

**DOI:** 10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.996-1004

**URL:** <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1353>

**EDITORIAL:** Saberes del Conocimiento

**REVISTA:** RECIAMUC

**ISSN:** 2588-0748

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Artículo de revisión

**CÓDIGO UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**PAGINAS:** 996-1004



## Hiperparatiroidismo, actualización en el diagnóstico y tratamiento

Hyperparathyroidism, update on diagnosis and treatment

Hiperparatiroidismo, atualização do diagnóstico e do tratamento

**Pamela Rocio Rodriguez Rodriguez<sup>1</sup>; Carlos Xavier Cabrera Angüisaca<sup>2</sup>; Holger Omar Romero Calderón<sup>3</sup>; Julio Adrián Torres Sigüenza<sup>4</sup>**

**RECIBIDO:** 25/03/2024 **ACEPTADO:** 05/04/2024 **PUBLICADO:** 29/05/2024

1. Médico; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; pamela8rrrr@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-2118-4705>
2. Médico; Universidad de Cuenca; Cuenca, Ecuador; carlos.cabrera@ucuenca.edu.ec;  <https://orcid.org/0009-0000-3366-4151>
3. Médico; Investigador Independiente; Latacunga, Ecuador; Omar52168@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0004-0676-9192>
4. Médico; Investigador Independiente; Latacunga, Ecuador; juliot3092@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0002-4213-2223>

### CORRESPONDENCIA

**Pamela Rocio Rodriguez Rodriguez**

pamela8rrrr@hotmail.com

**Quito, Ecuador**

## RESUMEN

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. Este aumento de la secreción de PTH es autónomo y no se inhibe por la hipercalcemia. El presente artículo de investigación se abordó como una metodología de revisión bibliográfica, para lo cual se realizó una búsqueda exhaustiva de artículos científicos en bases de datos como PubMed, Scopus y Google Scholar, abarcando publicaciones desde el año 2015 hasta el 2023. Se utilizaron palabras clave como "hiperparatiroidismo", "diagnóstico", "tratamiento" y "epidemiología". Se incluyeron estudios en español que abordaran aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad. A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, quedan áreas de incertidumbre y necesidad de investigación, especialmente en la gestión de pacientes asintomáticos y en la prevención de complicaciones a largo plazo, como la osteoporosis y enfermedades cardiovasculares. Estudios recientes han destacado la importancia de un seguimiento continuo y la personalización de los tratamientos basados en las características individuales del paciente.

**Palabras clave:** Hiperparatiroidismo, Hormona, Hipercalcemia, Paratiroidectomía, Asintomático.

## ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism (PHPT) is defined as an endocrinological disorder characterized by elevated levels of parathyroid hormone (PTH) due to the excessive secretion of one or more parathyroid glands. This increase in PTH secretion is autonomous and not inhibited by hypercalcemia. This research article was conducted using a bibliographic review methodology, involving an exhaustive search of scientific articles in databases such as PubMed, Scopus, and Google Scholar, covering publications from 2015 to 2023. Keywords such as "hyperparathyroidism," "diagnosis," "treatment," and "epidemiology" were used. Studies in Spanish addressing the clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of the disease were included. Despite advances in diagnosis and treatment, there remain areas of uncertainty and need for research, particularly in the management of asymptomatic patients and in the prevention of long-term complications such as osteoporosis and cardiovascular diseases. Recent studies have highlighted the importance of continuous follow-up and personalized treatments based on the individual characteristics of the patient.

**Keywords:** Hyperparathyroidism, Hormone, Hypercalcemia, Parathyroidectomy, Asymptomatic.

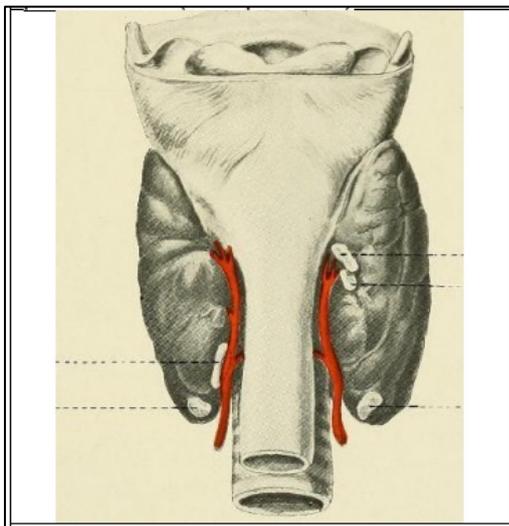
## RESUMO

O hiperparatiroidismo primário (HPTP) é definido como uma doença endocrinológica caracterizada por níveis elevados de hormona paratiroideia (PTH) devido à secreção excessiva de uma ou mais glândulas paratiroides. Este aumento da secreção de PTH é autónomo e não é inibido pela hipercalcemia. Este artigo de investigação foi realizado com recurso a uma metodologia de revisão bibliográfica, envolvendo uma pesquisa exaustiva de artigos científicos em bases de dados como a PubMed, Scopus e Google Scholar, abrangendo publicações de 2015 a 2023. Foram utilizadas palavras-chave como "hiperparatiroidismo", "diagnóstico", "tratamento" e "epidemiologia". Foram incluídos estudos em espanhol que abordassem os aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da doença. Apesar dos avanços no diagnóstico e no tratamento, continuam a existir áreas de incerteza e necessidade de investigação, nomeadamente no tratamento de doentes assintomáticos e na prevenção de complicações a longo prazo, como a osteoporose e as doenças cardiovasculares. Estudos recentes têm salientado a importância do acompanhamento contínuo e de tratamentos personalizados com base nas características individuais do doente.

**Palavras-chave:** Hiperparatiroidismo, Hormona, Hipercalcemia, Paratiroidectomia, Assintomático.

## Introducción

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. Este aumento de la secreción de PTH es autónomo y no se inhibe por la hipercalcemia. El aumento de la secreción de PTH actuando sobre sus órganos diana (hueso y riñón), aumenta las concentraciones de calcio en el espacio extracelular (1). 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 (1). El HPP en edad pediátrica es una entidad infrecuente que afecta a 2-5 casos de 100.000. Los pacientes pediátricos con HPP suelen presentar hipercalcemia sintomática y es frecuente la afectación de órganos diana en el diagnóstico (2).



**Figura 1.** Localización de las glándulas paratiroides (vista posterior)

**Fuente:** Pazos & Solano (3).

El 80% de los casos de dicha patología ocurren por la aparición de un adenoma benigno, los carcinomas representan el 1 al 3% y el 15% de puede deberse a una hiperplasia de toda la glándula. Las principales manifestaciones clínicas generalmente se deben a la

secreción de calcio por la orina o a la elevación de este electrolito en la sangre, además la osteopenia secundaria a la movilización del calcio en los huesos. La forma clínica de la enfermedad se divide en 3 una forma renal, otra humoral y otra forma ósea. La forma renal representa el 70% de la clínica donde se puede evidenciar disfunciones tubulares, la insuficiencia renal y las calcificaciones urinarias. La insuficiencia renal está presente en el 75% de los casos. Es bien evidente la relación directa que existe entre insuficiencia renal y nefrocalcinosis extensa o litiasis infectada (4).

La resección quirúrgica de las paratiroides constituye el único tratamiento definitivo. Para aquellos pacientes que no son candidatos a la cirugía, el manejo médico permite un adecuado control de la enfermedad (5).

## Metodología

El presente artículo de investigación se abordó como una metodología de revisión bibliográfica, para lo cual se realizó una búsqueda exhaustiva de artículos científicos en bases de datos como PubMed, Scopus y Google Scholar, abarcando publicaciones desde el año 2015 hasta el 2023. Se utilizaron palabras clave como "hiperparatiroidismo", "diagnóstico", "tratamiento" y "epidemiología". Se incluyeron estudios en español que abordaran aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad. Los artículos seleccionados fueron evaluados según su relevancia, calidad metodológica y actualidad, excluyendo aquellos que no cumplían con los criterios de inclusión o que presentaban conflictos de interés evidentes. La síntesis de la información permitió identificar tendencias actuales y lagunas en el conocimiento sobre el manejo del hiperparatiroidismo.

## Resultado

### Sintomatología

Su manifestación clínica incluye tres formas: daño de los sistemas renal y esquelético como órgano blanco, leve hipercalcemia

asintomática y, más recientemente, concentraciones elevadas de PTH con calcio corregido normal. Los factores que determinan la manifestación clínica incluyen la búsqueda bioquímica utilizada, la prevalencia de deficiencia de vitamina D y la rutina que se tenga en un determinado centro de medir PTH ante una osteoporosis franca. Cuando es común la búsqueda diagnóstica, la forma asintomática de hiperparatiroidismo primario es la manifestación más común de la enfermedad. En países en los que la búsqueda del diagnóstico no es una práctica común de los sistemas de salud, la enfermedad sintomática y las alteraciones esqueléticas son comunes. El antecedente de eventos de litiasis renal suele ocurrir en el 20% de los enfermos (6).

Los síntomas o signos clásicos del HPP incluyen los derivados de la afectación renal (litiasis e insuficiencia renales por nefrocalcinosis), la afectación ósea (osteítis fibrosa quística, osteoporosis de predominio cortical, condrocalcinosis y artritis) y la hipercalcemia (poliuria, polidipsia, dolor abdominal, debilidad muscular y confusión, coma y parada cardíaca en la tormenta paratiroidea). Sin embargo, las manifestaciones específicas del HPP son la nefrolitiasis y la osteítis fibrosa quística, que caracterizan el fenotipo clásico de la enfermedad. La nefrolitiasis es la manifestación clínica más frecuente (15%-20% de los casos). Además, en el 5% de los pacientes con nefrolitiasis se puede identificar un HPP (1).

### **Manifestaciones óseas del hiperparatiroidismo**

De acuerdo a los reportes de diferentes áreas geográficas las manifestaciones óseas del hiperparatiroidismo primario se encuentran cada vez con menos frecuencia. La manifestación esquelética más severa del hiperparatiroidismo primario es la osteítis fibrosa quística, una condición supremamente infrecuente. Otras más frecuentes incluyen el dolor óseo, la baja densidad mineral y las fracturas por fragilidad. Es de anotar

que estos pacientes usualmente presentan otras manifestaciones de la enfermedad como síntomas neuropsiquiátricos, manifestaciones renales y debilidad muscular. Las manifestaciones óseas se caracterizan generalmente por lesiones en «sal y pimienta» en el cráneo, erosión y resorción en las falanges, tumores pardos y quistes. Además, se puede acompañar de una densidad mineral ósea baja, usualmente más disminuida cuando se compara con aquella que se presenta sin hiperparatiroidismo primario en otras formas de osteoporosis (7).

### **Manifestaciones renales**

El riñón es probablemente el órgano más frecuentemente afectado en el hiperparatiroidismo primario, en el cual se puede producir nefrolitiasis y nefrocalcinosis. Algunos reportes muestran cómo hasta la mitad de los pacientes afectados tiene compromiso renal. El riñón desempeña un papel fundamental en la regulación de los niveles sanguíneos de calcio y fósforo mediante la filtración, reabsorción y excreción. La parathormona regula la reabsorción renal de calcio y fósforo, lo que hace que en el hiperparatiroidismo primario se altere la relación filtración/ excreción de calcio y, en consecuencia, que incremente la reabsorción.

La causa de la urolitiasis en el hiperparatiroidismo primario es multifactorial ya que en este fenómeno converge el aumento en la concentración urinaria de calcio, fósforo y oxalato, además de un incremento en el pH urinario. Todos estos factores son reconocidos en la formación de cálculos renales; no obstante, y a pesar de ser una de las manifestaciones clínicas más comunes, solo una pequeña proporción de pacientes los presenta, lo que hace pensar que otros factores deben estar implicados (7).

### **Manifestaciones en el sistema cardiovascular**

El hallazgo electrocardiográfico más frecuentemente reportado con la hipercalcemia es el acortamiento del intervalo QT lo

cual pudiera favorecer la aparición de arritmias. Existen algunas evidencias observacionales y estudios pobremente controlados que sugieren que el hiperparatiroidismo primario, especialmente su forma sintomática, y los niveles de la parathormona se pueden relacionar con calcificación coronaria y de la válvula aórtica; no obstante, la corrección de la enfermedad pareciera no influir en estos desenlaces. Hasta no tener mayor y mejor evidencia no se puede asegurar que el hiperparatiroidismo primario tenga algún impacto en el corazón (7).

### **Manifestaciones neuropsicológicas y cognitivas**

El hiperparatiroidismo primario sintomático ha sido relacionado por años con síntomas neuropsicológicos como depresión, ansiedad, cambios en la memoria e iniciativa, irritabilidad y alteraciones en el sueño; todo esto tiene plausibilidad debido al papel del calcio en los diferentes procesos neurológicos. Pese a esto, los pocos estudios publicados con un diseño sólido han reportado datos inconsistentes respecto a los cambios en la sintomatología después de la cirugía. Estudios observacionales relacionan tanto el hiperparatiroidismo primario sintomático como el asintomático con mayor riesgo de depresión y otras formas de enfermedad mental, los cuales parecieran estar relacionados con los niveles de calcio, e indican que al menos los síntomas de depresión, mas no los de ansiedad, pudieran mejorar después de la cirugía. El hiperparatiroidismo primario se asocia en diferentes estudios con alteraciones en diferentes áreas cognitivas como la memoria visual y verbal, la memoria y la coordinación, así como el procesamiento de la información; sin embargo, se reportan distintos sitios comprometidos y no en todos existe mejoría con la cirugía (7).

### **Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

El diagnóstico se establece mediante estudios de laboratorio. El diagnóstico de HPP se confirma con la presencia de hipercalcemia

o calcio corregido en rango normal-alto, en presencia de PTH elevada o inapropiadamente normal, y niveles de fósforo bajo, conformando el patrón clásico de HPP. Además, clásicamente se encuentran dentro de las alteraciones de laboratorio niveles altos de fosfatasa alcalina. Para realizar el diagnóstico diferencial, además de calcio, PTH y fósforo, se determinarán los valores de cloro, creatinemia, 25-hidroxivitamina D y calciuria corregida con creatinina en orina de 24 h (1).

Otro diagnóstico diferencial por considerar es la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, síndrome familiar con herencia autosómica dominante que se presenta en adultos jóvenes de forma asintomática, siendo la hipercalcemia leve con PTH en rango normal o ligeramente elevado los únicos hallazgos de laboratorio. La forma de diferenciar esta entidad clínica del HPP consistirá en evidenciar en el primero de los casos una baja calciuria en orina de 24 h, así como una disminución del cociente aclaramiento calcio/creatinina. Recientemente, se han descrito dos variantes del HPP. Una es el HPP normocalcémico, que se caracteriza por normocalcemia y valores de PTH consistentemente elevados y la otra es el HPP normohormonal, caracterizado por hipercalcemia y valores de PTH dentro del rango normal (1).

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 paratiroides se ha generalizado por la introducción de la paratiroidectomía mínimamente invasiva (PMI). Las técnicas de localización de preferencia son la gammagrafía paratiroidea con Tc99 sestamibi (asociado o no a SPECT) y la ecografía de alta resolución. La gammagrafía con Tc99 sestamibi presenta una sensibilidad del 90% para adenomas únicos, la cual disminuye para adenomas múltiples e hiperplasia de las glándulas. 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 (1).

gica ya que además nos permite detectar la presencia de nódulos tiroideos (1).

**Tratamiento**

**Tabla 1.** Criterios de paratiroidectomía en pacientes asintomáticos

Criterio	Valor
Edad	< 50 años
Calcio sérico	1mg/dl > LSN
Afectación ósea	DMO (DXA): T-score CL, CT, CF o RD < -2,5 DE Fractura vertebral: radiología simple, TC, RM, VFA
Afectación renal	FG < 60 ml/min Calciuria > 400 mg/24 h Nefrolitiasis o nefrocalcinosis (radiología simple, ecografía, TC)
CF: cuello femoral; CL: columna lumbar; CT: cadera total; DE: desviación estándar; DMO: densidad mineral ósea; DXA: absorciometría con rayos X de doble energía; FG: filtrado glomerular; LSN: límite superior de la normalidad; RD: radio distal; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; VFA: Vertebral Fracture Assessment.	

**Fuente:** Torres (8).

La paratiroidectomía es el único tratamiento definitivo para el hiperparatiroidismo primario, aunque algunos pacientes no son candidatos a la cirugía o rechazan la intervención. Los criterios de paratiroidectomía en las formas asintomáticas se han establecido en consensos internacionales. El tratamiento médico con el calcimimético cinacalcet ha demostrado normalizar la calcemia en un elevado porcentaje de casos en sujetos adultos. En población pediátrica, los datos son limitados, aunque prometedores (8). Cabe recal-

car que al remover una glándula paratiroidea debe haber un descenso a los 10 minutos de mínimo 50% de los niveles de PTH (3).

El mejoramiento de las imágenes gammagráficas y el desarrollo de equipos portátiles de alta calidad y sensibilidad para la detección de radiación en mínima cantidad (Neoprobe 2000TM) ha permitido el desarrollo de paratiroidectomías radioguiadas con abordajes mínimamente invasivos (incisiones pequeñas, cirugía ambulatoria, endoscópica o videoasistida) (9).

**Tabla 2.** Seguimiento del HPP no intervenido

	Periodicidad
Calcio sérico	Anualmente.
Afectación ósea	DEXA cada 1-2 años. Radiología si sospecha de fractura vertebral.
Afectación renal	Filtrado glomerular (FG) anualmente. Si sospecha nefrolitiasis: perfil bioquímico de litiasis, Rx, ECO o TAC

**Fuente:** Sánchez-Marcos et al (10).



**Tabla 3.** Recomendaciones para la evaluación ósea y renal de los pacientes con HPP asintomático

<p>Recomendado:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Panel bioquímico (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, BUN, creatinina, FG)</li><li>• PTHi por inmunoensayo de 2.ª o 3.ª generación</li><li>• 25-OH-vitamina D3</li><li>• DMO por DEXA (columna lumbar, cadera y 1/3 distal del radio)</li><li>• Evaluación de columna lumbar (Rx o VFA)</li><li>• Orina de 24h: calciuria, creatinina, perfil de riesgo de nefrolitiasis.</li><li>• Imagen de abdomen (Rx, ECO, TAC)</li></ul>
<p>Opcional:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• HRpQTC</li><li>• TBS por DEXA</li><li>• Marcadores de remodelado óseo ( fracción ósea de la fosfatasa alcalina, osteocalcina, P1NP, CTX plasma, NTX orina.</li><li>• Excreción fraccionada de calcio en orina</li><li>• Análisis genético si sospecha causa genética HPP</li></ul>

**Fuente:** Sánchez-Marcos et al (10).

En todos los pacientes que no se sometan a cirugía se les debe de dar un seguimiento estricto anual con mediciones de: calcio sérico, PTH, creatinina sérica y cálculo de la tasa de filtración glomerular. Además, se debe de realizar una o densitometría ósea cada 1 o 2 años. Como recomendaciones generales se les indica mantener una adecuada hidratación, evitar diuréticos y encamamientos prolongados, y buscar atención médica en cuadros de vómitos o diarrea abundante. Estas medidas son dadas con el fin de evitar un empeoramiento de la hipercalcemia. Es importante añadir que no se hace restricción dietética de calcio. Actualmente, no existe un tratamiento médico definitivo. Se han utilizado bifosfonatos (como el Alendronato intravenoso) o Raloxifeno en mujeres postmenopáusicas, que tienen resultados positivos a nivel óseo, pero no tienen efectos significativos ni persistentes en los valores de calcio sérico ni de PTH. De manera alternativa se usan agentes calcimiméticos, es decir, que activan el CaSR en la glándula paratiroides para disminuir la producción de PTH. El Cinacalcet es el único calcimimético aprobado por la Food And Drug Administration (FDA), y solamente está indicado para el hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis. Este medicamento se ha utilizado en hiperparatiroidismo prima-

rio, con resultados beneficiosos en algunos de los pacientes con cuadros sintomáticos, y poco éxito en los casos asintomáticos (3).

**Bifosfonatos:** Los bifosfonatos son potentes inhibidores de la resorción ósea, por lo que pueden ser útiles para mejorar la DMO de los pacientes HPP no intervenidos. Entre los bifosfonatos, el más estudiado en HPP ha sido el alendronato en dosis de 10mg diarios [11,12,13] mostrando aumentos significativos de la masa ósea, pero reducciones de la calcemia transitorias y discretas en los primeros meses, que desaparecen con el tiempo (estudios a un máximo de 24 meses). No se evidenciaron diferencias entre hombres y e mujeres postmenopáusicas en cuanto al efecto del alendronato en HPP (10).

**Combinación alendronato y cinacalcet:** Puesto que cinacalcet reduce la calcemia pero no mejora DMO y alendronato mejora la DMO pero no logra mantener la normocalcemia, parece razonable que en aquellos pacientes con hipercalcemia y baja DMO no subsidiarios de cirugía, el tratamiento combinado con ambos sea una opción. No disponemos de estudios randomizados evaluando los riesgos y beneficios de esta combinación pero sí de pequeños trabajos observacionales donde se observa la reducción de la calcemia y la mejora de

la DMO durante 12 meses de tratamiento en el grupo de tratamiento combinado frente a cinacalcet en monoterapia (10).

### Medidas preventivas

- Evitar los factores que pueden agravar la hipercalcemia dentro de lo posible (tiazidas, litio, depleción de volumen, inactividad o encamamiento prolongado, dieta rica en calcio (>1000mg/día).
- Favorecer la actividad física como medio para minimizar la resorción ósea.
- Asegurar una correcta hidratación (6-8 vasos diarios) para minimizar el riesgo de nefrolitiasis.
- Mantener una ingesta moderada de calcio (1000mg/día), ya que la restricción dietética podría aumentar la PTHi y empeorar la enfermedad ósea. En caso de calcitriol elevado, reducir ingesta (10).

### Conclusión

El hiperparatiroidismo representa un trastorno endocrino significativo con implicaciones amplias en el metabolismo del calcio, fosfato y la salud ósea. Se clasifica principalmente en hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario, cada uno con etiologías y manifestaciones clínicas distintas. El hiperparatiroidismo primario, a menudo causado por adenomas paratiroideos, es la forma más común y puede ser asintomático en las etapas iniciales, lo que subraya la importancia de una detección temprana.

Los avances en técnicas diagnósticas, como la determinación de la hormona paratiroidea (PTH) en sangre y las herramientas de imagenología avanzada (ecografía cervical, tomografía computarizada de baja dosis, y la gammagrafía con sestamibi), han mejorado considerablemente la precisión en el diagnóstico y localización de las glándulas afectadas. La paratiroidectomía, especialmente la mínimamente invasiva, ha emergido como el tratamiento de elección para el hiperparatiroidismo primario, ofre-

ciendo altas tasas de éxito y recuperación rápida. Además, el uso de guías intraoperatorias, como la medición rápida de PTH, ha optimizado los resultados quirúrgicos.

A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, quedan áreas de incertidumbre y necesidad de investigación, especialmente en la gestión de pacientes asintomáticos y en la prevención de complicaciones a largo plazo, como la osteoporosis y enfermedades cardiovasculares. Estudios recientes han destacado la importancia de un seguimiento continuo y la personalización de los tratamientos basados en las características individuales del paciente.

### Bibliografía

- Rappoport Wurgaft DA, Caballero Quintana MG, Cortés Bórquez NJ, Cabané Toledo PE, Gac Espinoza PJ, Rodríguez Moreno FJ. Hiperparatiroidismo primario. *Rev Cir (Mex)* [Internet]. 2021 Mar 20;73(2). Available from: <https://www.revistacirugia.cl/index.php/revistacirugia/article/view/910>
- Miñones-Suárez L, de Nanclares GP, Castaño L, Cordo LR, De Sotto-Esteban D, Galán IR, et al. ¿Qué sabemos del hiperparatiroidismo primario en la edad pediátrica? *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2023;14(1).
- Pazos MB, Solano AJC. Abordaje moderno del hiperparatiroidismo primario. *Rev Médica Sinerg*. 2021;6(4).
- Gómez Yanza IP. Litiasis renal asociada a hiperparatiroidismo primario. Revisión bibliográfica [Internet]. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA; 2023. Available from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/server/api/core/bitstreams/932b841e-1f3d-40ad-8cba-923f0ba5fd71/content>
- Badilla Maroto V, Tomy Lei Liu HF, Carazo Caballero P. Generalidades del hiperparatiroidismo primario. *Rev Médica Sinerg* [Internet]. 2023 Jun 1;8(6):e998. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/998>
- Ruiz LFGF, Vázquez NGC, Hernández VS, Pérez SM, Nieto GS, Ayala OC, et al. Hiperparatiroidismo primario; un caso para el internista. *Med Interna México*. 2023;39(6):940–7.
- Builes-Montaño CE. Hiperparatiroidismo primario. *Med Lab*. 2020;23(01–02):45–63.

Torres MM. Actualización en el hiperparatiroidismo primario. XXVIII Curso Postgrado SEEP Actual en Endocrinol Pediátrica. 2022;(47).

Fernández RFG, Polo IP, Amorós AI, Álvarez CD, Díaz AL. Cirugía Radioguiada en el tratamiento del hiperparatiroidismo primario. Rev Cuba Cirugía. 2020;59(3):1-14.

Sánchez-Marcos AI, Corrales-Hernández JJ, Herro-Ruiz A, Iglesias-Lopez RA, Mories-Alvarez MT. Tratamiento médico del hiperparatiroidismo primario. Rev ORL [Internet]. 2019 Aug 24;11(3):361-8. Available from: <https://revistas.usal.es/cinco/index.php/2444-7986/article/view/21312>

### CITAR ESTE ARTICULO:

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)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.