

Hiperparatiroidismo y gestación

S. Ruiz, M.N. Uzcudun, A. Modroño, I. Fernández-Andrés, M. Roche, M. y R. Ezcurra

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Navarra. España.

SUMMARY

Hiperparatiroidism primary in pregnant is a rarely illness with an incidence about 8/10.000 pregnant. In the medical publication there are describe 100 cases.

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo primario en gestantes es un cuadro poco frecuente con una incidencia aproximada de 8/10.000 gestantes. En la bibliografía médica hay unos 100 casos descritos. En dicha afección hay un aumento de la morbimortalidad fetal y neonatal, y de la morbilidad materna.

CASO CLÍNICO

Paciente de 33 años primigesta con antecedente de hipertensión arterial crónica en tratamiento con bloqueadores beta controlada por el servicio de nefrología. Grupo sanguíneo B RH (-) Pareja grupo O RH (+).

Primera gestación (1995)

Con amenorrea de 20 + 4 se le diagnostica ecográficamente un aborto diferido con feto que correspondía a 16 semanas. Tras tratamiento con prostaglandinas y oxitocina expulsa el feto con legrado posterior por restos abortivos. En la analítica se aprecia: hemoglobina de 12,1; hematócrito de 35,3; leucocitos de 8.700 con fórmula normal. Se pone gammaglobulina anti-D.

Segunda gestación (1996) (Figs. 1,2,3, y 4)

1. Con amenorrea 12 + 4, en analítica de control se detecta hipercalcemia (Ca = 14,8 mg/dl) e insuficiencia renal leve (creatinina = 1,3). El resto de la analí-

tica fue normal, con fosfato de 2,3 mg/dl, el índice calcio/creatinina de 0,40 y antitrombina III, anticoagulante lúpico, TSH y T₄ normales. Anticuerpos irregulares positivos débil. PTH: 327. Valorada por el servicio de nefrología, se confirma hipercalcemia con aumento de PTH y aumento de hipercalcemia controlada con diuréticos tiazídicos y sueroterapia.

La ecografía paratiroidea era compatible con la normalidad. La resonancia magnética nuclear era compatible con adenoma paratiroideo inferior izquierdo.

Valorada por el servicio de cirugía se decide intervención quirúrgica con cervicotomía de Kocher y exéresis del adenoma. El postoperatorio favorable con discretas parestesias en lengua, cara y manos. La hipercalcemia se controla en 72 h con cifras alrededor de 8 mg/dl, persistiendo creatinina de 1,3 mg/dl y cifras tensionales dentro de la normalidad. La ecografía renal era compatible con la normalidad.

Alta con tratamiento con adalat oros, 30 mg/ 24 h, ácido acetilsalicílico, 75 mg/día, cloracepato potásico, 5 mg/8 h y alfametildopa, 250 mg/12 h.

2. Con amenorrea 19 + 5 ingresa por cifras tensionales del 170/100 mmHg. En analítica se detectan cifras de calcio y fosfato dentro de la normalidad, hormonas tiroideas normales, uriproteínas de 52 mg/dl. Con reposo, sin modificación de tratamiento se consiguen cifras tensionales de 130-140/80-90 mmHg. Ecografía obstétrica normal. Alta con reposo y tratamiento previo.

3. Con amenorrea 22 + 5 reingresa por hipertensión arterial (al ingreso 165/115 mmHg), persistiendo en planta cifras alrededor de 130-150/80-105 mmHg. Valorada por nefrología se añade al tratamiento labetalol en dosis iniciales 100 mg/día que precisó aumento hasta 100 mg/8 h.

En analítica: Ca de 8,8; fosfatos de 3,9; creatinina de 1,3; urato de 6; urea de 70; uriproteínas de 1.137; anticuerpos anticitoplasmáticos negativos; anticuerpos antinucleares negativos; factor reumatoide negativo; isoenzimas fosfatasa alcalina normales. En el examen de fondo de ojo se objetiva retinopatía hiper-

Aceptado para su publicación el 25 de enero de 2001.

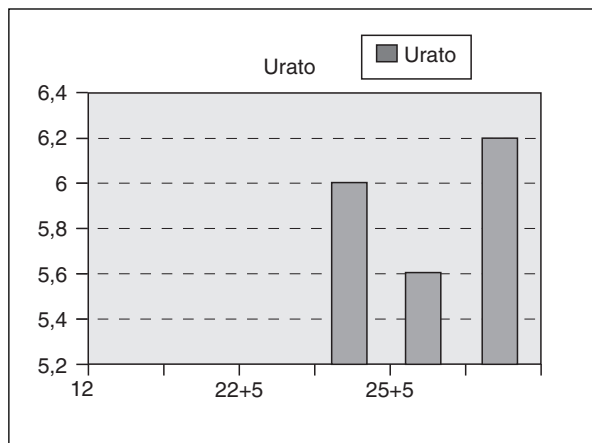


Fig. 1. Valores de Urato en la primera gestación.

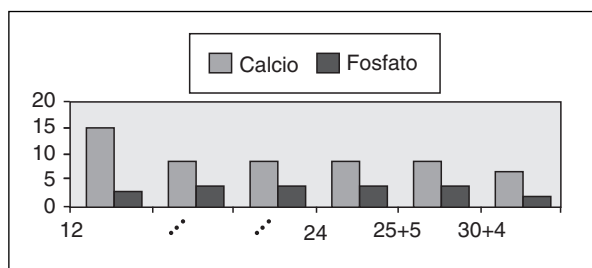


Fig. 2. Valores de calcio y fósforo en la segunda gestación.

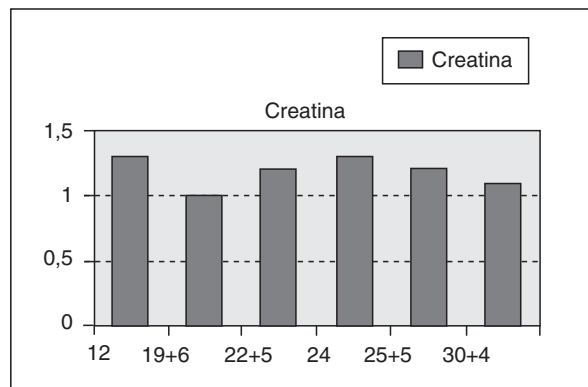


Fig. 3. Valores de creatina en la segunda gestación.

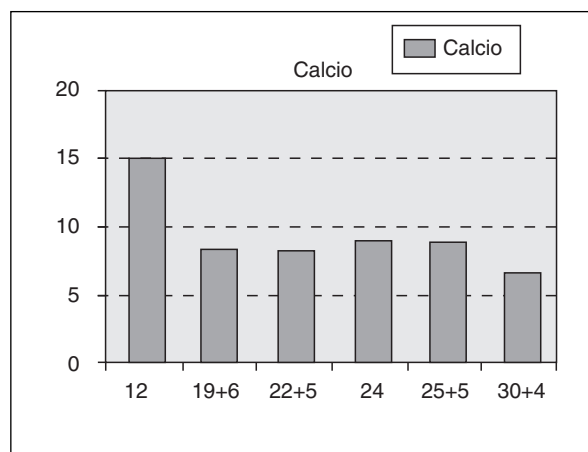


Fig. 4. Valores de calcio en la segunda gestación.

tensiva con presencia de microhemorragias, exudados en ambos ojos y signos de cruce.

En las ecografías obstétricas, la de la semana 24 fue normal; la de la semana 25 los flujos fueron patológicos en arteria umbilical, cerebral media y uterina; con cifras tensionales aceptables se da el alta de forma provisional.

4. Con amenorrea 25 + 5 reingresa para control de cifras tensionales. En la ecografía de 26 semanas se objetiva detención del crecimiento fetal con biometría que corresponde a 23 semanas, flujos patológicos y líquido amniótico normal.

Se inicia tratamiento madurativo pulmonar con celestone y NST periódicos con reactividad +/-.

Llevado el caso a sesión clínica se decide tratamiento expectante.

5. Con amenorrea 27 + 4 con cifras tensionales entre 110-130/70-90 mmHg la ecografía obstétrica es similar a la previa.

6. Con amenorrea 28 se confirma CIUR leve-moderado con peso estimado de 700 g con crecimiento fetal mantenido y líquido amniótico normal, con movimientos fetales presentes. Fluxometría arteria umbilical y arteria uterina con ausencia de flujo diastólico. Arteria cerebral media con flujos normales.

Se modifica el tratamiento al suspender labetalol con reinstauración de aldomet, 250 mg/12 h. Las cifras tensionales menores de 140/90 mmHg.

7. Con amenorrea 29 + 4 presenta edemas en extremidades inferiores con fovea y analítica con hipoalbuminemia y disproteinemia tratado con restricción de líquido por indicación de nefrología. En la ecografía se confirma CIUR grave con peso estimado entre 715-720 g. La espectrofotometría evidencia feto en vías de maduración o con pico de meconio.

8. Con amenorrea 30 el caso se lleva a sesión clínica y se decide extracción fetal.

9. Con amenorrea 30 + 6 se realiza cesárea con obtención de feto varón de 745 g, test Apgar 5-7, pH arteria umbilical: 7,22, y de vena umbilical, 7,32. Placenta por anatomía patológica de 165 g con múltiples infartos que afectan en un 50% su superficie y con signos de corioamnionitis leve. El feto falleció a los 45 días por sepsis asociada a fallo multiorgánico.

Controlada posteriormente por nefrología, el diagnóstico es hiperparatiroidismo secundario a adenoma paratiroideo tratado con paratiroidectomía e hipertensión arterial grave con repercusión visceral y renal.

La gammagrafía paratiroidea fue normal. El calcio era de 8,3; el fosfato de 4,1; la creatinina de 1,5. La radiografía de tórax y la ecografía renal eran normales. Cifras tensionales se situaban entre 100-120/60 mmHg. Tratamiento con doxazosina 4 mg, medio comprimido/12 h, nifedipino 60, un comprimido/24 h, enalapril, un comprimido/24 h, torasemida, 2,5 mg/24 h.

Tercera gestación (1999)

Tratamiento con ácido acetilsalicílico 75 mg/día, alfametildopa, 250 mg/12 h, nifedipino 30 mg/24 h, levofolinato de calcio 7,5 mg/24 h.

Con amenorrea de 8 en ecografía gestación normo-evolutiva única. Cifras tensionales inferiores a 140/90 mmHg.

Hormonas tiroideas normales. VDRL negativo. Toxoplasma no inmune. Rubéola inmune. Anticuerpos irregulares negativos. PTH: 24. Uriproteína: 250 mg/24 h.

Posteriormente, evolución de cifras tensionales satisfactoria. En la ecografía de segundo trimestre se aprecia feto varón con crecimiento satisfactorio sin malformaciones evidentes.

Con amenorrea 22 + 4 ingresa por dolor abdominal. En la exploración se confirma por ecografía feto intraútero sin latido cardíaco y hematoma retroplacentario organizado de 10 cm. En analítica hemoglobina de 7,8, hematócrito de 21,5, plaquetas, 95.000, tiempo de protrombina del 17,5%; protrombina 61,9, INR 1,89; fibrinógeno 208.

Inicia tratamiento de maduración cervical con prostaglandinas.

A las 2 h y media nueva analítica con hemoglobina: 6,7; hematócrito: 22,9; plaquetas: 85.000, tiempo de protrombina: 18,3; fibrinógeno: 204 e INR: 1,44.

Habiendo consultado a hematología, se ponen 2 concentrados de hemáties.

A las 5 h del ingreso la analítica indicaba: hemoglobina: 7,9; hematócrito: 22,9; plaquetas 85.000; tiempo

de protrombina 18%; fibrinógeno 204 e INR: 1,44.

De acuerdo con hematología, ante la sospecha de sangrado activo con el hematoma retroplacentario con riesgo de CID y dadas las malas condiciones obstétricas se decide cesárea por DPPNI.

Analítica a las 2 h poscesárea: hemoglobina: 4,2; hematócrito: 12, plaquetas 45.000.

Pasa a UCI con normalización progresiva de sus parámetros hematológicos con terapia sustitutiva sin complicaciones hemorrágicas posteriores. Función renal mantenida con creatinina de 1,7 mg/dl. Hemodinámicamente, presenta tendencia progresiva al aumento de sus cifras tensionales que se normalizan con su tratamiento vasodilatador habitual. Anatomía patológica: placenta con hematoma retroplacentario extenso con infarto hemorrágico tejido placentario. Feto varón 438 g con desarrollo adecuado a su edad gestacional, sin malformaciones.

Evolución en planta de ginecología satisfactoria.

Alta el 15-9-1999 con nifedipino, 60 mg/24 h, alfametildopa, 250 mg/12 h.

Controlada por nefrología, persiste control adecuado cifras tensionales y de la función renal.

DISCUSIÓN

La etiología del hiperparatiroidismo es en un 90% secundaria a un adenoma paratiroideo solitario, en un 8% a hiperplasia de glándula paratiroidea, y en un 2% a carcinomas paratiroideos.

Entre un 50 y un 80% de las pacientes son asintomáticas, y el resto presentan manifestaciones clínicas inespecíficas (depresión, astenia, anorexia, náuseas y vómitos como dato de sospecha más importante) fácilmente atribuibles a la gestación.

El embarazo mejora el hiperparatiroidismo por derivación de calcio iónico a través de un intercambio activo a través de la placenta al feto con riesgo secundario de hipercalcemia fetal posparto, y tetania neonatal posterior por inhibición de la PTH fetal. El hiperparatiroidismo causa una gran morbilidad en las gestantes con aumento de riesgo preeclampsia y de afección renal, y de la morbilidad fetal con aumento de prematuridad, riesgo de amenaza de aborto y de abortos tardíos, CIUR grave y, en gestaciones no tratadas, puede llevar a la muerte fetal o neonatal en un 20-30% de los casos y complicaciones en gestantes en un 50-60% (pancreatitis, nefrolitiasis). El diagnóstico diferencial en el segundo y el tercer trimestres se realiza con HTA inducida por el embarazo y HELLP.

El diagnóstico es de laboratorio:

– Cifras de calcio > 10,1 en el segundo trimestre y

> 8,8 en el tercer trimestre.

- Hipercalciuria con aclaramiento calcio/creatinina de 0,02.
- Hiperfosfatemia.
- Hipercloremia.
- Aumento de la PTH (detectado por radioinmunoanálisis).

El tratamiento médico con diuréticos tipo furose-mida o fosfatos por vía oral a dosis 1-1,5 g/día dividi-da en varias dosis puede disminuir el calcio sérico.

La eficacia del tratamiento médico es relativa y transitoria.

El tratamiento de elección es quirúrgico con extir-pación del adenoma o carcinoma o, en las hiperpla-sias, de la mayor parte de las glándulas paratiroides. Requiere previamente control de las cifras tensionales y del calcio iónico.

En casos excepcionales, otros tratamientos indica-dos son mitramicina y diálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kohlmeier L, Mascus R. Calcium disorders of pregnancy. Endocrinology metabolism Clinics of North America. California (USA). 1995; 24: 15-39.
2. De Toro A, Dueñas JL, López JM, De Jaime E. Niveles de calcio total durante la gestación el parto y el puerperio normales: estudio longitudinal. Prog Obstet Ginecol 1999; 42: 703-708.
3. Cristóbal I, Moral P, Velasco JM, Cuadrado AM, Lóñez-Timoneda F. Hiperparatiroidismo primario y gestación. A propósito de un caso. Rev Esp Anestesiol Reanim 1996; 43: 150.
4. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Mankins GDV et al. Enfermedades Endocrinas. (20.ª ed.). Madrid: Williams Ed. Panamerica, 1998; 1143- 1144.
5. Álvarez-Sala JL, Botey A, Carmena R, Clapes R, Enríquez de Salamanca D, Espinos Pérez D et al. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. Hiperparatiroidismo Primario. (12.ª ed.). Barcelona : Ed. Doyma, 1992; 1: 2062- 2067.
6. Potts JM. Enfermedades paratiroides y otros trastornos hiper e hipocalcémicos. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin J, Fanci A, editores. Hiperparatiroidismo primario. Harrison (7.ª ed.). México: Ed. Interamericana McGraw Hill, 1989; 2: 2275-2280.