

# Crisis hipercalcémica como primera manifestación del hiperparatiroidismo primario en la adolescencia

## Hypercalcemic crisis as first manifestation of primary hyperparathyroidism in adolescence

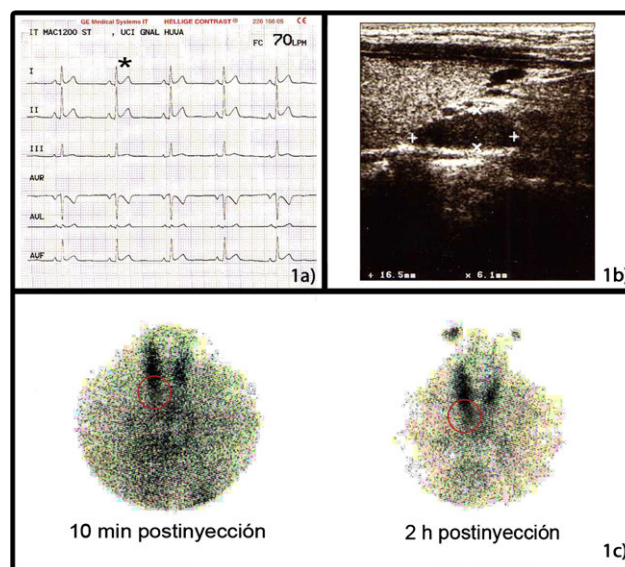
El hiperparatiroidismo primario (HPTP) afecta predominantemente a adultos, siendo infrecuente en la adolescencia, y extremadamente raro antes de los 14 años. En estas edades, el 80% de los casos de HPTP se debe a un adenoma<sup>1,2</sup>. La forma de presentación clínica en la adolescencia es muy variable. Las manifestaciones más frecuentes son las crónicas, con nefrolitiasis, afectación ósea, y sintomatología previa inespecífica<sup>2</sup>; siendo las manifestaciones neurológicas y cardíacas infrecuentes.

Presentamos un caso de HPTP en la adolescencia que se manifestó inicialmente con una crisis hipercalcémica y afectación neurológica y, que precisó ingreso en la UCI.

Varón de 12 años, sin antecedentes de interés, que acudió a Urgencias por cefalea y vómitos de 24 h de evolución. En la exploración física sólo se encontró un discreto edema y eritema amigdalar. En la analítica únicamente destacaba la presencia de leucocitosis con desviación izquierda (14.700 leucocitos/ $\mu$ l con 85% neutrófilos). Dada la afectación clínica del paciente, se decidió ingreso para observación y tratamiento en la Unidad de Corta Estancia. A las 24-48 h del ingreso, el cuadro clínico empeoró con la aparición de obnubilación y somnolencia. En la nueva analítica, destacaba una calcemia de 15,8 mg/dl (valor normal entre 8,1-10,4 mg/dl), y en el electrocardiograma se apreció un segmento S-T en el límite bajo de la normalidad (0,35 ms, siendo los valores normales entre 0,35-0,42) (fig. 1a). Dado el deterioro neurológico del paciente se decidió su ingreso en la UCI. Se administró fluidoterapia, corticoides y aporte adicional de potasio y magnesio, evolucionando favorablemente, con recuperación del estado de consciencia. El electrocardiograma se normalizó y la sintomatología digestiva desapareció en 24 h. La calcemia se mantuvo alta hasta la administración de pamidronato (70 mg en infusión endovenosa durante 4 h), que la redujo a 9,5 mg/dl a los 3 días de su administración. A los 5 días fue trasladado a la planta de hospitalización. El estudio etiológico mostró: PTH 237 pg/ml (9-65), calciuria 290 mg/24 h (5-35), magnesio sérico 1,63 mg/dl (1,69-2,29), creatinina 0,46 mg/dl (0,53-0,79). La ecografía cervical reveló un nódulo sólido de 16 x 6 x 6 mm en cara posterior de hemitiroides derecho, compatible con adenoma de paratiroides (fig. 1b). La gammagrafía con Tc 99-MIBI evidenció una captación a nivel de la paratiroides inferior derecha (fig. 1c). Con el diagnóstico de HPTP se intervino quirúrgicamente, identificándose una paratiroides inferior derecha de 15 x 11 x 6 mm, que se extirpó. La anatomía patológica mostró un fragmento de tejido sólido al corte, de color blanco-gris. Al microscopio se encontró tejido propio de paratiroides sin signos de malignidad, compatible con adenoma. El paciente presentó un curso postoperatorio favorable y con un calcio sérico de 8,3 mg/dl (8,1-10,4) en el momento del alta. Desde

entonces, los niveles de calcio sérico se han mantenido dentro de valores normales a lo largo de los 2 años tras la cirugía.

En la edad pediátrica, la hipercalcemia y HPTP suelen manifestarse con síntomas inespecíficos, que incluso pueden llegar a durar hasta más de 2 años<sup>1,2-4</sup>. Para evitar que el diagnóstico de estos casos sea, como ocurre habitualmente, con una presentación clínica grave, sería aconsejable realizar una calcemia en la analítica de rutina en aquellos niños que tienen sintomatología inespecífica sin justificación. En cuanto a los síntomas inespecíficos del HPTP podemos destacar la presencia de fatiga, debilidad, cefalea, cambios de personalidad, dolor abdominal, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia y retraso del crecimiento<sup>1,5</sup>. La falta de un diagnóstico en esta fase conduce a un daño crónico, a veces irreversible. De entre las posibles afectaciones orgánicas que pueden aparecer destacan la nefrolitiasis, lesiones óseas, nefrocalcinosis, e incluso pancreatitis agudas en algunos casos (aproximadamente 40% de los pacientes jóvenes presenta lesión en un órgano de los anteriormente descritos)<sup>3,5</sup>. En otra situación, más infrecuente, la clínica inespecífica aparece de una forma más aguda<sup>6</sup>, añadiéndose manifestaciones neurológicas<sup>7,8</sup> y/o cardíacas<sup>9</sup>, que pueden llevar incluso al coma o a la muerte. Estas manifestaciones incluyen:



**Figura 1 – Pruebas complementarias. 1a) Electrocardiograma: segmento S-T en el límite bajo de la normalidad (0,35 ms) (\*). 1b) Ecografía: nódulo sólido de 1,6 x 0,6 x 0,6 cm en cara posterior e inferior de hemitiroides derecho (delimitado por cruces blancas). 1c) Tc 99-MIBI: captación a nivel de paratiroides inferior derecha (delimitado por círculos rojos).**

confusión, estupor (como ocurrió en nuestro caso), convulsiones, trastornos de la conducción cardíaca (acortamiento del QT [signo más característico], bloqueos de rama, bloqueos auriculoventriculares completos, y hasta parada cardíaca)<sup>4</sup>. La aparición de sintomatología neurológica o cardíaca exige establecer un control clínico estricto para evitar secuelas, por lo que se recomienda el ingreso en UCI, tal como se hizo en nuestro caso. Una vez diagnosticada la hipercalcemia se debe administrar un tratamiento médico basado en fluidoterapia, diuréticos de asa, glucocorticoides y bifosfonatos. El siguiente paso a seguir una vez estabilizado el paciente, es filiar la etiología de la hipercalcemia y realizar pruebas de imagen para localizar las glándulas afectas<sup>10</sup>. Si se confirma un HPT, habrá que intervenir quirúrgicamente, como en nuestro paciente.

En conclusión, podemos decir que en adolescentes con clínica sistémica inespecífica sin etiología evidente, debe descartarse de forma precoz la presencia de hipercalcemia, para administrar un tratamiento adecuado y evitar secuelas. En caso de HPT, la cirugía es el tratamiento definitivo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Kollars J, Zarroug AE, Van Heerden J. Primary hyperparathyroidism in pediatric patients. *Pediatrics*. 2005;115:974-80.
2. Venail F, Nicollas R, Morin D. Solitary parathyroid adenoma: a rare cause of primary hyperparathyroidism in children. *Laryngoscope*. 2007;117:946-9.
3. Salman MP, González VG, Grant del RC, González DH, Arteaga UE. Hiperparatiroidismo primario en el adolescente: Caso clínico. *Rev Med Chile*. 2008;136:1301-6.
4. Mitchell D, Rybak L, Glatz F. Hyperparathyroid crisis in a pediatric patient. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004;68:237-41.
5. Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet*. 2009;374:145-58.
6. Henke JA, Thompson NW, Kaufer H. Immobilization hypercalcemia crisis. *Arch Surg*. 1975;110:321-3.
7. Carvalho AA, Vieira A, Simplicio H, Fugygará S, Carvalho SM, Rigueiro MP. Primary hyperparathyroidism simulating motor neuron disease: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63:160-2.
8. Pino Rivero V, Marcos García M, Trinidad Ruiz G, González Palomino A, Keituqwa Yáñez T, Pardo Romero G, et al. Síndrome Confusional Agudo como manifestación inicial de hiperparatiroidismo primario. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 2004;31:405-11.
9. Längle F, Abela C, Koller-Strametz J, Mittelböck M, Bergler-Klein J, Stefenelli T, et al. Primary hyperparathyroidism and the heart: cardiac abnormalities correlated to clinical and biochemical data. *World J Surg*. 1994;18:619-24.
10. Whitson BA, Broadie TA. Preoperative ultrasound and nuclear medicine studies improve the accuracy in localization of adenoma in hyperparathyroidism. *Surg Today*. 2008;38:222-6.

Beatriz Febrero\*, Antonio Ríos, Jose Manuel Rodríguez, Juan Riquelme y Pascual Parrilla

Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beatrizfebrero@hotmail.com (B. Febrero).

doi:10.1016/j.ciresp.2010.01.005

## Teratoma quístico de páncreas

### Cystic teratoma of the pancreas

Presentamos el caso clínico de una mujer de 43 años en seguimiento en su país de origen, Rumania, con el diagnóstico de pancreatitis crónica idiopática con pseudoquistes en cabeza y cuerpo de páncreas, desde los 20 años de edad.

Remitida a nuestro centro para estudio de epigastralgia y vómitos de una semana de evolución. En la exploración física destacaba la palpación de una tumoración centroabdominal levemente dolorosa. Analítica sin alteraciones destacables. La TC abdominal mostraba una masa sólida quística compleja de 15 cm de diámetro máximo que ocupaba la práctica totalidad de cuerpo y cabeza de páncreas. La lesión imprimaba marcadamente en el saco menor y desplazaba anteriormente el cuerpo gástrico, abriendo el marco duodenal. También se observaba desplazamiento anterior del confluente venoso

mesentérico portal. La lesión presentaba áreas de densidad grasa y áreas de densidad hídrica, junto con pequeños nódulos calcificados en la periferia de la lesión. La semiología descrita es compatible con teratoma maduro (fig. 1).

Se indicó cirugía realizándose pancreatectomía corporo-caudal con resección de los vasos esplénicos y preservación esplénica, el margen derecho de la tumoración fue enucleado de su contacto con la cabeza pancreática.

En el postoperatorio presentó fistula pancreática de bajo débito, infarto esplénico y colección intrabdominal, que se resolvieron con tratamiento conservador, siendo alta hospitalaria a los 22 días de la cirugía.

La anatomía patológica (fig. 2) confirmó el diagnóstico de teratoma quístico maduro de 15 × 10 × 10 cm. Histológicamente,