

Caso clínico

# Fractura de muñeca secundaria a endocrinopatía; un abordaje integral más allá de la cirugía y la inmovilización.

Álvarez-Martínez Damián Alejandro<sup>1</sup>, Martínez-Ricardo Ruth<sup>2</sup>, Robles-Carranza Lucía Patricia<sup>3</sup>.

Recepción: 30-mayo-2023. Aceptación: 27-julio-2023.

**Resumen:**

**Introducción:** Se sabe que las fracturas de origen traumático muchas veces requieren tratamiento conservador o quirúrgico, sin embargo es importante reconocer que hay causas que predisponen al riesgo de fractura, siendo la principal osteoporosis y otras causas como acromegalias, estados de hipercortisolismo, manejo inmunosupresor con corticoesteroides crónicos y presencia de tumores o neoplasias neuroendocrinas, es por eso la importancia de hacer un correcto abordaje de los pacientes que presenten alguna fractura sobre todo en pacientes jóvenes. A continuación, presentaremos el caso de una mujer con fractura el cual durante el abordaje se identificó un hiperparatiroidismo primario y que llevo a un diagnóstico tardío.

**Palabras clave:**

Fracturas

**Introducción**

El hiperparatiroidismo primario (HPP) es la causa más común de hipercalcemia en presencia de secreción crónica de hormona paratiroidea (PTH), en ocasiones en cifras normal-alta con cifras de calcio circulantes<sup>1</sup>, donde del 4-10% son de fenotipo normo calcémico<sup>2</sup>. En un 80-85% de los casos ocurre un adenoma paratiroideo único, sin embargo, en un 5% ocurre doble adenoma, seguido de un 10% de hiperplasia paratiroidea y el 1% a carcinoma paratiroideo<sup>3</sup>.

Se menciona que en Latinoamérica hasta el 47% de los pacientes son asintomáticos, de los cuales el 25% presentan alteraciones esqueléticas como primera manifestación o motivo por el que se descubre hiperparatiroidismo<sup>4</sup>. La edad de presentación ocurre 50-60 años con predominio en mujeres, en ocasiones la hipercalcemia generada por esta entidad nosológica se debe investigar neoplasias endocrinas múltiples sobre todo, que tengan historia familiar de ciertas condiciones como osteoporosis, nefrolitiasis, hipertensión secundaria<sup>1</sup>.

**Caso Clínico**

Mujer de 63 años originaria de Guadalajara jalisco. Niega toxicomanías, tabaquismo alcoholismo negado alergias negadas, fecha de ultima regla a los 49 años, no recibió terapia de reemplazo hormonal, partos 2 refería que tenía ciclos regulares. Historia familiar solo padre con hipertensión, un hermano con litiasis renal a los 40 años cirugías negadas. Se conoce con hipertensión arterial de 20 años de evolución en manejo con 50mg/día de Losartan. Inicio su padecimiento hace 10 años con una caída de su propia altura mientras caminaba ocasionando contusión de antebrazo izquierdo, acudió a urgencias y se identificó fractura de muñeca izquierda, es valorada por traumatología el cual decide dar manejo conservador.

**Abstract:**

**Background:** It is known that fractures of traumatic origin often require conservative or surgical treatment, however it is important to recognize that there are causes that predispose to the risk of fracture, the main one being osteoporosis and other causes such as acromegaly, states of hypercortisolism, immunosuppressive management with chronic corticosteroids, and presence of tumors or neuroendocrine neoplasms, which is why it is important to make a correct approach to patients who present a fracture, especially in young patients. Next we will present the case of a woman with a fracture which during the approach it was identified a primary hyperparathyroidism and that led to a late diagnosis.

**Key words:**

Fracture

Tres años después por cuenta propia decide hacerse una densitometría (DXA) de columna y cadera, (5.07.2016) con T-score -3.3 con Z-score -2.4 para columna lumbar y T-score -0.9 y Z-score de -0.2 para cadera con cálculo de FRAX México de riesgo 6.5 para fractura osteoporótica mayor y 0.7 para fractura de cadera. Médico familiar decide inicio de suplementación con vitamina D (colecalfiferol 4000UI) dos veces por semana y Carbonato de calcio con vitamina D ( calcio 600mg + vitamina d 400 UI) además de ácido alendrónico 10mg/día. Se envía a ginecología para seguimiento por osteoporosis postmenopáusica y seguimiento por el mismo. Mantuvo tratamiento por 4 años con dicho medicamento sin mejoría en las densitometrías ósea. A continuación, se anexa valores de densitometrías reportados:

FECHA	región	DMO( g/cm <sup>2</sup> )	Adulto joven puntuación T	Adulto ajustado a edad Z
5-07-2016	LUMBAR	0.788	-3.3	-2.4
	CADERA	0.897	-0.9	-0.2
10-07-2017	LUMBAR	0.776	-3.6	-2.5
	CADERA	0.880	-1.1	-0.2
17-07-2018	LUMBAR	0.765	-3.5	-2.3
	CADERA	0.876	-0.9	-0.2

Ante la falta de respuesta se decide envió a endocrinología, se revisa expediente, historia clínica y tratamientos, así como adherencia del mismo. Se solicitan paraclínicos como abordaje el cual arrojan los siguientes resultados:

11-12-2022: talla 1.57, peso 73 kg, IMC 30, Ta 130/80, fc 87, TSH 3.57 UI/ml, T4L 1.33 ng/dl, NA 134 mmol/l, K 4.4mmol/l, CL 103 mmol/l, MG 1.6 mg/dl, fosforo 3.3mg/dl albumina 4.2gr/dl, fosfatasa alcalina 80 u/l, calcio 12mg/dl, calcio en orina de 24 hrs 473mg/dl, PTH 304 pg/ml, glucosa 104 mg/dl, urea 38 mg/dl, bun 18 mg/dl, creatinina 0.7 mg/dl, acido úrico 5.5, vitamina D sérica 23 ng/ml. En la exploración física sin hallazgos fuera de la normalidad, sin embargo, clínicamente mostraba fatiga y debilidad muscular, suspendiéndose bifosfonato.

1,2,3 Hospital General "B" del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, (ISSSTE) Tampico, Tamaulipas, México.

Se solicita gammagrama paratiroideo con Tc-SESTAMIBI el cual se realiza el 25-abril-2023 reportándose positivo para adenoma paratiroideo superior izquierdo y probable micro adenoma paratiroideo derecho, resultado de densitometría ósea de control con lumbar de T - score -2.3 y Z score -0.7 y cadera con T - score -1.3 y Z score 0.1. Se envía al servicio de cirugía general para paratiroidectomía el cual se realiza cursando asintomática y sin complicaciones. Se envía a revaloración por endocrinología, pieza de histopatología reporta lo siguiente: tejido tiroideo con folículos con hiperplasia atípica leve y focal del epitelio, inflamación crónica con patrón linfocítico. Nuevo control de hormona paratiroidea del 18-05-23 con PTH 214pg/ml, y densitometría ósea se mantiene solicitando nuevo gammagrama paratiroideo con Tc-SESTAMIBI y nuevo control de PTH el cual se reciben resultados el 20-07-2023 reportando positividad para adenoma paratiroideo superior izquierdo y control de PTH de 190pg/ml. Se envía nuevamente a protocolo quirúrgico, manteniendo aporte de calcio y vitamina D por vía oral, esperando resección de paratiroides para la próxima consulta.

### Marco Teórico

La fisiopatología del hiperparatiroidismo radica en pérdida de la homeostasis en la secreción de PTH, ya sea que se produzca calcio de forma normal por proliferación de células paratiroides (hiperplasia) o por pérdida de la sensibilidad inhibitoria del calcio sobre la hormona paratiroidea (adenoma) sin embargo, la afectación multiglandular puede presentarse de manera asincrónica, de forma que al extirpar el adenoma posteriormente se desarrolle hiperplasia o adenoma en el resto de las glándulas<sup>3</sup>.

Hay que tener en cuenta que también existen hiperparatiroidismo secundario y terciario. El hiperparatiroidismo secundario es el aumento de la secreción de PTH debido a hiperplasia paratiroidea por factores desencadenantes como hipocalcemia, hiperfosfatemia o disminución de vitamina D activa, siendo esta última la causa más frecuente de PTH secundario, lo que provoca un aumento de calcio sérico. En los pacientes con enfermedad renal crónica hay disminución en la eliminación de fosfato por caída de la tasa de filtrado glomerular, el cual, se activa el factor de crecimiento fibroblástico tipo 23 (FGF-23) el cual actúa eliminando fosfato de la circulación, inhibiendo a su vez la 1-alfa-hidroxilasa, con ello, la actividad de la vitamina D, y estimulando indirectamente a la PTH para aumentar la absorción de calcio<sup>4</sup>.

Conforme los factores que disparan la PTH y en especial en aquellos con ERC terminal, hay hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroides, que es algo característico del hiperparatiroidismo terciario, donde hay secreción de PTH debido a la no curación de un hiperparatiroidismo secundario, además la hiperfosfatemia y la alteración del calcio podría ocasionar una calcinosis difusa sobre las glándulas paratiroides<sup>5</sup>. Cuando se logra el trasplante renal, los niveles de PTH empiezan a disminuir en los primeros 3 meses, sin embargo en ocasiones hay persistencia de la elevación, sobre todo en aquellos pacientes en tratamiento dialítico, valores elevados de PTH antes del trasplante<sup>6</sup>.

En el hiperparatiroidismo primario, las mutaciones más comunes que suele ocurrir en la aparición de adenomas paratiroides es la mutación del gen PRAD-1, así como la alteración del gen MEN-1 que se encuentra en el cromosoma 11q13 implicado en NEM-1 donde hay tumores de islotes pancreáticos y tumores hipofisarios, así como mutaciones en el proto-oncogen RET implicado en NEM-2A el cual los adenomas paratiroides el 50% son normocalcémicos<sup>8</sup>. Mutaciones en CDC73, un protooncogén que codifica a la parafibromina es causante de síndrome de hiperparatiroidismo familiar, causando adenomas con potencial transformación a malignidad acompañado de fibromas osificantes en mandíbula, riñones y a veces uterinos<sup>3</sup>.

Dentro de las manifestaciones clínicas han cambiado, de pasar a la enfermedad ósea y cálculos renales como se descubría en los años 1970, hasta pasar a la hipercalcemia asintomática actualmente<sup>9</sup>. La afección ósea del HPP puede ocurrir de tres formas; la primera de ellas la osteítis fibroquística que ocurre en apenas 2-5% de los casos, el cual se forman resorción subperióstica en falanges, articulación acromio clavicular, sínfisis de pubis, articulación acromio clavicular, quistes a nivel del periostio o la formación de tumores pardos formados por osteoblastos y osteoclastos, también llamados osteoclastomas que forman hueso débil. Los tumores pardos múltiples se asocia habitualmente con carcinoma de paratiroides<sup>10</sup>.

La segunda manifestación es la osteoesclerosis, resultado del efecto anabólico de la hormona paratiroidea sobre la región metafisaria de los huesos de rápido crecimiento, es más común en niños y en el hiperparatiroidismo de origen secundario. La tercera manifestación es la osteoporosis que es producida por remover calcio del hueso ocasionando pérdida de mineral óseo, donde muchas veces y desafortunadamente la fractura es el motivo de consulta de estos pacientes<sup>11</sup> siendo la fractura de columna la más común seguido de antebrazo y finalmente de cadera<sup>12</sup>. Una vez retirando el calcio del hueso y aumentando la reabsorción de calcio en el túbulo distal pasa a la circulación ocasionando hipercalcemia el cual provoca nefrolitiasis (que ocurre hasta en el 55%), hipofosfatemia, hipertensión arterial con las múltiples complicaciones que ella conlleva, debilidad muscular, estreñimiento, alteración de la cognición, confusión irritable, queratopatía en banda, acortamiento del QT, fatiga debilidad muscular incluso pancreatitis<sup>12</sup>.

Tradicionalmente el valor normal de calcio en orina en 24hrs para hombre son 275mg y en mujeres de 250mg o 4mg/kg<sup>18</sup>. Se cree que la hipercalcemia que se produce en estos pacientes es factor de riesgo para aparición de nefrolitiasis además de la alcalinización de la orina que produce precipitación de cristales, sin embargo, menos de un tercio de los pacientes en presencia de hipercalcemia desarrollan nefrolitiasis, por lo que es difícil establecer que pacientes desarrollaran en presencia de hiperparatiroidismo<sup>13</sup>. A la palpación es poco probable que se palpe el adenoma paratiroideo, si se palpa lo más probable es que sea un nódulo tiroideo o un carcinoma paratiroideo<sup>12</sup>. Las crisis paratiroides o también llamadas paratirototoxicosis ocurre solo en 1-2% de los casos donde hay hipercalcemia grave que supera los 14mg/dl causando complicaciones más graves<sup>14</sup>.

Para el diagnóstico del HPP la hipercalcemia es el hallazgo más común con hormona paratiroidea elevada, pero en el caso de HPP normocalcémico se puede encontrar niveles elevados de hormona paratiroidea con concentraciones normales o normal alto de calcio, esta medición debe ser llevada por lo menos en dos ocasiones, separadas las tomas en una semana de diferencia durante un periodo de por lo menos 3-6 meses excluyendo las causas de elevación de hormona paratiroidea. Los pacientes con nefrolitiasis con hiperparatiroidismo normocalcémico se debe repetir los estudios debido a que la hipercalcemia puede ser transitoria, además de evaluar hipercalcemia, hiperoxaluria, hipocitraturia e hipomagnesemia<sup>15</sup>. La hipofosfatemia puede ser leve o incluso estar en rangos normales bajos, así como hipomagnesemia por inhibición de su absorción secundario a la hipercalcemia, además la hormona paratiroidea elevada inhibe la absorción de bicarbonato por lo que puede ocasionar acidosis metabólica leve, se sugiere también medir niveles de 25 hidroxivitamina D<sup>12</sup>.

Dentro de los estudios de localización está disponible el ultrasonido paratiroideo y el Gammagrama con Tc-SESTAMIBI que es la prueba estándar para la localización de los adenomas<sup>15</sup>. Sin embargo, en adenomas múltiples puede ocasionar falsos negativos, por lo que una técnica más precisa que se puede utilizar es la tomografía computarizada en foco único (SPECT)<sup>20</sup>.

La tomografía con emisión de positrones (PET-TC) con F-18 colina ha mostrado superioridad a los métodos anteriores para la localización de adenomas equívocos o que no se logran mostrar en los estudios de gabinete anteriores<sup>17</sup>.

El tratamiento estándar es el retiro de los adenomas paratiroides sin embargo el manejo médico se puede emplear en pacientes seleccionados. Es importante no restringir los niveles de calcio en la dieta debido a que puede agravar el hiperparatiroidismo. Los niveles de vitamina D séricos recomendados se sugiere que sean por encima de 30ng/dl y en dado caso, suplementación del mismo acorde a los requerimientos diarios estándar. Se puede usar Cinacalcet para disminuir los niveles de calcio sérico y HPT sin embargo en pacientes con osteopenia/osteoporosis, este fármaco que aumenta el receptor sensible a calcio (CaSR) no tendrá beneficio sobre el mineral óseo y es posible que después de normalizarse el calcio, en un 35-50% no se normalice los niveles de PHT, por lo que la combinación de un bifosfonato es una terapia factible incluso con denosumab.

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos con disminución de la densidad ósea y nefrolitiasis. Posterior a la paratiroidectomía, hay mejoría de la densidad ósea y disminución de riesgo de litiasis renal, sin embargo, no se ha demostrado mejoría en la función neurocognitiva y cardiovascular. Se recomienda la cirugía en pacientes con las siguientes características<sup>19</sup>:

Edad menor a 50 años	Fractura vertebral por compresión en imágenes
Osteoporosis	TFG menor a 60ml/min
Historia de fracturas	Hipercalcemia superior a 400mg/24 hrs

TFG: tasa de filtrado glomerular

El no cumplir con estas características, la cirugía se puede emplear electivamente independientemente de cualquier paciente y debe ser realizada por cirujanos expertos. Se recomienda medir hormona paratiroidea inmediatamente después de la extirpación de los adenomas, ya que la vida media de la hormona es de 4 minutos y debe descender al menos el 50% después de los 10-20 min y normalizarse a los 30 min. Con estos datos presentamos el caso clínico de una paciente con fractura de muñeca el cual tardo en ser abordada correctamente y la identificación subsecuente de un adenoma paratiroideo.<sup>16</sup>

### Discusión

Presentamos un caso de hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo en una mujer de la séptima década de vida con osteoporosis con alto riesgo de fractura con repercusión en columna, clínicamente mostrando fatiga y debilidad secundaria a hipercalcemia, bioquímicamente con PTH elevada, hipovitaminosis D, hipercalcemia, hipercalcemia, normofosfatemia, perfil tiroideo normal, sin otra alteración hidroelectrolítica, no hubo estigmas de hipercortisolismo, la fractura presentada fue 3 años posterior al inicio de la menopausia, debutante con hipertensión arterial 10 años antes de la fractura sin datos de enfermedad tiroidea. Nos llama la atención que al Re interrogatorio la paciente presentaba fatiga, en ocasiones síntomas depresivos y debilidad muscular de larga evolución incluso cuando ya se conocía con hipertensión arterial, a lo cual ella lo asociaba a carga de estrés laboral y situaciones personales por lo que muchas veces estos síntomas junto con las alteraciones cognitivas suelen pasar por alto y no sospechase de hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo, además, el hecho de debutar con hipertensión arterial debió estudiarse de forma temprana sospechando origen secundario.

Además, también se interrogaron síntomas que pudieran sospechar de algún proceso neoplásico el cual se negó en todo momento. En el protocolo de estudio se había solicitado USG tiroideo sin mostrar nódulos o adenomas paratiroides, el cual se lograron identificar con la prueba estándar, se envió a protocolo de cirugía en una ocasión por tener criterios y persistió con PTH elevada y calcio de 11mg/dl y por el reporte de histopatología parece ser que no se retiró los adenomas paratiroides si no una parte de la tiroides. No se dio Cinacalcet ya que consideramos que cuenta con criterios quirúrgicos absolutos y removiendo adecuadamente los adenomas paratiroides la patología de base puede ser resuelta. Se mantuvo aporte de calcio y vitamina D para no agravar las condiciones de la paciente. Cabe señalar que por lo ocurrido se sugiere que los procedimientos quirúrgicos sean realizados por manos expertas además, de brindar información entre los equipos multidisciplinares para medición de PTH intra y post operatorio esto con el fin de mejorar la atención del paciente y ayudar a saber si se realizó el correcta resección además de conocer las posibles complicaciones post operatorias dentro de los primeros días tal como es el síndrome de hueso hambriento el cual aumentaría la mortalidad del paciente. Esperamos a la paciente con nueva cita así como control de paraclínicos para reevaluar y damos la recomendación de que su hermano debe estudiarse para la misma causa, ya que presento nefrolitiasis el cual se le realizo litotripsia sin identificar la causa del lito.

### Conclusión

Es fundamental tener el conocimiento de aquellas patologías que pudieran afectar la arquitectura del hueso, no solo por parte de endocrinología si no por diferentes especialidades para poder evitar las complicaciones de estos pacientes. Tiene mucho que ver el mecanismo de la fractura, pero estamos obligados como profesionales de la salud a investigar causas de la fractura y en caso de identificar osteoporosis identificar su causa. La falta de conocimiento de esta paciente llevo a un retraso en el diagnostico de casi 8 años, realizando un buen interrogatorio, así como antecedentes familiares pudimos sospechar de esta patología, dando el tratamiento oportuno. Como inconvenientes en la evolución en este paciente es que no pudimos recabar las imágenes del primer gammagrama paratiroideo, en nuestro sistema de salud no podemos contar con citas ni programar cirugía a corto plazo por un sistema sobresaturado, así como solo se realizó una medición de vitamina D sérica inicial por falta de recurso en nuestra unidad por lo que esto también influye en el retraso del diagnóstico aunado a la falta de conocimiento, sin embargo se realizó todo el protocolo diagnóstico detectando una fractura por osteoporosis secundario a adenoma paratiroideo el cual dejamos tratamiento médico en lo que se realiza acto quirúrgico por contar con criterios para el mismo acorde a las guías actuales.

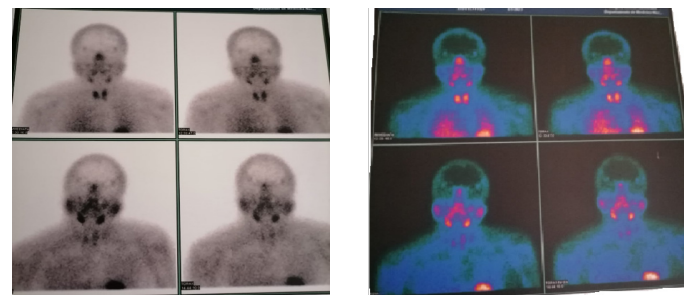


Fig 1)-En los cuadros superior izquierdo y derecho, se observa una fase tiroidea a los 15 minutos post inyección del radiofármaco se observa un patrón de disminución en forma heterogenea de glándula tiroidea por estar ligeramente aumentada superior en el polo superior de ambos lóbulos de predominio izquierdo En los cuadros inferiores izquierdo y derecho, es la fase paratiroidea a las 2 horas se muestra un aumento en la concentración de leve a moderada en plo superior de predominio izquierdo.

## Referencias Bibliográficas

- 1- Manuel Delgado-Gomez1 , Sonssoles de la Hoz-Guerra2 , María García-Duquel , . (2021). Diagnosis of primary hyperparathyroidism. Scielo, (11).
- 2- Jiménez-Sánchez JA1 ,Izaguirre-Gutiérrez VF1 ,Casillas-Becerril MA2 ,Aguirre Domínguez JA2 ,Cepeda-Jiménez M , . (2016). Hiperparatiroidismo primario normocalcémico. cmin, (31), 146-151.
- 3- Efsthios T Pavlidis, Theodoros E Pavlidis , . (april 2023). Update on the current management of persistent and recurrent primary hyperparathyroidism after parathyroidectomy. world journals of clinical cases, (11), 2213-2225.
- 4- G N Hendy 1 , . (2000). Molecular mechanisms of primary hyperparathyroidism. pubmed, (4), G N Hendy 1
- 5- Vijayadershan Muppidi; Sreenath R. Meegada; Anis Rehman, . (12 february 2023). Secondary Hyperparathyroidism. national library of medicine.
- 6- V. D. Palumbol,2, G. Damiano1, M. Messina3, S. Fazzotta1, G. Lo Monte4, A. I. Lo Monte1, . (2021). Tertiary hyperparathyroidism: a review. 1 Department of Surgical, Oncological and Oral Sciences, University of Palermo, Palermo; 2 Euro-Mediterranean Institute of Science and Technology (IEMEST)
- 7- Evenepoel P, Sprangers B, Lerut E, et al. Mineral metabolism in renal transplant recipients discontinuing cinacalcet at the time of transplantation; a prospective observational study. Clin transplant 2012; 26:393-402
- 8- Isabel Martínez Cordellat , . (2012). Hyperparatiroidismo: primary or secondary disease. revista mexicana de reumatología, (8), 287-291
- 9- M. Díaz Curiela, J. Espinoza Pinedaa , . (2003). Primary hyperparathyroidism and bone affection. elsevier, (12), 62-54.
- 10- María Cecilia Gómez Sch1, Patricia Riquelme S2, Gianina Sirandoni R3, Jorge Sapunar Z , . (2003). Tumores pardos en múltiples localizaciones: manifestación de osteodistrofia renal severa. Caso Clínico. SCIELO, (10), 131-136.
- 11- Ghada El-Hajj Fuleihan, MD, MPH , Shonni J Silverberg, MD , . (junio 2023). hiperparatiroidismo primario: manifestaciones clínicas. UptoDate.
- 12- Tatiana Daniela Sala,1,2 Simona Mureşan,\*,3 Ramona Roman,1 Alexandra Lazăr, . (january 2019). Hypercalcaemic Crisis Due to Primary Hyperparathyroidism: Report of Two Cases. pubmed, (5), 34-39.
- 13- Anurag Ranjan Lila, Vijaya Sarathi, Varsha Jagtap, Tushar Bandgar, . (2012). Renal manifestations of primary hyperparathyroidism. Indian journals of endocrinology and metabolism, (16), 258-262.
- 14- John P. Bilezikian, María Luisa Brandi, Richard Eastell, Shonni J. Silverberg, Robert Udelsman, Claudio Marcocci, John T. Potts, Jr , . (october 2014). Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International Workshop. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, (99), 3561-3569.
- 15- John P. Bilezikian1, Natalie E. Cusanol, Aliya A. Khan2, Jian-Min Liu3, Claudio Marcocci4 and Francisco Bandeira , . (dicember 2016). Primary hyperparathyroidism. nature, (2
- 16- Binod Pokhrel; Stephen W. Leslie; Steven N. Levine , . (november 2022). Primary Hyperparathyroidism. national library of medicine
- 17- Bocalatte, LA; Gómez, NI; Musumeci, M; Galich, AM; Collaud, ., . (2020). PET/TC 4D 18F-colina en el hiperparatiroidismo: correlación entre datos bioquímicos y parámetros del estudio / 18F-choline PET/4D CT in hyperparathyroidism: correlation between biochemical data and study parameters. portal regional da BVS, (39), 273-278.
- 18- Stephen W. Leslie; Hussain Sajjad , . (2022). hypercalciuria. national library of medicine.
- 19- Scott M. Wilhelm, MD; Tracy S. Wang, MD, MPH; Daniel T. Ruan, MD; et al , . (2016). The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. jamanetwork, (10), 959-968.
- 20- Angela Spanu, Orazio Schillaci, Bastiana Piras & Giuseppe Madeddu , . (2014). SPECT/CT in hyperparathyroidism. Springer link, (2), 537-555