



## Hiperparatiroidismo primario como reto diagnóstico

Primary hyperparathyroidism as a diagnostic challenge

Yuslier Miró Jiménez<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4429-2001>

Leidy Domínguez Peña<sup>2</sup> <http://orcid.org/0000-0002-5967-9770>

Damián Valladares Reyes<sup>2</sup> <http://orcid.org/0000-0002-5635-8082>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad Finlay-Albarrán. Hospital Ortopédico "Frank País". La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de las FAR. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [yusliermiro@nauta.cu](mailto:yusliermiro@nauta.cu)

---

### RESUMEN

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HP) es una enfermedad que se caracteriza por la producción autónoma de parathormona (PTH), en la cual hay hipercalcemia o calcio sérico normal-

### Cómo citar este artículo

Miró Jiménez Y, Domínguez Peña L, Valladares Reyes D. Hiperparatiroidismo primario como reto diagnóstico. Arch. Hosp. Univ. "Gen. Calixto García" [Internet]. 2021;9(2):228-34. Acceso: 00/mes/2021. Disponible en: <http://www.revcaxlto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/646>

alto, con valores séricos de PTH elevados. El HP se da aproximadamente en un 1 % de la población adulta, pero afecta a más del 2 % de la misma después de los 55 años, siendo 2-3 veces más frecuente en mujeres que en hombres. La causa más frecuente es el adenoma paratiroideo. El resto de los casos obedece a una hiperplasia de las glándulas paratiroides, o de forma más infrecuente, a un carcinoma paratiroideo.

**Objetivo:** Describir los argumentos clínicos que sugieren la sospecha diagnóstica de hiperparatiroidismo primario, en una paciente atendida en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", de La Habana, Cuba.

**Caso clínico:** Mujer de 44 años de edad sin historia conocida de enfermedad crónica. Hace cuatro años con quejas de salud múltiples asociadas a resequedad de los ojos, decaimiento, constipación e infecciones urinarias a repetición. En seguimiento por las consultas de Reumatología y Medicina.

**Comentarios:** Se detectó en la paciente la presencia de litiasis renal derecha con densidades cálcicas y la ocurrencia de episodios de infección urinaria recurrentes, había sido operada hacía dos años de un quiste de la rama derecha de la mandíbula, lo cual se interpretó como un hecho aislado, a pesar de ya presentar síntomas constitucionales y digestivos. La afectación ocular debido a la queratopatía en banda, hicieron que esta enferma fuera diagnosticada erróneamente como portadora de una enfermedad reumatológica.

**Conclusiones:** Se confirmó el diagnóstico de adenoma paratiroideo e hiperparatiroidismo primario, con mejoría clínica evidente después de la intervención quirúrgica. El hiperparatiroidismo primario debe ser considerado en todo paciente con síntomas y signos de hipercalcemia.

**Palabras clave:** Hiperparatiroidismo primario; hormona paratiroidea; hipercalcemia.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** Primary hyperparathyroidism (PH) is a disease characterized by autonomous production of parathormone (PTH) in which there is hypercalcemia or normal-high serum calcium with elevated serum PTH values. PH occurs in approximately 1 % of the adult population, but affects more than 2 % of the adult population over the age of 55 years, being 2-3 times more frequent in women than in men. The most frequent cause is parathyroid adenoma. The remaining cases are due to hyperplasia of the parathyroid glands or, more rarely, to parathyroid carcinoma.

**Objective:** To describe the clinical arguments that suggest the diagnostic suspicion of primary hyperparathyroidism in a patient attended at the "Dr. Carlos J. Finlay" Central Military Hospital in Havana, Cuba.

**Case presentation:** A 44-year-old woman without well-known history of chronic illness is presented. Four years ago, she started with multiple health complaints which were associated with dry eyes, decay, constipation and repeated urinary tract infections. The follow-up was carried by specialists in Rheumatology and Medicine.

**Comment:** In our patient the presence of right renal lithiasis was detected with calcic densities and the occurrence of episodes of recurrent urinary infection, it had been operated two years ago of a cyst of the right branch of the jaw, that which was interpreted as an isolated fact in spite of already to present constitutional and digestive symptoms. The ocular affectation due to the band keratopathy, they made this patient to be diagnosed erroneously as a bearer of reumatological disease.



**Conclusions:** The diagnosis of parathyroid adenoma and primary hyperparathyroidism was confirmed; there was an evident clinical improvement after surgery. Primary hyperparathyroidism should be considered in every patient with symptoms and signs of hypercalcemia.

**Keywords:** Primary hyperparathyroidism; parathyroid hormone; hypercalcemia.

---

## INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo primario (HP) se caracteriza por una secreción excesiva y autónoma de hormona paratiroidea. La prevalencia estimada es muy variable, dependiendo de la región y del método utilizado para su detección. Varía entre 1/1 000 y un 21/1 000 y su incidencia actual se estima entre 10-15 casos/100 000-año.<sup>(1,2)</sup>

Dentro de las causas que pueden producir la aparición de este cuadro, el adenoma único de paratiroides constituye la causa más frecuente, al representar el 80 - 85 % de los casos. Le sigue en frecuencia la hiperplasia de paratiroides, con un 12 - 16 % de incidencia, de la que existen dos variantes histológicas: hiperplasia de células principales e hiperplasia de células claras. En un menor porcentaje de casos, el HP puede ser originado por adenomas múltiples o dobles adenomas (2 - 5 %) o incluso por un carcinoma paratiroideo, (0,5 - 2 % de los casos).<sup>(3)</sup>

La forma clásica de afectación ósea en el hiperparatiroidismo primario es la osteítis fibrosa quística, cuyas manifestaciones clínicas se muestran como lesiones quísticas óseas, deformidades esqueléticas y dolores óseos, por lo que resulta frecuente que en un principio pueda ser diagnosticada -erróneamente- como "reumatismo", gota o incluso "ciática".<sup>(4,5)</sup>

El objetivo de esta presentación es describir los argumentos clínicos que sugieren la sospecha diagnóstica de hiperparatiroidismo primario, en una paciente atendida en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", de La Habana, Cuba.

## PRESENTACIÓN DE CASO

Motivo de ingreso: Dolor lumbar.

Historia de la enfermedad actual: Paciente femenina, de tez blanca, con 46 años de edad, en estudio por la especialidad de reumatología cuatro años antes, por sospecha de enfermedad reumatológica (esclerodermia vs síndrome de Sjögren), sin tratamiento específico, debido a la persistencia de decaimiento marcado, dolores articulares en ambos tobillos, rodillas, hombros y muñecas, sin constatarse nunca elementos de inflamación articular, resequedad ocular, constipación, disminución del apetito, náuseas y vómitos frecuentes.



Ingresa en la institución por episodio de dolor lumbar derecho, de irradiación anterior, fiebre de hasta 38,5 °C, precedida de escalofríos y disuria. Dicho cuadro clínico apareció cada tres o cuatro meses en el último año de forma cíclica y mejoraba con el uso de antibióticos por vía oral, el último evento requirió ingreso hospitalario y antibioticoterapia por vía parenteral. Asociado a la sintomatología antes descrita, refiere pérdida de peso de aproximadamente 20 libras.

Además, fue operada de granuloma de células gigantes en la rama derecha de la mandíbula hace dos años.

Antecedentes patológicos familiares: Madre hipertensa y diabética tipo 2, padre cardiópata.

Examen físico: Aspecto de enferma crónica. Mucosas pálidas, peso 33 Kg, talla 152 cm, IMC 14,2 Kg/m<sup>2</sup>. Cuello: tiroides con ligero aumento de tamaño, superficie de la glándula con textura nodular. Resto del examen sin alteraciones.

### Complementarios:

Hemoglobina 85 g/L; VCM 69.8 f/L; Hemoglobina corpuscular media 29,5 pg; amplitud de distribución eritrocitaria; Leucograma 8,5 x 10<sup>9</sup>/L; neutrofilos 83,5 %; Linfocitos 11,0 %; formas mixtas 5,5 %; VSG 60 mm/h; conteo de plaquetas 428 x10<sup>3</sup>.

Alanina aminotransferasa 15 mmol/L; Aspartato aminotransferasa 11 mmol/L; Gamma glutamil transpeptidasa 81 mmol/L; Fosfatasa alcalina 996 mmol/L VR:(100-290 mmol/L); Glucosa 518 mmol/L; Colesterol 6,1 mmol/L; Triglicéridos 3,14 mmol/L; Ácido úrico 399 mmol/L; Urea 5,84 mmol/L; Proteínas totales 61,8 g/L; Albúmina 41 g/L; Globulinas 21 g/L; Bilirrubina total 5,32 mmol/L; Creatinina 120 mmol/L; Calcio 3,38 mg/dL VR: (2.02-2.60 mg/dL); Fósforo 0,86 mg/dL VR:( 1-1.50 mg/ dL).

TSH 0,39; T4 115,5; Paratohormona (PTH) 182,2 pg/mL. (VR: 10-65 pg/mL)

Parcial de orina: Leucocitos 75, Hematíes: Negativo, Albúmina: Negativo.

Urocultivo/ Antibiograma (I): No se observa crecimiento bacteriano.

Urocultivo/ Antibiograma (II): No se observa crecimiento bacteriano.

Tracto urinario simple: Imagen de densidad cálcica en sombra renal derecha que mide 7 mm.

Anticuerpos antinucleares (ANA) detectados: detección cualitativa de anticuerpo IgG frente a SS-A (Ro), SS-B (La), RNP-A, c, Scl-70, Jo-1, ds-DNA, polinucleosoma, mononucleosoma, complejo histona centrómero-B. Negativo.

Endoscopia superior: Esofagitis distal eritematosa grado I (S. Miller). Probable incompetencia de esfínter esofágico inferior. Reflujo duodeno-gástrico y gastritis antral eritematosa moderada.



Ultrasonido de tiroides: Glándula tiroides de tamaño normal, discretamente heterogéneo, vascularización normal. Hacia el lóbulo izquierdo en la porción posteroinferior se observa imagen nodular hipocogénica, heterogénea, ligeramente vascularizada que llega a medir 17x18x33 mm, compatible con adenoma de la paratiroides. Lóbulo derecho mide 10x13x43 mm, lóbulo izquierdo 13x13x44 mm, istmo mide 2 mm. (Fig.)

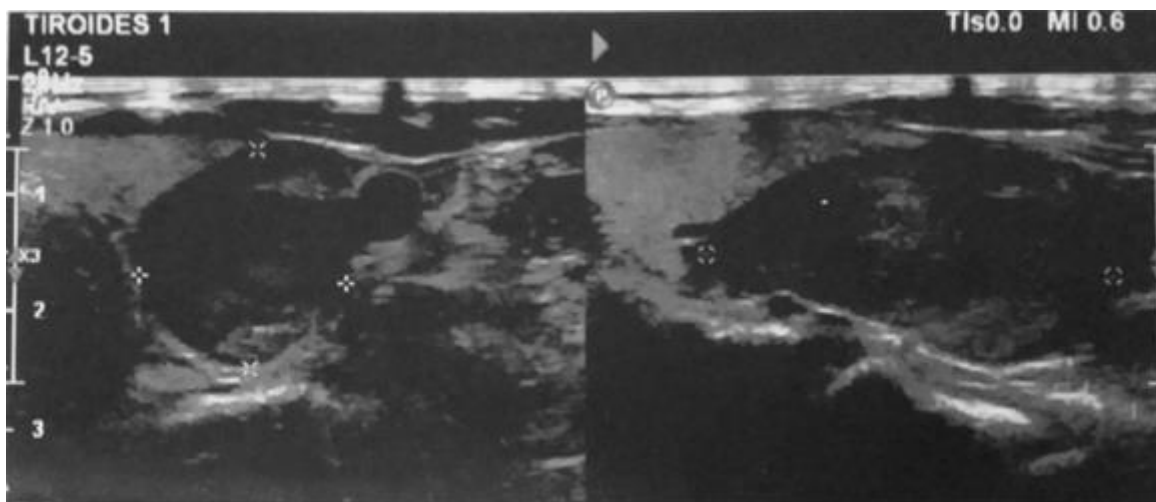


Fig. Ultrasonido de cuello. Imagen compatible con adenoma de paratiroides.

Con la impresión diagnóstica de hiperparatiroidismo primario, se procedió a realizar resección de la lesión antes descrita. El informe del Servicio de Anatomía Patológica confirmó el diagnóstico de adenoma. Luego del proceder quirúrgico, la evolución fue satisfactoria y se le dio seguimiento en consulta externa de Medicina interna.

## COMENTARIOS

La afectación ósea y renal fueron las principales complicaciones encontradas en los casos de hiperparatiroidismo primario en el pasado. En las series consultadas,<sup>(6)</sup> predominaron los casos asintomáticos y en este tipo de casos, las manifestaciones clínicas asociadas pueden ser múltiples, al desconocerse si los síntomas se deben a la elevación de la calcemia per sé o directamente a la acción de la PTH. En la mayoría de los casos es posible que estén implicados ambos factores.<sup>(7)</sup>

Dentro de las principales manifestaciones del hiperparatiroidismo primario están las renales, mientras la nefrolitiasis cálcica recurrente y la nefrocalcinosis son las que se presentan con mayor frecuencia.<sup>(8)</sup>

En el caso presentado se detectó la presencia de litiasis renal derecha con densidades cálcicas y la ocurrencia de episodios de infección urinaria recurrentes, probablemente debido a episodios de obstrucción del sistema excretor anteriores. La forma clásica de afectación ósea en el HP es la osteítis fibrosa quística, que se manifiesta clínicamente como lesiones quísticas óseas, deformidades esqueléticas y dolores óseos.<sup>(9)</sup> La paciente del caso había sido operada dos años antes de un quiste en la rama derecha de la mandíbula, lo cual se interpretó como un hecho aislado, a pesar de ya presentar síntomas constitucionales y digestivos como decaimiento, náuseas y vómitos. La presencia de constipación en esta paciente fue un elemento importante -llegó a estar hasta 16 días si defecar-, la cual puede atribuirse a la hipercalcemia, la disminución de la alimentación y la emesis, al igual que los dolores articulares, ya que del 7,5 - 18 % de los pacientes presentan condrocalcinosis o pseudogota, al ser la rodilla la articulación más afectada.<sup>(10)</sup>

La presencia de dolores articulares generalizados -sobre todo de grandes articulaciones que suele presentarse en estos pacientes a consecuencia de la precipitación de cristales de calcio y fosfato en la córnea,<sup>(11)</sup> junto a la afectación ocular debido a la queratopatía en banda, hicieron que esta enferma fuera diagnosticada erróneamente como portadora de una enfermedad reumatológica, hasta su diagnóstico definitivo y tratamiento quirúrgico final.

## REFERENCIAS

1. Muñoz Torres M, Jodar Gimeno E, Reyes Garcia R, Martínez Diaz Guerra G, Amado JA, Gaztambide S, et al. Calcium Study Group. Results from a national survey on the management of primary hyperparathyroidism. *J Endocrinol Invest*. 2012;35(11):957-63. Access: 8/03/2021. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22183161/>
2. Insogna KL. Primary Hyperparathyroidism. *N Engl J Med*. 2018;379(11):1050-9. Access: 8/03/2021. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1714213>
3. Vega E. Hipercalcemia: Síntomas y Causas. *Osteoporosis y Enfermedades Oseas*. 2003;2(1):8-11.
4. González González Daniel, Chambón Cecilia, Armand Ugón Gustavo. Hiperparatiroidismo primario por adenoma gigante de paratiroides. Abordaje quirúrgico selectivo. *Rev Méd Urug*. 2021;37(1):e702. Acceso: 8/03/2021. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-03902021000102702&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902021000102702&lng=es)
5. Sánchez-Marcos AI, Corrales Hernández JJ, Herrero Ruiz A, Iglesias López RA, Mories Álvarez MT. Tratamiento médico del hiperparatiroidismo primario. *Rev ORL*. 2020;11(3):361-8. Acceso: 8/03/2021. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sciarttext&pid=S2444-79862020000300012&lng=es>
6. Infante Amorós A, Rodríguez Martínez K, Arguelles Zayas AC, Ramírez Izcoa A, Villca Nayra C. Hiperparatiroidismo primario por adenoma con gammagrafía negativa. *Rev Cubana Med*. 2020;59(3):e1324. Acceso: 8/03/2021. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232020000300008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232020000300008&lng=es)



7. Ros Forteza FJ. Síndrome de Fahr Secundario a Hiperparatiroidismo Primario e Isquemia Cerebral: A Propósito de un Caso. Rev Ecuat Neurol. 2019;28(2):115-9. Acceso: 8/03/2021. Disponible en: [http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2631-25812019000200115&lng=es](http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812019000200115&lng=es)
8. López Gavilanez E, Guerrero Franco K, Segale Bajaña A, Solórzano Romero N, Navarro Chavez M. Cribado y caracterización bioquímica del hiperparatiroidismo primario en Guayaquil (Ecuador). Rev Osteoporos Metab Miner. 2017;9(2):82-8. Acceso: 8/03/2021. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1889-836X2017000200082&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X2017000200082&lng=es)  
<http://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2017000200005=es>
9. López-Santiesteban Michelle, Yanez-Salguero Valeria, Rivas-Sevilla Katherine. Litiasis vesical gigante en un paciente con hiperparatiroidismo primario: reporte de caso. Acta Méd Peru. 2017;34(3):221-4. Acceso: 24/03/2021. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172017000300010&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172017000300010&lng=es)
10. Paja Fano M, Martínez Martínez AL, Monzón Mendiola A. Retraso diagnóstico y terapéutico en el hiperparatiroidismo primario. Un problema no resuelto. Endocrinología, Diabetes y Nutrición. 2020;67(6):357-63. Acceso: 24/03/2021. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S253001642030001X>
11. Ramos L, Piedra M, Muñoz P, Vázquez LA, García Unzueta MT, Montalbán C, Amado JA. Evolución de la densidad mineral ósea y aparición de fracturas en una cohorte de pacientes con hiperparatiroidismo primario tratados con cirugía paratiroidea vs. vigilancia activa sin cirugía en 6 años de seguimiento. Endocrinología, Diabetes y Nutrición. 2019;66(1):41-8. Acceso: 24/03/2021. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7228843>

### Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido: 08/04/2021.

Aprobado: 07/06/2021.

