

Patología hiperparatiroidea atendida en tres hospitales costarricenses

Hyperparathyroid pathology treated in three Costa Rican hospitals

Manuel F. Jiménez-Navarrete

Resumen

Objetivo: determinar la frecuencia y características de los pacientes que, por patología hiperparatiroidea, se atendieron en los hospitales México, San Juan de Dios y “Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia”, en un periodo de tres años.

Métodos: análisis de registros de parathormona intacta sérica elevada, expedientes clínicos y revisión bibliográfica. Estudio descriptivo, cuya muestra fue pacientes hiperparatiroides atendidos entre enero 2007 y diciembre 2009. La determinación de frecuencias y proporciones para las variables cualitativas se realizó por medio de la prueba chi cuadrado, y las cuantitativas, mediante la estimación de la prueba t de student.

Resultados: de 199 pacientes estudiados, se excluyeron 9. El sexo femenino predominó (68,9%), el grupo etario más frecuente fue de 60 y más años de edad (33,1%). El hiperparatiroidismo primario fue la enfermedad más frecuente (n=46; 24,2%; 73,9% mujeres, 69,5% mayores de 50 años), luego hipovitaminosis D y falla renal crónica. La mayoría vivía en San José (59,4%) y se atendió en el Hospital México (65,8%). No se posee el concepto claro y se desdeña el hiperparatiroidismo normocalcémico, por parte de algunos médicos, y la mayoría no solicita determinaciones de vitamina D.

Discusión: los pacientes con parathormona intacta elevada por diversas causas están expuestos a muchas patologías que pueden comprometer su sobrevivencia y calidad de vida. La hipovitaminosis D probablemente sería más frecuente, si su medición se solicitara más. Debe enfatizarse la solicitud de calcifediol en cualquier patología paratiroidea.

Descriptor: hiperparatiroidismo, PTH, parathormona, vitamina D

Abstract

Aim: To determine the frequency and characteristics of patients who received treatment for hyperparathyroid pathologies in the Mexico, San Juan de Dios and “Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia” hospitals in a three-year period.

Methods: Analysis of records of high serum intact parathormone, medical records and bibliographical review. Descriptive study, whose sample was patients treated between January 2007 and December 2009. Determination of frequencies and proportions for the qualitative variables was made by means of the Chi-Square test. The quantitative variables were determined by the estimate of Student's t-test.

Results: Out of 199 patients studied, 9 were excluded. Women prevailed (68.9 %), the most frequent age group was 60 years and over (33.1 %). Primary hyperparathyroidism was the most frequent disease (n=46, 24.2 %; 73.9 % women, 69.5% older than 50), then hypovitaminosis D and

Hospitales México, San Juan de Dios y “Dr. RA Calderón Guardia”, CCSS.

Afiliación del autor: Servicio de Endocrinología. Hospital San Vicente de Paúl, Heredia. Costa Rica

Abreviaturas: CCSS, Caja Costarricense de Seguro Social; EUA, Estados Unidos de Norteamérica; HCG, Hospital “Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia”; HFH, hipercalcemia familiar hipocalciúrica; HM, Hospital México; HPT, hiperparatiroidismo; HPTp, hiperparatiroidismo primario; HSJD, Hospital San Juan de Dios; IRC, insuficiencia renal crónica; NEM-1, neoplasia endocrina múltiple tipo 1; OPS, Organización Panamericana de la Salud; PAHO, Pan American Health Organization; PTH, parathormona; PTHi, parathormona intacta.

Correspondencia:
mickeymfjn@yahoo.com

chronic renal failure. The majority lived in San José (59.4 %) and were assisted at the Mexico Hospital (65.8%). There is no clear concept among some doctors, thus normocalcemic hyperparathyroidism is underestimated. The majority do not request determinations of vitamin D in these patients.

Discussion: Patients with raised PTH by diverse reasons are exposed to many diseases that can compromise their survival and quality of life. Hypovitaminosis D would probably be more frequent if measurement was requested more often. The request for calciphediol must be emphasized in any parathyroid disease.

Keywords: Hyperparathyroidism, PTH, parathormone, vitamin D.

Fecha recibido: 11 de julio de 2011

Fecha aceptado: 06 de agosto de 2012

La determinación sérica de parathormona intacta (PTHi) ha aumentado en los últimos años, debido principalmente al impacto que tiene para la salud pública el estudio y abordaje de la osteoporosis. De lo anterior, se deriva la importancia de esclarecer si los reportes de PTHi elevada obedecen a casos de hiperparatiroidismo primario u otras causas, lo que es fundamental para un diagnóstico y abordaje adecuados. Un aporte para esclarecer el diagnóstico es la medición sérica del calcifediol (metabolito inactivo de la vitamina D, también conocida como 25OHVD y como colecalciferol), la cual apenas hace pocos años se pudo implementar en dos hospitales de la seguridad social costarricense.

Se define hipercalcemia como la concentración anormalmente elevada de calcio en la sangre. Se han estudiado básicamente tres mecanismos causales: aumento de la resorción ósea, absorción gastrointestinal aumentada y excreción renal disminuida de calcio.^{1,2} La defensa principal del organismo contra la hipercalcemia es la disminución de la secreción de la parathormona (PTH). Lo anterior reducirá la resorción ósea y la producción renal del metabolito activo de la vitamina D (VD), con la consiguiente disminución en la absorción intestinal y el aumento en las pérdidas urinarias del calcio.² Para abordar esquemáticamente los desórdenes hipercalcémicos, una manera práctica es establecer los cuadros dependientes o independientes de la PTH (Cuadro 1).³

La PTH y la VD son las principales hormonas reguladoras de la homeostasis del calcio, y ambas influyen sus síntesis mutuamente. La primera estimula la enzima renal 1α -hidroxilasa, y la segunda ejerce realimentación negativa sobre PTH.⁴

La PTH es un péptido lineal compuesto por 84 aminoácidos, producido en las glándulas paratiroides. Es la hormona reguladora sistemática de las concentraciones séricas de calcio, fosfato y VD, cuyas actividades biológicas clásicas se encuentran mediadas por los receptores PTH1R presentes en varios tejidos. La región aminoterminal de su molécula posee la secuencia necesaria para activar este receptor. Su metabolismo es muy complejo: inicia en los gránulos secretorios paratiroides y finaliza en los diversos tejidos, principalmente hígado y riñones; se presenta en suero una serie de "péptidos PTH", tanto en condiciones normales como en diversos estados de hiperparatiroidismo.⁵

La disponibilidad actual de bioensayos de segunda generación, permite el reconocimiento de fragmentos de PTH

no-1-84, y diferenciarlos del fragmento PTH-1-84 intacto, proporcionando una herramienta muy valiosa para esclarecer las diferentes formas de hiperparatiroidismo, con una elevada sensibilidad.⁶

La secreción de la PTH es controlada principalmente mediante un mecanismo de realimentación negativa, ejercido por el calcio iónico (iCa) y no el total, el cual es detectado por los receptores sensores del calcio en el nivel extracelular. La PTH es la principal reguladora del nivel de calcemia, sobre todo en condiciones de hipocalcemia a normocalcemia; sin embargo, algunos estudios *in vitro* han propuesto que no es el único mecanismo para el mantenimiento del calcio sérico.^{7,8}

La acción y el control de la PTH se encuentran regulados por un intrincado sistema, en donde participan el calcio iónico sérico (principal regulador cálcico paratiroideo), el fósforo, el calcitriol y derivados, así como otros factores menos estudiados, que actúan sobre glándulas paratiroides, influyendo en su síntesis y secreción: aluminio, estrógenos, magnesio, corticoesteroides, citoquinas y factor de crecimiento fibroblástico 23. Varios receptores, entre los cuales destacan el receptor del calcio, el receptor de la vitamina D y el receptor del factor de crecimiento fibroblástico, intermedian en este sistema. También existen otras acciones indirectas sobre receptores de calcio y VD dependientes de correlaciones poco estudiadas aún entre calcio, calcitriol y fósforo.⁹ El calcio iónico sérico producirá en paratiroides, respuestas sigmoidales en la secreción de PTH: pequeños cambios cálcicos provocan grandes variaciones de PTH. Ejemplo de lo anterior se evidencia cuando se analizan como variables independientes.³ Se considera que *in vivo*, los distintos factores reguladores de PTH poseen interrelaciones que dificultan la interpretación del papel de cada uno por aparte.⁹

Niveles de PTH y calcio séricos normales no significan necesariamente paratiroides sanas, ya que estudios basados en reportes de autopsias han revelado paratiroides alargadas en pacientes sin hiperparatiroidismo.¹⁰ También hay reportes de carcinomas paratiroides que han cursado con niveles séricos normales de calcio. Este cáncer es causa infrecuente de hiperparatiroidismo, y se presenta con mayor frecuencia con clínica severa de hipercalcemia y niveles significativamente elevados de PTHi.¹¹

La PTH sérica elevada con calcemia normal es un predictor independiente del pronóstico de supervivencia a largo plazo en

Cuadro 1. Causas de hipercalcemia
Hipercalcemia dependiente de las paratiroides Hiperparatiroidismo primario Hiperparatiroidismo terciario Hipercalcemia familiar hipocalciúrica Hipercalcemia asociada al litio Autoanticuerpos antagonistas al receptor sensor del calcio
Hipercalcemia independiente de las paratiroides
Neoplasias: prPTH dependiente, otros síndromes humorales, enfermedad local osteolítica (incluye metástasis)
Exceso de prPTH (no neoplásico)
Exceso de acción de la vitamina D: ingesta excesiva de vitamina D o sus análogos, análogos tópicos de vitamina D, enfermedades granulomatosas, síndrome de Williams
Tirotoxicosis
Insuficiencia adrenal
Falla renal: insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica con enfermedad ósea aplásica
Inmovilización
Enfermedad de Jansen
Fármacos
Fuente: adaptación del cuadro 27-2 de la cita bibliográfica 3.

ciertos grupos poblacionales. Calcio y deficiencia de VD (la causa más común de elevación de PTH), no son indicadores pronósticos significativos de supervivencia a largo plazo, principalmente en el adulto mayor.¹²

Hiperparatiroidismo significa secreción aumentada de PTH con clínica asociada o sin ella. Las siguientes son causas de elevación de PTH, que pueden asociar distintos niveles de calcemias: hiperparatiroidismo primario (la más frecuente), hipovitaminosis D, hipomagnesemia, síndrome leche-alcali, enfermedades granulomatosas o neoplasias, inmovilización prolongada, hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, hipercalcemia familiar hipocalciúrica, enfermedad renal (con aclaramiento endógeno de creatinina menor a 50 cc/minuto), enfermedad hepática, hipercalcemia, síndromes de malabsorción, fármacos (litio, tiazidas, anticonvulsivantes, diuréticos de asa, esteroides, bisfosfonatos), enfermedad de Paget y otras patologías óseas.¹³

Esta investigación aporta como novedad en la bibliografía médica costarricense, el primer registro de personas portadoras de patologías hiperparatiroides, y la relevancia que posee la determinación sérica de vitamina D para definir este diagnóstico, así como otras patologías en donde la medición de la hormona es fundamental.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio descriptivo. La muestra se extrajo de pacientes mayores de 18 años de edad, atendidos en los hospitales México (HM), San Juan de Dios (HSJdD) y “Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia” (HCG), en el periodo de tres años (enero de 2007 a diciembre de 2009).

El registro de diversos hiperparatiroidismos en los hospitales de la CCSS, se basa en el documento: “Clasificación estadística interna de enfermedades y problemas relacionados con la salud” (CIE-10), obra de la Organización Panamericana de la Salud.¹⁴

La anterior clasificación se utiliza para registrar solo pacientes hospitalizados, por lo que se tuvo que recurrir a otra estrategia con el fin de encontrar la muestra en pacientes atendidos en las consultas externas. Se seleccionó de las bases de datos de los laboratorios de Hormonas y Clínicos de los hospitales México y “Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia”, el listado de pacientes con determinaciones séricas elevadas de PTHi. De la base de datos del Laboratorio de Hormonas del HSJD, el listado de pacientes con determinaciones séricas de calcifediol, muestras provenientes de los tres nosocomios. Se procedió luego a revisar los expedientes clínicos. Los formularios de investigación se digitaron en el programa Excel. Se elaboró un cronograma de visitas a los hospitales, en la búsqueda de datos en las secciones de Archivo, laboratorios (clínicos y de hormonas), Bioestadística y Consulta Externa.

Se efectuaron distribuciones de frecuencias absolutas y relativas de todas las variables. Se realizó un análisis estratificado según sexo, grupos de edad, patologías asociadas a hiperparatiroidismo, lugar de residencia y hospitales de atención. Todos los análisis fueron desarrollados por medio del *software* estadístico EpiInfo 3.4.1 (CDC-2007), y se definió como estadísticamente significativo, un punto crítico de 0,05 ($\alpha \leq 0,05$).

Esta investigación fue aprobada por las direcciones médicas de los hospitales México, San Juan de Dios y “Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia”, tras el análisis de los comités locales de Bioética e Investigación (CLOBI), avalando que desde el punto de vista ético y metodológico, se recomendaba realizar la propuesta de investigación.

Resultados

Se analizaron los datos de 199 pacientes, de los cuales se excluyeron 9, por incompletos. De los 190 estudiados, el sexo más frecuente fue el femenino (68,9%), el grupo etario más frecuente fue el de los 60 y más años de edad (33,1%), seguido de cerca por el de 50 a 59 años de edad (28,9%; Cuadro 2).

De las patologías con PTHi elevada encontradas, el hiperparatiroidismo primario fue la más frecuente (24,2%; 73,9% mujeres; 69,5% mayores a los 50 años de edad), seguida de hipovitaminosis D (21,6%; 87,5% mujeres; 72,5% mayores

Cuadro 2. Pacientes con PTHi elevada, según diagnóstico, sexo y grupo etario (en años). Hospitales México, San Juan de Dios y "Dr. Calderón Guardia". Enero 2007 a diciembre 2009. Números absolutos

Diagnósticos	Fem	Masc	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	≥ 60
Carcinomas*	7	1	0	1	1	0	1	5
Hiperparatiroidismo normocalcémico	7	7	0	0	1	6	5	2
Hiperparatiroidismo primario	34	12	0	3	3	8	14	18
Hipertiroidismo	4	0	0	1	1	0	1	1
Hipoparatiroidismo	1	1	0	1	0	0	0	1
Hipovitaminosis D (HipoVD)	35	5	1	2	5	3	13	16
HipoVD + falla renal crónica	1	0	0	0	0	0	0	1
Insuficiencia renal crónica	12	26	2	2	3	12	11	8
Neoplasia endocrina múltiple tipo 1	3	2	0	0	4	0	1	0
Osteoporosis en tratamiento**	23	2	0	0	1	5	8	11
Otros***	3	3	0	1	1	3	1	0
Pseudohiperparatiroidismo	1	0	0	0	1	0	0	0
Total	131	59	3	11	21	37	55	63

Fuente: Secciones de Archivo, Bioestadística, laboratorios Clínico y de Hormonas. Hospitales México, San Juan de Dios y "Dr. R.A. Calderón Guardia".
 * Incluye: leucemia, neuroendocrino, uterino, mama y metastásico indeterminado. ** Todas las personas en tratamiento con alendronato, calcio y VD. *** Incluye: enfermedad de Wilson, cirrosis hepática, osteítis en estudio, déficit de proteína S, esclerosis múltiple y síndrome de Klinefelter.

a los 50 años de edad), falla renal crónica (20,5%; 66,6% hombres; 30,7% entre los 40 y 49 años de edad) y osteoporosis en tratamiento con alendronato (13,1%; 92% mujeres; 76% mayores a los 50 años de edad; Cuadro 2).

Sobre el lugar de residencia, la mayoría vive en la provincia de San José (59,4%), luego en la de Alajuela (17,3%). La mayoría de los casos de hiperparatiroidismo primario también se localizó en San José (16,8%; Cuadro 3). Sobre el hospital de atención de las personas con PTHi elevada, la mayoría se atendió en el México (65,8%; Cuadro 4).

Sobre la medición de VD, muchos médicos no le han brindado suficiente relevancia como para solicitarla en muchas patologías en las que se requiere determinarla. Ejemplificando lo anterior, se encontraron las siguientes situaciones: a la mayoría de las personas hiperparatiroideas no se les solicitó una determinación de VD; algunos casos en los que se había diagnosticado hiperparatiroidismo normocalcémico (aspecto esencial para este diagnóstico) no contaban con una medición de VD. Solo a 14 pacientes portadores de hiperparatiroidismo primario se les solicitó calcifediol, encontrándose un promedio de 70,2 nmol/L (ámbito 34,5 a 139 nmol/L), de los cuales nueve (71,4%) se encontraban dentro de límites de insuficiencia y una (2,17%) dentro de límites de deficiencia. Tres pacientes habían sido diagnosticados como HPTnc, pero no tenían medición de VD.

Discusión

Las personas con PTHi elevada, como consecuencia de diversas patologías que presentan hiperparatiroidismo primario o secundario, están expuestas a un riesgo elevado de morbimortalidad cardiovascular, como ejemplo de muchas patologías que pueden comprometer la sobrevivencia y calidad de vida de sus poseedores.¹⁵⁻¹⁷

La mayoría de los estudios encontrados en la bibliografía médica internacional sobre portadores de diversas patologías relacionadas con PTHi elevada, trabajos dedicados a cada entidad por separado, reportan a las mujeres y a los adultos mayores como las variables de aparición más frecuente. No se encontraron informes sobre la frecuencia de las distintas patologías hiperparatiroideas analizadas conjuntamente. Se mencionan múltiples referencias alusivas a la incidencia y a la prevalencia de cada patología por separado, por lo que no se puede realizar un estudio comparativo con los hallazgos del presente estudio.

La entidad más frecuentemente encontrada en este estudio es el hiperparatiroidismo primario, seguida de hipovitaminosis D, aunque esta última podría haber sido más frecuente si se solicitara su medición con mayor asiduidad.

Cuadro 3. Pacientes con PTHi elevada, según provincia de residencia. Hospitales México, San Juan de Dios y "Dr. Calderón Guardia". Enero 2007 a Diciembre 2009. Números absolutos

Diagnósticos	San José	Alajuela	Cartago	Heredia	Guanacaste	Puntarenas
Carcinomas	4	2	0	2	0	0
Hiperparatiroidismo normocalcémico	10	1	0	3	0	0
Hiperparatiroidismo primario	32	9	0	5	0	0
Hipertiroidismo	1	1	0	1	0	1
Hipoparatiroidismo	1	0	0	1	0	0
Hipovitaminosis D	27	5	0	5	0	1
Hipovitaminosis D + falla renal crónica	1	0	0	0	0	0
Insuficiencia renal crónica	12	9	1	5	9	2
NEM-1	1	1	1	1	0	1
Osteoporosis en tratamiento	19	2	0	3	1	0
Otros	3	2	0	1	0	0
Pseudohipoparatiroidismo	0	1	0	0	0	0
Total	113	33	2	27	10	5

Fuente: Secciones de Archivo, Bioestadística, laboratorios Clínico y de Hormonas. Hospitales México, San Juan de Dios y "Dr. R.A. Calderón Guardia".
No se encontraron casos de pacientes que residieran en Limón.

En esta investigación se encontró, en las tres patologías más comunes (hiperparatiroidismo primario, hipovitaminosis D y osteoporosis), una mayor frecuencia en mujeres y en adultos mayores, mientras que en hombres y en adultos jóvenes fue más frecuente la insuficiencia renal crónica.

La mayoría de personas hiperparatiroides se encontraron en el Hospital México. Si los hospitales San Juan de Dios y "Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia" tuviesen mayor facilidad para localizar estas patologías, y si todos los servicios en donde se valoran estos pacientes (por ejemplo Reumatología, Urología, Medicina Interna, Endocrinología, Enfermedades Metabólicas) tuviesen bases de datos del movimiento de las consultas, los resultados hubieran sido diferentes.

El registro de diversos problemas relacionados con glándulas paratiroides es deficitario en los hospitales estudiados. Muchos médicos no cumplen con el envío de todos los requisitos necesarios para el abordaje de estas patologías.

Llama la atención al conversar con médicos y analizar los expedientes clínicos, que ocasionalmente no se posee el concepto claro, y se desdennan diagnósticos (por ejemplo hiperparatiroidismo normocalcémico).

La medición de calcifediol dentro de los hospitales costarricenses de la seguridad social, al cierre del presente

estudio, se lleva a cabo solamente en un laboratorio, ubicado en el Hospital San Juan de Dios. La causa principal se atribuye a que es un reactivo oneroso, pero también durante la investigación se encontró que muchos médicos no le asignan la importancia que requiere su medición en diversas patologías. El reporte de niveles normales de esta hormona permite esclarecer y orientar una serie de cuadros adecuadamente en la práctica clínica. La identificación temprana de pacientes portadores de hipovitaminosis D, cuadro ligado a un sinnúmero de patologías paratiroides y no paratiroides, es fundamental. Puede significar cambios favorables en la calidad de vida y el pronóstico de distintas comorbilidades en grandes grupos poblacionales. Cabe mencionar que el hallazgo de algunos pacientes diagnosticados como portadores de hiperparatiroidismo normocalcémico, sin tener una determinación de VD, traduce un error de concepto sobre esta patología. Debe enfatizarse la solicitud de niveles de calcifediol cuando se esté abordando cualquier problema de patología paratiroidea.

Limitaciones del estudio

La mayoría de las personas portadoras de hiperparatiroidismo son valoradas en las consultas externas de los tres hospitales. No hay suficiente información en las oficinas de registros médicos, como para estructurar una investigación más completa.

Cuadro 4. Pacientes con PTHi elevada, según hospital de atención. Hospitales México, San Juan de Dios y "Dr. Calderón Guardia". Enero 2007 a diciembre 2009. Números absolutos

Diagnósticos	HM	HSJD	HCG
Carcinomas	6	2	0
Hiperparatiroidismo normocalcémico	6	2	6
Hiperparatiroidismo primario	31	10	5
Hipertiroidismo	3	0	1
Hipoparatiroidismo	1	0	1
Hipovitaminosis D	20	15	5
Hipovitaminosis D + falla renal crónica	0	1	0
Insuficiencia renal crónica	34	1	3
NEM-1	3	1	1
Osteoporosis en tratamiento	15	2	8
Otros	5	1	0
Pseudohipoparatiroidismo	1	0	0
Total	125	35	30

Fuente: Secciones de Archivo, Bioestadística, laboratorios Clínico y de Hormonas. Hospitales México (HM), Hospital San Juan de Dios (HSJD) y Hospital "Dr. R.A. Calderón Guardia" (HCG)

Otra limitación radica en la dificultad al buscar el registro de pacientes hiperparatiroideos en la CCSS, debido a problemas para su clasificación y al hecho de que las oficinas de registros médicos cuantifican los pacientes hospitalizados y no los atendidos en las consultas externas. El apartado referente a patologías hiperparatiroideas del documento CIE-10 es ambiguo: diversos casos de hiperparatiroidismos secundarios podrían clasificarse desde el rubro E21.1 al rubro E21.5, ya que los funcionarios de las oficinas de Registros Médicos, que no son profesionales de la Medicina, no tienen claro ni se les ha indicado específicamente, dónde anotar estos diagnósticos. Así, se recurrió al análisis de los listados provenientes de los laboratorios de hormonas de los tres hospitales.

En el laboratorio del Hospital San Juan de Dios, la única forma de analizar los reportes de PTHi era imprimirlos todos, lo que implicaba un enorme gasto de papelería, que la gerencia hospitalaria no hubiera autorizado. Además, de los servicios que valoran pacientes hiperparatiroideos en ese nosocomio, solo el Servicio de Endocrinología posee una base de datos del movimiento de pacientes en Consulta Externa. Lo anterior influye en la muestra recopilada, ya que es de esperar que

los casos de hiperparatiroidismo sean muchos más de los registrados. Los pacientes encontrados en este hospital fueron solo de la revisión de los expedientes clínicos de consultas que en 3 años acudieron a Endocrinología.

El Laboratorio de Hormonas del Hospital "Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia" tampoco posee base de datos sobre reportes de distintas hormonas. Pocos meses antes de elaborar la investigación se había iniciado con la medición de PTHi en este nosocomio, por lo que se pudo recurrir a un listado impreso de todas las determinaciones de esta hormona.

Los laboratorios de Hormonas de los hospitales San Juan de Dios y "Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia" deberían tener una base de datos similar a la que posee el laboratorio del Hospital México, lo que facilitaría mucho la búsqueda de información dirigida a patologías paratiroideas.

La muestra fue recopilada de las consultas externas de los servicios de Endocrinología, Medicina Interna, Urología y Enfermedades Metabólicas de los tres hospitales. No puede ser lo suficientemente representativa de pacientes que con este diagnóstico se atienden en todos los hospitales costarricenses, ni es reflejo de incidencia o prevalencia de esta patología en el nivel nacional.

El tiempo de recolección de la muestra de pacientes fue corto, con dificultades en la captación de más pacientes, debido a subregistros en las oficinas de Bioestadística y Archivo, localización de expedientes y esclarecimiento del diagnóstico por parte de algunos médicos.

La relevancia de este trabajo para la práctica médica en Costa Rica se apoya en que es el primer estudio en el nivel nacional que registra las diversas causas de hiperparatiroidismo, así como las variables en torno a su registro y enfoque diagnóstico, aspectos fundamentales para considerar las mejores estrategias de manejo y terapéutica. Durante el proceso de investigación, se encontraron varias debilidades institucionales (CCSS) que obstaculizaron la búsqueda de una mayor muestra de pacientes. Se recomienda contemplar la realización de más investigaciones relacionadas con patología asociada a hiperparatiroidismo, máxime que son cada vez más frecuentes los reportes en el nivel internacional, sobre los efectos deletéreos, principalmente en la morbilidad cardiovascular y ósea, que como variable independiente significa que las personas presenten niveles elevados de PTHi sérica.

Conflicto de interés: El autor declara que no posee conflicto de intereses.

Referencias

1. Dox IG, Melloni BJ, Eisner GM y Melloni JN. Diccionario Médico Ilustrado Harper Collins. Editorial Marbán. Santiago, Chile. 451.
2. Gardner DG and Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. VIII edition. The McGraw-Hill Companies, Inc. New York, USA, 2007: 299.

3. Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS and Larsen PR. Williams Textbook of Endocrinology. Chapter 27 (Hormones and Disorders of Mineral Metabolism). 11th edition, 2008: 1224-36.
4. Guyton & Hall. Fisiología Médica. XI edición. Capítulo 79. Página 978. Elsevier España, S.A. Madrid, España 2006.
5. Vieira JG, Kunii I, Nishida S. Evolution of PTH Assays. Arq Bras Endocrinol Metab 2006; 50: 621-627.
6. Boudou P, Ibrahim F, Cormier C, Chabas A, Sarfati E and Souberbielle JC. Third- or Second-Generation Parathyroid Hormone Assays: A Remaining Debate in the Diagnosis of Primary Hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 6370-6372.
7. D'Souza-Li L. The calcium-sensing receptor and related diseases. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia 2006; 50: 628-39.
8. Talmage RV, Lester GE and Hirsch PF. Parathyroid hormone and plasma calcium control: an editorial. J Musculoskel Neuron Interact 2000; 1:121-126.
9. Carrillo-López N, Fernández-Martín JL, Cannata-Andía JB. Papel de calcio, calcitriol y sus receptores en la regulación de la paratiroides. Nefrología 2009; 29:103-108.
10. Akerstrom G, Rudberg C, Grimelius L, et al. Histologic parathyroid abnormalities in an autopsy series. Hum Pathol 1986; 17:520-7.
11. Messerer CL, Bugis SP, Baliski C and Wiseman SM. Normocalcemic parathyroid carcinoma: an unusual clinical presentation. World Journal of Surgical Oncology 2006; 4:10.
12. Björkman MP, Sorva AJ and Tilvis RS. Elevated serum parathyroid hormone predicts impaired survival prognosis in a general aged population. Eur J Endocrinol 2008; 158: 749-53.
13. Lavin N. Manual of Endocrinology and Metabolism. IV edition. Chapter 25, Section V, page 338. Wolters Kluwer with Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, USA, 2009.
14. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. CIE-10. X revisión. Volumen 1. Publicación OPS No. 554. Washington, E.U.A. 1992; 267-268.
15. Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R. Primary hyperparathyroidism and heart disease: a review. Eur Heart J 2004; 25:1776-1787.
16. Garcia de la Torre N, Wass JA, Turner HE. Parathyroid adenomas and cardiovascular risk. Endocr Relat Cancer. 2003; 10:309-322.
17. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. J Am Soc Nephrol. 2004; 15: 2208-2218.