



CIRUGÍA ESPAÑOLA

www.elsevier.es/cirugia



Carta científica

Hipocalcemia severa mantenida en paciente paratiroidectomizada por hiperparatiroidismo en contexto de neoplasia endocrina múltiple tipo I con cirugía bariátrica previa

Severe maintained hypocalcemia after parathyroidectomy for hyperparathyroidism in a patient with multiple endocrine neoplasia I and prior bariatric surgery

Entre las complicaciones a largo plazo de cirugía malabsortiva de obesidad mórbida encontramos la hipovitaminosis D y el hiperparatiroidismo secundario^{1,2}. Se han presentado notas clínicas en los últimos años notificando casos tras tiroidectomías totales o parciales que presentaron hipocalcemia mantenida y refractaria al tratamiento^{1,2}. No obstante, en esta revisión bibliográfica, no se hallaron casos de pacientes sometidos a cirugía bariátrica con hiperparatiroidismo primario presente tras dicha intervención, afección que puede camuflar el déficit de calcio y potenciar el efecto de desmineralización ósea.

El síndrome de neoplasia endocrina múltiple 1 (MEN1) es un trastorno autosómico dominante caracterizado por la aparición de tumores en paratiroides (presentes en casi todos los pacientes a los 50 años de edad), en la adenohipófisis y en las células de los islotes pancreáticos. El hiperparatiroidismo es la manifestación más común de MEN I, que muestra una penetrancia casi completa a los 50 años. En la mayoría de los casos, es la manifestación inicial³.

Remitimos el caso de una paciente que presentó hiperparatiroidismo primario en contexto de síndrome MEN I tras bypass gastroyeyunal, hecho que camufló una severa depleción de calcio.

Mujer de 39 años con síndrome MEN I, intervenida de cirugía bariátrica en 2007, habiéndose realizado gastroplastia vertical y bypass gastroyeyunal en Y de Roux, siendo el asa biliopancreática de 100 cm, la alimentaria de 250 cm y el asa común de 150 cm. El postoperatorio a corto y largo plazo transcurrió sin complicaciones aparentes. En ese momento ya presentaba cifras de parathormona (PTH) de 200 pg/ml con cifras de calcio normales.

En 2012, en seguimiento en Consultas, la paciente presenta hipercalcemia leve mantenida (rango 9,5-10,5) que llega a la cifra de 11 en el año 2012, y unos niveles de PTH que ascienden hasta los 434,00 pg/ml y que, dados los antecedentes familiares de MEN I de la paciente, motiva una gammagrafía paratiroidea donde se objetivan 2 depósitos de actividad aumentada en polos inferiores, compatibles con adenomas paratiroides (fig. 1). Asimismo, presentaba unos valores de fosfatasa alcalina levemente elevadas, sobre 100-105 U/l. La densitometría mostraba en el T-score una desviación estándar de -1,1 en el fémur y de -0,6 en columna a finales del 2011.

Se interviene quirúrgicamente en mayo del 2012, realizándose paratiroidectomía subtotal, preservando media paratiroides inferior derecha de 6 mm de diámetro, con aspecto

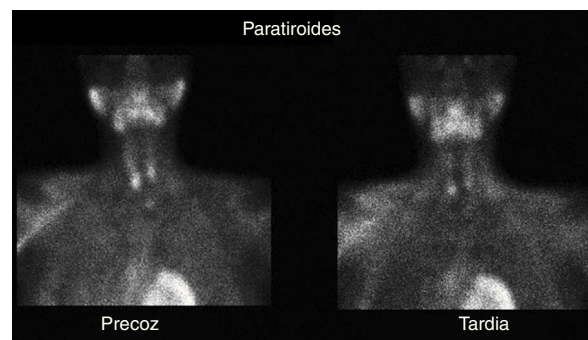


Figura 1 – Gammagrafía paratiroidea en la que se objetivan 2 depósitos de actividad en polos inferiores, compatibles con adenomas paratiroides.

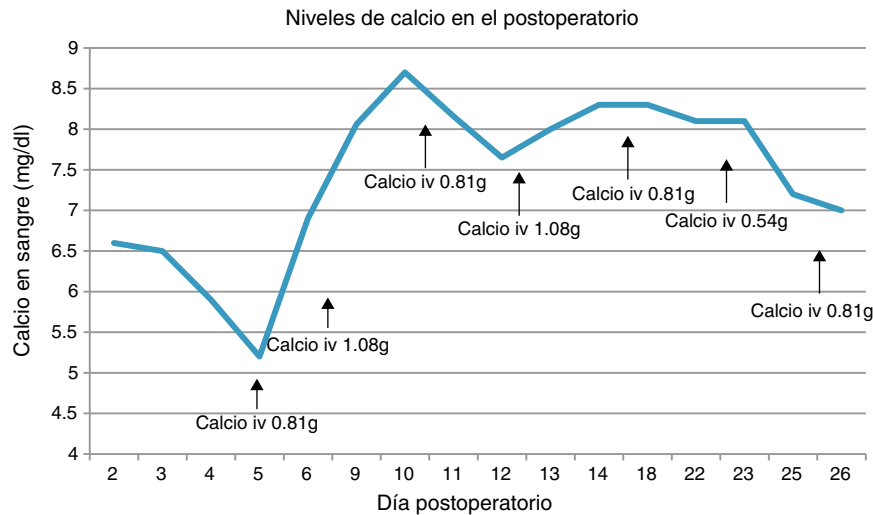


Figura 2 – Niveles de calcemia durante el postoperatorio.

macroscópico viable. Se descartó el autotrasplante debido a ello, aunque se realizó criopreservación de tejido paratiroideo. Los niveles de PTH en la vena yugular interna previos a la paratiroidectomía fueron de 359 pg/ml en la izquierda y 438 pg/ml en la derecha. Los niveles intraoperatorios posteriores a la exéresis fueron de 32 en la izquierda y 38 en la derecha.

En el postoperatorio inmediato, y a pesar del tratamiento protocolizado de 1 g de calcio por vía oral cada 8 h y 0,5 µg de calcitriol, la paciente presentó severas crisis de hipocalcemia (llegando a un valor mínimo de 5,9 mg/dl), con crisis tetánica acompañante a las 72 h de la intervención, llegando a precisar hasta 1,08 g de calcio por vía intravenosa y 1 µg de calcitriol diarios.

Al 18.º día tras la intervención, se objetiva mantenimiento de valores de calcio corregido por encima de 8 mg/dl; se decide disminución del aporte intravenoso hasta los 0,81 g diarios. Finalmente, tras 23 días hospitalizada, se reduce el aporte cálcico por vía intravenosa hasta los 0,5 g diarios, presentando unos niveles de calcio de 7 mg/dl.

Los niveles de calcio y de PTH en el postoperatorio están representados en la siguiente gráfica (figs. 2 y 3).

Debido al descenso de calcio por debajo de 8 mg, en cuanto se intenta disminuir el aporte por vía intravenosa, se decide, en el contexto de estabilidad clínica, remitir a Unidad de Hospitalización Domiciliaria con calcioterapia por vía intravenosa de 0,8 g diarios y seguimiento en Consultas, añadida a los 1,5 g de calcio por vía oral cada 8 h, magnesio y vitamina D.

Durante dicho seguimiento, la paciente ha presentado artralgias, pero ninguna otra sintomatología asociada a disregulación del metabolismo fosfocálcico. Se fue disminuyendo progresivamente hasta suspender el calcio parenteral. Actualmente, está en tratamiento con 0,25 µg diarios de calcitriol y 2 g de calcio por vía oral cada 8 h.

La coincidencia en un mismo paciente de cirugía bariátrica malabsortiva y MEN I es harto improbable, y de hecho, no hay en la bibliografía ninguna reseña de este tipo de caso.

Dos son los mecanismos por los que puede aparecer hipocalcemia en pacientes que han sido sometidos a by-pass yeyunogástrico¹. Primero, la desfuncionalización duodenal, donde se absorbe la mayor parte del calcio, hace que este sea absorbido mediante un mecanismo más deficiente en una zona distal del intestino delgado. En segundo lugar, la

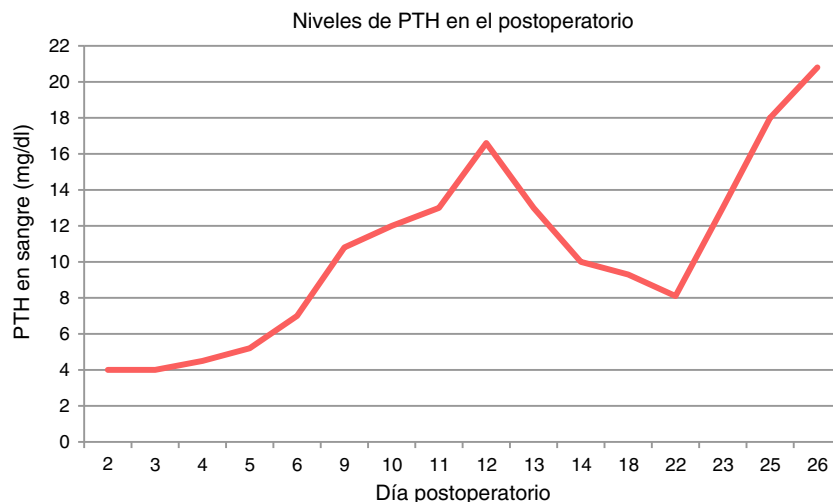


Figura 3 – Niveles de hormona paratiroidea en sangre durante el postoperatorio.

malabsorción de vitamina D, debido a un menor efecto de las sales biliares secundario a la cirugía^{4,5}.

Los pacientes que se han sometido a cirugía bariátrica malabsortiva están en riesgo de desarrollar deficiencias nutricionales. Todos los especialistas recomiendan suplementos de calcio tras estas intervenciones^{1,2,6,7} y en ocasiones vitamina D (aunque en este caso no se administró debido a las altas cifras de calcio); además de medidas de estudio de osteoporosis, por ejemplo, la densitometría^{2,5,8}.

Como conclusión, a pesar de la extrañeza del caso, debemos pensar en la posibilidad de que se alcance un equilibrio entre una malabsorción intestinal que cause hipocalcemia y una resorción por hiperparatiroidismo que cause hipercalcemia, y que dé como resultado una normalidad de calcemia, aun con cifras de parathormona elevadas. Es por ello que no hay que tener presente únicamente dichos parámetros analíticos en el seguimiento de una cirugía malabsortiva y, según nuestra propia experiencia y la bibliografía, es recomendable realizar un estudio completo solicitando batería de pruebas como la densitometría si sospechamos malabsorción^{2,5,8}. Además de ello, no se debería demorar la cirugía paratiroidea en pacientes con hiperparatiroidismo primario familiar o esporádico sometidos a cirugía bariátrica, si se cumple alguna de las recomendaciones para intervenir⁹.

Financiación

No hay fuente de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miñambres I, Chico A, Pérez A. Severe hypocalcemia due to vitamin D deficiency after extended roux-en-Y gastric bypass. *J Obes*. 2011;2011:141024. Epub 2011 May 18.

2. Pietras SM, Holick MF. Refractory hypocalcemia following near-total thyroidectomy in a patient with a prior Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2009;19:524–6. Epub 2008 Jul 1.
3. Thakker RV, Newey PJ, Walls GV, Bilezikian J, Dralle H, Ebeling PR, et al. Endocrine Society. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2990.
4. Jin J, Robinson AV, Hallowell PT, Jasper JJ, Stellato TA, Willem SM. Increases in parathyroid hormone (PTH) after gastric bypass surgery appear to be of a secondary nature. *Surgery*. 2007;142:914–20 [discussion 914–20].
5. Czerwińska E, Marcinowska-Suchowierska E, Walicka M, Lisik W, Wierzbicki Z. The influence of bariatric surgery on calcium homeostasis and biochemical markers of bone turnover in patients with morbid obesity. *Endokrynol Pol*. 2007;58:130–8.
6. De Prisco C, Levine SN. Metabolic bone disease after gastric bypass surgery for obesity. *Am J Med Sci*. 2005;329:57–61.
7. Sinha N, Shieh A, Stein EM, Strain G, Schulman A, Pomp A, et al. Increased PTH and 1.25(OH)(2)D levels associated with increased markers of bone turnover following bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19:2388–93.
8. Williams SE, Cooper K, Richmond B, Schauer P. Perioperative management of bariatric surgery patients: Focus on metabolic bone disease. *Cleve Clin J Med*. 2008;75:333–4. 336, 338.
9. Giusti F, Tonelli F, Brandi ML. Primary hyperparathyroidism in multiple endocrine neoplasia type 1: When to perform surgery? *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67 Suppl 1:141–4.

Sebastián Barber Millet*, Nicolás Carvajal, Carlos Sala Palau y José Luis Ponce Marco

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sebarmi@hotmail.com (S. Barber Millet).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.03.010>