



HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

MARGOOT CUBA CORDOVA

Residente de 3 er año

Servicio de Endocrinología

Hospital Nacional Cayetano Heredia

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Octubre 2013

AGENDA

1

Presentación del Caso Clínico

2

Discusión del Caso

3

Revisión del Tema

4

Conclusiones

MUJER DE 61 AÑOS

Natural: Apurimac

Procedencia : Lima

Fecha Ingreso: 02/05/2013

Hiporexia
Cansancio
Desanimo
Labilidad
emocional

Mialgias
Constipación
Polidipsia
Disnea a
moderados
esfuerzos

Caída
Con Fx.
Cadera y
prótesis

Caída de un
peldaño de
escalera, dolor
y deformidad
en la cadera D

EMG-
TRAUMATOLOGIA

2hai

6mai

12mai

18mai

FUNCIONES BIOLÓGICAS

Apetito: Disminuido

Sed: Aumentado

Sueño: Disminuido

Peso: Disminuido 15 kg en 1 año

Orinas: Aumentado

Depoción: c/3 días

ANTECEDENTES

PATOLOGICOS

- Osteoporosis hace 10 años con tratamiento irregular con calcibone D, carbonato de calcio

HOSPITALIZACIONES

- Noviembre 2012 fractura de cadera izquierdo con colocación de prótesis de cadera.

FAMILIAR

- Contacto TB –esposo (recibió tratamiento completo hace 20 años)
- Hermana cancer de estomago

GINECOBSTETRICO

- G7 P7007 FUR 50 años

EXAMEN FISICO



FUNCIONES VITALES:

PA:90/60 **FC:** 78 X' **FR:** 18x **SO2:** 98% **FiO2:**21%
Peso: 35Kg **Talla:** 1.45m **IMC:** 16.6

PIEL: T-H- pálida++/+++, llenado capilar < 2"

TCSC: Disminuido, no edemas

Cabeza y cuello: no se palpa tiroides, tumor de 2x2cm blando, móvil, no adherido a planos profundos en región posterior de cuello. Mucosas orales secas, lengua depapilada

T Y P: Murmullo vesicular pasa en ambos campos pulmonares

CV: RC rítmicos normofonéticos, soplo sistólico III/IV multifocal

ABD: RHA (+), no masas, Puño percusión(-)

SNC: Despierto, Glasgow 15, no sg meningeos, no focalización, reflejos conservados.

SOMA: Miembro inferior derecho con tracción, 5
atrofia muscular

EXAMENES AUXILIARES

HEMOGRAMA	
HEMOGLOBINA	9.6
HEMATOCRITO	27.5
VCM	94.3
HCM	33.1
CHCM	35.1

HEMOGRAMA	
LEUCOCITOS	6600
S	71
E	1.5
B	0.83
M	0.83
L	11.4
PLAQUETAS	320 000
INR	1.04
TP	13.4
TTP	35.7

BIOQUIMICO	
GLUCOSA	81
UREA	48.8
CREATININA	1.5
SODIO	141
POTASIO	3.4
COLORO	102
PROT. TOTALES	4.5
ALBUMINA	2.1
CALCIO	13.6
FOSFORO	2.5
MAGNESIO	1.5
BILIRRUBINA	0.4
FOSF.ALCALINA	358
TGO/TGP	35/36

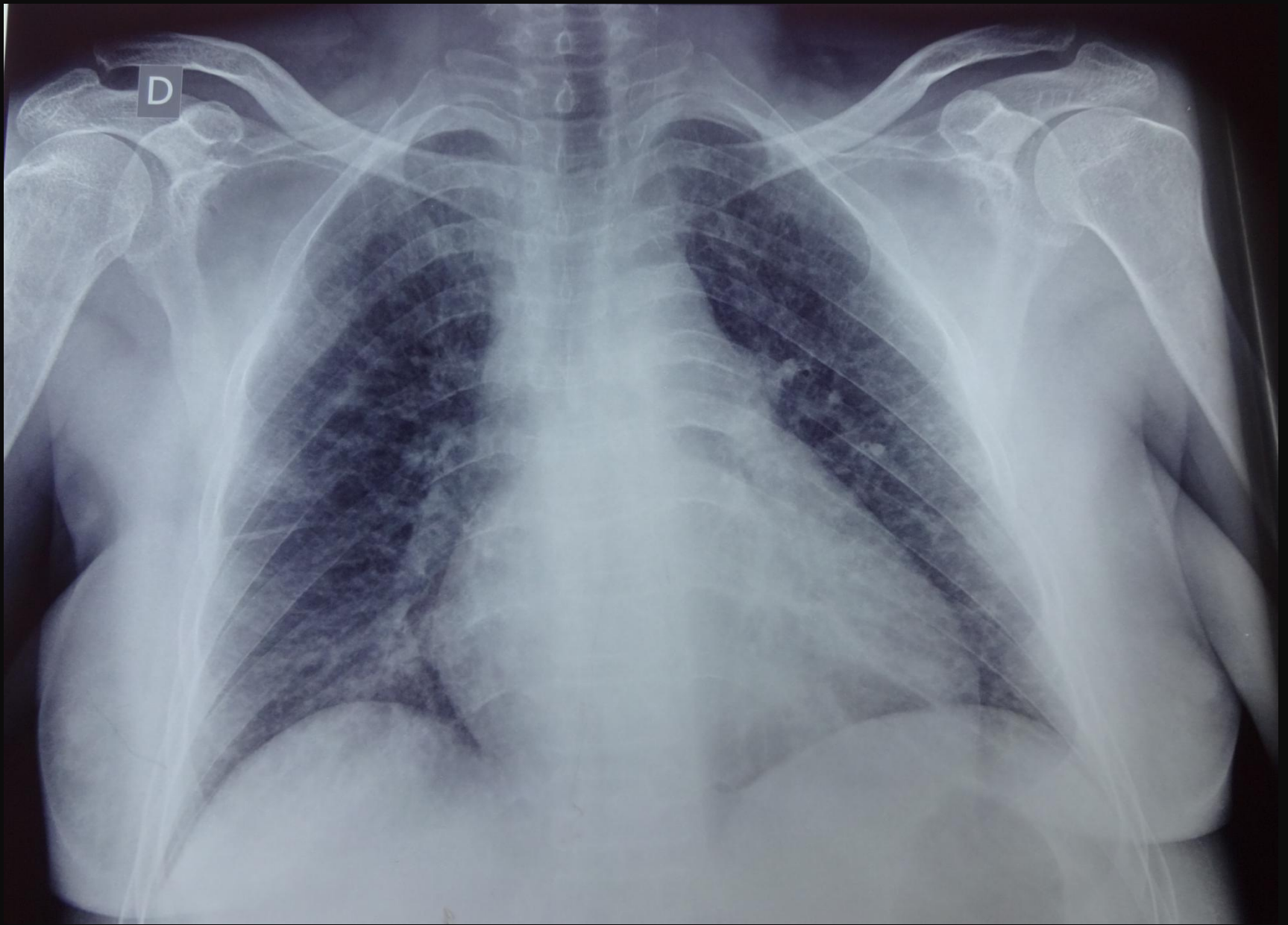
EXAMEN ORINA: PH 8
Densidad 1010
Leucocitos 4-5

**Depuración de 44
ml/min**

T4	(4.7-13.7) ug/dl	5.6
TSH	(0.5-5) Uu/ml	1.36
VITAMINA B12(200-1000) pg/dl		523

AGA: PH 7.34 Pco2 34.5 HCO3 18.2

- Transferrina 147 (200-360) mg/dl
- Trasmferrina, % saturación 29 (25-50) %
- B 12 523(200-1000) pg/ml
- Inmunofijación : No se ve paraproteinas.



Gastrointestinal

Nauseas, vómitos
Anorexia, pérdida de peso
Constipación
Dolor abdominal
Pancreatitis
Enfermedad ulcera péptica

Neuromuscular

Alteración de la concentración y memoria
Confusión, estupor, coma
Letargia y fatiga
Debilidad muscular
Calcificación corneal (queratopatía en banda)

CUADRO CLINICO HIPERCALCEMIA

Esquelético

Dolor óseo
Artritis
Osteoporosis
Osteitis fibrosa quística
(resorción subperióstica,
quistes óseos)

Cardiovascular

Hipertensión
QT corto en EKG
Arritmias cardiacas
Calcificaciones vasculares

Renal

Nefrolitiasis
Diabetes Insípida nefrogénica
Deshidratación
Nefrocalcinosis

Otros

Escozor
Queratitis, conjuntivitis

Gastrointestinal

Nauseas, vómitos
Anorexia, pérdida de peso
Constipación
Dolor abdominal
Pancreatitis
Enfermedad ulcera péptica

Neuromuscular

Alteración de la concentración y memoria
Confusión, estupor, coma
Letargia y fatiga
Debilidad muscular
Calcificación corneal (queratopatía en banda)

Esquelético

Dolor óseo
Artritis
Osteoporosis
Osteitis fibrosa quística
(resorción subperióstica, quistes óseos)

CUADRO CLINICO HIPERCALCEMIA

Cardiovascular

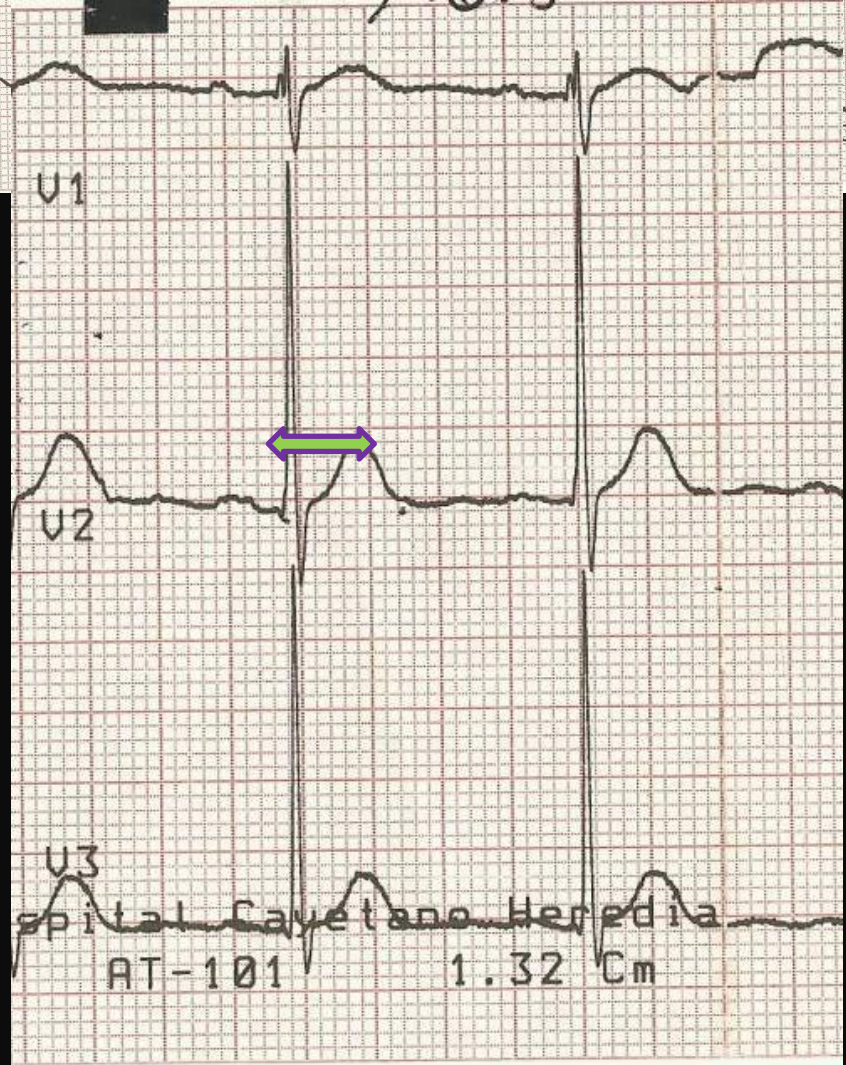
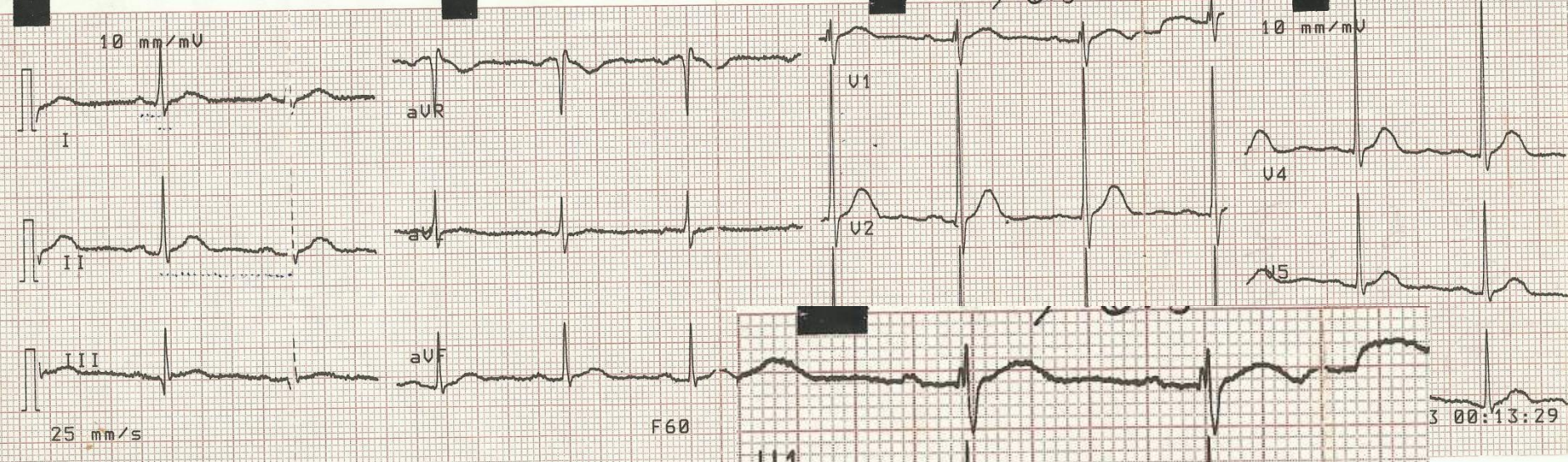
Hipertensión
QT corto en EKG
Arritmias cardiacas
Calcificaciones vasculares

Renal

Nefrolitiasis
Diabetes Insípida nefrogénica
Deshidratación
Nefrocalcinosis

Otros

Escozor
Queratitis, conjuntivitis



Ritmo sinusal
 QT 320 mm N : 360-440 mm

Gastrointestinal

Nauseas, vómitos
Anorexia, pérdida de peso
Constipación
Dolor abdominal
Pancreatitis
Enfermedad ulcera péptica

Neuromuscular

Alteración de la concentración y memoria
Confusión, estupor, coma
Letargia y fatiga
Debilidad muscular
Calcificación corneal (queratopatía en banda)

Esquelético

Dolor óseo
Artritis
Osteoporosis
Osteitis fibrosa quística
(resorción subperióstica, quistes óseos)

CUADRO CLINICO HIPERCALCEMIA

Cardiovascular

Hipertensión
QT corto en EKG
Arritmias cardiacas
Calcificaciones vasculares

Renal

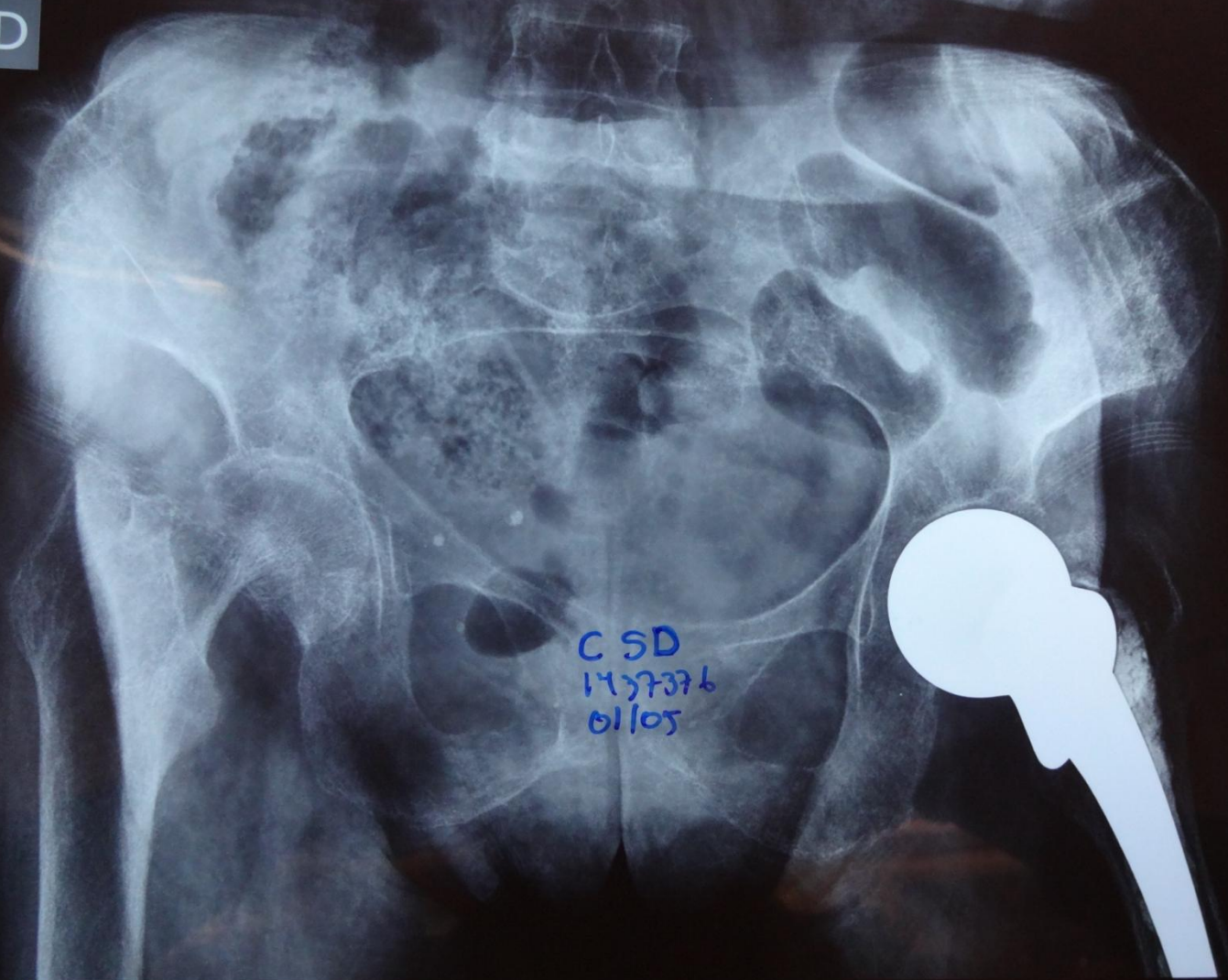
Nefrolitiasis
Diabetes Insípida nefrogénica
Deshidratación
Nefrocalcinosis

Otros

Escozor
Queratitis, conjuntivitis



D



HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA

CARRERAS SUCA DE LEINA

MCC

01/05/2013 / 10:52:46 p.m.

SIGHO: 798498

64.2 %

F120027856





Gastrointestinal

Nauseas, vómitos
Anorexia, pérdida de peso
Constipación
Dolor abdominal
Pancreatitis
Enfermedad ulcera péptica

Neuromuscular

Alteración de la concentración y memoria
Confusión, estupor, coma
Letargia y fatiga
Debilidad muscular
Calcificación corneal (queratopatía en banda)
Alteraciones del estado del animo

CUADRO CLINICO HIPERCALCEMIA

Esquelético

Dolor óseo
Artritis
Osteoporosis
Osteitis fibrosa quística
(resorción subperióstica,
quistes óseos)

Cardiovascular

Hipertensión
QT corto en EKG
Arritmias cardiacas
Calcificaciones vasculares

Renal

Nefrolitiasis
Diabetes Insípida nefrogénica
Deshidratación
Nefrocalcinosis

Otros

Escozor
Queratitis, conjuntivitis

- **ECOGRAFIA ABDOMINAL**

No signos de litiasis ni de hidronefrosis.

**Depuración de
44 ml/min**

**Alteración de la acidificación
de la orina Ph 8**

Gastrointestinal

Nauseas, vómitos
Anorexia, pérdida de peso
Constipación
Dolor abdominal
Pancreatitis
Enfermedad ulcera péptica

Neuromuscular

Alteración de la concentración y memoria
Confusión, estupor, coma
Letargia y fatiga
Debilidad muscular
Calcificación corneal (queratopatía en banda)
Alteraciones del estado del animo

CUADRO CLINICO HIPERCALCEMIA

Esquelético

Dolor óseo
Artritis
Osteoporosis
Osteitis fibrosa quística
(resorción subperióstica,
quistes óseos)

Cardiovascular

Hipertensión
QT corto en EKG
Arritmias cardiacas
Calcificaciones vasculares

Renal

Nefrolitiasis
Diabetes Insípida nefrogénica
Deshidratación
Nefrocalcinosis

Otros

Escozor
Queratitis, conjuntivitis

- Debilidad muscular
- Evaluación de psiquiatría: Distimia

El cuadro clínico de la paciente

Anorexia
Perdida de peso
constipación

Mujer de 61 años

Calcio 13

“Dolor de huesos”
Fracturas
Osteoporosis
Dolor muscular

Fatiga
Depresión

QT corto

HIPERCALCEMIA

EVALUACION DEL CASO

Paciente con
hipercalcemia
dependiente de PTH
**HIPERPARATIROIDISMO
PRIMARIO**

Tumor de
glándula
paratiroidea

Adenoma ?
Hiperplasia?
Carcinoma?

Calcio 13.6 mg/dl

PTH INTACTA 1 354 (15-65) pg/ml

Calcio >14 mg/dl y/o PTH 3 a 10
veces el límite normal , hombre
sugiere posibilidad de CA
PARATIROIDES (frecuencia < 1%)

HIPERCALCEMIA

Determinación de Ca total o ionizado

Normal

Hemoconcentración o anomalía proteica sérica

Evaluación clínica

Antecedentes, examen físico, electrolitos, urea, cr, fosfato, fosfatasa alcalina.

Signos y síntomas de malignidad

Medición de PTH intacta

Normal o elevado

Hipercalcemia dependiente de PTH

Disminuida

Hipercalcemia independiente de PTH

Búsqueda de neoplasia oculta
RX tórax
Inmuno-electroforesis en suero y orina
Mamografía
TAC abdominal - tórax

Otras causas

**Hipercalcemia
dependiente de PTH**



**Hiperparatiroidismo primario
Hiperparatiroidismo terciario
Hipercalcemia Hipocalciurica familiar
Hipercalcemia asociada a litio
Anticuerpos antagonistas del receptor
sensor de calcio**

PTH

**Hipercalcemia
independiente de PTH**



**Exceso de PTHrP
Exceso de vitamina D
Tirotoxicosis
Insuficiencia adrenal
Falla renal
Inmovilización
Enfermedad de Jansen
Drogas**

PTH INTACTA 1 354 (15-65) pg/ml

VITAMINA D (25-HIDROXIVITAMINA D) 14 ng/ml <21 deficiencia
21-29ng/ml insuficiencia
>30 ng/ml optimo

***HIPERCALCEMIA
DEPENDIENTE DE
PTH***

ECOGRAFIA

CARDENAS SUCA, DELFINA 16/05/2013 PHILIPS
13-05-16-104215 HOSP. NAC. "CAYETANO HEREDIA" 10:47:02 a.m.

NODULO PARATIROIDES IZQ



Tiroides
L12-3
MI 1.2
TIS 0.5
-F4 Gan. 52
232dB/C5
G/3/4

P R
3.0 12.0

CARDENAS SUCA, DELFINA 16/05/2013 PHILIPS
13-05-16-104215 HOSP. NAC. "CAYETANO HEREDIA" 10:48:39 a.m.

TIROIDES

NODULO PARATIROIDICO



Tiroides
L12-3
MI 1.2
TIS 0.5
-F4 Gan. 52
232dB/C5
G/3/4

43Hz 4cm

ECOGRAFIA: Formación nodular de 16x18 mm de forma ovoidea, contornos definidos, en matriz interna presenta áreas líquidas y sólidos, no realza al doppler color

CARDENAS SUCA, DELFINA 16/05/2013 PHILIPS
13-05-16-104215 HOSP. NAC. "CAYETANO HEREDIA" 10:43:31 a.m.

NODULO PARATIROIDICO

IZQ



VENAS INF
L12-3
MI 1.2
TIS 1.4
-H1 Gan. 40
232dB/C4
E/2/4

P R
5.0 10.0

33Hz 6cm

+ Long. 1.66 cm
x Long. 1.75 cm

CARDENAS SUCA, DELFINA 16/05/2013 PHILIPS
13-05-16-104215 HOSP. NAC. "CAYETANO HEREDIA" 10:47:02 a.m.

NODULO PARATIROIDES IZQ



Tiroides
L12-3
MI 1.2
TIS 0.5
-F4 Gan. 52
232dB/C5
G/3/4

43Hz 4cm

+ Long. 1.64 cm
x Long. 1.80 cm
o Prof. 1.07 cm

GAMAGRAFIA CON SESTAMIBI



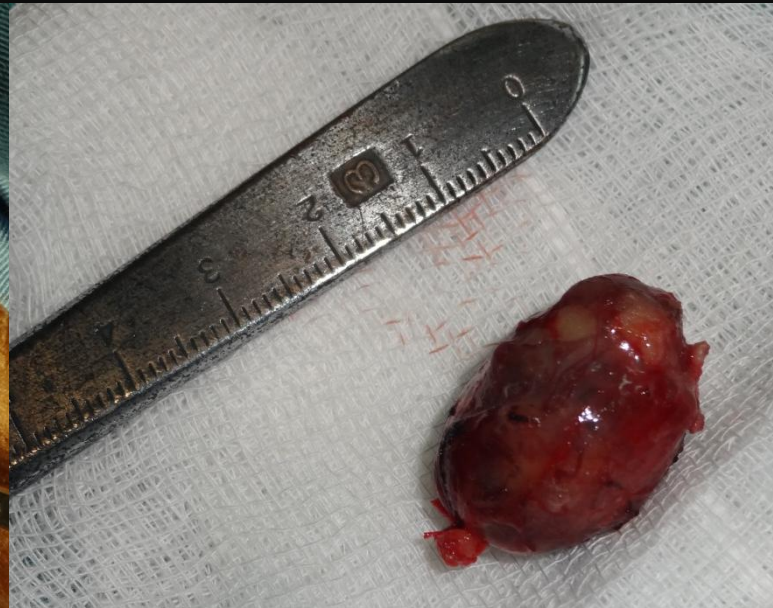
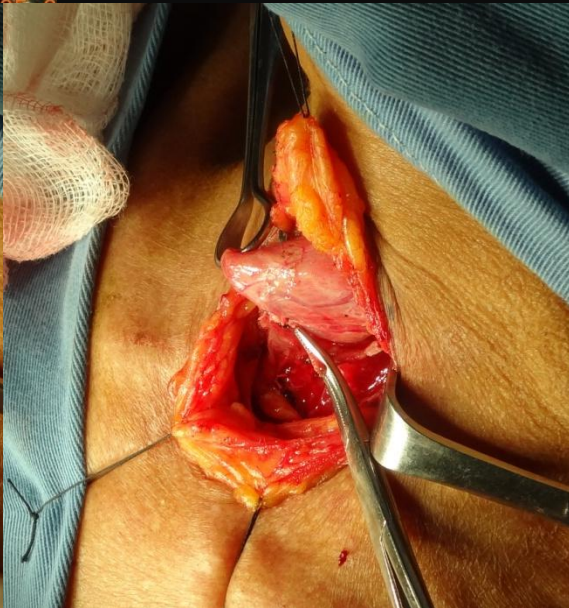
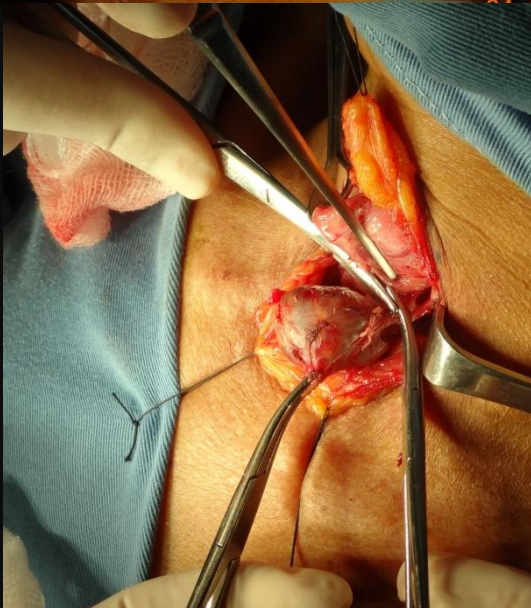
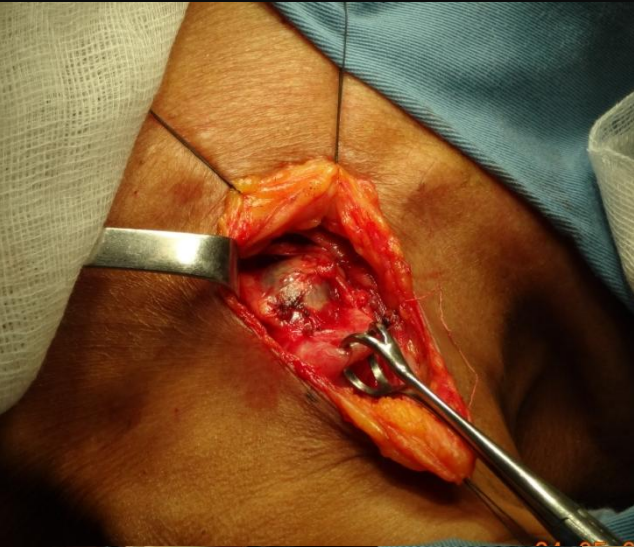
GAMMAGRAFIA PARATIROIDES ANTERIOR

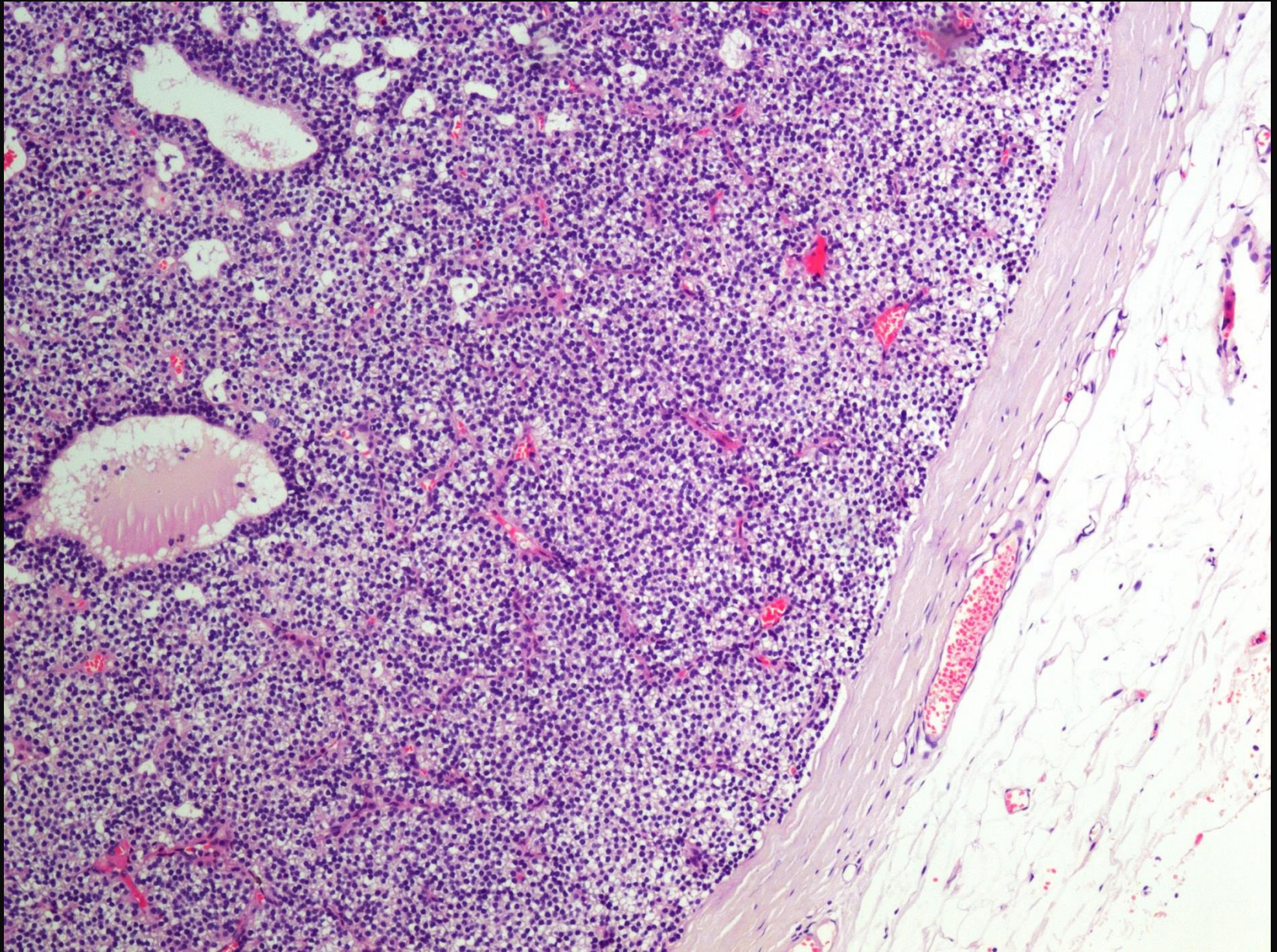


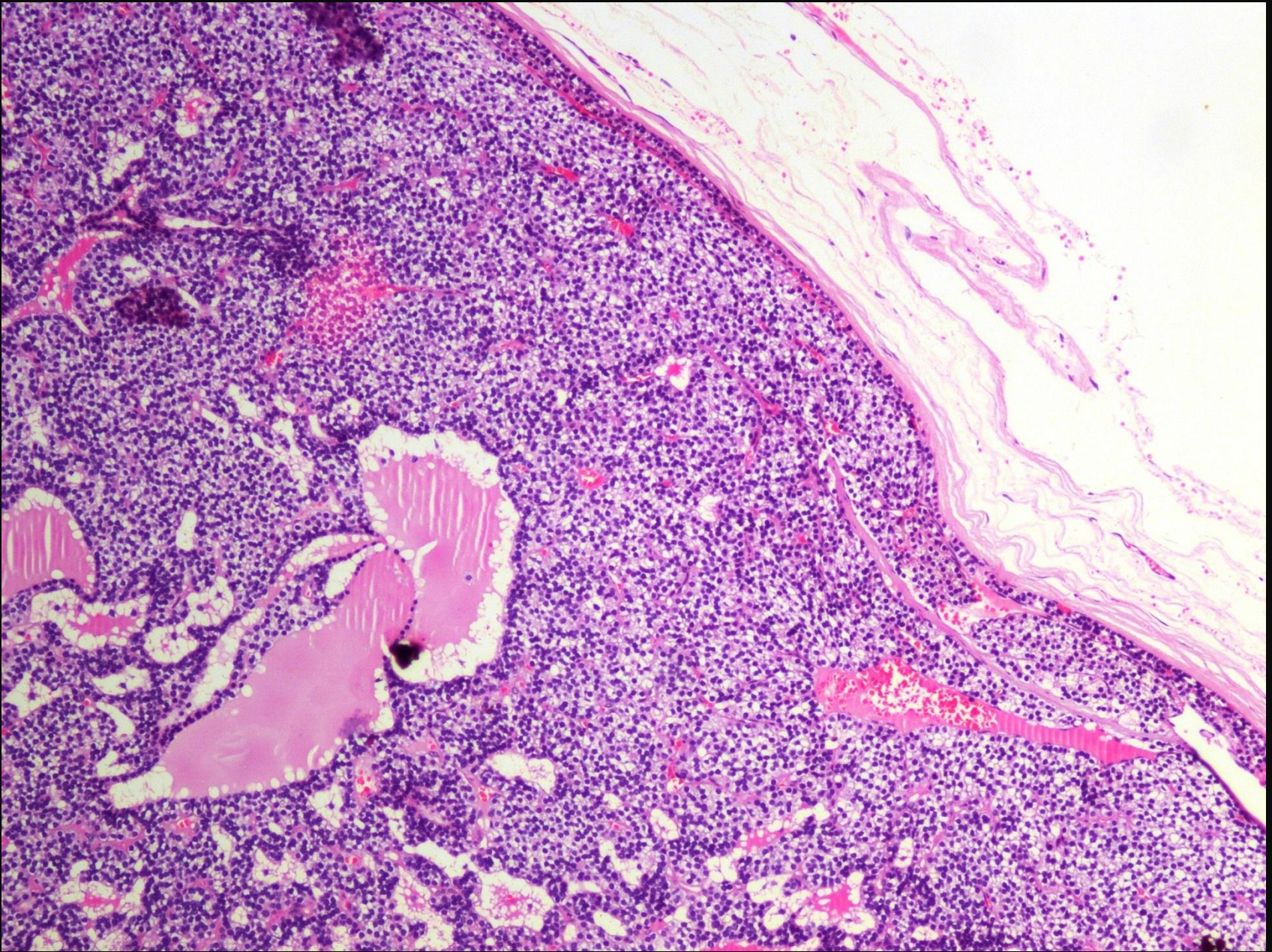
Scan con SESTAMIBI- Tc99m
Es compatible con adenoma de paratiroides inferior izquierda

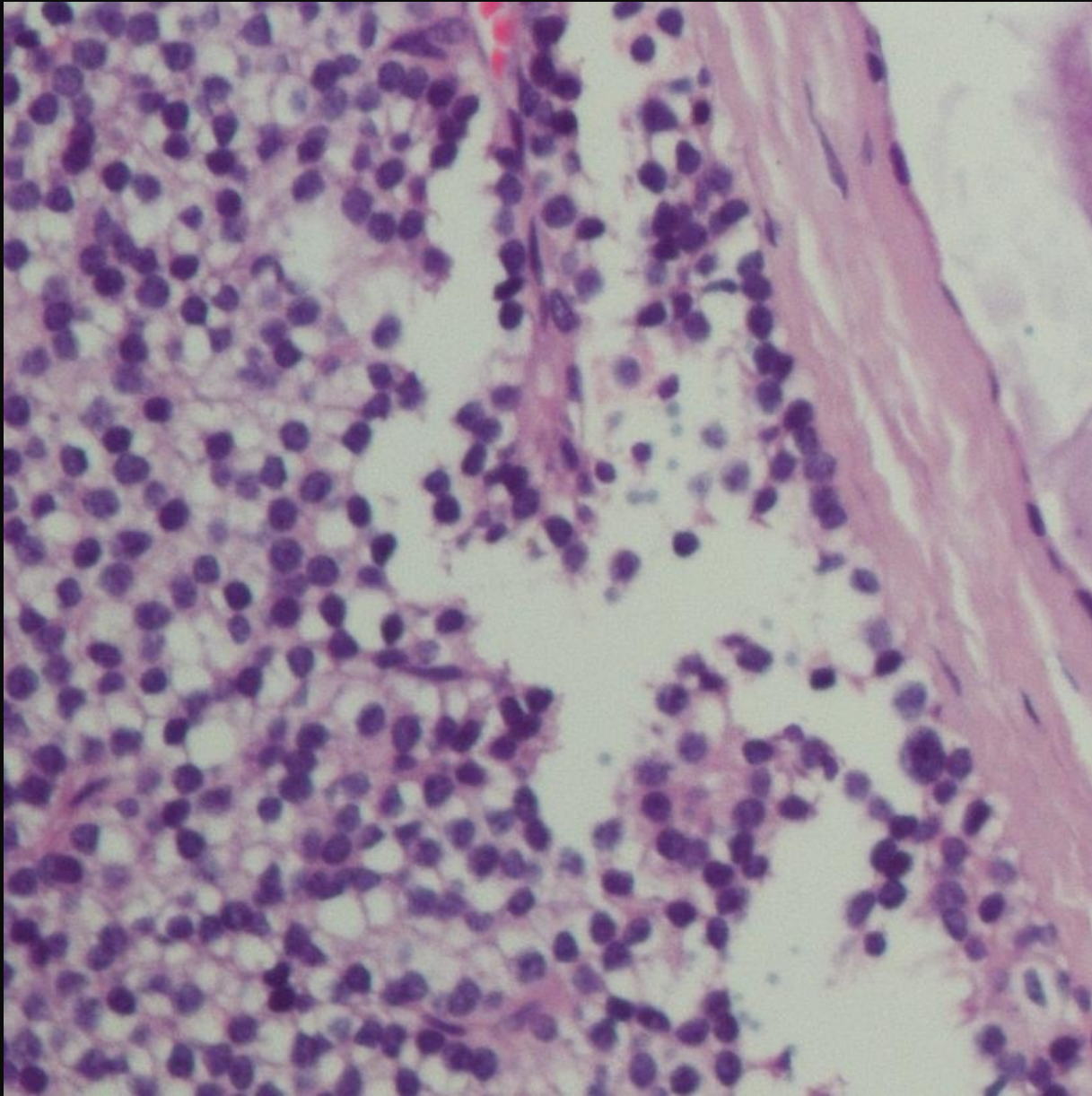
CIRUGIA

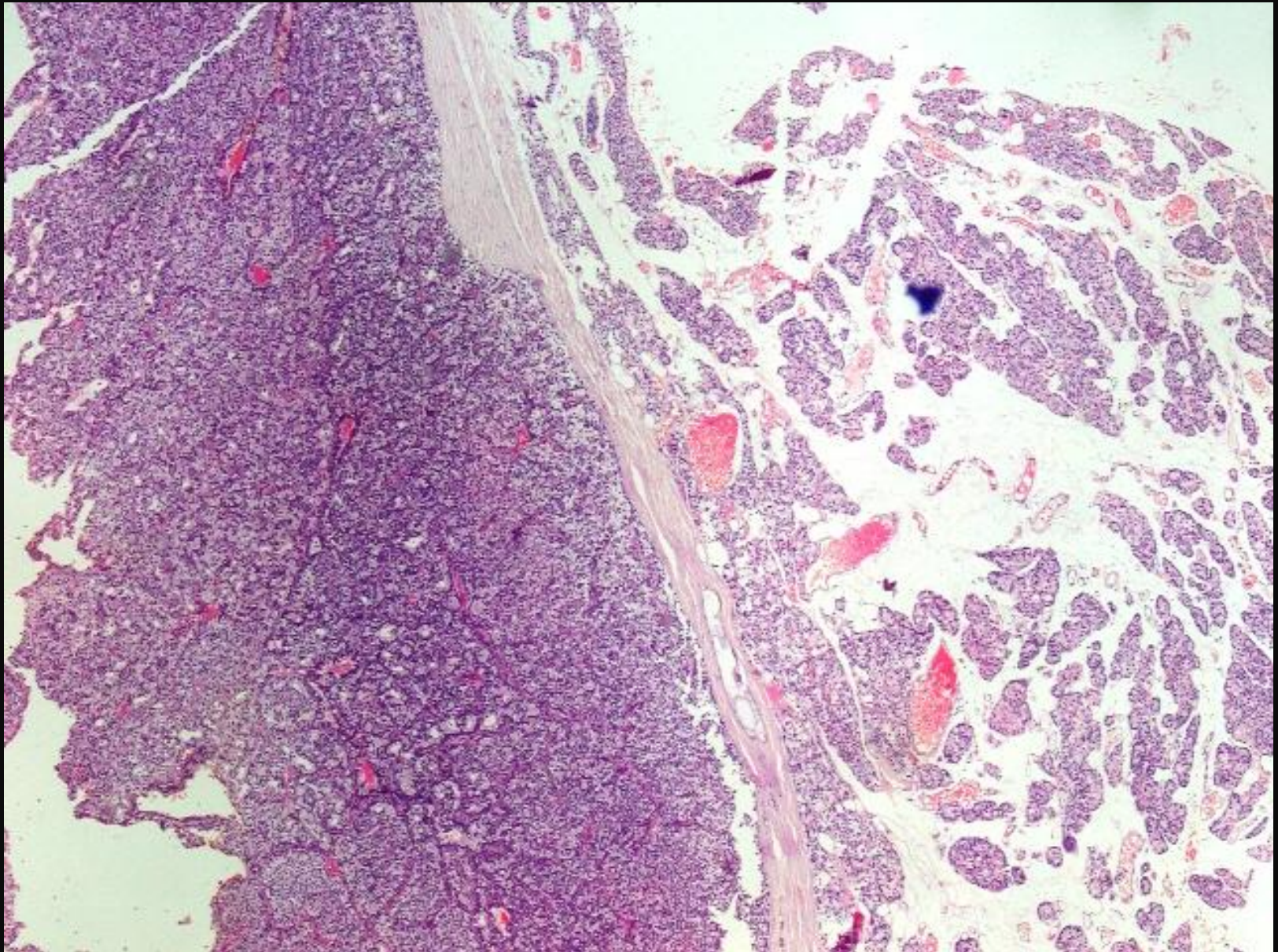
HALLAZGO: Nódulo de 2.8x 2 cm detrás de polo inferior izquierdo de tiroides , color verde oscuro, bien delimitado, sin compromiso extracapsular.

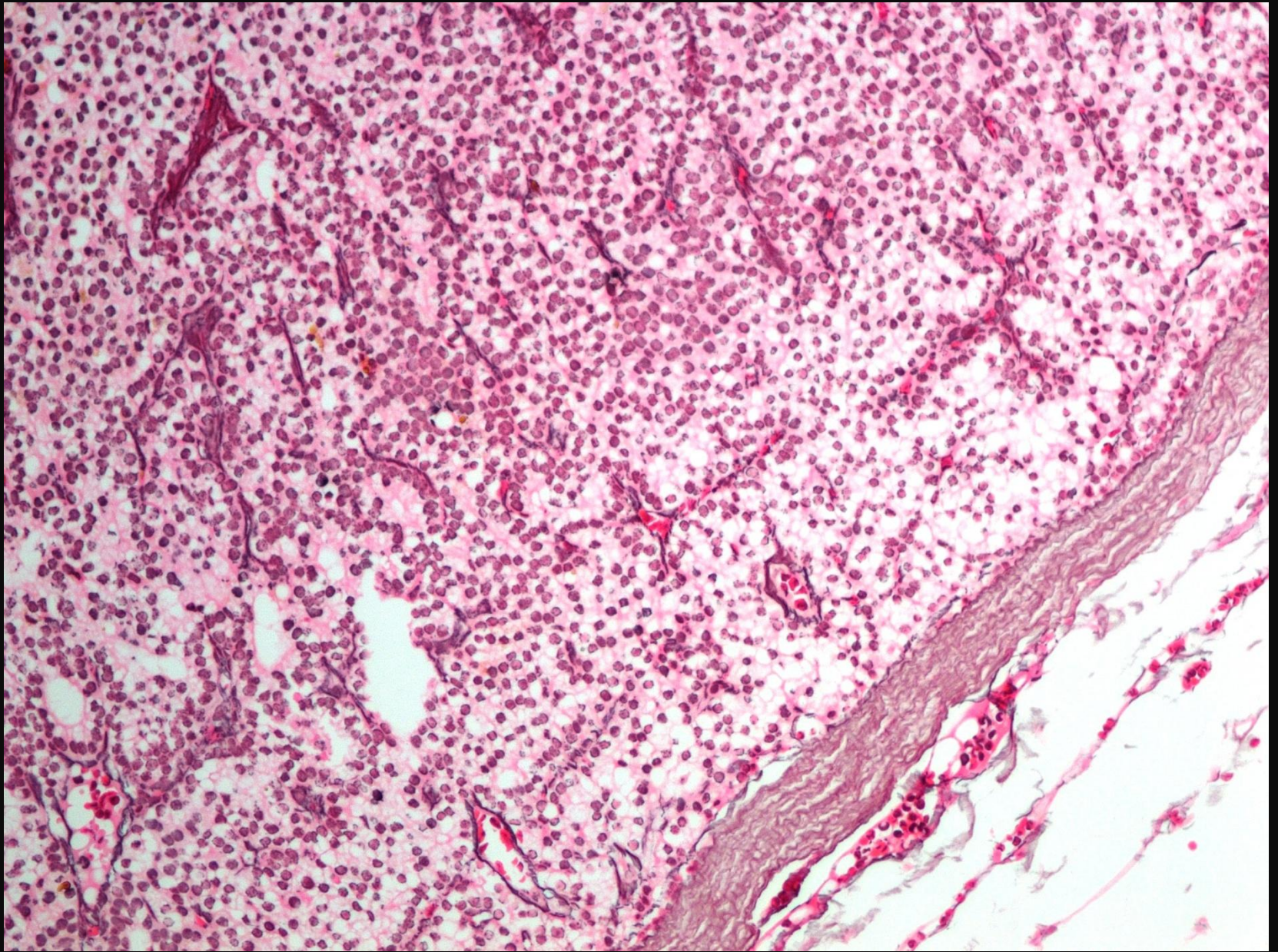


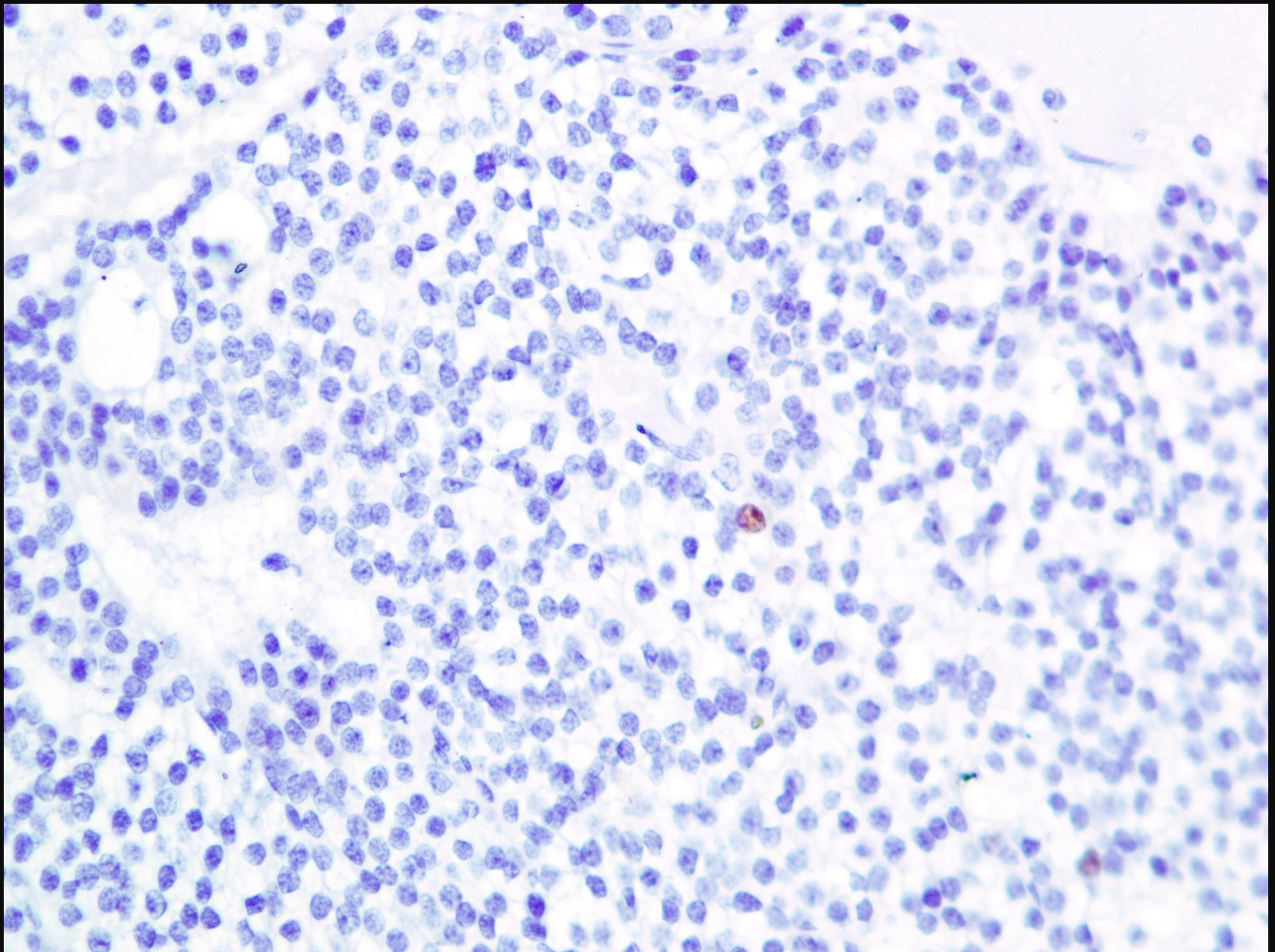












PATOLOGIA

Formación quística de color pardo y gris, de 2.8x 1.6 cm en el intersticio se observa material friable de color pardo.

Neoplasia con patrón trabecular y acinar con células de tamaño intermedio, escaso claro

Atipia celular leve y nucleolo inconspicuo. La neoplasia se encuentra delimitada por una capsula fibrovascular que en algunas áreas parece infiltrada por el tumor.

El Ki -67 es menos del 1%

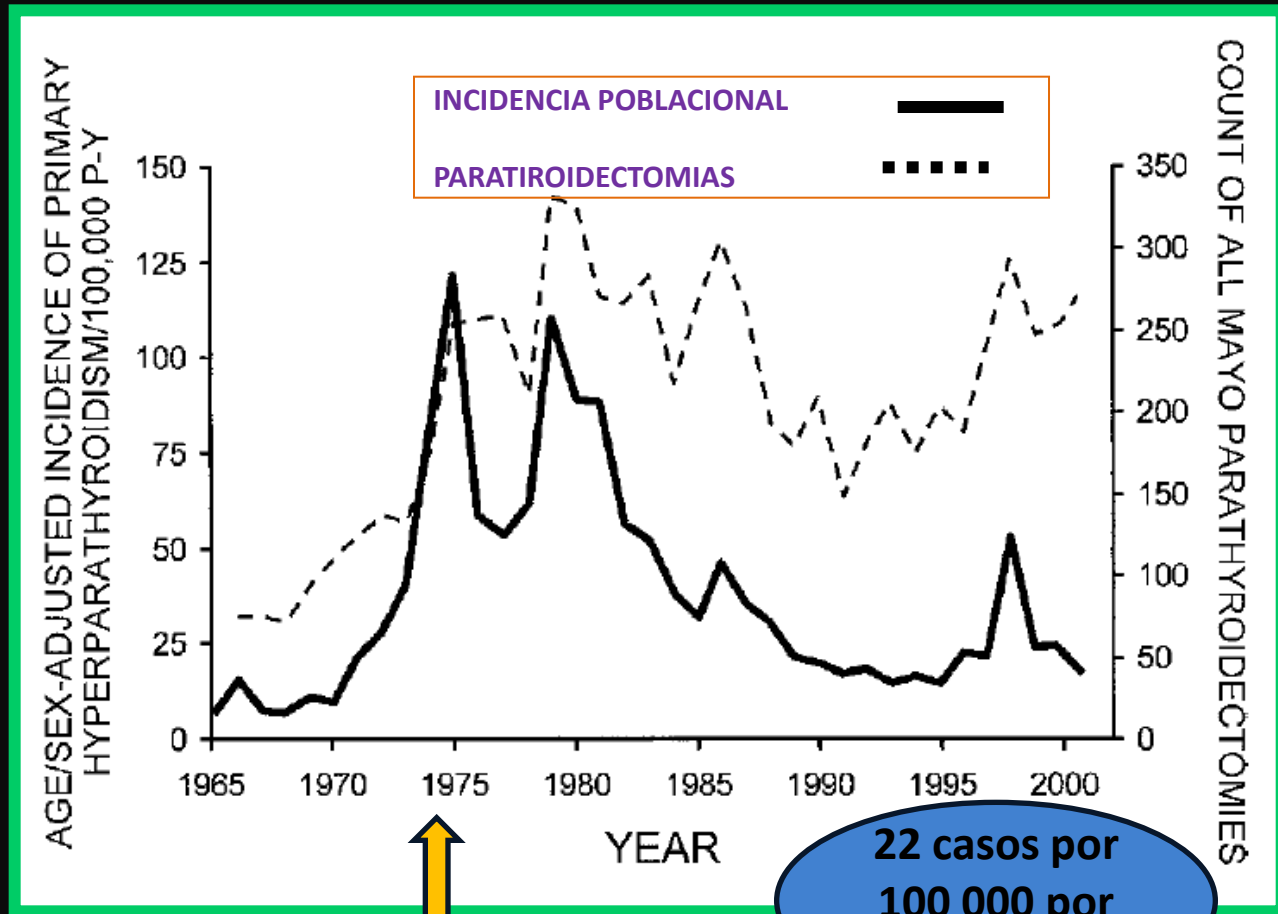
La trama de reticulina es incompleta en el tejido tumoral.

**HALLAZGOS SUGIEREN ADENOMA DE
PARATIROIDES**

EPIDEMIOLOGIA

- 22 casos por 100 000 personas por año .
- El pico de incidencia ocurre en la década de los 60 años.
- Mas mujeres: M/V 2-3
- Primera causa de hipercalcemia en paciente ambulatorio

Incidence of Primary Hyperparathyroidism in Rochester, Minnesota, 1993–2001: An Update on the Changing Epidemiology of the Disease



22 casos por
100 000 por
año

Inclusión de medición de calcio
como parte del control médico

T-1ª Y CIRUGIAS PT

ETIOLOGIA

Adenoma único 80-85 %

Hiperplasia 10-15%

Carcinoma < 1%

Ocurre como enfermedad esporádica.

Algunos casos son parte de síndrome hereditario

Table 1. Hereditary States of Hyperparathyroidism.

Disorder	Responsible Gene	Pathogenic Mechanism	Associated Clinical Features
MEN type 1*	<i>MEN1, CDKN1B</i>	Loss-of-function mutation	Pituitary and gastroenteropancreatic tumors; less frequently, adrenal tumor, facial angiofibroma, collagenoma, and lipoma
MEN type 2A	<i>RET</i>	Gain-of-function mutation	Medullary thyroid cancer, pheochromocytoma, cutaneous lichen amyloidosis
Hyperparathyroidism– jaw tumor syndrome	<i>CDC73</i> (formerly known as <i>HRPT2</i>)	Loss-of-function mutation	Fibromas in the mandible or maxilla, renal and uterine tumors, increased rate of parathyroid carcinomas (15–20%)
Familial hypocalciuric hypercalcemia	<i>CASR</i>	Loss-of-function mutation	Rare pancreatitis, relative hypocalciuria (24-hr urinary calcium:creatinine ratio, <0.01)
Neonatal severe primary hyperparathyroidism	<i>CASR</i>	Loss-of-function mutation	Life-threatening condition with marked hypercalcemia, hypotonia, and respiratory distress
Familial isolated hyperparathyroidism	<i>MEN1, CDC73, CASR, CDKN1B</i>	Loss-of-function mutation	Lack of the specific features of the other syndromic forms

Gastrointestinal

Nauseas, vómitos
Anorexia, pérdida de peso
Constipación
Dolor abdominal
Pancreatitis
Enfermedad ulcera péptica

Neuromuscular

Alteración de la concentración y memoria
Confusión, estupor, coma
Letargia y fatiga
Debilidad muscular
Calcificación corneal (queratopatía en banda)

CUADRO CLINICO HIPERCALCEMIA

Esquelético

Dolor óseo
Artritis
Osteoporosis
Osteitis fibrosa quística
(resorción subperióstica,
quistes óseos)

Cardiovascular

Hipertensión
QT corto en EKG
Arritmias cardiacas
Calcificaciones vasculares

Renal

Nefrolitiasis
Diabetes Insípida nefrogénica
Deshidratación
Nefrocalcinosis

Otros

Escozor
Queratitis, conjuntivitis

❖ HPT 1° sintomático

– Compromiso oseo

- Osteitis fibrosa quística
 - 2% de los pacientes , dolor óseo y predisposición a fx
 - RX **Resorción subperióstica** de falanges medias y distales
 - **Afinamiento de clavículas**
 - **Craneo sal y pimienta**
 - **Quistes oseos y tumores pardos**
- DMO
 - Co
 - mpromiso predominantemente del hueso cortical (radio 33% y cuello femoral)
 - Efecto **anabólico** sobre hueso trabecular
 - Si HPT 1°severo se afecta hueso cortical y trabecular



Osteitis fibrosa cystica: Findings on x-rays of the phalanges and clavicles

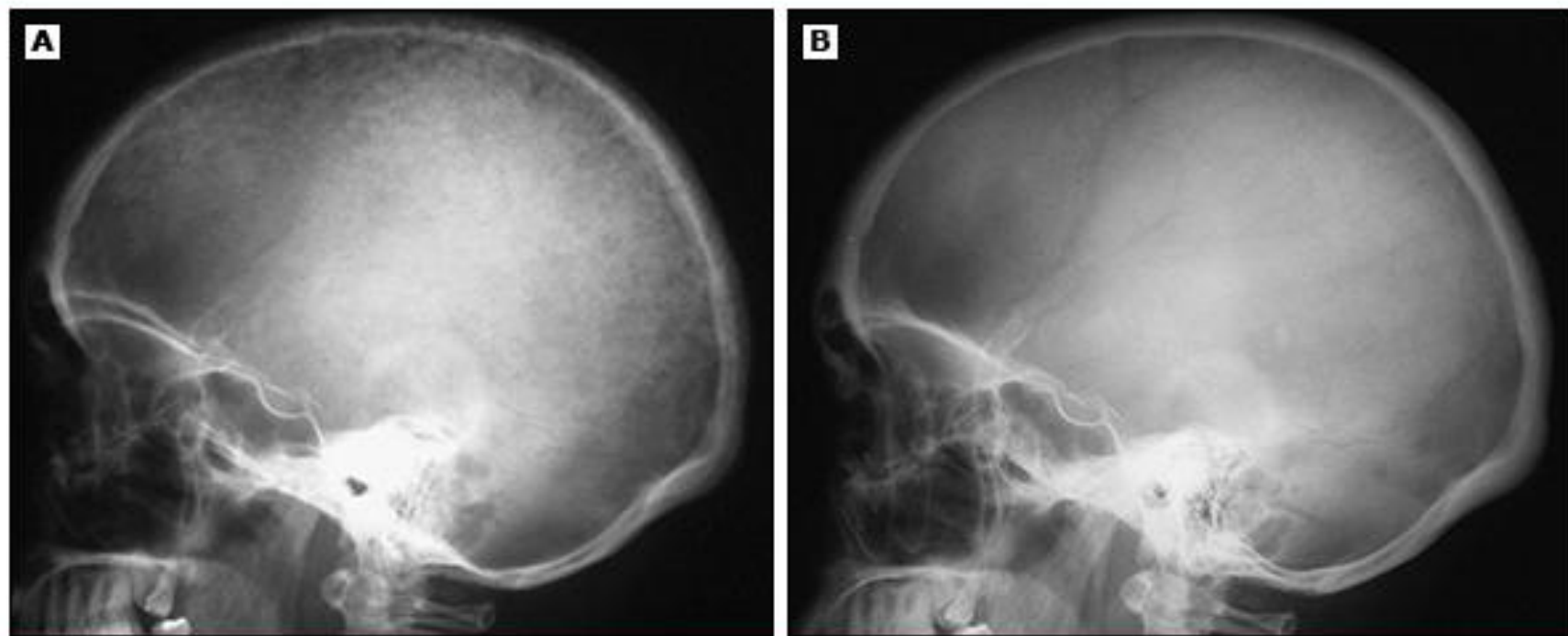


(A) Detail view of the hands shows subperiosteal resorption in the phalanges (arrows).

(B) Detail views of both distal clavicles show subchondral resorption bilaterally (arrows).

Reproduced with permission from: Daffner RH. Clinical Radiology, The Essentials, 3rd Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007. Copyright © 2007 Lippincott Williams & Wilkins.

Osteitis fibrosa cystica: Findings on skull x-ray



Skull radiograph shows the typical "salt and pepper" appearance caused by osteitis fibrosa cystica (A). Skull radiograph of same patient six months after removal of the patient's parathyroid adenoma (B). The bones have returned to normal.

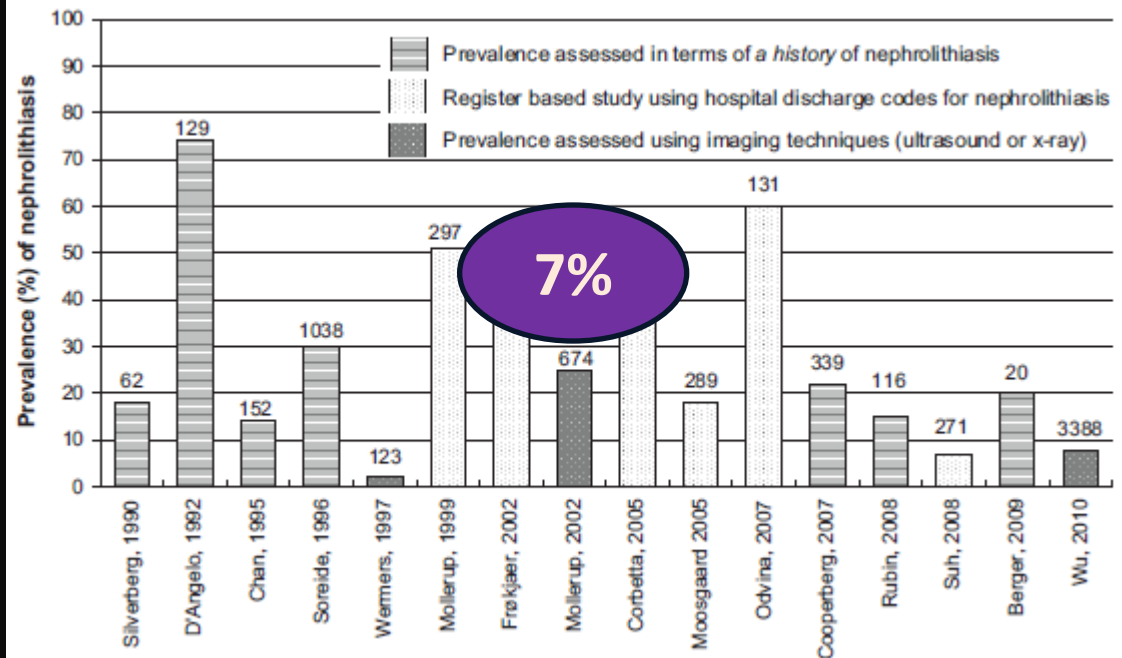
Reproduced with permission from: Daffner RH. Clinical Radiology, The Essentials, 3rd Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007. Copyright © 2007 Lippincott Williams & Wilkins.

Nephrolithiasis and Renal Calcifications in Primary Hyperparathyroidism

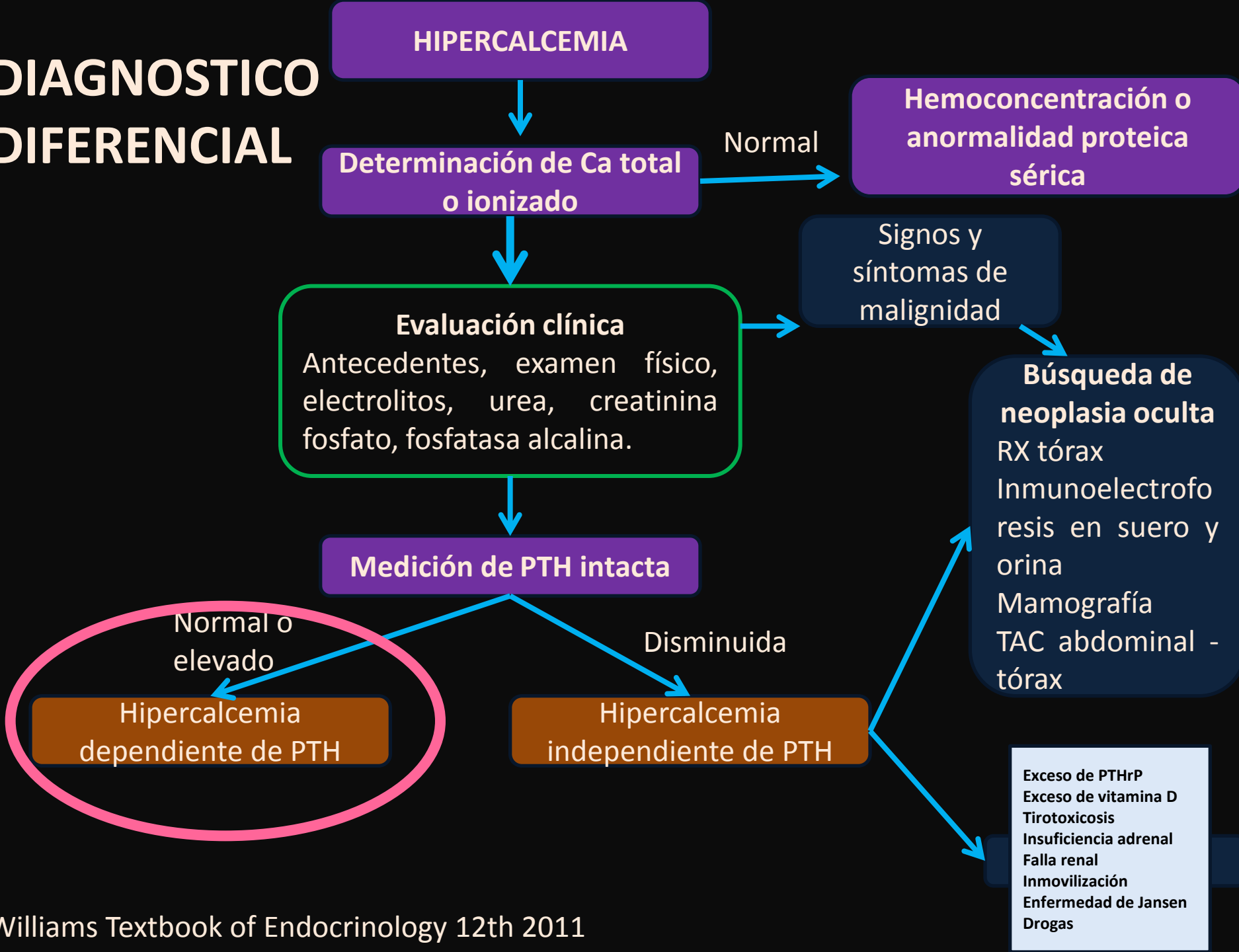
Lars Rejnmark, Peter Vestergaard, and Leif Mosekilde

Department of Endocrinology and Internal Medicine, Tage-Hansens Gade, Aarhus University Hospital, DK-8000 Aarhus C, Denmark

Pacientes con HPT deben ser evaluados para calcificaciones renales por TAC sin contraste, si están presentes se recomienda paratiroidectomía



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL



**Hipercalcemia
dependiente de PTH**



Hiperparatiroidismo primario

Hiperparatiroidismo terciario

Hipercalcemia Hipocalciurica familiar

Hipercalcemia asociada a litio

Anticuerpos antagonistas del receptor sensor de calcio

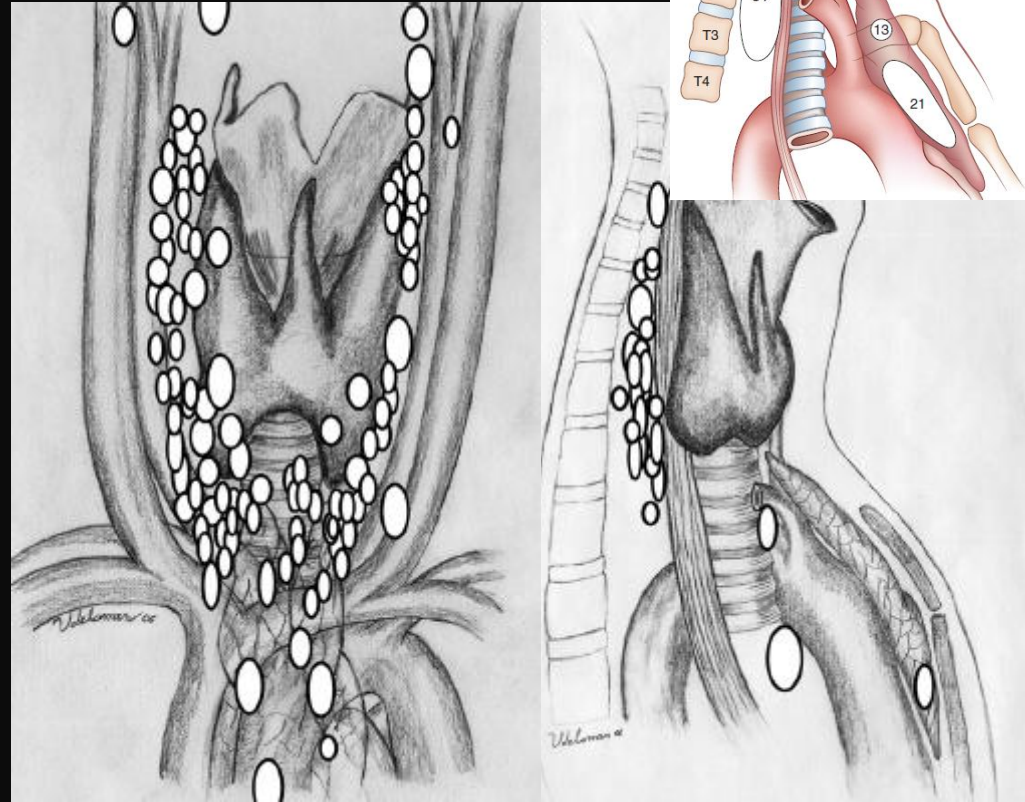
Útil en la localización de la
glándula paratiroidea.
S: 50-70 %

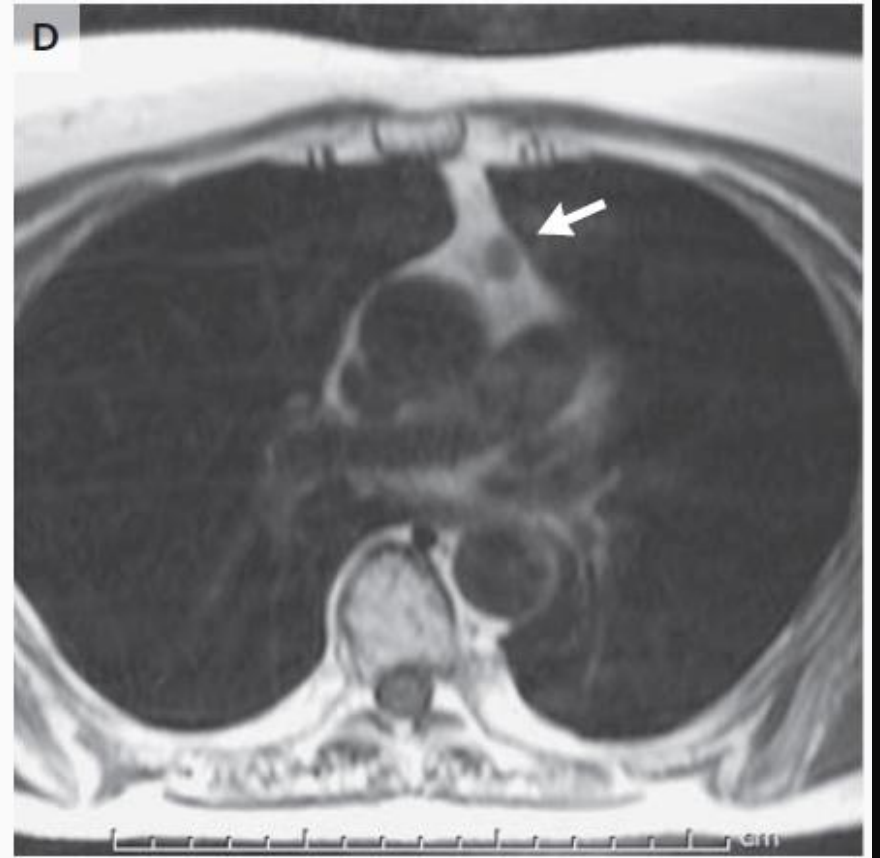


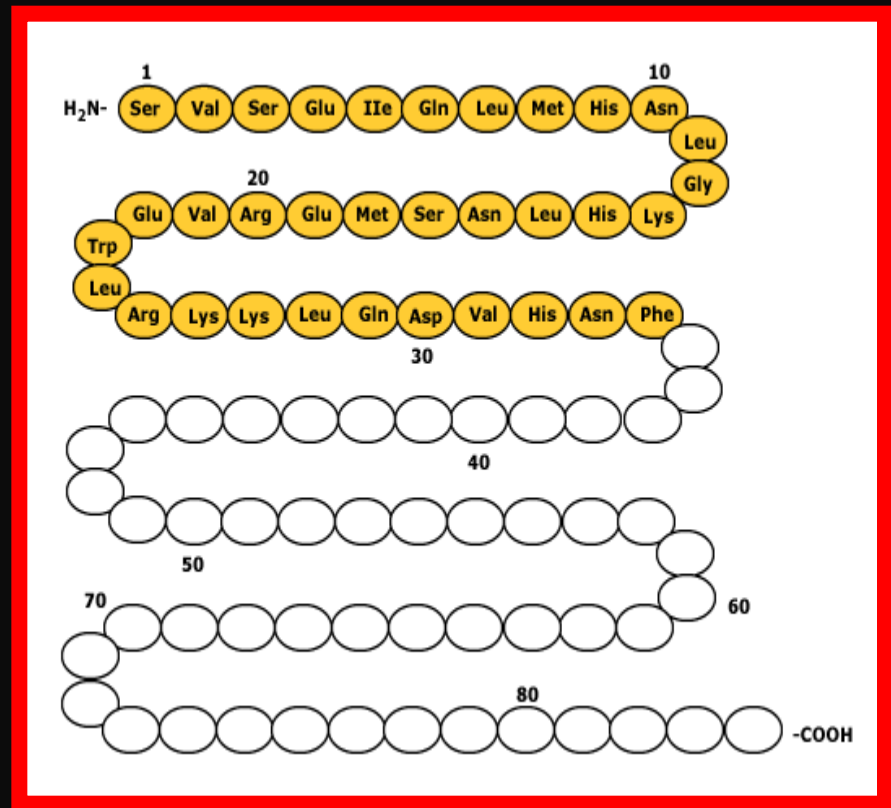
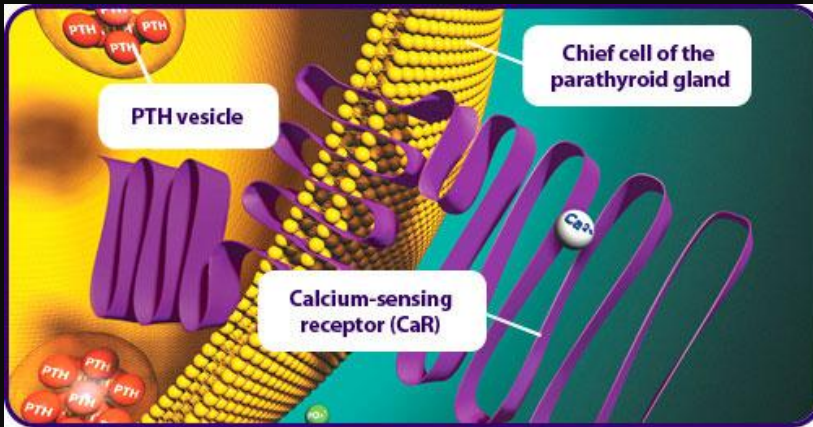
ANTERIOR

UBICACIÓN DE LOS ADENOMAS

- Exploración cervical bajo anestesia general.
- Algunas técnicas han incluido métodos de cámara endoscópica, aplicación preoperatoria de sestamibi y exploración intraoperatoria con sondeo gama







TRATAMIENTO

TERAPIA QUIRURGICA

INDICACIONES PARA CIRUGIA EN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Manifestaciones clínicas evidentes de la enfermedad

- Nefrolitiasis o nefrocalcinosis

- Fracturas o hallazgos radiográficos clásicos de osteitis fibrosa

- Enfermedad neuromuscular clásica

- Hipercalcemia sintomática o que amenace la vida

Calcio sérico >1 mg/dl por encima del límite superior normal

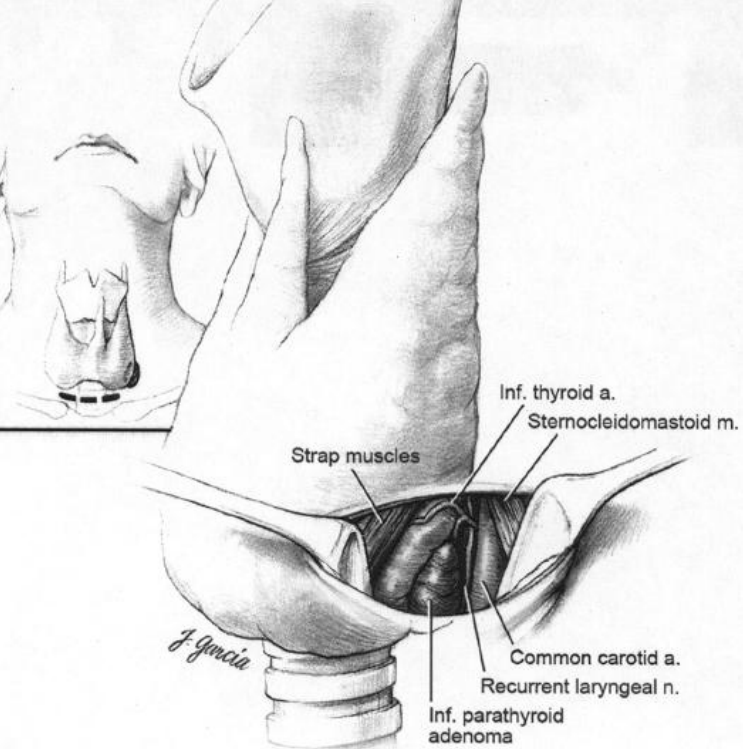
Depuración de creatinina < 60 ml/min

Densidad mineral ósea baja (score T ≥ -2.5)

Historia de fractura por fragilidad

Edad < 50 años

Panorama incierto de monitoreo médico adecuado



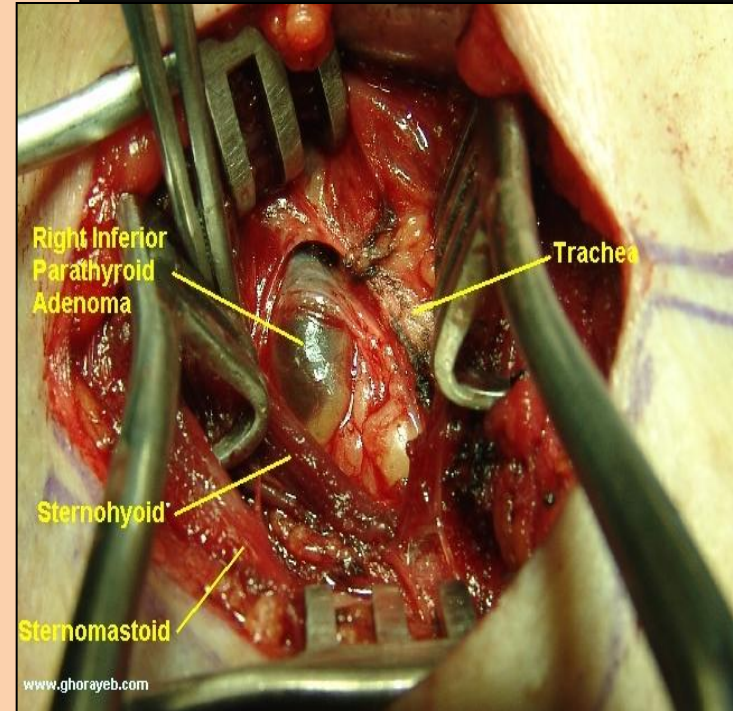
- La cirugía esta indicada si el paciente es sintomático.
- Riesgo de fractura, nefrolitiasis declina después de paratiroidectomía.



GUIDELINE PARA EL TRATAMIENTO DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ASINTOMATICO

VARIABLE	CRITERIO PARA CIRUGIA	SEGUIMIENTO SIN Qx
Nivel de calcio sérico	> 1 mg/dl(0.25mmol/l) por encima del límite normal	Anual
Depuración de creatinina	< a 60 ml/min	Anual
Densidad mineral ósea	Score t menor de -2.5 en cualquier lugar, fracturas por fragilidad o ambas	Cada 1- 2 años
Edad	< 50 años	No aplica

- **LA CIRUGIA ES LA UNICA TERAPIA CURATIVA**
- **TASAS DE CURACION DEL 95 AL 98 %**
- **COMPLICACIONES 1 AL 3%**
 - **LESION RECURRENTE**
 - **HPPT RECURRENTE O PERSISTENTE**
 - **HIPOPARATIROIDISMO PERMANENTE**
 - **SANGRADO**
 - **HIPOCALCEMIA POST CX (HUESO HAMBRIENTO)**
- **CIRUGIA MINIMAMENTE INVASIVA**
- **CONTROL GAMMAGRAFICO INTRAOPERATORIO**
- **CONTROL INTRAQUIRURGICO DE PTH (vida media 4-5 min)**





Surgery for Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Proceedings of the Third International Workshop

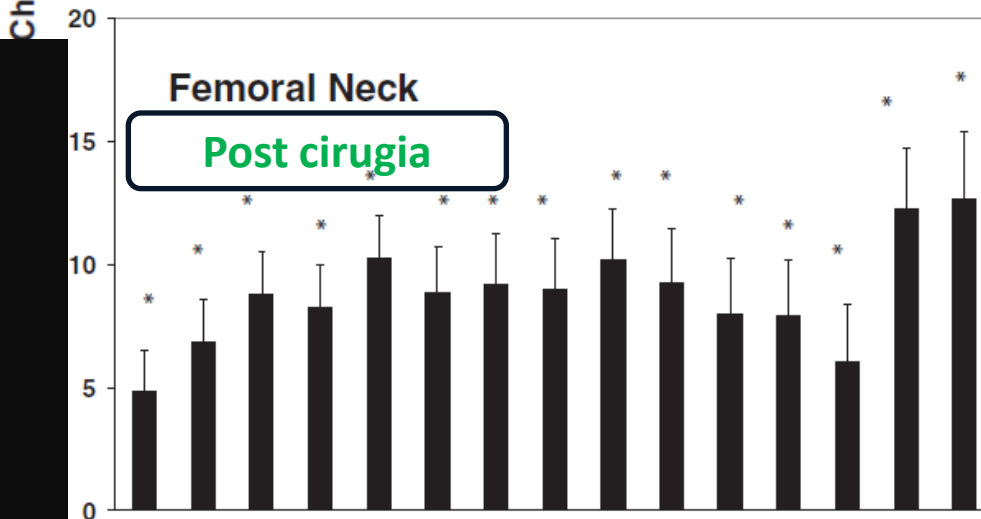
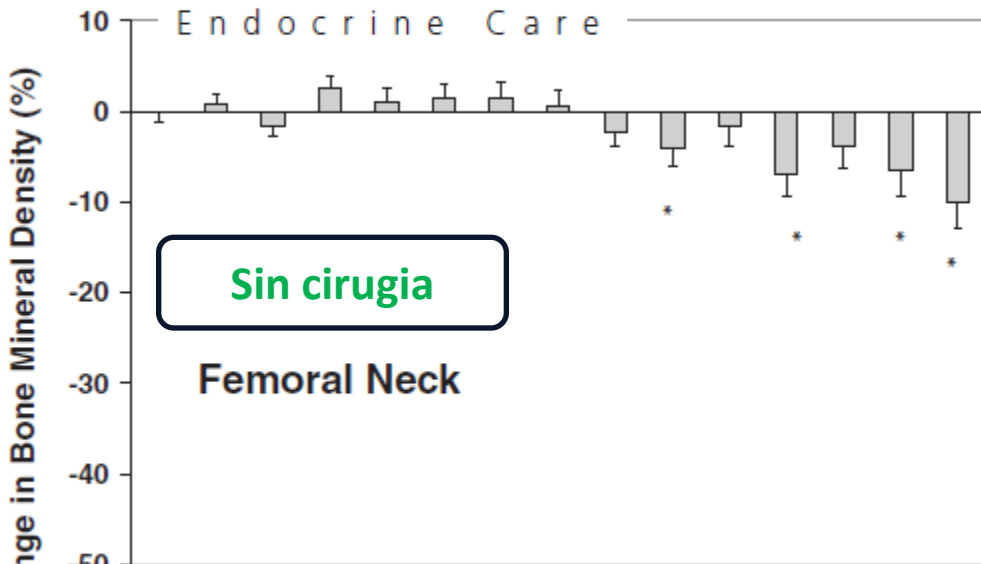
Robert Udelsman, Janice L. Pasieka, Cord Sturgeon, J. E. M. Young, and Orlo H. Clark

Carmalt Professor of Surgery and Oncology (R.U.), Department of Surgery, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut 06510; Clinical Professor of Surgery and Oncology (J.L.P.), Department of Surgery, University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada AB T2N 1N4; Director of Endocrine Surgery (C.S.), Northwestern University, Department of Surgery, Chicago, Illinois 60611; Head of Surgical Oncology (J.E.M.Y.), St. Joseph's Healthcare Clinical Professor of Surgery, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada L8S 4L8; and UCSF/Mt. Zion Medical Center (O.H.C.), Department of Surgery, University of California, San Francisco, California 94143

La cirugía de paratiroides es segura, costo efectiva y baja morbilidad perioperatoria.

Felix Mandl 1925, primera cirugía de paratiroides

The Natural History of Primary Hyperparathyroidism with or without Parathyroid Surgery after 15 Years



n= 116

Seguimiento: 15 años

**37% pacientes
asintomáticos
desarrollaron progresión
de la enfermedad**

CLINICAL STUDY

Parathyroidectomy eliminates arrhythmic risk in primary hyperparathyroidism, as evaluated by exercise test

Jessica Pepe¹, Mario Curione¹, Sergio Morelli¹, Marisa Varrenti¹, Camillo Cammarota², Mirella Cilli¹, Sara Piemonte¹, Cristiana Cipriani¹, Claudio Savoriti¹, Orlando Raimo¹, Federica De Lucia¹, Luciano Colangelo¹, Carolina Clementelli¹, Elisabetta Romagnoli¹ and Salvatore Minisola¹

Departments of ¹Internal Medicine and Medical Disciplines and ²Mathematics, 'Sapienza' University of Rome, Viale del Policlinico 155, 00161 Rome, Italy

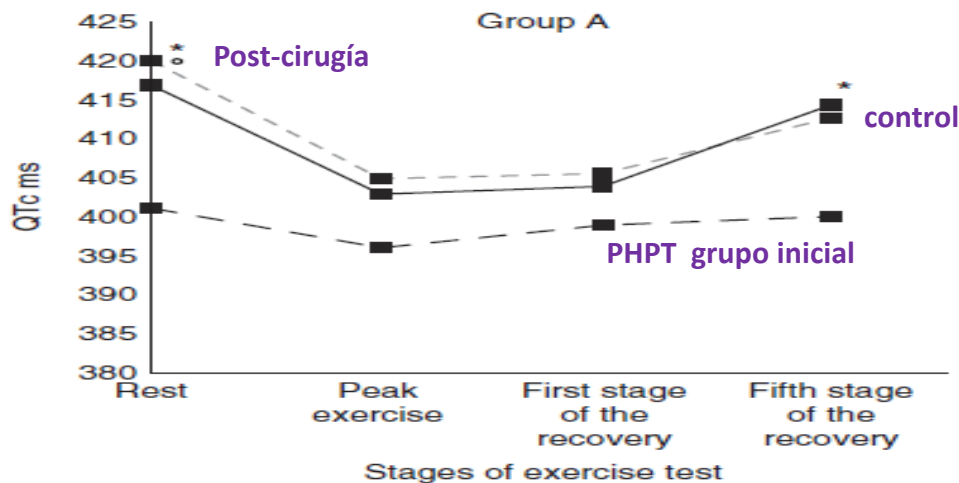


Figure 2 QTc interval during exercise test in PHPT patients (group A) at baseline (dashed black line) and after 6 months since parathyroidectomy (dashed grey line) and controls. * $P \leq 0.01$, PHPT baseline vs controls (solid black line), ° $P \leq 0.01$, PHPT baseline vs PHPT after 6 months.

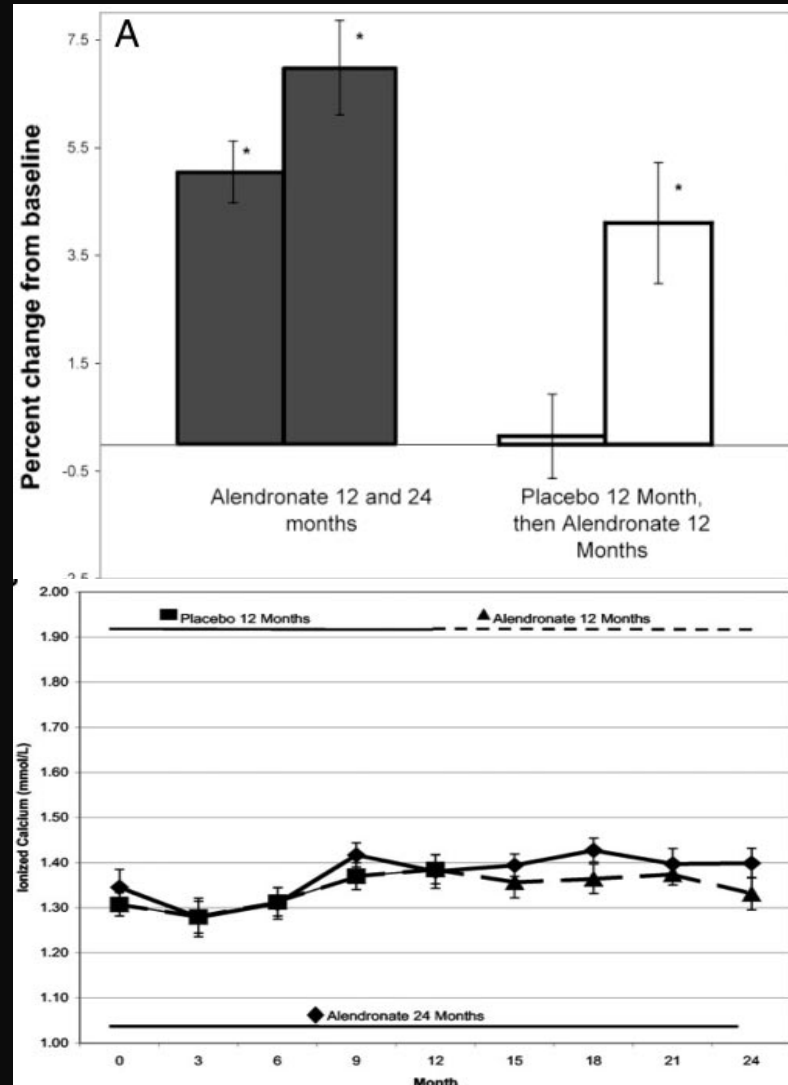
La paratiroidectomía disminuyó los latidos prematuros ventriculares y la restauración de QT.

TERAPIA MEDICA

TERAPIA ANTIRESOROTIVA

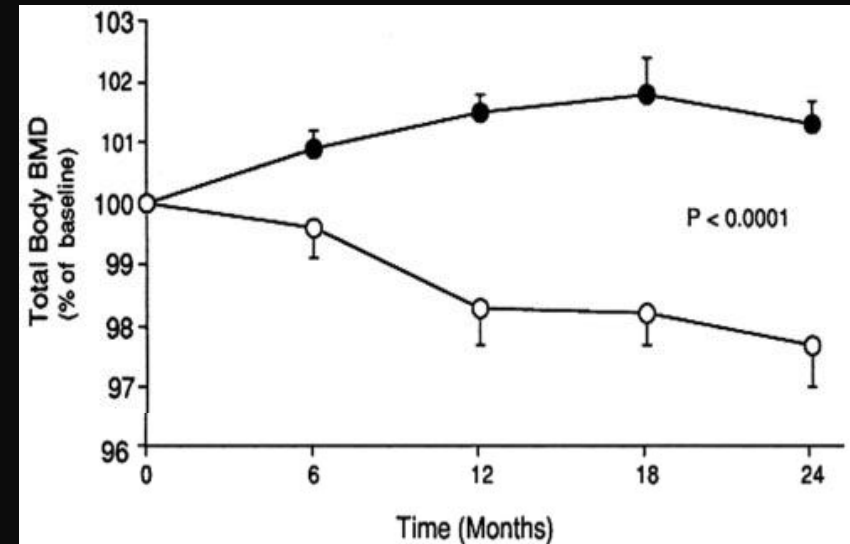
Ha demostrado disminución de la resorción ósea e incremento de la densidad mineral ósea en columna lumbar, cadera pero no en radio distal. Niveles de calcio y PTH no varia.

No hay datos a largo plazo de la seguridad de la terapia antiresortiva en HPTP



TERAPIA DE REMPLAZO HORMONAL

- Terapia con estrógenos a 0.625 mg mas medroxiprogesterona a dosis de 5 mg diario por 2 años en mujeres postmenopáusia.

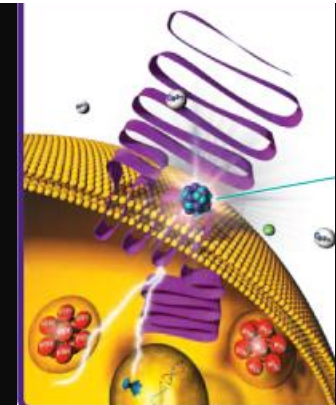
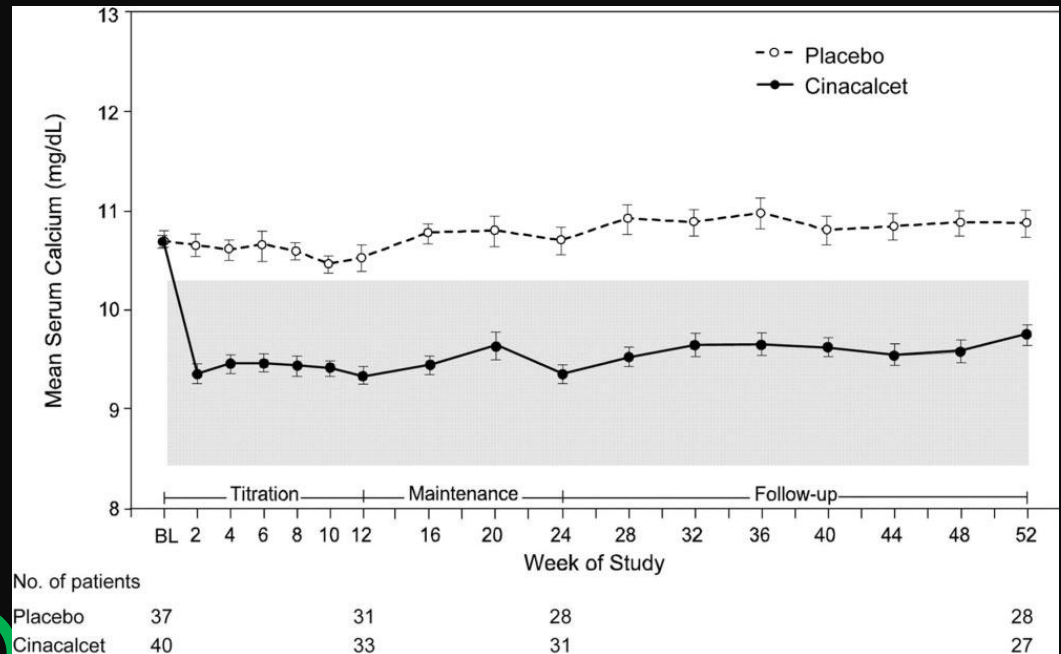


Se vio incremento de la densidad mineral ósea.
Su uso a largo plazo es asociado a riesgo cardiovascular y cáncer de mama

CALCIOMIMETICOS

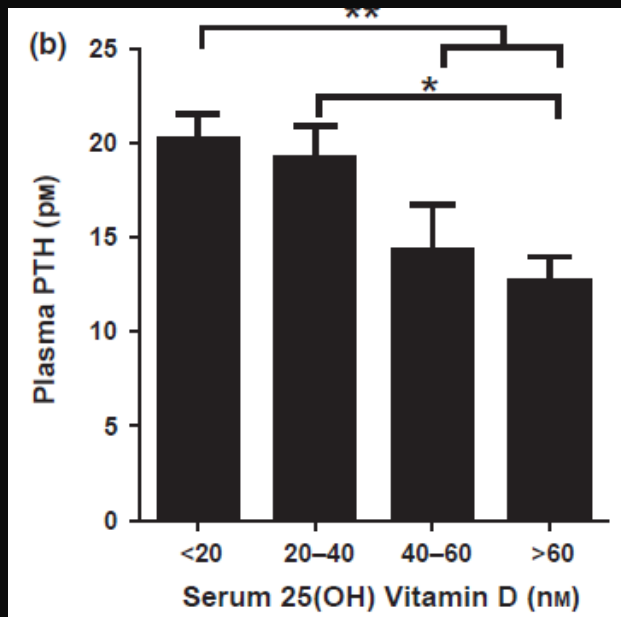
- Personas en quienes la densidad mineral ósea no es baja pero si tienen un nivel de calcio > a 1mg /dl por encima de lo normal.

Normocalcemia fue logrado en 70-100% en HPTP asintomático, en 28-68% en formas severas



Associations of serum 25-hydroxyvitamin D with circulating PTH, phosphate and calcium in patients with primary hyperparathyroidism

Channa N. Jayasena*, Manish Modi*, Fausto Palazzot, Akila De Silva*, Mandy Donaldson‡, Karim Meeran* and Waljit S. Dhillon*



n: 251

$p < 0.001$

En HPTP nivel de 25 vit D >60 nM /l ha reducido significativamente la secreción de PTH comparada con los que tenían déficit de vit D < 60nM/l

VITAMINA D -HPTP

**Mantener un nivel adecuado de
25 hidroxivitamin D**

> 50 nmol/l (20ng/ml)

Rao SD, Honasoge M, Divine GW, et al. Effect of vitamin D nutrition on parathyroid adenoma weight: pathogenetic and clinical implications. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:1054-8.

EVOLUCION DE LA PACIENTE

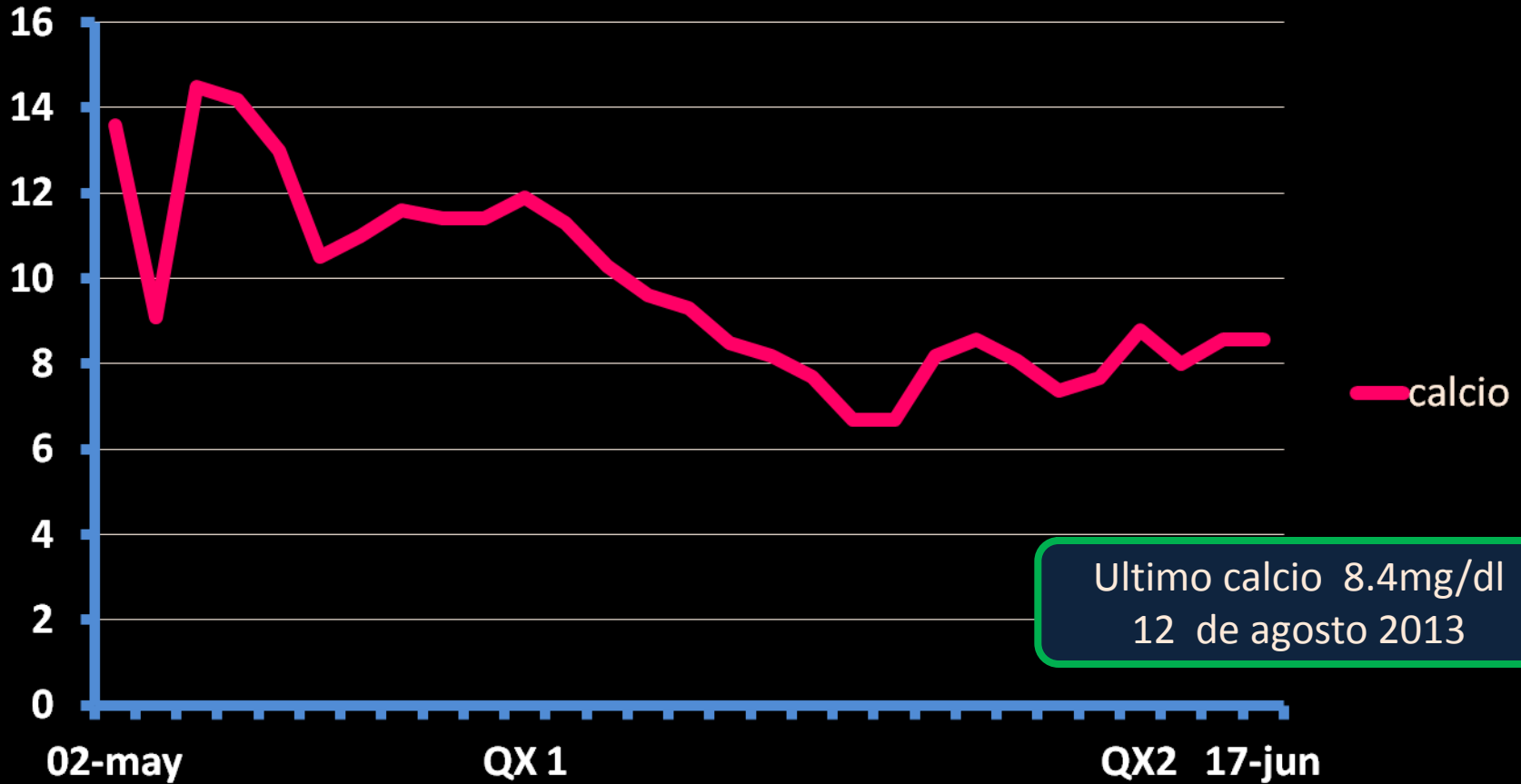
- Post-operada se dosa PTH intacta :
10/05/2013 1354pg/ml (N: 15-65)
24/05/2013 45 pg/ml (30 min post SOP)

mg/dl

Niveles de calcio

QX1 Paratiroidectomía 24/05/13

Qx2 Prótesis de cadera 07/06/13



Ultimo calcio 8.4mg/dl
12 de agosto 2013

Hidratación
Furosemida
Pamidronato
Calcitriol

Calcitriol
Carbonato de calcio

CONCLUSION

- El hiperparatiroidismo primario es la causa mas frecuente de hipercalcemia en pacientes ambulatorios.
- La evaluación clínica y diagnóstico diferencial nos permite ofrecer un tratamiento oportuno.



GRACIAS