



P-025 - HIPERCALCEMIA COMO PRIMER HALLAZGO DE RECIDIVA TARDÍA DE UN TUMOR NEUROENDOCRINO DE PÁNCREAS PRODUCTOR DE PTH-LIKE

Alconchel, Felipe; Febrero, Beatriz; Ríos, Antonio; Ruiz Manzanera, Juan José; Nicolás, Tatiana; Jiménez, Isabel; Cerezuela, Álvaro; Rodríguez, José Manuel

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Resumen

Introducción: La hipercalcemia maligna mediada por péptido relacionado con hormona paratiroidea (PTH-like) es una manifestación poco común de los tumores neuroendocrinos.

Caso clínico: Paciente de 48 años que en mayo de 2013 (8 años antes) fue intervenido de una neoplasia neuroendocrina pancreática bien diferenciada (G1, 6 mitosis por 10 campos de gran aumento, Ki-67 5%, pT3 N0/6 M0) realizando una pancreatectomía distal + espelenectomía. Durante el seguimiento, las determinaciones analíticas y hormonales fueron normales, con pruebas de imagen normales hasta el año 2019. En analítica rutinaria a finales de 2020 (más de 7 años tras la aparición del primer tumor) se detectó una hipercalcemia (11 mg/dL) con una PTH suprimida (8,7 pg/mL), una calciuria de 350 mg/24h y una cromogranina A de 250 ng/mL. Ante la sospecha de que la hipercalcemia fuera secundaria a una recididiva tumoral se decidió realizar un PET-TC con Galio-DOTATOC, el cual evidenció una gran masa retroperitoneal izquierda con sobreexpresión de receptores de somatostatina y SUVmáx de 40,42 (fig.). El caso fue presentado en el comité de tumores neuroendocrinos de nuestro centro decidiéndose la realización de un TC preoperatorio con reconstrucción 3D (fig.) y reintervención. Durante la cirugía se halló una gran masa retroperitoneal izquierda que englobaba suprarrenal y polo renal izquierdo y adherida al remanente pancreático. Se realizó una resección en bloque de toda la masa tumoral conteniendo riñón izquierdo, suprarrenal y cuerpo pancreático. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica evidenció un tumor neuroendocrino bien diferenciado G2 (tasa mitótica de 4 mitosis por mm²), Ki67 del 8%, expresión de CKAE1/AE3, CK19 y de forma intensa y difusa Synaptophysina y CD56, con inmunotinción muy focal, parcheada y débil para cromogranina. Se identificaron 10 ganglios linfáticos, ninguno de ellos con afectación neoplásica.

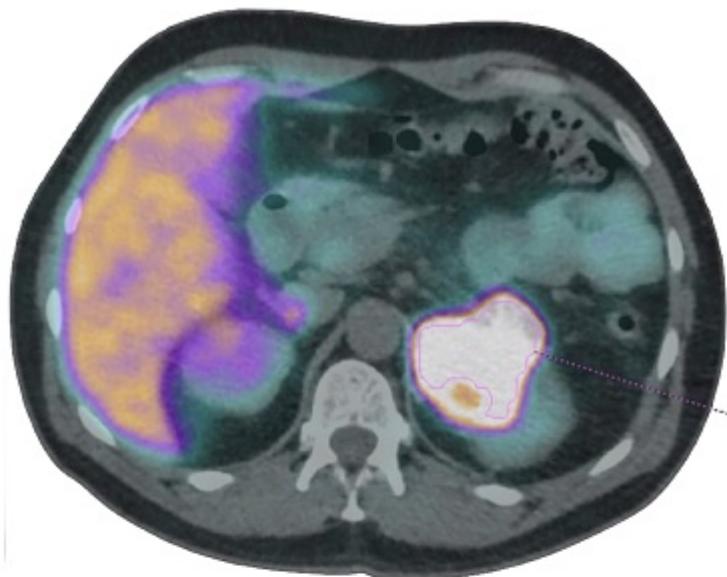
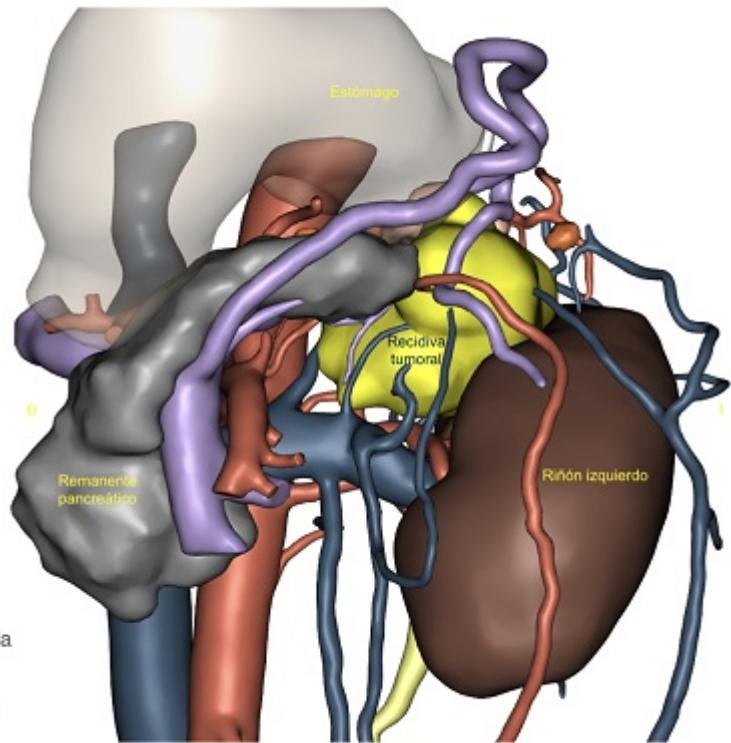


Figura 1 (arriba). PET-TC tras la administración intravenosa de 177 MBq de Galio 68 DOTATOC para valoración de lesiones con sobreexpresión de receptores de somatostatina, que evidenció una masa retroperitoneal izquierda de gran tamaño con hipercaptación del trazador y SUVmáx de 40,42.

Figura 2 (derecha). Reconstrucción 3D preoperatoria. Se observa la recidiva tumoral (en amarillo) con infiltración de polo superior del riñón izquierdo, páncreas, suprarrenal y estómago.



Discusión: La presentación de hipercalcemia maligna humoral es poco frecuente en los pacientes con tumores neuroendocrinos describiéndose una asociación menor del 1%. El momento de la presentación es muy variable, encontrándose desde los 4 meses hasta 12 años luego del diagnóstico. La hipercalcemia tumoral se debe, en el 80% de los casos, a la producción de una sustancia similar a la PTH, llamada PTHrP (PTH-like). PTHrP comparte el 70% de su cadena con la hormona original y se une a los mismos receptores. Además, colabora en la formación de hueso, la diferenciación de cartílago, piel, mama y dientes, el transporte de calcio en la mama y en la placenta, la relajación del músculo liso y la función inmune. A diferencia de la PTH, la PTHrP no estimula la activación de vitamina D, mientras que sí da lugar a una alcalosis metabólica; estas son, por tanto, diferencias con el hiperparatiroidismo primario. En el presente caso hemos expuesto la aparición tardía de una recidiva tumoral de un tumor neuroendocrino de páncreas productor de PTH-like que se detectó a través de una hipercalcemia en la analítica de control.