

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ESPORÁDICO POR ENFERMEDAD MULTIGLANDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Miriam Y Cespedes Chapman¹ , Habis Olivares¹ , Yocasta Tejada² , Tanit Huérfano² .

Resumen

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPP) es un trastorno endocrinológico caracterizado por niveles de hormona paratiroidea (PTH) elevados como resultado de la secreción excesiva de una o más glándulas paratiroides. Su prevalencia está entre 0,1-2%. Más frecuente en mujeres que hombres en una proporción 3:1 y su máxima incidencia entre los 50-60 años. Los adenomas paratiroides ectópicos, su incidencia es aproximadamente 10%; 1-2% de localización mediastinal. **Reporte de caso:** Caso de HPP por MGD esporádica, femenina de 22 años que presenta fractura de fémur bilateral patológica y fractura de húmero derecho atraumática. Se realizan laboratorios: PTHi y calcio elevado, deficiencia de vitamina D; se realiza gammagrafía paratiroidea que reporta adenoma paratiroideo inferior derecho y gammagrama óseo evidenciando la presencia de adenoma paratiroideo en mediastino superior. **Resultados:** En cirugía se evidenció la presencia de otros dos adenomas en la extensión al mediastino. Es egresada con controles postoperatorios de PTHi, calcio y vitamina D dentro de parámetros. **Conclusión:** La enfermedad multiglandular (MGD) es la presencia de hiperplasia celular histológica en varias glándulas después de evaluación quirúrgica y patológica de cualquier glándula hiperplásica. La MGD esporádica, se describe cuando se excluye el HPT congénito y familiar. La incidencia se presenta entre 2.4-34.3%; Sin embargo, los últimos estudios coinciden que la edad y género no tienen relación con la aparición de DGM esporádica, pero si un comportamiento más agresivo cuando se presentan en edades más tempranas. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 101-113.*

Palabras clave: Hiperparatiroidismo, enfermedad multiglandular esporádica, adenomas paratiroides.

SPORADIC PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM DUE TO MULTIGLANDULAR DISEASE: A CASE REPORT.

Abstract

Introduction: Primary hyperparathyroidism (PHPT) is an endocrinological disorder characterized by elevated parathyroid hormone (PTH) levels resulting from excessive secretion by one or more parathyroid glands. Its prevalence ranges from 0.1% to 2%. It is more frequent in women than men, with a ratio of 3:1, and its peak incidence occurs between 50 and 60 years of age. Ectopic parathyroid adenomas have an incidence of approximately 10%, with 1-2% located in the mediastinum. **Case report:** We present the case of PHPT due to sporadic gastric bypass in a 22-year-old female who presented with a pathological bilateral femur fracture and an atraumatic right humerus fracture. Laboratory tests revealed elevated intact parathyroid hormone (iPTH) and calcium levels, as well as vitamin D deficiency. A parathyroid scintigraphy scan revealed a right inferior parathyroid adenoma, and a bone scan showed the presence of a parathyroid adenoma in the superior mediastinum. **Results:** Surgery revealed two additional adenomas extending into the mediastinum. The patient was discharged with postoperative monitoring of intact parathyroid hormone (iPTH), calcium, and vitamin D levels within normal limits. **Conclusion:** Multiglandular disease (MGD) is the presence of histological cellular hyperplasia in several glands after surgical and pathological evaluation of any hyperplastic gland. Sporadic MGD is described when congenital and familial hyperparathyroidism (HPT) is excluded. The incidence ranges from 2.4% to 34.3%. However, recent studies agree that age and gender are not related to the occurrence of sporadic MGD, but rather to a more aggressive course when it presents at younger ages. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 101-113.*

Keywords: Hyperparathyroidism, sporadic multiglandular disease, parathyroid adenomas.

¹Residente Postgrado de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". ²Médico Endocrinólogo, Adjunto del Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". Autor para correspondencia: Miriam Y Cespedes Chapman, correo electrónico: dra.chapman@hotmail.com



INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo se debe al incremento de la actividad de las glándulas paratiroides, que causa aumento de secreción o secreción inadecuada de hormona paratiroidea (PTH). Se clasifica en primario, secundario y terciario. El hiperparatiroidismo primario (HPP) se define como un trastorno endocrinológico caracterizado por niveles de hormona paratiroidea (PTH) elevados como resultado de la secreción excesiva de una o más glándulas paratiroides (1).

El HPP es una enfermedad endocrinológica muy frecuente. Su prevalencia se estima entre 0,1% al 2% de la población. Es más prevalente en mujeres que hombres en una proporción 3:1 y la máxima incidencia se encuentra entre los 50-60 años. Su incidencia se estima en alrededor de 30/100.000 personas-años. Aumenta con la edad en todos los grupos étnicos y es máxima en los pacientes afroamericanos. La importancia radica en su progresión: hasta una cuarta parte manifiesta síntomas en los siguientes 5 años. El 50 % de los casos ocurren en mujeres posmenopáusicas. En los Estados Unidos, la prevalencia es del 0,86% y en América Latina la información sobre la prevalencia y la presentación clínica del hiperparatiroidismo primario no es clara, existiendo estudios en los que la mitad de los pacientes eran asintomáticos (2). Un estudio brasilero realizado por Eufrazino *et al.*, (3) documentó una prevalencia de PHTP del 0,78%. Los adenomas paratiroides ectópicos. Su incidencia es de aproximadamente 10%, de los cuales 1 a 2% son de localización mediastinal. Los adenomas paratiroides mediastínicos ectópicos son causa de HPP persistente en aproximadamente el 0,8% de paratiroidectomías reintervenidas. la prevalencia de MGD esporádica, que va desde el 2,4% al 34,3%. Adenoma paratiroideo: En el 80-85% de los casos, es un adenoma paratiroideo único y esporádico. Se trata de un tumor benigno

desarrollado a partir de una de las cuatro glándulas paratiroides y que es responsable de una secreción inapropiada de hormona paratiroidea. Puede haber localizaciones ectópicas en toda la región cervical y mediastínica, principalmente en la celda tiroidea y en el interior del tejido tiroideo. Tienen un origen clonal, a partir de un acontecimiento genético que se produce inicialmente en una única célula paratiroidea y que da lugar a la proliferación del tejido tumoral. Adenomas múltiples o hiperplasia multiglandular: En el 10-15% de los casos, se identifica un aspecto de adenoma en varias glándulas paratiroides o una hiperplasia de las cuatro glándulas. Esta presentación obliga a sospechar una forma genética. Carcinoma paratiroideo: Es un tumor maligno de la glándula paratiroidea y representa menos del 1% de los casos. Las glándulas paratiroides ectópicas (GPE), descritas hasta en el 16%, se deben a la migración anómala de estas durante el desarrollo. La mayoría de los casos de HPP son esporádicos (95%), sin un factor etiológico identificable (4).

El HPP se presenta de forma asintomática en un 85% de los pacientes. Afectación renal: El hiperparatiroidismo primario provoca un aumento de la carga filtrada de calcio (1). Ésta es responsable de una hipercalcemia en el 40-50% de los pacientes. La hipercalcemia favorece dos complicaciones renales distintas: la más frecuente es la litiasis renal, a menudo de tipo oxalocálcico o fosfocálcico es la manifestación clínica más frecuente (15%-20% de los casos). La nefrocalcinosis es una consecuencia del depósito de cristales de fosfato de calcio en el parénquima renal. Es más rara que la litiasis, pero puede complicarse a largo plazo con insuficiencia renal (1). Afectación ósea: desmineralización predominante en el hueso cortical. En la actualidad, la afectación ósea observada con más frecuencia es un aumento de la remodelación ósea asociada a una disminución de la densidad mineral ósea

(DMO). Los signos y síntomas son secundarios a la hipercalcemia, entre ellos: fatiga, debilidad, poliuria, polidipsia, estreñimiento, anorexia, vómitos, deshidratación, arritmias, ansiedad y alteración del estado mental y ánimo (5).

Se debe realizar una anamnesis detallada para descartar otras causas de hipercalcemia, como consumo de medicamentos con litio, historia de malignidades, hipertiroidismo y otras comorbilidades. Otros datos que se pueden encontrar son aumento de fosfatasa alcalina sérica, aumento de alfa-1-hidroxilasa renal y aumento de vitamina D. Estudios de orina permiten identificar hipercalcemia donde existe una excreción de calcio superior a 250 mg/día en mujeres y 300 mg/día en hombres (6).

Las pruebas de imagen no tienen utilidad para el diagnóstico de esta afección, únicamente son pruebas localizadoras prequirúrgicas. Sin embargo, la utilización de las técnicas de imagen para localizar los adenomas paratiroideos se ha generalizado por la introducción de la paratiroidectomía mínimamente invasiva. Ecografía: Con respecto a la ecografía, según el metaanálisis de Cheung *et al.*, la sensibilidad para localizar adenomas es de un 76,1%. Es de vital importancia realizar la ecografía para la planificación quirúrgica ya que además nos permite detectar la presencia de nódulos tiroideos. Es la Modalidad mayormente utilizada de manera inicial. > 1 cm aumenta la sensibilidad para detección. Hipoecogénicos de manera homogénea en relación glándula tiroides. Tomografía: En casos complejos, en lesiones ectópicas o en pacientes con cirugía cervical previa, se pueden utilizar otras técnicas como la tomografía computarizada 4D, cuya sensibilidad es de hasta 89,4%¹⁵. la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18Ffluorocolina acoplada a una tomografía computarizada (TC) cervical en cortes finos tiene la ventaja de asociar una prueba

de imagen funcional con una resolución espacial milimétrica. La sensibilidad para la detección de un adenoma paratiroideo es mayor del 90% TC: Signo del vaso polar, lesión de gran tamaño y en TC s/c menor densidad que G. Tiroidea. Capaz de detectar adenomas ectópicos. TC 4D: localización precisa prequirúrgica. Estudios han demostrado igual o mayor sensibilidad que medicina nuclear. Resonancia magnética: Usado más frecuentemente en pacientes con hiperparatiroidismo persistente o recurrente. Generalmente hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, lo que hace la detección sin contraste usualmente posible. En pacientes que requieran una reoperación por hiperparatiroidismo persistente, es de utilidad la resonancia magnética. Actualmente, en resonadores de 3 Tesla la sensibilidad y especificidad para detectar adenomas paratiroideos se han reportado de hasta 97,7% y 97,5% respectivamente. Medicina Nuclear: Método de elección: cintigrama/SPECT. Una marcada y prolongada captación (2 hrs) de Sestamibi es sugerente de adenomas. SPECT mejora la localización tridimensional. La gammagrafía con Tc99 sestamibi presenta una sensibilidad del 90% para adenomas únicos, la cual disminuye para adenomas múltiples e hiperplasia de las glándulas (7).

La paratiroidectomía es el tratamiento definitivo para el HPT y está indicada para pacientes con enfermedad sintomática. Sin embargo, la selección de pacientes asintomáticos para la paratiroidectomía ha sido objeto de considerable debate. La Asociación Americana de Cirujanos Endocrinos (AAES) también publicó un conjunto de directrices; La mayoría de las indicaciones quirúrgicas para pacientes asintomáticos son similares a las recomendadas por otras directrices, salvo una recomendación de la AAES para la cirugía en pacientes con síntomas neuropsiquiátricos. Esto se basó en varios ensayos clínicos aleatorizados pequeños que demostraron una mejoría sintomática tras la paratiroidectomía (8).

Las indicaciones quirúrgicas incluyen a todos los pacientes que estén sintomáticos y dentro de los asintomáticos:

- Menor de 50 años.
- Calcio sérico mayor a 1 mg/dl que el límite normal superior.
- Velocidad de filtración glomerular estimada menor a 60 mL/min, calciuria > 400 mg/día o nefrolitiasis o nefrocalcinosis demostrada por radiografía, ultrasonido o TC.
- Densidad ósea con T score < 2,5 DS o antecedente de fractura vertebral previa asintomática figura

El manejo no quirúrgico del HPT consiste en la vigilancia del desarrollo de daño en los órganos diana. Se debe ofrecer vigilancia a los pacientes asintomáticos que no cumplen los criterios quirúrgicos. Se recomiendan análisis de laboratorio anuales y una densitometría ósea cada 1 o 2 años. La evidencia para el manejo no quirúrgico del HPT es limitada debido al escaso número de ensayos clínicos aleatorizados en la literatura. Se necesitan datos a largo plazo para evaluar eventos adversos, como fracturas, nefrolitiasis y el desarrollo de empeoramiento de la enfermedad renal crónica (9).

PRESENTACIÓN DE CASO

Femenino de 22 años edad, sin antecedentes mórbidos conocidos quien refiere inicio de la enfermedad actual el 26 noviembre 2021, en actividad (bajando escaleras), sufre una caída desde su propio eje de sustentación presentando posteriormente dolor en miembro inferior

derecho de fuerte intensidad 8/10 en la escala sugestiva del dolor, concomitante aumento de volumen en tercio medio del muslo ipsilateral, acudiendo a centro de salud donde se realiza radiografía de fémur derecho sin evidencias de fracturas, indicando analgésicos con lo cual mejoró parcialmente. En enero 2022 por persistencia del cuadro clínico acude a facultativo quien posterior a evaluación radiológica concluye alteración en la densidad ósea en tercio medio fémur bilateral a predominio derecho sin fractura, por lo cual refiere a otro centro de salud, donde solicitan TC, reportando LOE en diáfisis de fémur derecho. Se realiza biopsia que reporta ausencia de malignidad. El 28 de enero 2023, sufre nuevamente caída desde su propio eje de sustentación con dolor y limitación funcional de miembros inferiores. Es trasladada a emergencia donde realizan estudios radiológicos evidenciando fractura bilateral de fémur, colocando soporte ortopédico y es egresada con control durante un año por traumatología. El 19 marzo del 2024, manifiesta dolor atraumático en miembro superior derecho y radiológicamente fractura de húmero, solicitando estudios complementarios y ante hallazgos es referida al departamento de Endocrinología.

Antecedentes personales: Anemia microcítica hipocrómica: Desde el inicio de la enfermedad actual, ameritando en 5 ocasiones unidades concentrado globular; Enfermedad nodular tiroidea: 21/03/2023; Traumatismos: Fractura bilateral de fémur 28/01/2023. Fractura de húmero derecho atraumática 19/03/2024; Quirúrgicos: Biopsia incisional de fémur derecho 25/11/2022.

Antecedentes familiares: Madre: Viva, dextrocardia, niega otros padecimientos. Padre: fallecido por HAF, niega enfermedad de base. Hermanos: 1 vivo, APS

Antecedentes gineco-obstétricos: Menarquia: 11

años Telarquia: 10 años Pubarquia: 10 años
Sexarquia: 16 años Anticonceptivos: Implanon
(Etonogestrel 68 mg) durante 1 año. Retirado por
amenorrea. Ciclo menstrual: regular, abundante,
dismenorreico, con duración de 5-7 días/28.
Nuligesta. FUM: 19/01/2025

Hábitos psicobiológicos: Café: Negro, 1 taza
ocasional; Alcohol: Ocasional, tipo cerveza y anís,
sin llegar a la embriaguez; Sueño: Reparador de
8 horas; Actividad sexual: Inactiva, Heterosexual;
Cantidad de parejas: 3; Líbido: Conservada

Examen funcional: Generales: Pérdida de peso
de aproximadamente 10 kg en 2 años por
higiene alimentaria inadecuada asociado a su
actividad académica; Sistema cardiorespiratorio,
Sistema gastrointestinal, Sistema genitourinario
y Neurológico: Niega síntomas. Osteomuscular:
Mialgias, inició con enfermedad actual.

Examen físico

Peso: 45 kg; Talla: 151 cms; IMC: 19.7 kg/m²;
TA: 118/72 mmHg; FC: 80 lpm; FR: 19 rpm;
SAT O₂: 98% (FiO₂: 21%); Temperatura: 37 °C.

Generales: Paciente consciente, afebril, eupneica,
hidratada, en buen estado general.

Piel: Fototipo III (Fitzpatrick), turgor y elasticidad
conservada, no cianosis, llenado capilar < 3 seg.
Cabeza: Normocéfala, cabello de buena
implantación y distribución acorde con edad
y sexo, sin tumoración, reblandecimiento y
puntos dolorosos a la palpación. *Ojos:* simétricos,
móviles, pupilas isocóricas y reactivas a la luz,
conjuntivas pálidas. *Oídos:* Pabellón auricular
normoimplantado, conducto auditivo externo
indemne, sin salida de secreción. *Nariz:* fosas
nasales permeables, sin secreción, tabique nasal
central, mucosa sin alteraciones. *Boca:* Labios

simétricos, mucosa oral húmeda y pálida. Lengua
móvil, normoglosa, úvula central, amígdalas
eutróficas. *Cuello:* Móvil simétrico, sin adenopatías,
pulso carotídeo presente, no ingurgitación
yugular. Tráquea central. Tiroides no visible,
ligeramente palpable, de consistencia renitente,
superficie lisa, bordes regulares, sin nódulos
palpables. *Tórax:* Simétrico normoexpansible.
Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos y regulares,
sin soplos, no frote pericárdico. *Pulmones:* Ruidos
respiratorios audibles, sin adventicios. *Abdomen:*
Plano, ruidos hidroaéreos presentes, no doloroso
a la palpación superficial ni profunda, no masas, no
visceromegalias palpables. *Genitales:* De aspecto
y configuración normal. *Extremidades superiores:*
Asimétricas por fractura de húmero derecho, con
limitación funcional, pulsos periféricos presentes.
Extremidades inferiores: Asimétricas de 2 cms
por fractura de fémur bilateral a expensas del
lado derecho, con limitación funcional, pulsos
periféricos presentes. *Neurológico:* Examen
mental: paciente despierta, dirige, fija y mantiene
la atención, orientada en persona, espacio, tiempo
y circunstancia. Lenguaje emite, comprende,
repite. *Motor:* Tono muscular sin alteraciones,
fuerza muscular 5/5 miembro superior izquierdo,
reflejos osteotendinosos 2+, Sensibilidad:
Exteroceptiva y propioceptiva conservadas
Cerebelo: Sin dismetría ni disdiadococinesias en
miembro superior izquierdo, *Signos meníngeos:*
Ausentes. Miembros inferiores y superior derecho
no valorables por condición de la paciente.

La paciente presentó estudios paraclínicos
iniciales que reportaban anemia normocítica
normocrómica de leve a moderada, (Tabla 1)
hipoproteinemia tipo hipoalbuminemia leve,
hipercalcemia de leve a moderada, hipocalemia
leve, PTH intacta elevada, deficiencia de vitamina
D, fosfatasa alcalina elevada, se le realiza Ctx el
cual resulta marcadamente elevado, los demás
exámenes estuvieron dentro de parámetros
normales. (Tablas 2 y 3)

Tabla 1. Estudios paraclínicos

| FECHA | 03/03/2023 | 01/07/2023 | 09/09/2023 | 03/04/2024 |
|---------------------------|---|------------------------|-----------------------|---------------------------|
| Globulos blancos (5.0-10) | 5.8 x mm ³ | 4.92 x mm ³ | 6.3 x mm ³ | 5.2 mil x mm ³ |
| Neutrófilos (50-65) | 65% | 48% | 55% | 65% |
| Linfocitos (20-40) | 26% | 47% | 38 | 32% |
| Globulos rojos (4.7-6.1) | 3.60 cel/mcl | 3.20 cel/mcl | 3.3 cel/mcl | 3.35 cel/mcl |
| Hemoglobina (13-18) | 10.0 g/dl | 8.0 g/dl | 9.0 g/dl | 9.3 g/dl |
| Hematocrito (40-50) | 32.0% | 25.3% | 28.5% | 30.2% |
| VCM (80-100) | 89.0 fl | 78.8 fl | 86.4 fl | 82.1 fl |
| HCM (26-32) | 27.8 pg/dl | 25.0 pg/dl | 27.3 pg/dl | 27.74 pg/dl |
| Plaquetas (140 k-400k) | 248 | 339 | 388 | 377 mil |
| Uroanálisis | | | | |
| Fecha | 19/11/2022 | | | |
| Cristales | OXALATO DE CALCIO MODERADOS. RESTO SIN ALTERACIONES | | | |

Tabla 2. Química sanguínea

| Química Sanguínea | 03/03/2023 | 01/07/2023 |
|----------------------------------|------------|------------|
| Fosfatasa Acida Total (Hasta 5) | 3,0 UI/L | |
| Ast/Tgo (Hasta 39) | 13,0 UI/L | 25 UI/L |
| Alt/Tgp (Hasta 52) | 10,0 UI/L | 18 UI/L |
| Bilirrubina Total (Hasta 1.1) | 0,39 mg/dL | 0,30 mg/dL |
| Bilirrubina Directa (Hasta 0,30) | 0,15 mg/dL | 0,04 mg/dL |
| Bilirrubina Indirecta | 0,24 mg/dL | 0,26 mg/dL |
| Ggt (Hasta 85) | 21 UI/L | 23,5 UI/L |

Tabla 3. Exámenes complementarios

| FECHA | 03/03/2023 | 10/04/2024 |
|--------------------------------|-------------|---------------|
| PTH (10-65) | 927,0 pg/ml | 1.162,1 pg/ml |
| CTx (0,025-0,573) | 4,140 ng/ml | |
| Vitamina D (30-50) | 16,1 ng/ml | 13,8 ng/ml |
| Fosfatasa alcalina (hasta 105) | 120 u/l | 172 u/l |

Figura 1. Biopsia incisional de fémur derecho.

Estudio Anatomopatológico

Examen macroscópico:

Lesión en diáfisis distal del fémur derecho; biopsia: Se reciben múltiples fragmentos irregulares de tejido. El mayor de ellos mide 0,5x0,4x0,2 cm. Se encuentran entremezclados con material hemático. Se incluyen en su totalidad para estudio histológico definitivo.

Diagnóstico microscópico:

Lesión en diáfisi distal de fémur derecho; biopsia:

- Trabéculas óseas neoformadas con revestimiento osteoblástico prominente.
- Presencia de actividad osteoclástica exagerada en áreas.
- Espacio intertrabecular con células fusiformes sin atipias y proliferación vascular
- Presencia de células gigantes tipo osteoclasto.
- No hay evidencia de malignidad en el material examinado.

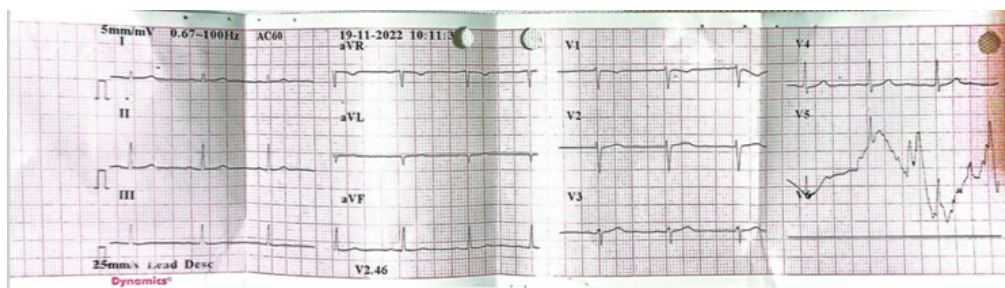


Figura 2. Electrocardiograma no mostró anomalidad de ondas.

El electrocardiograma no mostró anomalidades de ondas (Figura 2); la ecografía abdominal reportó nefrolitiasis bilateral no obstructiva sin hidronefrosis. (Figura 3).

Se realizó ecografía de tiroides que reportó la presencia de quiste simple de 1.3x1.2 mm en el LTD. Radiografía de fémur bilateral que reporta alteración de la densidad mineral ósea en tercio medio bilateral con mayor afectación en fémur derecho. Las radiografía de fémur realizada el 28-ENE-23 concluye Fractura de fémur izquierdo de tercio medio proximal y fractura de fémur derecho tercio medio (Figura 4).



Figura 4. Fractura de fémur bilateral

TC de fémur derecho reporta LOE 23,7x4,6x5,6 cms en diáfisis. Por lo cual se realiza biopsia de dicha lesión que reporta: trabéculas neoformadas con revestimiento osteoblástico prominente.

Actividad osteoblástica exagerada. Espacio intertrabecular con células fusiformes sin atipias y proliferación vascular. Presencia de células gigantes tipo osteoclasto. TC de tórax de alta resolución dentro de parámetros normales (Tabla 4).

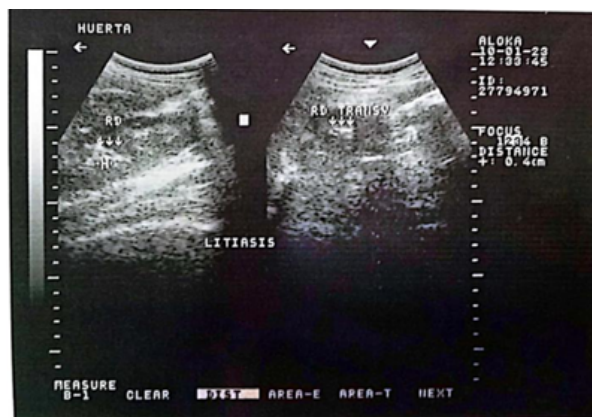


Figura 3. Ecografía abdominal litiasis renal bilateral

TC de cuello que reporta en espacio paratiroideo derecho se aprecian 2 imágenes nodulares de 2 cms, una anterior y otra paratraqueal posterior que comprime y desplaza estructuras vasculares. Ambas se aprecian bien delimitadas y de contenido interno con coeficiente de atenuación en rango sólido. (Tabla 5). Por lo cual se realiza estudio GG OSEO con MDP-Tc 99m en el cual se evidencia aumento de la concentración del trazador radioactivo a nivel de tercio medio de húmero derecho, T11, T12 Y L1, articulación sacro iliaca izquierda, rodilla derecha y tarso izquierdo,

Tabla 4. Estudios complementarios

| ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS | |
|---|--|
| Radiografía de fémur bilateral 06/10/2022 | - Alteración en la densidad en tercio medio bilateral fémur con mayor afectación del lado derecho. |
| TC de fémur derecho 04/10/2022 | - LOE de 23.7x4.6x5.9 cms en diáfisis de fémur derecho. |
| Ecosonograma tiroideo 21/03/2023 | - LTD: 17x19x39mm vol. 6.6cc - Se evidencia imagen redondeada de bordes definidos, contornos regulares, anecoico, determina reforzamiento acústico posterior que mide 13x12mm - LTIZ: 14X10X38MM VOL. 3CC Conclusión: Quiste simple en lóbulo derecho TIRADS 2. |
| TC de tórax con contraste de alta resolución 09/02/2024 | - Patrón pulmonar dentro de límites normales. |

Tabla 5. Estudio GG OSEO con MDP-Tc 99m y TC de cuello.

| Estudios complementarios | |
|---|---|
| Estudio GG OSEO con MDP-Tc 99m 04/09/2023 | - Aumento de la concentración del trazador radioactivo a nivel de tercio medio de húmero derecho, T11, T12 Y L1, articulación sacro iliaca izquierda, rodilla derecha y tarso izquierdo. - Aumento de la actividad osteoblástica en húmero derecho en relación con el diagnóstico en estudio. |
| TC de cuello 09/02/2024 | - En espacio paratiroideo derecho se aprecian 2 imágenes nodulares de 2 cms, una anterior y otra paratraqueal posterior que comprime y desplaza estructuras vasculares. Ambas se aprecian bien delimitadas y de contenido interno con coeficiente de atenuación en rango sólido. Conclusión: LOE paratiroides inferior derecha. |

Aumento de la actividad osteoblástica en húmero derecho en relación con el diagnóstico en estudio. (Figura 5).

El día 27 mayo 2024 el departamento de Cirugía de Tórax y de Cabeza y Cuello intervienen con la finalidad de realizar la resección de adenomas. Se

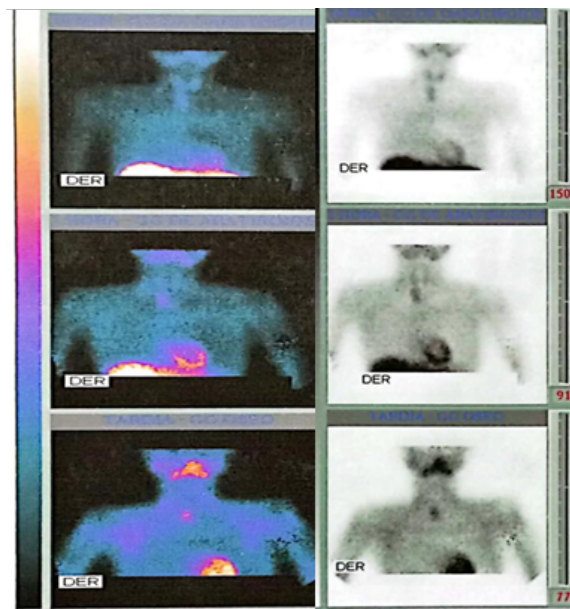


Figura 5. GG óseo con MDP-Tc 99m

realiza PTHi durante la intervención, que reportó normalización de los niveles. En el postquirúrgico mediato se realizan controles de PTHi y calcio, los

cuales resultan dentro de parámetros normales (Tabla 6), presentando así nuestra paciente mejoría clínica y bioquímica. Ha dicho material

Tabla 6. Exámenes paraclínicos

| Hematología Completa | | | | |
|----------------------------------|-----------------------|-------------|-----------------------|------------|
| Fecha | 04/07/2024 | | 02/09/2024 | |
| Globulos Blancos (5,0-10) | 8,1 x mm ³ | | 5,2 x mm ³ | |
| Neutrófilos (50-60) | 74% | | 63% | |
| Linfocitos (20-40) | 18% | | 31% | |
| Globulos Rojos (4,7-6,1) | 2,4 cel/mcl | | 3,3 cel/mcl | |
| Hemoglobina (13-18) | 6,0 g/dl | | 9,5 g/dl | |
| Hematocrito (40-50) | 19,2 % | | 30,3% | |
| Vcm (80-100) | 80,0 fl | | 91,8 fl | |
| Hcm (26-32) | 25,0 pg/dl | | 28,8 pg/dl | |
| Plaquetas (150 -450) | 424 x mm ³ | | 271 x mm ³ | |
| Química Sanguínea | | | | |
| Fecha | 27/05/2024 | 28/05/2024 | 04/07/2024 | 08/07/2024 |
| Tsh (0,4-5,5) | | | 2,1 mUI/l | |
| T4 Libre (0,8-2,0) | | | 1,83 ng/dl | |
| T3 Libre (1,2-4,2) | | | 3,04 pg/ml | |
| Pth (10-65) | 13,0 pg/ml | 10,75 pg/ml | | |
| Vitamina D (30-50) | 39,33 ng/ml | 38,63 ng/ml | | |
| Hierro (50-170) | | | 71 ug/dl | |
| Transferrina (250-450) | | | 142 ug/dl | |
| Ferritina (10,0-124) | | | 326,12 ng/ml | |
| Vitamina B12 (200-835) | | | 425,3 pg/ml | |
| Acido Fólico (3,0-17) | | | 10,11 ng/dl | |
| Fecha | 27/05/2024 | 03/07/2024 | 08/07/2024 | 02/09/2024 |
| Glucemia Basal (60-100) | | | 97 mg/dl | 82 mg/dl |
| Creatinina (0,1-1,5) | | | 0,5 mg/dl | 0,6 mg/dl |
| Urea (15-45) | | | 15 mg/dl | 30 mg/dl |
| Proteinas Totales (6,5-8,5) | 5,6 g/dl | | 4,7 g/dl | 6,1 g/dl |
| Albumina (3,5-5,5) | 2,9 g/dl | | 2,6 g/dl | 3,1 g/dl |
| Globulina (1,5-3,5) | 2,7 g/dl | | 2,1 g/dl | 2,6 g/dl |
| Relacion A/G (1,2-2,5) | 1,1 | | 1,2 | 1,3 |
| Calcio (8,0-10,5) | 10,7 mg/dl | | | 8,1 mg/dl |
| Calcio Corregido | 11,6 mg/dl | | | 8,8 mg/dl |
| Fosforo (2,5-4,8) | 2,4 mg/dl | | | 3,7 mg/dl |
| Magnesio (1,3-2,5) | 2,8 meq/l | | | 2,1 mg/dl |
| Sodio (135-145) | 141,4 meq/l | 156 meq/l | 148 meq/l | 143 meq/l |
| Potasio (3,6-5,5) | 2,7 meq/l | 3,4 meq/l | 3,2 meq/l | 3,8 meq/l |
| Cloro (95-115) | 109,5 meq/l | 105 meq/l | 108 meq/l | |
| Fecha | 03/07/2024 | | 08/07/2024 | |
| Lipasa (20-140) | 36 UI/L | | | |
| Amilasa (22-80) | 38 UI/L | | | |
| Ast/Tgo (Hasta 39) | 13,0 UI/L | | 39 UI/L | |
| Alt/Tgp (Hasta 52) | 10,0 UI/L | | 33 UI/L | |
| Bilirrubina Total (Hasta 1,1) | 0,39 mg/dl | | 0,30 mg/dl | |
| Bilirrubina Directa (Hasta 0,30) | 0,15 mg/dl | | 0,04 mg/dl | |
| Bilirrubina Indirecta | 0,24 mg/dl | | 0,26 mg/dl | |
| GGT (Hasta 85) | 21 UI/L | | 23,5 UI/L | |

quirúrgico se le realiza biopsia que reporta:
 1. Lesión inferior derecha: adenoma paratiroideo.
 2. Extensión de adenoma hacia mediastino: restos tímicos, dos pequeños adenomas paratiroides, el mayor mide 1x0.8 cm y el menor 0.8x0.5 cm;
 3. Adenoma paratiroideo ectópico en el mediastino,

con áreas de degeneración fibrosa y leve infiltrado linfoplasmocitario. 4. Líquido tiroideo. Fondo hemorrágico con escasos linfocitos (figura 6). Se realiza densitometría ósea evidenciándose osteoporosis severa generalizada (Figura 7).

MATERIAL: 1- Adenoma paratiroideo inferior derecho 2- Extensión de adenoma hacia el mediastino 3- Adenoma paratiroideo ectópico de mediastino 4- Lavado tiroideo

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA: 1- Se recibe nódulo paratiroideo que mide 3x2x1cm superficie lisa pardo rojiza, al corte aspecto homogéneo, rojo marrón, se identifica cápsula; se dan muestras representativas para estudio histológico 2- Se recibe extensión de adenoma paratiroideo ectópico hacia el mediastino que mide 4x1x0,8cm; se dan muestras representativas para estudio histológico 3- Se recibe nódulo ovoide que mide 3x2x2cm . superficie lisa pardo rojiza, al corte aspecto homogéneo rojo marrón con un área blanquecina hacia la periferia; se identifica cápsula; se dan muestras representativas para estudio histológico 4- Se 20cc de líquido pardo claro, se realizan extendidos

DIAGNÓSTICO:

- 1- LESIÓN INFERIOR DERECHA: ADENOMA PARATIROIDEO BIEN CIRCUNSCRITO CON CÉLULAS PRINCIPALES (90 %) OXIFÍLICAS (5 %) Y CLARAS (5 %)
- 2- EXTENSIÓN DE ADENOMA HACIA MEDIASTINO : RESTOS TÍMICOS ; SE IDENTIFICAN DOS PEQUEÑOS ADENOMAS DE PARATIROIDES MIDEN EL MAYOR 1X0,8 CM Y EL MENOR 0,8X0,5CM
- 3- ADENOMA PARATIROIDEO ECTÓPICO DE MEDIASTINO CON ÁREAS DE DEGENERACIÓN FIBROSA Y LEVE INFILTRADO LINFO PLASMOCITARIO ; CÉLULAS PRINCIPALES (90 %) CÉLULAS OXIFÍLICAS (5 %) CÉLULAS CLARAS (5 %)
- 4- LÍQUIDO TIROIDEO : FONDO HEMORRÁGICO CON ESCASOS LINFOCITOS

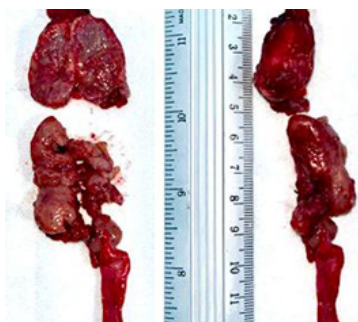


Figura 6. Biopsia de adenoma paratiroideo

Resultados:

| Tipo de Estudio | Region | Medida | Edad | DMO | T-Score | Z-Score |
|-----------------|-----------|------------|------|-------------|---------|---------|
| Columna AP | L1-L4 | 03/02/2025 | 24,1 | 0,993 g/cm2 | -1,6 | -1,0 |
| Fémur izquierdo | Total | 03/02/2025 | 24,1 | 0,355 g/cm2 | -5,2 | -4,7 |
| Cuerpo total | Total | 03/02/2025 | 24,1 | 0,811 g/cm2 | -3,9 | -3,1 |
| Fémur derecho | Total | 03/02/2025 | 24,1 | 0,539 g/cm2 | -3,7 | -3,3 |
| Antebrazo Dcho. | Radio 33% | 03/02/2025 | 24,1 | 0,331 g/cm2 | -6,3 | -6,3 |

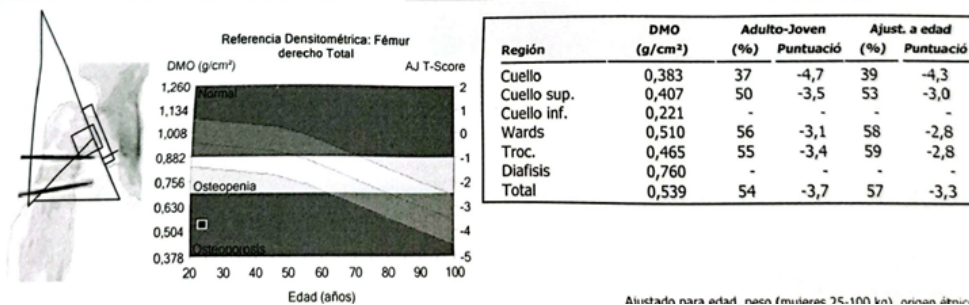


Figura 7. Densitometría ósea

DISCUSIÓN

El hiperparatiroidismo primario (HPTP), aunque frecuente en adultos mayores, puede presentarse de forma agresiva y poco convencional en pacientes jóvenes, como se evidencia en este caso. Tradicionalmente, el HPTP está asociado a adenomas únicos, pero la enfermedad multiglandular esporádica (EMGE) plantea desafíos diagnósticos cuando no hay antecedente familiar ni patrón sindrómico evidente (10).

El caso presenta una paciente de 22 años con fracturas atraumáticas, litiasis renal y compromiso funcional osteomuscular, hallazgos clínicos graves que usualmente se reservan para formas avanzadas o prolongadas de HPTP. Esto concuerda con reportes internacionales donde se describe una mayor agresividad clínica de EMGE en pacientes jóvenes, incluyendo osteoporosis severa, litiasis recurrente y deterioro óseo estructural significativo (11).

En cuanto a la prevalencia, se ha documentado que la EMGE representa entre el 2.4% y el 34.3% de los casos de HPTP esporádico, con variabilidad influenciada por el tipo de imagenología, extensión de la cirugía y experiencia del equipo tratante. Se realizó una paratiroidectomía ampliada con resección de múltiples glándulas hiperplásicas, lo cual coincide con las recomendaciones actuales para manejo quirúrgico en contexto multiglandular (12).

Desde el punto de vista diagnóstico, la literatura sugiere que las imágenes preoperatorias tienen baja sensibilidad para detectar EMGE, y que, en muchos pacientes, como en este caso, la evaluación endocrinológica juega un papel decisivo para redirigir el abordaje y evitar una cirugía subóptima. También se observa que el perfil bioquímico, incluyendo niveles elevados de PTH intacta e hipercalcemia sostenida, son

claves para sospechar esta entidad, aunque las imágenes no sean concluyentes (13).

En comparación con casos publicados de adenomas ectópicos gigantes o de localización mediastínica, el presente caso corrobora que, cuando estos comparten elementos como hipercalcemia severa, deficiencia de vitamina D, nódulos tiroideos asociados y litiasis renal bilateral, su presentación tiende a ser más agresiva, lo cual refuerza la necesidad de una evaluación integral del eje calcio-PTH-vitamina D (14).

El impacto postoperatorio también coincide con estudios que documentan la mejoría progresiva en la densidad mineral ósea (DMO), especialmente en hueso esponjoso como columna lumbar, después de paratiroidectomía exitosa (15). En cohortes similares, se ha observado disminución significativa del riesgo de fracturas con abordaje quirúrgico, lo que respalda la intervención realizada en esta paciente (16).

CONCLUSIÓN

Este caso clínico representa un ejemplo poco frecuente de hiperparatiroidismo primario multiglandular en paciente joven sin antecedentes familiares. La presentación con fracturas atraumáticas, litiasis renal y síntomas sistémicos subraya la necesidad de mantener un alto nivel de sospecha ante cuadros osteomusculares persistentes. La evolución diagnóstica destaca la importancia de la valoración endocrinológica oportuna y el abordaje quirúrgico confirma el papel de la enfermedad multiglandular como entidad independiente del contexto genético. La recuperación clínica posterior reafirma el impacto positivo de una intervención interdisciplinaria temprana. Finalmente, este

caso invita a fortalecer la formación médica en patologías endocrinas atípicas, fomentando la sensibilidad diagnóstica ante síntomas que suelen atribuirse a causas comunes.

Este caso se sitúa en el punto de encuentro entre lo inesperado y lo decisivo. Muestra cómo una enfermedad endocrina poco frecuente y silenciosa puede manifestarse con estruendo en edades jóvenes, y cómo el abordaje interdisciplinario puede transformar una historia de fragilidad en un testimonio de recuperación. La comparación con estudios multicéntricos internacionales no solo confirma el valor del diagnóstico precoz, sino que también posiciona este reporte como una contribución valiosa para mejorar la sospecha clínica de EMGE en contextos no familiares.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mifsud F, Houillier P. Hiperparatiroidismo primario. EMC - Tratado Med [Internet]. 2024;28(1):1–6. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1636-5410\(23\)48724-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1636-5410(23)48724-7)
2. Lovesio C. Metabolismo del calcio. En: Mestre EO, editor. Medicina Intensiva. Argentina: Corpuslibros; 2008. p. 1366–77
3. Eufrazino, C., Veras, A., & Bandeira, F. (2013). Epidemiology of primary hyperparathyroidism and its non-classical manifestations in the city of Recife, Brazil. *Clinical Medicine Insights. Endocrinology and Diabetes*, 6, 69–74. <https://doi.org/10.4137/CMED.S13147>
4. Aroca Martínez, G., Reyes Jaraba, C., Vergara Serpa, O., Pájaro Galvis, N., Hernández Agudelo, S., Atilano Vellojin, L., Castro Hernandez, C., León Diaz, M. P., Montes Sierra, D. A., & Rico Fontalvo, J. E. (2021). Hiperparatiroidismo primario de fenotipo clásico. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 8(2). <https://doi.org/10.53853/encr.8.2.708>
5. Rodriguez Rodriguez, P. R., Cabrera Angüisaca, C. X., Romero Calderón, H. O., & Torres Sigüenza, J. A. (2024). Hiperparatiroidismo, actualización en el diagnóstico y tratamiento. *RECIAMUC*, 8(1), 996–1004. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(1\).ene.2024.996-1004](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.996-1004)
6. Diagnosis M, Of Primary Hyperparathyroidism Catherine Y. *Diagnosis and Management of Primary Hyperparathyroidism Catherine Y. JAMA* 7 de febrero de 2020
7. Badilla Maroto V, Tomy Lei Liu HF, Carazo Caballero P. Generalidades del hiperparatiroidismo primario. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 1 de junio de 2023 [citado 16 de diciembre de 2025];8(6):e998. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/998>
8. Ujas S. *et al.* How and when is multiglandular disease diagnosed in sporadic primary hyperparathyroidism? *Division a Endocrime Surgery, University of Pittsburgh.* Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2021.09.018>
9. Marine B. *et al.* Primary Adenoma Arising From Ipsilateral Supernumerary Inferior Parathyroid Adenomas. *Department of Surgery Hospital of Michigan, USA. JCEM Case Reports*, 2023, 1, 1–4
10. Roca AJ. Historia de las glándulas paratiroides. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo.* agosto de 2016;3(3):11–24.
11. Bocalatte LA, Gómez NL, López SO, Yanzon A, Abuawad CY, Smith DE, *et al.* HIPERPARATIROIDISMO ECTÓPICO. DETECCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN MEDIASTINAL. *MEDICINA, Buenos Aires.* 2020;39–47.
12. Adenoma paratiroideo ectópico mediastinal. A propósito de un caso Mediastinal ectopic parathyroid adenoma. *Cir. parag.* Vol. 46; N° 3. 2022
13. Luis Rocha A. CBB. Adenoma paratiroideo ectópico mediastínico, reporte de un caso. *revista de cirugía.* 2023;75(4):225–6

14. Al-Hassan MS, Mekhaimar M, El Ansari W, Darweesh A, Abdelaal A. Giant parathyroid adenoma: a case report and review of the literature. *journal of medical case*. 2019;13(332):2–9.
15. Vassallo M. Adenoma paratiroideo mediastínico gigante. Abordaje cervical y toracoscópico. Caso clínico. *Rev Venez Cir [Internet]*. 2022;75(1).
16. Rusul A. *et al*. Coocurrencia de múltiples Adenomas Paratiroides: Reporte de caso. *Cureo* 29 de octubre de 2022;14(10):e30854

Recibido: 03/05/2025
Aceptado: 30/06/2025