

Hiperparatiroidismo primario

Primary hyperparathyroidism

Carlos E. Builes-Montaño MD¹

Resumen: el hiperparatiroidismo primario es uno de los trastornos endocrinos más frecuentes, caracterizado por la producción no controlada de la paratohormona. Esta condición clínica puede ser completamente asintomática o mostrarse con manifestaciones que ponen en peligro la vida de quien la padece. La gran variedad en las formas de presentación y algunos errores frecuentes en la interpretación de los resultados de las pruebas disponibles para su diagnóstico hacen de esta alteración un reto para el médico. Un hiperparatiroidismo no diagnosticado, y en consecuencia no tratado, puede tener consecuencias nefastas para los pacientes como deterioro en la función renal, que puede llevar a requerir una terapia de reemplazo renal, osteoporosis, que se puede acompañar de fracturas por fragilidad y cambios neurocognitivos que pueden socavar la calidad de vida de las personas. Por lo anterior, es fundamental conocer y comprender este trastorno, así como reconocer e interpretar adecuadamente las ayudas diagnósticas para poder proponer un plan de tratamiento adecuado que, afortunadamente en la mayoría de los casos, lleva a la curación del trastorno.

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario, hormona paratiroidea, hipercalcemia.

Builes-Montaño CE. Hiperparatiroidismo primario. *Medicina & Laboratorio* 2017; 23: 45-64.

El hiperparatiroidismo primario es un desorden endocrino, caracterizado por una producción no controlada de la paratohormona (PTH) y que se puede acompañar, o no, de una elevación en los niveles de calcio circulantes, un aumento en la excreción renal de calcio, enfermedad ósea, enfermedad renal y toda una constelación de síntomas y signos clínicos. El hiperparatiroidismo primario puede ser consecuencia de la presencia de un adenoma en una de

las glándulas paratiroides o de una hiperplasia de todas ellas. Se puede manifestar como una condición aislada o como parte de un síndrome clínico hereditario, acompañando otras alteraciones endocrinas y no endocrinas [1]. En este manuscrito se revisan exclusivamente las características principales del hiperparatiroidismo primario con énfasis en la forma más común de presentación que es la producida por un adenoma paratiroideo.

¹ Médico, especialista en Medicina Interna y Endocrinología Clínica y Metabolismo. Endocrinólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor auxiliar, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. Correo electrónico: cbuiles@hptu.org.co

Conflicto de intereses: el autor declara que no tiene conflicto de intereses
Medicina & Laboratorio 2017; 23: 45-64

Módulo 2 (Endocrinología), número 16. Editora Médica Colombiana S.A. 2017©
Recibido el 04 de febrero de 2017; aceptado el 27 de febrero de 2017

58. Mahajan A, Starker LF, Ghita M, Udelsman R, Brink JA, Carling T. Parathyroid four-dimensional computed tomography: evaluation of radiation dose exposure during preoperative localization of parathyroid tumors in primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 2012; 36: 1335-1339.
59. Michel L, Dupont M, Rosiere A, Merlan V, Lacrosse M, Donckier JE. The rationale for performing MR imaging before surgery for primary hyperparathyroidism. *Acta Chir Belg* 2013; 113: 112-122.
60. Nael K, Hur J, Bauer A, Khan R, Sepahdari A, Inampudi R, et al. Dynamic 4D MRI for Characterization of Parathyroid Adenomas: Multiparametric Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 2147-2152.
61. Michaud L, Balogova S, Burgess A, Ohnona J, Huchet V, Kerrou K, et al. A Pilot Comparison of 18F-fluorocholeline PET/CT, Ultrasonography and 123I/99mTc-sestaMIBI Dual-Phase Dual-Isotope Scintigraphy in the Preoperative Localization of Hyperfunctioning Parathyroid Glands in Primary or Secondary Hyperparathyroidism: Influence of Thyroid Anomalies. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: e1701.
62. Kunstman JW, Udelsman R. Superiority of minimally invasive parathyroidectomy. *Adv Surg* 2012; 46: 171-189.
63. Naveh-Many T, Rahamimov R, Livni N, Silver J. Parathyroid cell proliferation in normal and chronic renal failure rats. The effects of calcium, phosphate, and vitamin D. *J Clin Invest* 1995; 96: 1786-1793.
64. Jorde R, Szumlas K, Haug E, Sundsfjord J. The effects of calcium supplementation to patients with primary hyperparathyroidism and a low calcium intake. *Eur J Nutr* 2002; 41: 258-263.
65. Marcocci C, Bollerslev J, Khan AA, Shoback DM. Medical management of primary hyperparathyroidism: proceedings of the fourth International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 3607-3618.
66. Grey A, Lucas J, Horne A, Gamble G, Davidson JS, Reid IR. Vitamin D repletion in patients with primary hyperparathyroidism and coexistent vitamin D insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 2122-2126.
67. Stewart ZA, Blackford A, Somervell H, Friedman K, Garrett-Mayer E, Dackiw AP, et al. 25-hydroxyvitamin D deficiency is a risk factor for symptoms of postoperative hypocalcemia and secondary hyperparathyroidism after minimally invasive parathyroidectomy. *Surgery* 2005; 138: 1018-1025; discussion 1025-1016.
68. Khan AA, Bilezikian JP, Kung AW, Ahmed MM, Dubois SJ, Ho AY, et al. Alendronate in primary hyperparathyroidism: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3319-3325.
69. Khan AA, Bilezikian JP, Kung A, Dubois SJ, Standish TI, Syed ZA. Alendronate therapy in men with primary hyperparathyroidism. *Endocr Pract* 2009; 15: 705-713.
70. Zanocco K, Angelos P, Sturgeon C. Cost-effectiveness analysis of parathyroidectomy for asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Surgery* 2006; 140: 874-881; discussion 881-872.
71. Shoback DM, Bilezikian JP, Turner SA, McCary LC, Guo MD, Peacock M. The calcimimetic cinacalcet normalizes serum calcium in subjects with primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5644-5649.
72. Peacock M, Bolognese MA, Borofsky M, Scumpia S, Sterling LR, Cheng S, et al. Cinacalcet treatment of primary hyperparathyroidism: biochemical and bone densitometric outcomes in a five-year study. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 4860-4867.
73. Khan A, Bilezikian J, Bone H, Gurevich A, Lakatos P, Misiorowski W, et al. Cinacalcet normalizes serum calcium in a double-blind randomized, placebo-controlled study in patients with primary hyperparathyroidism with contraindications to surgery. *Eur J Endocrinol* 2015; 172: 527-535.

Abstract: Primary hyperparathyroidism is one of the most frequent endocrine disorders characterized by uncontrolled production of parathyroid hormone. This clinical condition could be a completely asymptomatic disorder or one with manifestations that threaten the patient life. The great variety in clinical manifestations and misinterpretation of the diagnostic test make the primary hyperparathyroidism a real challenge for physicians. An undiagnosed and in consequence an untreated primary hyperparathyroidism could carry detrimental consequences for patients including impaired of renal function, which may lead to renal replacement therapy, osteoporosis, which may be accompanied with fragility fractures, and neurocognitive changes, that can disturb the quality of life of the individual. For this reason, it is fundamental to know and understand hyperparathyroidism, as well as properly recognize and interpret the diagnostic tools to be capable to propose an adequate treatment plan that fortunately in most cases leads to the cure of this disorder.

Key words: Primary hyperparathyroidism, parathyroid hormone, hypercalcemia.