO TREAT OR

NOT TO TREAT? *Endocrine Practice: Official Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*, vol. 22, no. 3, pp. 294-301. ISSN 1530-891X. DOI 10.4158/EP15704.OR.

STANFORD CHILDREN'S HEALTH, 2019. Hiperparatiroidismo en niños. [en línea]. [Consulta: 19 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=hiperparatiroidismo-90-P05062>.

The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism | Endocrine Surgery | JAMA Surgery | JAMA Network. [en línea], [sin fecha]. [Consulta: 20 mayo 2019]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/2542667>.

WILHELM, S.M., WANG, T.S., RUAN, D.T., LEE, J.A., ASA, S.L., DUH, Q.-Y., DOHERTY, G.M., HERRERA, M.F., PASIEKA, J.L., PERRIER, N.D., SILVERBERG, S.J., SOLÓRZANO, C.C., STURGEON, C., TUBLIN, M.E., UDELSMAN, R. y CARTY, S.E., 2016. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. *JAMA Surgery*, vol. 151, no. 10, pp. 959-968. ISSN 2168-6254. DOI 10.1001/jamasurg.2016.2310.

ANEXOS

Anexo A: Resultado de exámenes de laboratorio

Fecha: 18/07/2018

Examen	Resultado	Unidades	Valores de Referencia
QUIMICA CLINICA SANGUINEA			
ELECTROLITOS Y CALCIO IONICO			
CALCIO IONICO	1.05	mmol/L	1.12 - 1.32
<i>Metodo: Ion Electrodo Selectivo</i>			
SODIO	139	meq/L	133 - 145
<i>Metodo: Ion Electrodo Selectivo</i>			
POTASIO	4.26	meq/L	3.1 - 5.1
<i>Metodo: Ion Electrodo Selectivo</i>			
<i>Validado por: Adriana Apunte, BQ</i>			
ESTUDIOS HORMONALES SANGUINEOS			
HORMONA PARATIROIDEA	146.6	pg/mL	15 - 68.3
<i>Metodo: Quimioluminiscencia</i>			
<i>Validado por: Cathy Yajamin, Lic.</i>			
Calcio Total	13.9.		

Anexo B: Densitometría Ósea

Fecha: 21/07/2018

Resumen de resultados DEXA:

Región	Área (cm ²)	CMO (g)	DMO (g/cm ²)	T-score	RM (%)	Z-score	EC (%)
Brazo I	150.40	102.88	0.684				
Brazo D	181.98	131.62	0.723				
Cost. I	108.56	74.99	0.691				
Cost. D	132.64	81.22	0.612				
Colam. D	159.88	130.55	0.817				
Colam. L	65.92	71.00	1.077				
Pelvis	163.82	176.59	1.078				
Pierna I	298.43	306.09	1.026				
Pierna D	283.04	309.03	1.092				
Subtotal	1544.67	1383.97	0.896				
Cabeza	220.27	504.77	2.292				
Total	1764.95	1888.73	1.070	-0.4	97	0.2	101

1.0 % de CV de DMO total

Resultados:

DMO CUERPO TOTAL

PCTE PRESENTA UN IMC = 27.9 (SOBREPESO)

ADEMAS EL EXAMEN REALIZADO DETERMINO LOS SIGUIENTES VALORES RADIOLOGICOS.

T SCORE = -0.4

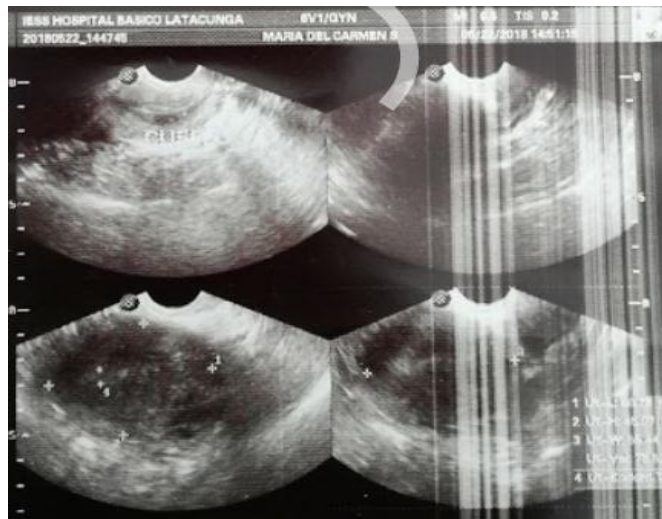
Z SCORE = 0.2 NORMAL (SIAN AUMENTO RIESGO DE FX)

ATT; FRGG

2018-07-20

Anexo C: Ecografía Abdominal

Fecha: 21/07/2018



EXAMEN: ULTRASONIDO
ECOGRAFIA ABDOMINAL, RASTREO B TIEMP REAL, DOCUMENT; COMPLET
Muestra No. 1 Asignada: 2018/07/18 15:21
Informada : 2018/07/19 15:15 SANABRIA NODARSE

Resultados:
ECOGRAFIA ABDOMINAL : 2018/07/18
MARCADA CANTIDAD DE GAS EN ABDOMEN
HIGADO DE FORMA Y TAMAÑO ADECUADO,
MODERADO AUMENTO DIFUSO DE ECOGENICIDAD,
LIGERA DISMINUCION DE LA VISUALIZACION DE LOS VASOS
INTRA-HEPATICOS Y DEL DIAFRAGMA,
EN RELACION A INFILTRACION GRASA DIFUSA MODERADA.
VIA BILIAR INTRA Y EXTA-HEPATICA NO DILATADA.
VESICULA BILIAR CON UN VOLUMEN DE 9.18CC

PANCREAS DE FORMA, TAMAÑO Y ECOESTRUCTURA ADECUADA.
BAZO SIN PATOLOGIA.
RIÑONES: DERECHO CON UN VOLUMEN DE 97.65 CC
NO PRESENTA DILATACION PIELOCALICIAL
RIÑON IZQUIERDO CON UN VOLUMEN DE 98.60CC
CON PRESENCIA DE MICROLITIASIS DE 4 Y 6 MM
CON LIGERA DILATACION DEL SISTEMA CALICIAL
VEJIGA VACIA AL MOMENTO DEL ESTUDIO
PANCREAS DE FORMA, TAMAÑO Y ECOESTRUCTURA ADECUADA.
BAZO SIN PATOLOGIA.
ATENTAMENTE
DRA M. SANABRIA
MEDICA RADIOLOGA
MNNA

Anexo D: Radiografía de muñeca y mano

Fecha: 21/07/2018

Resultados:

RX DE MANO

ESCLEROSIS A NIVEL DE LOS BORDES ARTICULARES

DISMINUCION DE LOS ESPACIOS INTERARTICULARES DISTALES

SIGNOS DE DESMINERALIZACION OSEA

HALLAZGOS DE PROCESO INFLAMATORIO ARTICULAR

ATTE.DR.ESTEBAN HERRERA

NJOP

07/19/2018

Anexo E: Ecografía de Cuello, rastreo de glándulas paratiroidea

Fecha: 21/07/2018



AMBAS GLANDULAS SE APRECIAN HETEROGENEAS CON PRESENCIA DE IMAGENES MICRONODULARES AUMENTADAS DE TAMAÑO PARATIROIDES SUPERIOR DERECHA CON UN VOLUMEN DE 14.66CC PARATIROIDES INFERIOR DERECHA CON UN VOLUMEN DE 16.12 CC PARATIROIDES SUPERIOR IZQUIERDA CON UN VOLUMEN DE 15.15 CC PARATIROIDES INFERIOR IZQUIERDA CON UN VOLUMEN DE 16.47 CC EN PARATIROIDES SUPERIOR DERECHA IMAGEN MICRONODULAR SOLIDA DE BORDES HIPOECOGENICOS QUE MIDE 4.60X 4.15MM

Y OTRA HIPOECOGENICA DE BORDES BIEN DEFINIDOS QUE MIDE 4.15X4.79MM EN PARATIROIDES INFERIOR IZQUIERDA PRESENCIA DE IMAGEN HIPOECOGENICA DE 3.10 X 5.08 MM EN PARATIROIDES SUPERIOR CON IMAGEN HIPOECOGENICA DE 3.10X5.08MM E INFERIOR IMAGEN QUE MIDE 3.40 X 3.52 MM ATENTAMENTE
DRA M.SANABRIA
MEDICA RADIOLOGA
MNA

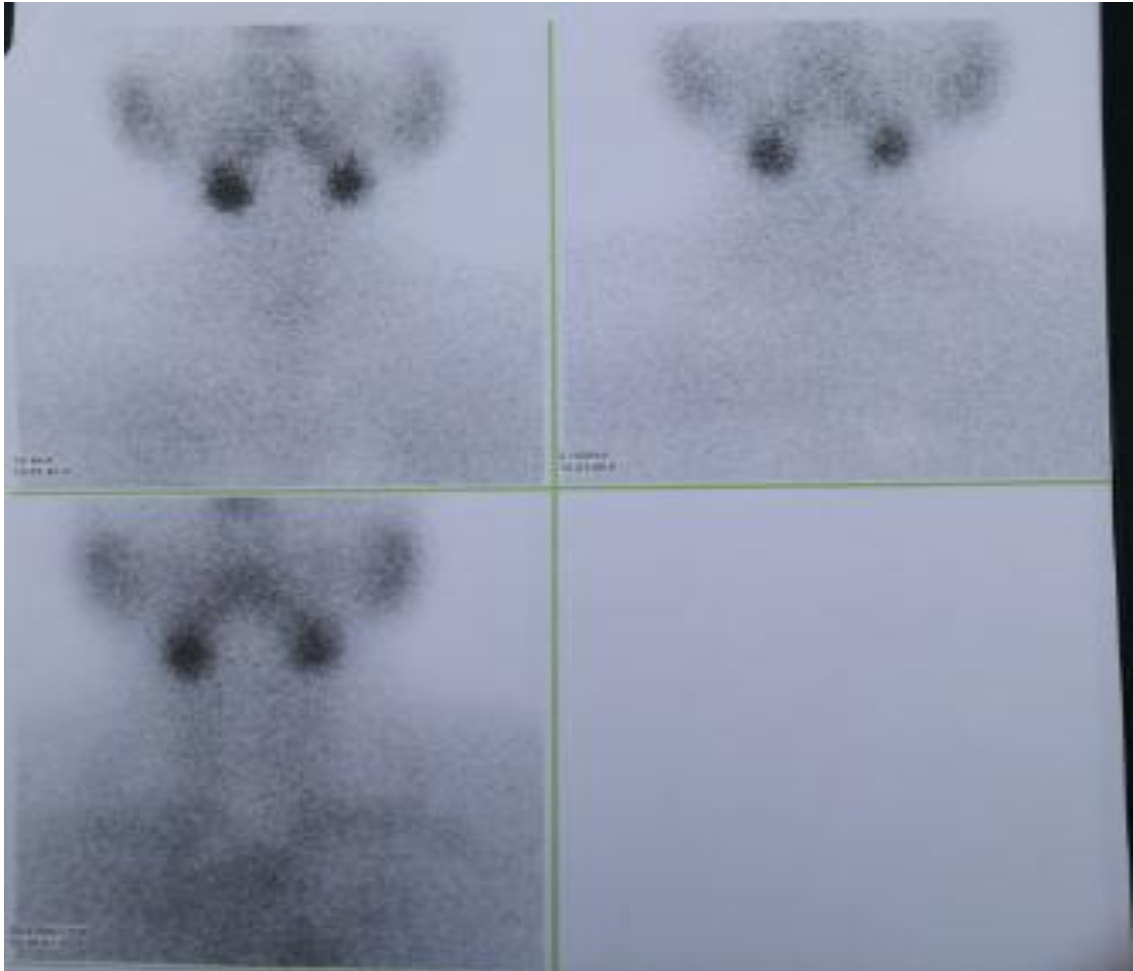
Anexo F: Resultados exámenes de laboratorio después de dieta restrictiva de fuentes de calcio

Fecha: 24/07/2018

Examen	Resultado	Unidades	Valores de Referencia
QUIMICA CLINICA SANGUINEA			
CALCIO (*) <i>Metodo: Fotometria</i>	9.17	mg/dL	8.6 - 10
FOSFORO (*) <i>Metodo: Fotometria</i>	3.1	mg/dL	2.7 - 4.5
<i>Validado por algoritmo informático Netlab S.A</i>			
QUIMICA CLINICA EN ORINA			
CALCIO EN ORINA PARCIAL <i>Metodo: Fotometria</i>	13.30	mg/dL	6.7 - 21.3
FOSFORO EN ORINA PARCIAL <i>Metodo: Fotometria</i> <i>Validado por: Adriana Apunte, BQ</i>	83.1	mg/dL	40 - 136
INMUNOQUIMICA SANGUINEA			
VITAMINA D 25 HIDROXI <i>Metodo: Quimioluminiscencia</i> VALORES DE REFERENCIA:	14.2	ng/mL	
<i>DEFICIENCIA:</i>	<i>MENOR A 10 ng/mL</i>		
<i>DEFICIENCIA MODERADA:</i>	<i>10-19 ng/mL</i>		
<i>NIVELES OPTIMOS:</i>	<i>20-50 ng/mL</i>		
<i>AUMENTO DEL RIESGO DE HIPERCALCIURIA:</i>	<i>51-80 ng/mL</i>		
<i>TOXICIDAD:</i>	<i>MAYOR A 80 ng/mL</i>		
<i>Validado por: Gladys Martinez, Lic.</i>			
ESTUDIOS HORMONALES SANGUINEOS			
HORMONA PARATIROIDEA <i>Metodo: Quimioluminiscencia</i> <i>Validado por: Adriana Apunte, BQ</i>	92.2	pg/mL	15 - 68.3

Anexo G: Gammagrafía TEC-MIBI

Fecha: 08/08/2018



Anexo H: Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo María del Carmen Salazar Pantorcin [Nombre] doy mi consentimiento para Información sobre mí / mi hijo o pupilo / mi pariente (círculo según el caso) que se publicará en Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

[ESPOCH, número manuscrito y autor].

Entiendo que la información se publicará sin mí / mi hijo o pupilo del / de mi pariente (círculo como apropiado nombre) unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre María del Carmen Salazar

Fecha 29/11/2018

Firmado [Firma]

Nombre del autor Kevin Eliseo Choco Ulate

Fecha 29/11/2018

Firma [Firma]