Revista Información Científica

ISSN 1028-9933
Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo

Junio 2025 Volumen 104 e4948
DOI: https://doi.org/10.5281/zenodo.14850662

INFORME DE CASO

Presentación renal y esquelética grave del hiperparatiroidismo primario en adulto joven: a propósito de dos casos

Severe renal and skeletal presentation of primary hyperparathyroidism in a young adult: a report of two cases

Apresentação renal e esquelética grave de hiperparatireoidismo primário em um adulto jovem: relato de dois casos

Adalberto Luis Infante Amorós[I], Sergio Enrique Zayas Puig[I]*

[I] Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

***Autor para la correspondencia:** sergiozayaspuig@gmail.com

Recibido: 09-02-2025 **Aprobado:** 09-06-2025 **Publicado:** 19-06-2025

RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrina poco frecuente, caracterizada por una secreción excesiva de hormona paratiroidea que produce generalmente hipercalcemia y un conjunto de manifestaciones clínicas variables. Se realizó una investigación para describir las manifestaciones renales y esqueléticas graves del hiperparatiroidismo primario encontradas en dos casos de adultos jóvenes atendidos en el servicio de Endocrinología del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba. El primer caso: paciente femenina de 22 años con osteoporosis generalizada, patrón lítico en sal y pimienta en la región frontoparietal del cráneo, resorción subperióstica en los extremos distales de las tibias y falanges, tumores pardos a nivel de escápula derecha y glenoide izquierda y metacarpos, y fractura patológica del fémur derecho. El segundo: paciente masculino de 22 años con deformidad a nivel de la cadera derecha, miembro inferior derecho acortado y en rotación externa, con impotencia funcional a la bipedestación y deambulación, con múltiples tumores pardos en pelvis ósea. En ambos casos se realizó tratamiento quirúrgico y se confirmó diagnóstico anatomopatológico de adenoma paratiroideo, con evolución favorable. Las formas de presentación renal y esquelética grave del hiperparatiroidismo primario son poco frecuentes en adultos jóvenes. Su diagnóstico y tratamiento oportuno mejora la calidad de vida de quienes lo padecen y evita la aparición de complicaciones potencialmente fatales.

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario; hipercalcemia; osteítis fibrosa quística; nefrolitiasis; fracturas patológicas

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism is a rare endocrine disease characterized by excessive secretion of parathyroid hormone, which generally produces hypercalcemia and a range of variable clinical manifestations. A study was conducted to describe the severe renal and skeletal manifestations of primary hyperparathyroidism found in two cases of young adults seen in the Endocrinology Department of the Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", Havana, Cuba. The first case: a 22-year-old female patient with generalized osteoporosis, a salt-and-pepper lytic pattern in the frontoparietal region of the skull, subperiosteal resorption at the distal ends of the tibias and phalanges, brown tumors at the level of the right scapula and left glenoid and metacarpals, and a pathological fracture of the right femur. The second: a 22-year-old male patient with a deformity at the right hip, a shortened and externally rotated right lower limb, with functional inability to stand and walk, and multiple brown tumors in the bony pelvis. In both cases, surgical treatment was performed, and a pathological diagnosis of parathyroid adenoma was confirmed, with favorable outcomes. Severe renal and skeletal presentations of primary hyperparathyroidism are rare in young adults. Timely diagnosis and treatment improve the quality of life of those affected and prevent potentially fatal complications.

Keywords: primary hyperparathyroidism; hypercalcemia; osteitis fibrosa cystica; nephrolithiasis; pathological fractures

RESUMO

O hiperparatireoidismo primário é uma doença endócrina rara, caracterizada pela secreção excessiva de hormônio da paratireoide, que geralmente produz hipercalcemia e uma gama de manifestações clínicas variáveis. Um estudo foi realizado para descrever as manifestações renais e esqueléticas graves do hiperparatireoidismo primário encontradas em dois casos de adultos jovens atendidos no Departamento de Endocrinologia do Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", em Havana, Cuba. O primeiro caso: uma paciente de 22 anos com osteoporose generalizada, padrão lítico sal-e-pimenta na região frontoparietal do crânio, reabsorção subperiosteal nas extremidades distais das tíbias e falanges, tumores castanhos ao nível da escápula direita e glenoide e metacarpos esquerdos, e fratura patológica do fêmur direito. O segundo caso: um paciente do sexo masculino, de 22 anos, com deformidade no quadril direito, membro inferior direito encurtado e rotacionado externamente, com incapacidade funcional para ficar em pé e caminhar, e múltiplos tumores marrons na pelve óssea. Em ambos os casos, foi realizado tratamento cirúrgico, confirmando-se o diagnóstico patológico de adenoma de paratireoide, com desfechos favoráveis. Apresentações renais e esqueléticas graves de hiperparatireoidismo primário são raras em adultos jovens. O diagnóstico e o tratamento oportunos melhoram a qualidade de vida dos afetados e previnem complicações potencialmente fatais.

Palavras-chave: hiperparatireoidismo primário; hipercalcemia; osteíte fibrosa cística; nefrolitíase; fraturas patológicas

Cómo citar este artículo:
Infante Amorós AL, Zayas Puig SE. Presentación renal y esquelética grave del hiperparatiroidismo primario en adulto joven: a propósito de dos casos. Rev Inf Cient [Internet]. 2025 [citado Fecha de acceso]; 104:e4948. Disponible en: http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/4948

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**

Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo primario (HPP) es una enfermedad endocrina poco frecuente, caracterizada por una secreción excesiva de hormona paratiroidea (PTH), que produce generalmente hipercalcemia y un conjunto de manifestaciones clínicas variables.[1]

Su prevalencia varía entre 1/1 000 a 21/1 000 según diferentes estudios publicados. La incidencia del HPP se ha modificado en las últimas décadas y en la actualidad se estima entre 10 - 15 casos cada 100 mil al año. Las mujeres se ven más afectadas que los varones en una proporción 3:1 y la máxima incidencia se encuentra en la década de los años 50 o 60.[2,3] En el 85 % de los casos la causa es un adenoma paratiroideo único, en el 15 % de los casos existe afectación glandular múltiple (hiperplasia difusa o adenomas múltiples) y, en menos del 1 %, se trata de un carcinoma paratiroideo.[4]

Hoy día es mucho más frecuente encontrar personas con niveles de calcio en sangre elevados y un valor de parathormona elevado o inapropiadamente normal, pero sin ninguna manifestación clínica.[5] Dado que la forma más prevalente es la asintomática, su descubrimiento frecuentemente es fortuito, por ejemplo, durante una medición rutinaria de calcio por alguna sintomatología inespecífica o dentro del estudio de algún trastorno metabólico óseo; rara vez dentro del estudio de la urolitiasis.[6] Las manifestaciones específicas más graves son la nefrolitiasis/nefrocalcinosis y la osteítis fibrosa quística[1], que caracterizan el fenotipo clínico de los casos que se presentan.

El diagnóstico bioquímico clásico del hiperparatiroidismo primario se caracteriza por concentraciones elevadas de la parathormona (PTH), con altos niveles de calcio y bajos de fósforo en suero, aumento en la concentración de la 1,25-dixidroxivitamina D e hipercalciuria.[6]

Se pretende como objetivo describir las manifestaciones renales y esqueléticas graves del hiperparatiroidismo primario encontradas en dos casos de adultos jóvenes atendidos en el servicio de Endocrinología del Hospital Clínico Quirírgico “Hermanos Ameijeiras”, de La Habana, Cuba.

PRESENTACIÓN DE CASO 1

Paciente femenina de 22 años, piel blanca, sin antecedentes patológicos, remitida de provincia Granma porque en el mes de diciembre de 2022 acudió al servicio de Ortopedia y Traumatología de la referida provincia al presentar dolor intenso y fijo en muslo derecho luego de un trauma ligero, que se exacerbó con los movimientos y cambios de posición del miembro inferior derecho, y no se aliviaban con analgésicos.

Al examen físico presentó aumento de volumen, deformidad, acortamiento y rotación interna del miembro inferior derecho, impotencia funcional absoluta, dolor a la palpación y crepitación ósea. Se diagnosticó una fractura patológica de 1/3 proximal de fémur derecho, por lo que fue referida al Complejo Científico Ortopédico Internacional “Frank País García” en La Habana, donde fue intervenida quirúrgicamente.

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

Luego de un posoperatorio favorable, presentó dolor intenso a nivel de rodilla derecha y edema de toda la pierna, frialdad distal y dolor a la palpación de las masas musculares. Se le realizó radiografía de rodilla derecha y ultrasonografía Doppler que mostraron evidencias de un segundo foco de fractura patológica (fractura no desplazada de cóndilo interno de rodilla derecha) y trombosis venosa profunda del territorio safeno-femoral. Se decidió tratar la fractura de forma conservadora con reposo y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para el tratamiento y la monitorización de la trombosis venosa profunda.

Se mantuvo con evolución favorable y con tratamiento anticoagulante con warfarina (2 mg) 8 mg/día. Se trasladó al servicio de Endocrinología del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" para completar estudio y tratamiento por sospecha clínica de hiperparatiroidismo primario.

En dicha institución le fueron realizados exámenes de laboratorio que corroboraron cifras elevadas de calcio sérico (3,49 mmol/L), calcio iónico (1,85 mmol/L), fosfatasa alcalina (1 245 mmol/L) y parathormona (580 pg/ml); además, de fosfato sérico disminuido (0,46 mmol/L).

En cuanto a los estudios imagenológicos, en la radiografía de fémur derecho se observó presencia de solución de continuidad ósea a nivel del 1/3 proximal de la diáfisis, con presencia de imágenes osteolíticas múltiples de tamaños variables.

El estudio de survey óseo (Figuras 1 y 2) mostró severa osteoporosis generalizada, patrón lítico en sal y pimienta en la región frontoparietal del cráneo, resorción subperióstica en los extremos medios y distales de las tibias y falanges, tumores pardos a nivel de escápula derecha y glenoide izquierda y metacarpos, y fractura patológica del fémur derecho.

Fig. 1. Survey óseo que muestra cráneo apolillado con patrón lítico en sal y pimienta.

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

Fig. 2. Survey óseo que muestra osteítis fibrosa quística y reabsorción subperióstica de cara medial de falanges medias y distales de la mano.

La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y cuello informó que por debajo del lóbulo inferior izquierdo del tiroides se observó imagen hiperdensa con densidades de 40 a 56 UH y midió en corte coronal 2,9 x 1,9 cm, que se correspondió con una paratiroides (Figura 3).

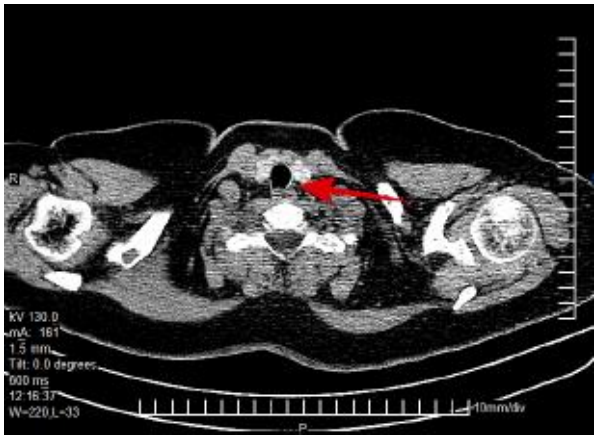

Fig. 3. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y cuello, que muestra imagen hiperdensa, de 2,9 x 1,9 cm en corte coronal, que se corresponde con una glándula paratiroides.

Desde el punto de vista anatomopatológico se realizaron biopsias de los focos de fractura, cuyos resultados fueron tumores pardos del hiperparatiroidismo. Se decidió realizar tratamiento quirúrgico por diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, con sospecha clínica de un adenoma paratiroideo.

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

PRESENTACIÓN DE CASO 2

Paciente masculino de 22 años, procedente de provincia Holguín. Refirió que hace tres meses presentó dolor intenso de inicio súbito, localizado a nivel de la cadera derecha que incapacitó la deambulación; motivo por el cual fue evaluado en el Hospital Clínico Quirúrgico "Lucía Iñiguez Landín" de Holguín. Se encontraron al examen físico: cifras tensionales elevadas, deformidad a nivel de la cadera derecha, se observó miembro inferior derecho acortado y en rotación externa, con impotencia funcional a la bipedestación y deambulación.

Se diagnosticó fractura patológica de cadera derecha y se trasladó al Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País García", en donde ingresó por dos meses. En estudios de laboratorio realizados se identificó: calcio sérico elevado y TAC de pelvis ósea que reportó múltiples tumores pardos del hiperparatiroidismo en la pelvis ósea, tumor óseo en el hueso ilíaco derecho; motivo por el cual se sospechó un hiperparatiroidismo primario y se coordinó traslado al servicio de Endocrinología del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" para iniciar programa de estudio.

En los exámenes de laboratorio se corroboró calcio sérico elevado (3,8 mmol/L), calcio iónico elevado (2,078 mmol/L), fosfatasa alcalina elevada (395 U/L), creatinina elevada (150,9 µmol/L), hormona paratiroidea elevada (1 034 pg/ml), alfafetoproteína normal (3,01 UI/ml), antígeno carcinoembrionario normal (1,49 ng/ml) y gonadotropina coriónica humana normal (0,1 mU/ml).

En cuanto a los estudios imagenológicos, en ultrasonido de abdomen se encontraron innumerables microcálculos que ocuparon todos los grupos caliciales en ambos riñones. La TAC de tórax (Figura 4) informó múltiples lesiones líticas con áreas calcificadas en su interior, al presentar el aspecto de pompas de jabón diseminadas a nivel de múltiples costillas.

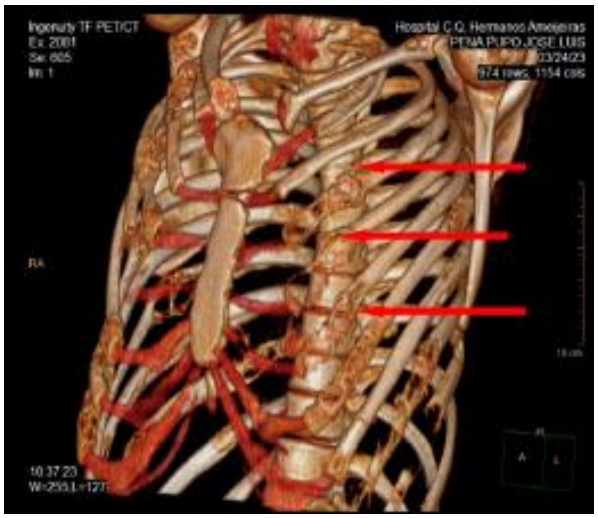

Fig. 4. TAC de tórax que evidencia múltiples lesiones líticas con áreas calcificadas en su interior, al presentar el aspecto de pompas de jabón diseminadas a nivel de múltiples costillas.

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

Por otro lado, el ultrasonido de cuello reportó una masa compleja que midió 4 mm x 36 mm, proyectada a nivel del polo inferior del lóbulo derecho tiroideo y, a nivel del lóbulo izquierdo en su cara posteromedial, se halló una lesión sólida hipoecoica que midió 1,3 cm x 1,4 cm.

En la TAC de abdomen y pelvis (Figura 5) se visualizaron múltiples calcificaciones a nivel de los riñones en posible relación con nefrocalcinosis y tumor óseo en el ala derecha del hueso ilíaco, que midió aproximadamente 9 cm x 9 cm, lo que involucró la ceja acetabular. Se percibió fractura patológica subtrocantérica de fémur derecho.

Fig. 5. TAC de pelvis en la cual se identifica tumor óseo en el ala derecha del hueso ilíaco, que mide aproximadamente 9 cm x 9 cm.

El servicio de Anatomía Patológica interpretó biopsia de masa ósea en el hueso ilíaco derecho y reportó tumor óseo constituido por una proliferación de células gigantes tipo osteoclasto-like, hallazgo histológico concluyente de tumor pardo del hiperparatiroidismo; además, la biopsia de los nódulos intratiroideos informó en la visualización del nódulo izquierdo la presencia de células que impresionaron ser paratiroideas y, en nódulo derecho, se observó formación papilar. No fue concluyente de malignidad Bethesda V.

Se realizó la evaluación multidisciplinaria de los servicios de Endocrinología, Cirugía, Ortopedia, Nefrología y Oncología quienes concluyeron ante los hallazgos clínicos, de laboratorio e imagenológicos diagnosticar al paciente con hiperparatiroidismo primario complicado con osteítis fibrosa quística, fractura patológica subtrocantérica de fémur derecho, nefrolitiasis cálcica recurrente y nefrocalcinosis, enfermedad renal crónica estadio 3A e hipertensión arterial secundaria. Además, se descartó patología neoplásica. Se concluyó como abordaje terapéutico del hiperparatiroidismo primario realizar tiroidectomía total con paratiroidectomia y tratamiento quirúrgico de fractura patológica subtrocantérica de fémur derecho.

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

DISCUSIÓN

En la década de 1930, Fuller Albright describió por primera vez el estado hipercalcémico causado por el hiperparatiroidismo primario como una enfermedad de los huesos y de cálculos renales.[7] En los casos clínicos presentados el componente renal y el sistema esquelético fueron los más afectados. La nefrolitiasis es la manifestación clínica más frecuente pues se presenta en 15 % - 20 % de los casos. Además, en el 5 % de los pacientes con nefrolitiasis se puede identificar un HPP. La mayoría de los cálculos están compuestos de oxalato cálcico, a veces fosfato cálcico, y un factor determinante de ella es la hipercalciuria, que se observa en el 35 % - 40 % de los casos con HPP.[1]

La osteítis fibrosa quística representa menos del 2 % de los casos. El compromiso óseo se caracteriza por resorción ósea subperióstica, osteolisis de algunos huesos, como en el tercio distal del radio, la tibia y las falanges medias. Esto solo se aprecia en casos de larga evolución o enfermedad muy activa; también, se observa cráneo en aspecto de sal y pimienta, quistes óseos y tumores pardos.[8,9]

Los tumores pardos afectan con mayor frecuencia la mandíbula, el cráneo, la clavícula, las costillas, hueso femoral y la columna vertebral. La disminución de la densidad mineral ósea (DMO) es diferente a la de la osteoporosis primaria y afecta más a los huesos ricos en cortical, tercio distal del radio y, después, a la cadera y las vértebras. El exceso de hormona paratiroidea conduce a una mayor actividad osteoclástica, activación de la cascada inflamatoria, que resulta en infiltración de macrófagos y depósito de tejido fibrovascular a nivel óseo.[9]

Por lo anterior, es importante la valoración bioquímica del calcio, PTH y vitamina D para diferenciar estas entidades. Desde que la determinación de la calcemia y vitamina D es realizada de forma rutinaria, estas manifestaciones óseas son infrecuentes en los países occidentales. Sin embargo, aún se pueden ver casos de hiperparatiroidismo con su forma clásica de compromiso óseo.[8,9]

Como consecuencia, las fracturas patológicas son frecuentes y más las fracturas vertebrales y de cadera, de las cuales la edad y el sexo femenino son predictores. Después de la intervención quirúrgica mejora la DMO, sobre todo en el primer año, en la columna; y, en el segundo, en la cadera. No cambia en los no operados.[8,9]

El HPP tiene una prevalencia estimada del 0,86 % en la población general. El diagnóstico a menudo se retrasa y como resultado el paciente no es derivado de manera oportuna a atención especializada para su evaluación y tratamiento.[10]

El diagnóstico precoz de los pacientes con HPP reduce la recurrencia de la nefrolitiasis. Un retraso en la cirugía para tratar el HPP también aumenta el riesgo de morbilidades óseas y renales asociadas, como lo demuestran los estudios de seguimiento en pacientes no quirúrgicos, con pérdida de mineral ósea que se hace evidente a los ocho años de seguimiento y se vuelve más severa después de 10 a 15 años. Por el contrario, la reversión quirúrgica del HPP ofrece beneficios muy tempranos, como lo demuestran los parámetros bioquímicos de remodelación ósea y los hallazgos densitométricos.[10]

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

En un análisis de regresión múltiple, el aclaramiento sérico de calcio, PTH y creatinina fueron los marcadores séricos después de la cirugía curativa. La deficiencia de vitamina D también se observa con frecuencia en el HPP y puede exacerbar su gravedad.[11]

Una base genética para HPP ocurre en alrededor del 10 % de todos los pacientes; puede presentarse como parte de los síndromes complejos (neoplasia endocrina múltiple MEN tipos 1, 2A y 4; y el síndrome de hiperparatiroidismo tumor mandibular; o una endocrinopatía aislada no sindrómica como HPP familiar aislado, hiperparatiroidismo grave neonatal o hipercalcemia hipocalciúrica familiar).[11] Existe una estrecha asociación bidireccional entre el hiperparatiroidismo primario y las neoplasias de las glándulas paratiroides. En la mayoría de los casos, el hiperparatiroidismo primario está causado por tumores paratiroideos.

La causa más frecuente de hiperparatiroidismo primario fue el adenoma paratiroideo, que comprende el 80-85 % de los casos, seguido de hiperplasia paratiroidea primaria, que se encuentra en 10 a 15 % de los pacientes. En los pocos casos de carcinoma paratiroideo son responsables de menos del 1 % de los casos de hiperparatiroidismo primario.[12]

Se diagnostica adenoma paratiroideo si se trata de una única neoplasia paratiroidea no invasiva, encapsulada o delimitada, sin tejido adiposo intralesional. La hiperplasia paratiroidea se presenta como una patología multiglandular que muestra una mezcla de células parenquimatosas y grasas con un aumento de la relación parénquima grasa. El crecimiento invasivo inequívoco y/o la presencia de metástasis justifican el diagnóstico de carcinoma de paratiroides.[12,13]

Se ha demostrado un aumento de la proliferación celular por la fracción Ki-67 en tumores e hiperplasia de paratiroides en contraste con las glándulas no alteradas. La fracción de proliferación media informada en el carcinoma oscila entre el 6,1 % hasta 13,9 %. En los adenomas, el índice medio de proliferación por 1,9 % - 4,3 %, lo que excede significativamente los niveles de Ki-67 en tejidos paratiroideos residuales.[12,14]

El Fourth International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism ha publicado una version actualizada de las Guías de Práctica Clínica para el tratamiento del HPP asintomático. El principal mensaje de estas guías es que hay que profundizar en la evaluación de la afectación ósea y renal de estos pacientes, ya que muchos casos presentan un deterioro significativo que puede pasar desapercibido.

Por este motivo se propone la determinación del grado de fragilidad ósea mediante radiología vertebral para identificar fracturas asintomáticas o técnicas más sofisticadas para valorar la estructura ósea. La densitometría ósea desempeña un papel fundamental en la valoración de estos pacientes, que deben ser intervenidos si los valores de T-score en columna lumbar, cuello femoral o radio distal alcanzan valores inferiores a −2,5 DE, así como técnicas de imagen para la identificación de nefrolitiasis subclínica. Los valores de calcio sérico por encima de 1 mg/dl del límite superior de la normalidad también son un criterio de tratamiento quirúrgico.[12,15]

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

En las siguientes formas de presentación del HPP se recomienda: fractura de bajo traumatismo, cálculo renal, reducción significativa de la DMO a un T-puntaje ≤-2,5 en cualquier sitio y una reducción significativa en la depuración de creatinina.[12,15]

Esos fueron los criterios clínicos de gravedad que llevaron al colectivo médico a tomar la decisión de que el manejo oportuno para ambos casos era la intervención quirúrgica por el personal experto. El hecho de que ambos pacientes tengan una edad joven y se presenten con fracturas patológicas, lesiones óseas líticas, hipercalcemia y nefrocalcinosis les otorga relevancia a los casos. Constituyen formas de presentación clásica pero agresivas del hiperparatiroidismo primario, que pueden provocar complicaciones graves y desenlance fatal.

CONSIDERACIONES FINALES

Las formas de presentación renal y esquelética grave del hiperparatiroidismo primario son poco frecuentes en adultos jóvenes. Su diagnóstico y tratamiento oportuno mejora la calidad de vida de quienes lo padecen y evita la aparición de complicaciones potencialmente fatales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muñoz-Torres M, García-Martín A. Hiperparatiroidismo primario. Med Clin [Internet]. 2018 [citado 1 Ago 2024]; 150(6):226-232. DOI: https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.07.020
2. Silverberg SJ, Walker MD, Bilezikian JP. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. J Clin Densitom [Internet]. 2013 [citado 1 Ago 2024]; 16(1):14-21. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jocd.2012.11.005
3. Nilsson IL, Yin L, Lundgren E, Rastad J, Ekbom A. Clinical presentation of primary hyperparathyroidism in Europe: Nationwide cohort analysis on mortality from nonmalignant causes. J Bone Miner Res [Internet]. 2002 [citado 1 Ago 2024]; 17(Supl 2):N68-74. DOI: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12412780/
4. Syed H, Khan A. Primary hyperparathyroidism: diagnosis and management in 2017. Pol Arch Inter Med [Internet]. 2017 [citado 1 Ago 2024]; 127(6):438-441. DOI: https://doi.org/10.20452/pamw.4029
5. Builes-Montaño CE. Primary Hyperparathyroidism. Med & Lab [Internet]. 2017 [citado 1 Ago 2024]; 23(1-2). Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=94783
6. Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. Lancet [Internet]. 2018 [citado 1 Ago 2024]; 391(10116): 168–78. DOI: https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31430-7
7. Minisola S, Gianotti L, Bhadada S, Silverberg SJ. Classical complications of primary hyperparathyroidism. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2018 [citado 1 Ago 2024]; 32(6):791-803. DOI: https://doi.org/10.1016/j.beem.2018.09.001

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu

8. Misiorowski W, Czajka-Oraniec I, Kochman M, Zgliczyński W, Bilezikian JP. Osteitis fibrosa cystica-a forgotten radiological feature of primary hyperparathyroidism. Endocrine [Internet]. 2017 [citado 1 Ago 2024]; 58(2):380-385. DOI: https://doi.org/10.1007/s12020-017-1414-2
9. Paja-Fano M, Martínez-Martínez AL, Monzón-Mendiolea A. Retraso diagnóstico y terapéutico en el hiperparatiroidismo primario. Un problema no resuelto. Endocrinol Diabetes Nutr [Internet]. 2020 [citado 1 Ago 2024]; 67(6):357-363. DOI: https://10.1016/j.endinu.2019.11.002
10. Minisola S, Arnold A, Belaya Z, Brandi ML, Clarke BL, Hannan FM, et al. Epidemiología, fisiopatología y genética del hiperparatiroidismo primario. J Bone Miner Res [Internet]. 2022 [citado 1 Ago 2024]; 37(11):2315-2329. DOI: https://doi.org/10.1002/jbmr.4665
11. Uljanovs R, Sinkarevs S, Strumfs B, Vidusa L, Merkurjeva K, Strumfa I. Immunohistochemical profile of parathyroid tumors: a comprehensive review. Int J Mol Sci [Internet]. 2022 [citado 1 Ago 2024]; 23(13):6981. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms23136981
12. Bilezikian JP, Silverberg SJ, Bandeira F, Cetani F, Chandran M, Cusano NE, et al. Management of primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res [Internet]. 2022 [citado 1 Ago 2024]; 37(11):2391–2403. DOI: https://doi.org/10.1002/jbmr.4682
13. Islam AK. Advances in the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. Ther Adv Chronic Dis [Internet]. 2021 [citado 1 Ago 2024]; 108(7):1643-1651. DOI: https://doi.org/10.1177/20406223211015965
14. Pimentel L, Portela S, Loureiro A, Bandeira F. Normocalcemic primary hyperparathyroidism: a long-term follow-up associated with multiple adenomas. Arq Bras Endocrinol Metab [Internet]. 2014 [citado 1 Ago 2024]; 58(5). DOI: https://doi.org/10.1590/0004-2730000003367
15. Ng CH, Chin YH, Tan MHQ, Ng JX, Yang SP, Kiew JJ, et al. Cinacalcet and primary hyperparathyroidism: systematic review and meta regression. Endocr Connect [Internet]. 2020 [citado 1 Ago 2024]; 9(7):724-735. DOI: https://doi.org/10.1530/EC-20-0221

Declaración de conflictos de intereses:
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores:
Adalberto Luis Infante Amorós: conceptualización, investigación, metodología, recursos, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.
Sergio Enrique Zayas Puig: investigación, análisis formal, metodología, recursos, supervisión, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Financiación:
No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

Los artículos de Revista Información Científica perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons: **Atribución 4.0 Internacional**
Email: ric.gtm@infomed.sld.cu