

PARATIROIDES Y METABOLISMO ÓSEO

256

ALTERACIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE PTH SECUNDARIOS A LA TOMA DE BIFOSFONATOS

E. Hernández Alonso, M. Arráez Monllor, J. Hernández García, R. Cañas Angulo, G. Macanás Botía y L. Ramírez Muñoz

Objetivos: Dado el tratamiento cada vez más generalizado, como fármacos de primera elección en la osteoporosis postmenopausica, con bifosfonatos se pretende evaluar la influencia de su uso continuado sobre los valores de PTH.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de 38 casos de pacientes diagnosticados de osteoporosis en nuestro Servicio que siguieron tratamiento continuado durante un año con Risedronato 35 mg semanales vía oral en dosis única.

Resultados: Se evaluaron 36 pacientes mujeres que completaron el tratamiento durante un año mostrándose asintomáticas. La edad media fue de 60.05 años (53-74 años). Al año del tratamiento presentaron valores de PTH elevados (referencia normalidad: 10-65 pg/ml) 31 mujeres (86.11 %). El valor medio de PTH de estas últimas fue de 139 pg/ml (81-195). Analíticamente sólo es destacable cuadro de hipercalcemia sin acompañarse de sintomatología clínica en 15 pacientes con niveles medios de 10.9 mg/dl (8.5-10.2 mg/dl). Se practicó gammagrafía paratiroidea en 26 mujeres (83.88 %) sin expresar nada anormal. Se registraron dos abandonos por cuadro de dispepsia funcional.

Conclusión: Existe en los pacientes tratados con bifosfonatos una alta prevalencia de concentraciones séricas elevadas de PTH (86% en nuestra muestra). Deberemos tenerlo en cuenta para evaluarlo clínicamente en tratamientos de mayor duración.

257

EFFECTO DE RALOXIFENO Y ALENDRONATO SOBRE LOS NIVELES SÉRICOS DE ADIPONECTINA Y LEPTINA EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS CON OSTEOPOROSIS

A. Sebastián Ochoa¹, D. Fernández-García², R. Reyes García³, G. Alonso García¹, P. Rozas Moreno¹, I. Luque Fernández¹, F. Escobar Jiménez¹ y M. Muñoz Torres¹

¹Unidad de Metabolismo Óseo. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario San Cecilio. Granada,

²Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga, ³Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Lorca. Murcia.

El tejido adiposo se considera un órgano endocrino de primer orden. Recientes estudios han evidenciado una relación entre las dos adiponectinas más importantes (adiponectina y leptina) y la masa ósea con resultados discordantes. Sin embargo, los efectos de fármacos antiresortivos sobre dichas citoquinas y su relación con marcadores óseos no son conocidos.

Objetivos: 1) Determinar los niveles séricos de adiponectina y leptina en mujeres con osteoporosis postmenopausica y su relación con la densidad mineral ósea y marcadores de osteoclastogénesis. 2) Analizar los cambios producidos tras tratamiento con raloxifeno (modulador selectivo de receptor estrogénico) o alendronato (bifosfonato) sobre los niveles de adiponectina y leptina y su relación con los cambios en masa ósea.

Material y métodos: Estudiamos a 53 mujeres postmenopausicas que acudieron a la Unidad de Metabolismo Óseo con diag-

nóstico de osteoporosis (edad media 63 ± 7 años). Ninguna de ellas recibía tratamiento antiresortivo ni suplementos de calcio o vitamina D previamente. Se les administró raloxifeno (n = 20) o alendronato (n = 33) más suplementos de calcio y vitamina D. Determinamos basal y 12 meses datos antropométricos básicos, Osteoprotegerina (OPG), estradiol ultrasensible (E2), IGF-1 adiponectina (HADK1-61K-A, LINCOPlex), leptina (HADK2-61K-B, LINCOPlex). Se determinó densidad mineral ósea (DMO) en columna lumbar (CL), cuello de fémur (CF) y cadera total (CT) basal y a los 12 meses (DXA Hologic DQR 4500).

Resultados: En el total de la muestra las concentraciones séricas de leptina fueron $1371,4 \pm 822,4$ pM/ml, y de adiponectina $41,47 \pm 26,42$ μ g/ml. Los niveles séricos de adiponectina se relacionaron con los valores de OPG ($r = 0,28$; $p = 0,04$) y con la edad ($r = 0,38$; $p = 0,012$), no existiendo relación con peso, talla, IMC, leptina, IGF-1, E2 ni valores de DMO CL y CF. Los niveles de leptina se relacionaron con peso ($r: 0,42$, $p < 0,01$), IMC ($r: 0,47$, $p < 0,01$) y perímetro de la cintura ($r: 0,38$, $p < 0,01$). No se relacionaron con DMO, adiponectina, E2, OPG e IGF-1. La administración de alendronato no produjo cambios en los niveles de leptina ($p: 0,46$) ni adiponectina ($p: 0,55$). En el grupo de raloxifeno no se produjeron cambios en los niveles séricos de adiponectina ($p: 0,58$) y sí un aumento significativo en los niveles de leptina ($973,47 \pm 637,37$ pM/ml vs $1305,7 \pm 793,4$ pM/ml; $p: 0,031$). Los cambios porcentuales en los niveles de adiponectina no difirieron entre los dos grupos ($p: 0,79$) y los cambios en leptina tendían hacia la significación ($p: 0,07$).

Conclusiones: En nuestro estudio las concentraciones séricas de adiponectina y leptina no parecen relacionadas de forma consistente con la DMO ni marcadores de metabolismo óseo en pacientes con osteoporosis postmenopausica. El aumento en los valores de leptina en pacientes tratadas con raloxifeno podría influir en sus efectos sobre el hueso.

258

EFFECTO DEL ZOLEDRONATO EN 2 CASOS DE HIPERCALCEMIA SEVERA POR HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

E. Fernández-Rodríguez, R. Villar, I. Pinal, JM. Cabezas, A. Prieto, JM. García, I. Bernabeu, D. Arauxo y F.F Casanueva

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Santiago. (CHUS). SERGAS y USC.

Introducción: El zoledronato o ácido zoledrónico es un bifosfonato de segunda generación, que produce una potente inhibición de la reabsorción ósea. Su eficacia en casos de hipercalcemia tumoral ha sido ampliamente descrita desde su aprobación en 2001, no existiendo casos publicados en el hiperparatiroidismo primario severo. Describimos 2 casos de hipercalcemia grave por hiperparatiroidismo primario y su respuesta al zoledronato.

Caso 1: Varón de 40 años sin antecedentes de interés, que ingresa por un cuadro de síndrome general y polidipsia de 3 meses de evolución. Se objetiva una calcemia de 17,7 mg/dl, con PTHi de 1094 pg/ml y 25OHD de 13 ng/ml. Calciuria 526 mg/24 h. La gammagrafía con sestamibi fue negativa y la ecografía cervical evidenció un nódulo hipococoico en lóbulo tiroideo izquierdo de 19 x 18 mm. Se inició tratamiento con hidratación intensa y zoledronato (4 mg iv en 20 minutos) descendiendo la calcemia (ver tabla). Un mes después se reali-

		0	4 h	12 h	20 h	24 h	34 h	2,5 d	d	8,5 d	7 d	10 d	16 d	24 d	32 d
Caso 1	Ca	17,7	15,3	15,3	13,9					11		10,5	11	13,3	
	PTHi	1094											1649		
Caso 2	Ca	21,5		17,5		17,5		15,1	12,3	11,4	10	7,8	9,6	10,6	10,7
	PTHi	2886										1296	503	10,2	601

za lobectomía izquierda e ismectomía con anatomía patológica de adenoma paratiroido intratiroideo de 2 cm de diámetro sin datos de malignidad.

Caso 2: Paciente varón de 49 años con antecedentes de litiasis renal, que en analítica realizada en el contexto de malestar general, anorexia y vómitos presenta una calcemia de 23,5 mg/dl y PTHi 2886 pg/ml. En la ecografía cervical se observa una masa heregénica paratiroida bilateral de gran tamaño (49 x 29 x 40mm derecha y 35 x 31 x 40mm izquierda). La gammagrafía de paratiroides: posible adenoma paratiroido derecho y lesión nodular izquierda, posiblemente tiroidea. Se instaura tratamiento con zoledronato con descenso progresivo de la calcemia (ver tabla). Se realiza cirugía con anatomía patológica de adenoma paratiroido izquierdo de 32 mms y adenoma derecho de 56mms.

Discusión: Es conocido el efecto inmediato y duradero en la normalización de la calcemia, sin embargo existe un solo caso descrito sobre su uso en el hiperparatiroidismo primario con respuesta similar. En los casos que presentamos se ha logrado con una dosis el control de la calcemia hasta el momento de la cirugía, sin efectos secundarios.

259

EFFECTOS DEL BYPASS GÁSTRICO PROXIMAL LAPAROSCÓPICO (BGPL) SOBRE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA: ESTUDIO A 1 AÑO DE SEGUIMIENTO

S. Santos¹, A. Mari¹, P. Pujante¹, J.C. Galofré¹, F. Rotellar², C. Abreu¹, G. Frühbeck¹ y J. Salvador¹

¹Departamento de Endocrinología. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra, ²Departamento de Cirugía General. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra.

El objetivo del estudio es valorar si la suplementación rutinaria con Calcio y Vitamina D es suficiente para prevenir la pérdida de masa ósea tras LGBP. Se estudiaron un total de 41 pacientes de $41 \pm 1,8$ años de edad con obesidad mórbida (IMC de $43,4 \pm 1,10$ Kg/m²), 36 mujeres, (23 premenopáusicas con IMC de $44,8 \pm 1,6$ Kg/m² y una edad de $37,4 \pm 2,1$ años; 13 postmenopáusicas con IMC de $53,5 \pm 1,4$ Kg/m² y una edad de $53,5 \pm 1,4$ años) y 5 varones. Tras la realización del LGBP los pacientes fueron suplementados en todos los casos con 1250-2500 mg de calcio y 400-800 UI de vitamina D vía oral. Se realizaron determinaciones de calcio, leptina, densidad mineral ósea y porcentaje de grasa corporal en situación basal y un año después de la cirugía, añadiendo en este momento determinación de PTH. Un año después de la realización de BGPL se observó un decremento absoluto del IMC corporal ($43,36 \pm 1,10$ vs $28,27 \pm 0,85$ Kg/m², $p < 0,001$) y de masa grasa ($52,04 \pm 1,04$ vs $33,91 \pm 1,57\%$, $p < 0,001$). Asimismo, se vio una disminución de leptina ($63,63 \pm 5,17$ vs $17,87 \pm 2,14$ pg/l, $p < 0,01$). La densidad mineral ósea (DMO) se redujo tanto a nivel lumbar (L) ($1,03 \pm 0,02$ vs $1,01 \pm 0,02$, $p = 0,019$) como femoral (F) ($1,13 \pm 0,019$ vs $0,96 \pm 0,02$, $p < 0,01$). A pesar de que la disminución de peso y masa grasa fueron similares en mujeres pre y postmenopáusicas se advirtió una disminución significativa de la DMO L ($1,08 \pm 0,11$ vs $1,02 \pm 0,13$, $p < 0,01$) y Tscore L ($0,03 \pm 1,06$ vs $-0,27 \pm 1,27$, $p = 0,035$) en premenopáusicas mientras que las postmenopáusicas mantuvieron ambos valores sin variación. Mientras la calcemia tras BGPL se mantuvo en

la normalidad ($9,43 \pm 0,06$ mg/dl), la concentración de PTH intacta se observó elevada en postmenopáusicas ($79,15 \pm 13,3$ pg/ml) respecto a premenopáusicas ($49,03 \pm 3,5$ pg/ml, $p < 0,01$). Se observó correlación negativa entre disminución de masa grasa y cambios en Tscore o DMO L en premenopáusicas ($r = -0,46$, $p < 0,01$).

Se concluye que a pesar de la suplementación con calcio y vitamina D el BGPL induce disminución de masa ósea que no se correlaciona con la disminución de peso, grasa corporal o leptina y es superior a la esperada por la edad. Estos datos aconsejan la monitorización frecuente de la mineralización ósea y de los niveles de PTH y composición corporal dada la relación existente entre este parámetro y la variación en la masa ósea.

260

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO CON CINACALCET EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO PERSISTENTE TRAS CIRUGÍA

P. Iglesias¹, G. Ais², A. González², P. Tajada³, C. García Arévalo³, E. Fernández Pardo³ y J.J. Díez⁴

¹Servicios de Endocrinología, ²Cirugía General y ³Bioquímica. Hospital General. Segovia. ⁴Servicio de Endocrinología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los agentes calcimiméticos disminuyen la síntesis y secreción de hormona paratiroida (PTH) a través de una sensibilización del receptor sensible al calcio presente en las células paratiroides. En el hiperparatiroidismo primario sólo se han empleado los calcimiméticos como tratamiento experimental en un contado número de pacientes. En el presente trabajo se analizan los resultados de una dosis aguda de cinacalcet y del tratamiento prolongado con este fármaco en pacientes con hiperparatiroidismo primario persistente tras cirugía paratiroides.

Pacientes y métodos: Se han estudiado cuatro pacientes (3 mujeres y 1 varón) de edades comprendidas entre 24 y 71 años. Todos ellos habían sido sometidos a cirugía paratiroides en 1-3 ocasiones. Los hallazgos histológicos fueron adenoma en dos casos y ausencia de tejido paratiroido en otros dos. Todos los pacientes presentaron hipercalcemia (10,6 a 11,8 mg/dl) acompañada de elevación de la concentración sérica de PTH (70 a 268 pg/ml) antes del inicio del tratamiento con cinacalcet. El efecto agudo del cinacalcet se estudió, antes de comenzar el tratamiento, mediante la administración de cinacalcet y placebo, en días separados, y determinaciones séricas de calcio y PTH a 0, 1, 2, 4 y 6 horas. Como tratamiento crónico se administró cinacalcet oral, 30 mg/12 horas, durante 12 meses en dos casos y 6 meses en otros 2 casos. Se valoró su efecto sobre las concentraciones séricas de calcio total, calcio iónico, fósforo y PTH, y sobre la excreción urinaria de calcio.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas en la respuestas agudas de calcio sérico a cinacalcet y placebo. El cinacalcet indujo un descenso del nivel de PTH de un 25% a las 2 horas en dos pacientes. El tratamiento crónico con cinacalcet se acompañó de una normalización de las concentraciones de calcio total y calcio iónico en todos los pacientes. El porcentaje medio de reducción del calcio iónico fue de 12,3% a los 6 meses y de 8,7% a los 12 meses. El fósforo sérico se incrementó en todos los pacientes. Las concentraciones séricas de PTH disminuyeron

en todos los pacientes excepto en uno. El porcentaje medio de reducción fue del 16,9% a los 6 meses y del 8,3% a los 12 meses. La excreción urinaria de calcio se redujo en tres pacientes, de 526 a 439 mg/24 horas (-16,5%) a los 6 meses y a 319 mg/24 horas (-39,3%) a los 12 meses, y permaneció estable en un paciente. No se detectaron efectos adversos en ningún paciente.

Conclusión: El tratamiento crónico con cinacalcet es efectivo en la normalización de las concentraciones de calcio sérico en pacientes con hiperparatiroidismo persistente tras cirugía, aun en ausencia de una normalización de las cifras de PTH. La calciuria se reduce también en la mayoría de los pacientes. La respuesta de calcio y PTH al estímulo agudo con cinacalcet oral no parece predecir la respuesta al tratamiento crónico con este fármaco.

261

HIPERPARATIROIDISMO, BOCIO Y CARCINOMA TIROIDEO BIEN DIFERENCIADO: UNA RELACIÓN FRECUENTE CON IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

A. Rivo Vázquez¹, A. Casterás Román², N. Cáceres Alvarado¹, R. Meléndez Villar¹, P. Díaz Cardamas¹, L. Pérez Domínguez¹ y P. Gil Gil¹

¹Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. ²Servicio de Endocrinología. Hospital Xeral-Cíes. Vigo.

Introducción: Se ha sugerido en numerosos estudios que la patología tiroidea es incluso más prevalente en aquellos pacientes afectos de hiperparatiroidismo (HPT) que en la población general. La radiación cervical previa, factor etiológico común del hiperparatiroidismo primario (HPTP) y del carcinoma tiroideo, es el desencadenante que en más ocasiones se ha citado como responsable de dicha asociación. De ser cierto lo anterior, la sospecha de malignidad en pacientes con enfermedad nodular tiroidea operados por hiperparatiroidismo renal (HPTR) sería marcadamente menor. El objetivo de este estudio es describir la patología tiroidea encontrada en pacientes intervenidos por HPT, comparando la frecuencia de carcinomas tiroideos bien diferenciados entre los distintos tipos de HPT.

Pacientes y métodos: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de 124 pacientes intervenidos de HPT de manera consecutiva en nuestro Servicio por un mismo cirujano entre enero de 1998 y junio de 2006.

Resultados: Se trata de 105 mujeres (84,7%) y 19 varones (15,3%), de edad media de 59,7 años (DE 15,66). De estos, 115 (92,7%) presentan HPTP y 9 (7,3%) HPTR. En 43 pacientes (34,7%) se realizó simultáneamente algún tipo de cirugía sobre el tiroides, 40 (34,8%) de los HPTP y 3 (33,3%) de los HPTR ($p = 1,00$). Entre los 115 pacientes intervenidos por HPTP encontramos 6 carcinomas papilares (5,2%) y entre los 9 afectos de HPTR 2 (22,2%), no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p = 0,105$). En 3 HPTP (2,6%) está presente el antecedente de radioterapia cervical y en ninguno de los HPTR. Se diagnosticó 1 (33,3%) carcinoma papilar en los pacientes radiados y 7 (5,8%) entre los no radiados, diferencia que no presenta significación estadística ($p = 0,183$).

Conclusiones: La patología tiroidea es frecuente en pacientes intervenidos por HPT pero no más que en series de autopsia. No se encuentran diferencias significativas en la prevalencia de carcinoma papilar de tiroides entre los hiperparatiroidismos primario y renal. La radioterapia cervical no parece representar en la actualidad un factor clínicamente relevante en el desarrollo de carcinoma papilar de tiroides en los pacientes afectos de HPTP. La prevalencia de patología tiroidea en la población general justifica la realización de una ecografía preoperatoria de forma sistemática.

262

HIPERPARATIROIDISMO PERSISTENTE: UN RETO ACTUAL EN LA CIRUGÍA ENDOCRINA

A. Rivo Vázquez¹, A. Casterás Román², N. Cáceres Alvarado¹, R. Meléndez Villar¹, P. Díaz Cardamas¹, L. Pérez Domínguez¹ y P. Gil Gil¹

¹Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. ²Servicio de Endocrinología. Hospital Xeral-Cíes. Vigo.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad emergente. La localización preoperatoria y la monitorización intraoperatoria de la PTH representan un arma de gran ayuda para el tratamiento quirúrgico que estos pacientes precisan. Gracias a esto, mejorar los resultados y practicar una cirugía menos agresiva que reduzca el impacto estético y permita el alta precoz es factible. No obstante, en el manejo quirúrgico de esta patología los fracasos continúan siendo una realidad.

Material y método: Presentamos dos casos de hiperparatiroidismo en los que tras varias intervenciones por persistencia del cuadro provocamos un hipoparatiroidismo definitivo. Analizamos la conducta seguida en dos casos singulares.

Caso 1: Mujer de 30 años con clínica de cólicos biliares de repetición a quien durante la gestación se diagnostica de hiperparatiroidismo primario. En 1999, una vez superado el puerperio, se interviene para la realización de colecistectomía por vía laparoscópica y exploración cervical. Aunque el informe intraoperatorio del patólogo diagnostica de hiperplasia de células claras, el cirujano desestima esta información y no explora las glándulas restantes. No existe en este momento determinación intraoperatoria de PTH en nuestro Centro. En 2001 se reinterviene por persistencia del cuadro provocando un hipoparatiroidismo permanente.

Caso 2: Varón al que a la edad de 53 años en el seno de un cuadro clínico de dolores óseos y fracturas se le diagnostica de hiperparatiroidismo primario. Se somete a una cervicotomía derecha con identificación errónea de tejido paratiroideo. Ante la persistencia del cuadro se realiza, un año más tarde, cervicotomía izquierda y extirpación de tejido paratiroideo izquierdo a pesar de la cual los valores de PTH permanecen elevados. Cuando el paciente es remitido a nuestro centro presenta gran repercusión ósea con desmineralización severa, así como IRC secundaria al hiperparatiroidismo. Se completan todos los estudios de localización preoperatorios y se realiza cervicotomía derecha selectiva con localización radioisotópica intraoperatoria con exéresis de gran adenoma provocando hipoparatiroidismo.

Conclusiones: La garantía de solución del hiperparatiroidismo pasa por un estudio diagnóstico y de localización adecuado primordial para la selección de la técnica quirúrgica. Durante la cirugía del hiperparatiroidismo, antes de extirpar lesiones se deberá completar la exploración y tomar decisiones.

263

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO, SÍNDROME MEN-1 Y CARCINOIDE TÍMICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Durán Poveda¹, A. García¹, M. Medina¹, A. Esteban², S. Martín², E. Cancér³, R. Villar³, P. Artuñedo¹ y F. Pereira¹

¹Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, ²Servicio de Radiodiagnóstico, ³Servicio de Medicina Interna. Unidad de Endocrinología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Introducción: La neoplasia endocrina múltiple tipo I (MEN I) rara vez se asocia con carcinoma tímico, variedad tumoral

agresiva e infrecuente y una de las causas más frecuentes de fallecimiento de estos pacientes.

Objetivos: Describir la aparición de carcinoma tímico asintomático en paciente con hiperparatiroidismo primario (HPTP) persistente, diagnosticado posteriormente de síndrome MEN I sin historia familiar de interés.

Material y métodos: Varón de 50 años con antecedentes de extirpación de dos glándulas paratiroides inferior derecha e izquierda en otro centro (año 2003) por HPT primario (AP: hipertiroidismo), que acude para tratamiento quirúrgico de HPTP persistente.

Pruebas Diagnósticas: Sangre: Calcio 10.8; Calcio iónico: 1,48; PTHi: 180; Fosfatasa alcalina 111 U/l. Orina: Calcio 472 mg/24 h. Estudio genético: Mutación en heterocigosis en el exón 5 del gen MEN 1 (11q13). Mutación W265X en el gen MEN 1. Radiografía tórax: voluminosa masa mediastínica anterior y paratraqueal derecha. Ecografía de cuello: adenoma paratiroides izquierdo. Gammagrafía Tc 99m-sestamibi: adenoma paratiroides mediastínico de gran tamaño.

Tratamiento: Paratiroidectomía total superior izquierda y subtotal derecha. Esternotomía y extirpación de tumoración tímica adherida a pared torácica con invasión local de pleura mediastínica. Biopsia intraoperatoria: proliferación celular sin atipias de hábito epitelial/endocrino.

Anatomía Patológica: Hiperplasia paratiroides (10 x 5 x 3 mm, 176 mg, celularidad oncocítica) y fragmento de tejido paratiroides (4 x 2 x 2 mm, 40 mg). Tumor carcinoma maligno de timo de 9,5 x 7 x 3 cm y 108g. Infiltración vascular, linfática y ganglionar. Positivo a citoqueratina AE1-AE3 y cromogranina, sinaptofisina, CD56 y CD57 y negativo para EMA, CEA, TTF-1, neurofilamento, vimentina, CD99, CD20, CD3 y CD5.

Complicaciones: Neumonía del lóbulo medio resuelto y disfonía leve al alta.

Seguimiento a los tres meses: TC tóracoabdominal: adenopatías mediastínicas patológicas, masas suprarrenales bilaterales y afectación metastásica generalizada del esqueleto axial predominantemente blásticas.

RM de hipófisis: normal.

PTHi 236. Gastrina: 192 ng/ml (0-90 ng/ml).

Oncología: Enfermedad estable con neutropenia grado IV afebril y trombopenia tóxica grado II tras 6 ciclos de carboplatino- etopósido. Se realiza estudio genético a familiares directos.

Conclusiones: La asociación de un HPTP persistente (tras cirugía) sin tumección previa y captación en espacio mediastínico anterior obliga a considerar en el diagnóstico diferencial el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo I. El diagnóstico de un MEN I sin antecedentes familiares en el contexto analizado exige un elevado índice de sospecha. Sólo el conocimiento de este síndrome nos garantizará un adecuado manejo del mismo.

264

HIPOVITAMINOSIS D EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

P. Rozas Moreno¹, M. Muñoz-Torres¹, A. Sebastián Ochoa¹, R. Reyes García², D. Fernández-García³, R. Tendero⁴ y F. Escobar-Jiménez¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario San Cecilio, Granada. ²Sección Endocrinología, Hospital Rafael Méndez, Murcia. ³Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga. ⁴Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

La hipovitaminosis D es un factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis y fracturas por fragilidad en diferentes pobla-

ciones. La evaluación de la densidad mineral ósea (DMO) en pacientes diabéticos tipo 2 (DM-2) ha mostrado resultados contradictorios. Por otra parte el déficit de vitamina D se ha relacionado con la secreción de insulina en pacientes diabéticos.

Objetivo: Evaluar la prevalencia de Hipovitaminosis D, Osteopenia y Osteoporosis en pacientes con DM-2 y su relación con el grado de control metabólico.

Pacientes y métodos: Se estudiaron a 72 pacientes con DM-2 atendidos en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario San Cecilio. Determinamos 25-Hidroxivitamina D (25OHVitD), DMO mediante DXA (Hologic QDR 4500) y HbA1c. Aplicamos los criterios de Holick para evaluar el grado de hipovitaminosis D (Déficit: < 15 ng/ml; Insuficiencia 15-29 ng/ml). Utilizamos los criterios densitométricos de la OMS (Tscore ≤ -2.5: Osteoporosis; -2.5 < Tscore ≤ -1: Osteopenia).

Resultados: De los 72 pacientes el 41,7% fueron mujeres y el 58,3% varones con una edad media de $57,9 \pm 6,3$ años. La prevalencia de insuficiencia y de déficit de Vitamina D fue de 44,4% y de 43,1% respectivamente. Sólo el 12,5% presentaban valores óptimos de 25OHVitD (≥ 30 ng/ml). No encontramos diferencias significativas en los niveles de Vitamina D entre varones y mujeres. Las concentraciones de 25OHVitD no se correlacionaron con la DMO ni con los niveles de HbA1c. 29/72 (40,3%) cumplían criterios de osteopenia y 13/72 (18,1%) de osteoporosis. No encontramos diferencias significativas en la DMO entre mujeres y varones salvo a nivel de cuello femoral ($0,776 \pm 0,100$ vs $0,860 \pm 0,129$ g/cm² en mujeres y hombres respectivamente, $p = 0,005$). La DMO no se correlacionó de forma significativa con la HbA1c.

Conclusión: La hipovitaminosis D es muy prevalente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. En nuestro estudio este hallazgo no se relacionó con los valores de DMO ni con el control metabólico.

265

IGUAL BAJA MASA ÓSEA EN MUJERES CON ANOREXIA NERVIOSA FRENTE A MUJERES SANAS CON BAJO PESO

D. Fernández-García, M. Rodríguez, J. García Alemán, M.J. Picón, J.M. García-Almeida y F.J. Tinahones

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

La pérdida de masa ósea es una complicación frecuente en las pacientes con anorexia nerviosa (AN). Esta complicación afecta tanto a hueso trabecular como cortical. La etiopatogenia de esta complicación es multifactorial y la contribución específica de cada uno de los factores de riesgo no está clarificada. Objetivos: Evaluar la masa ósea en pacientes con AN en comparación con mujeres de bajo peso y sin criterios de anorexia nerviosa (BP) y un grupo de mujeres sanas en normopeso de similar edad. Pacientes y métodos: Se estudiaron 48 pacientes con AN (criterios DSM-IV) en amenorrea de 20 meses, un grupo de 22 mujeres BP. El grupo control lo constituyeron 20 mujeres sanas con normopeso (IMC > 18,5 kg/m²) de igual edad. Se determinaron: Variables antropométricas y bioquímicas, entre las que se encontraban: parámetros nutricionales, leptina, GH. Se realizó densitometría (LUNAR) determinándose porcentaje de masa grasa, masa magra, contenido mineral total y densidad mineral ósea en columna lumbar y total.

Resultados: Entre los tres grupos no existieron diferencias respecto a la edad. El grupo control presentó IMC mayor y DMO que los dos otros grupos, no existiendo diferencias entre AN y BP en ambos parámetros. No existieron diferencias significativas en los niveles de masa ósea comparando res-

trictivas puras (n: 25) y purgativas (n: 23) en el grupo con AN. En el modelo de regresión múltiple las variables que se asociaron a la masa ósea (variable dependiente) en el grupo de AN fue: el peso mínimo de las pacientes en su evolución (p: 0,002) y % masa grasa (p: 0,02) para la variable dependiente DMO cl y peso mínimo (p: 0,002) para DMO t en el grupo AN. En el grupo de BP las variables que explicaron la masa ósea fueron IMC (p: 0,01) para DMO cl y DMO t (p: 0,04). Conclusiones: Las pacientes con AN con una evolución de 20 meses presentan los mismos niveles de DMO que mujeres con bajo peso. Son las variables antropométricas las que recobran un punto crítico en la consecución de la masa ósea. Las pacientes con bajo peso presentan un riesgo similar de presentar una masa ósea baja que las pacientes con AN.

266

NIVEL DE VITAMINA D EN DIÁLISIS Y CALIDAD DE VIDA: RESULTADOS PRELIMINARES INVIERNO

G. Maldonado¹, J.I. Minguela², P. Sierra¹, C. Fuentes¹, I. Gimeno², B. Aurrekoetxea², K. Latorre³ y M.A. Antón¹

¹Servicios de Endocrinología, ²Nefrología, ³Investigación. Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz.

Introducción: Se han detectado niveles inadecuados de vitamina D (25OHD) en aquellos pacientes en diálisis. Los niveles bajos de Vitamina D y altos de PTH se han asociado a perdida de masa muscular, dolor óseo, limitación funcional y deterioro en la calidad de vida.

Objetivos: Determinar los niveles de 25OHD en pacientes en diálisis en distintas épocas del año (Invierno-Verano) con el fin de estimar el déficit de hormona en este grupo de paciente, si existe correlación con la presencia de clínica osteomuscular y valorar el papel que su suplementación pudiera tener en la calidad de vida de estos pacientes.

Material y métodos: 68 pacientes sometidos a diálisis (45 Hombres, 23 Mujeres) fueron evaluados mediante un diseño prospectivo de corte transversal en Marzo de 2006 determinándose los niveles de 25OHD, 1,25(OH)₂D₃. La situación clínica se autoevaluó mediante encuesta semicuantitativa de escala visual de 10 cm (0=nada, 10=intenso) con 7 ítems (dolor óseo, debilidad, fatiga, estado de ánimo, apetito, sed, náuseas y vómitos). Se comparó el grupo con niveles adecuados de 25OHD frente a aquellos con niveles bajos. El análisis estadístico se realizó mediante prueba U de Mann-Whitney, la correlación entre variables continuas se realizó mediante la rho de Pearson. Los datos se muestran como media±SD. Se considera significativa una p < 0,05.^(*)

Resultados: Se objetivó correlación significativa entre los niveles de 25OHD y la existencia de dolor óseo y estado de ánimo en el grupo con suficiencia de 25OHD. Cuando se comparan ambos grupos se aprecia una diferencia significativa en el nivel de dolor óseo y estado de ánimo.

	N	25OHD	Debilidad muscular	fatiga	Ánimo	Dolor óseo
25OHD N,	10	31,8 ± 9,3 ^(*)	5,6 ± 4,3	4,7 ± 3,7	8,2 ± 1,9 ^(*)	1,7 ± 2,7 ^(*)
25OHD baja	58	10,6 ± 3,7	4,9 ± 3,2	3,1 ± 2,6	5,7 ± 2,8	4,0 ± 3,2

Correlación Vit. D Dolor óseo: rho 0,700, p = 0,024^(*)

Conclusiones: La mayoría de los pacientes en diálisis presenta niveles subóptimos de 25OHD, la diferencia en parámetros de ánimo y dolor óseo sugiere que normalizar estos niveles puede mejorar la calidad de vida en estos pacientes.

267

OSTEOPENIA Y DÉFICIT DE VITAMINA D EN PACIENTES CON VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

S. Azriel¹, H. Requejo¹, S. Guadalix¹, R. Rubio², F. Hawkins¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, ²Unidad VIH. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Se ha sugerido la existencia de una enfermedad metabólica ósea específica en pacientes con infección por el VIH, evidenciable mediante estudios histomorfométricos, densitométricos y de marcadores de remodelado óseo. El objetivo del estudio fue estudiar la masa ósea y los niveles de vitamina D de este grupo poblacional, y su posible relación.

Pacientes y métodos: Estudio de cohortes prospectivo de 100 pacientes con infección por el VIH, reclutados en un período de 24 meses y evaluados durante 2 años de seguimiento. Los criterios de exclusión fueron la presencia de cualquier condición asociada a baja masa ósea y el empleo de medicaciones osteopenizantes 6 meses antes del estudio. El 68% de los pacientes eran varones, la edad media de la cohorte 40 años (DE: 9), la media del IMC era 24 kg/m² (DE: 3,6). El 95% presentaba una carga viral indetectable. El 77% recibía un régimen terapéutico TARGA: 65% incluía un inhibidor de la proteasa (IP); 18% biterapia (2 análogos nucleósidos de la transcriptasa inversa inhibidores) y el 5% sin medicación antirretroviral. Las densidades minerales óseas (DMO) (L2-L4, cuello femoral, fémur total y radio) fueron medidas por DXA (Hologic QDR 4500). La osteopenia/osteoporosis (op/OP) se definieron según criterios de la OMS. Para definir la deficiencia de vitamina D (25-OH-vit D) se consideraron los umbrales de 20 y 30 ng/ml.

Resultados: La prevalencia de op total (≥ 1 localizaciones afectadas) en la cohorte fue de 63,6% y la de OP de 13,1%. El déficit de vitamina D se situó en el 54% tomando como punto de corte 20 ng/ml, incrementándose hasta un 78% con el umbral en 30 ng/ml. En el 4%, los valores eran indetectables (< 5 ng/ml). La media de 25-OH-vit D fue de 20,87 ng/ml (DE: 11,58). El 53% de los pacientes con hipovitaminosis D recibía tratamiento con IP. En el 43% la ingesta de calcio era inferior a 1 g/d y el 39,4% presentaba hipertransaminasemia crónica. No se demostraron cambios significativos de la DMO ni a los 12 ni a los 24 meses. Al año, los niveles de vitamina D no mejoraron (M: 20,79 ng/ml, DE: 9,57). No se demostró asociación entre la baja masa ósea y la hipovitaminosis D ni con los fármacos antirretrovirales.

Conclusiones: Tanto la prevalencia de osteopenia como del déficit de vitamina D en los pacientes con infección por el VIH son elevadas, sin objetivarse asociación entre ambas. No se han demostrado pérdidas significativas de masa ósea a los 24 meses.

268

PAPEL DEL 99MTC-SESTAMIBI COMO ÚNICA TÉCNICA DE SELECCIÓN DE PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO PARA CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

M.D. Moure¹, M. Marazuela¹, E. Larrañaga², L. Gadea³, M. López¹, L. Nattero¹, M. Luque¹, A. Gómez-Pan¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, ²Servicio de Cirugía General, ³Servicio de Medicina Nuclear, del Hospital Universitario De La Princesa. Madrid.

Introducción: La paratiroidectomía mínimamente invasiva (PMI), procedimiento de elección para el tratamiento del hiperparatiroidismo primario (HPP), precisa de una buena localiza-

ción preoperatoria. Este trabajo evalúa la utilidad de la gammagrafía paratiroidea con ^{99m}Tc-sestamibi (MIBI) como única técnica de elección para la PMI en HPP en pacientes con y sin patología tiroidea nodular (BN).

Métodos: 136 pacientes consecutivos con HPP (108 mujeres, 28 varones) con captación única en gammagrafía con ^{99m}Tc-sestamibi fueron seleccionados. Se valoraron correlación gammagrafía-anatomía patológica, tiempo quirúrgico, estancia media, complicaciones perioperatorias y conversión a cirugía bilateral.

Resultados: En 12 casos, el sestamibi fue falsamente positivo (FP): adenoma ipsilateral en posición diferente (n = 9), adenoma contralateral (n = 1) e hiperplasia multiglandular (n = 2). En conjunto el valor predictivo positivo (VPP) del MIBI fue 97,8% si se incluyen las glándulas ipsilaterales como verdadero positivo, y del 91% si se consideraban como FP. 16 casos presentaban BN, 12 detectados mediante ecografía y punción y 4 diagnosticados durante la cirugía. El VPP fue de 93,17% en pacientes con BN frente a un 96,6% en aquellos sin anomalías tiroideas. La duración del procedimiento quirúrgico fue de 34 ± 17 min y la hospitalización media de 0,7 días. Complicaciones quirúrgicas; inflamación cervical (n = 2), parestesias (n = 9) e hipocalcemia (n = 1). Se realizó conversión a cirugía abierta en 5 casos. Seguimiento de entre 6 y 48 meses (media 24 meses), con una curación del 98%. (n = 134). Ningún paciente presentó hipocalcemia permanente.

Conclusión: Pacientes con HPP con una captación única inequívoca en gammagrafía con MIBI pueden ser intervenidos quirúrgicamente con PMI sin precisar ecografía o PTH intraoperatoria, con un índice de curación superior al 98% a largo plazo. Los resultados son independientes de la presencia de anomalías tiroideas.

269

PSEUDOHIPOPARIATROIDISMO TIPO IA: DESCRIPCIÓN DE SEIS CASOS

P. Revert Marrahi¹, F. Moreno Macián², O. Moreno Pérez¹, C. Carles Genovés², S. Martínez Fuster¹, N. Arias Mendoza¹, V. González Sánchez¹, V. Albiach Mesado² y A. Picó Alfonso¹

¹Sección de Endocrinología y Nutrición, Hospital General Universitario de Alicante. ²Sección de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario La Fe.

Introducción: El pseudohipoparatiroidismo (PHP) hace referencia a un grupo de trastornos heterogéneos definidos por una resistencia de los órganos diana a la acción de la PTH, que se caracteriza por hiperfosfatemia, hipocalcemia y elevación de la PTH. El PHP tipo Ia es una enfermedad autosómica dominante debida a una mutación del gen GNAS1, que conduce a una incapacidad para activar la adenilciclasa cuando la PTH se une a su receptor.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, en el que se revisan los casos de 6 pacientes con PHP Ia, con diagnóstico y seguimiento en Hospital Universitario La Fe durante los años 1995 a 2006, y se analizan sus características clínicas, datos analíticos y evolución clínica con tratamiento médico adecuado.

Resultados: Se han estudiado 6 casos, 4 hombres y 2 mujeres, con una edad mediana al diagnóstico de 36 meses (p 25 15,2, p75 145). La presentación clínica más frecuente (3 pacientes) fue la aparición de calcificaciones subcutáneas (osteoma cutis). En el resto se inició el estudio por presentar calcificaciones intracraneales, obesidad o pérdida de conciencia asociada a hipocalcemia. Todos los pacientes presentan fenotipo característico de Osteodistrofia Hereditaria de Albright. En 5 de 6 se objetiva acortamiento del 4º metacarpiano; en 4 de 6 calcifica-

ciones de partes blandas, y en 3 calcificaciones intracraneales. Todos los pacientes presentan hiperfosfatemia y elevación de PTH, y sólo 4 de los 6 hipocalcemia. En la mitad de los casos se detectan niveles elevados de TSH, indicativos de la resistencia a la acción de la misma.

Paciente	Ca (mg/dl)	P (mg/dl)	PTH (pg/ml)	Ca orina (mg/24 h)	P orina (mg/24h)	Mutación gen GNAS1
H: hombre;						
M: mujer	(vn 8,5-10,5)	(vn 2,7-4,5)	(vn 10-65)	(vn < 300)	(vn 400-1000)	
M	9,1	5,4	202	6,4	970	G—A en c.432+1 (intrón 5)
H	8,1	7,6	677	6,4	970	c.163 (exón 6): Tyr163X
H	10,2	5	104	8	1212	En proceso
M	6,5	10,2	1235	3,15	581,7	G—A (intrón 4): IVS4+5G—A
H	6,9	9,6	231	23,2	396,4	No disponible
H	7,1	9,1	798	23,2	396,4	En proceso

Conclusiones: La presencia de calcificaciones ectópicas condujo al diagnóstico de PHP Ia en el 67% de los casos. La existencia de normocalcemia en el 33% de los pacientes parece indicar una penetrancia variable de las distintas mutaciones en el gen GNAS1.

270

RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EN PACIENTES CON SÍNDROME MEN 1

M. Balsalobre Salmerón¹, J.M. Rodríguez González¹, A. Ríos Zambudio¹, J. Riquelme¹, N.M. Torregrosa Pérez¹, P. Portillo², A.H. Hernández², M. Fernández², I. Burgase², F.J. Tébar Massó²

¹Servicio Cirugía General, ²Servicio Endocrinología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El hiperparatiroidismo (HPT) es la afectación más frecuente del MEN 1 (80-100%), siendo su penetrancia cercana al 100%. Se caracteriza por ser una afectación multiglandular, no sincrónica. Los principales aspectos de discusión con respecto al tratamiento se refieren al tipo y momento de la cirugía. La cirugía a edades tempranas implica menor afectación glandular, con un mayor % de recidivas. Las tasa de recidiva son de 20-30%, pudiendo llegar al 100% cuando se realiza una cirugía inadecuada. El objetivo fue estudiar los pacientes con HPT recidivado y síndrome MEN1 con el fin de determinar los factores pronósticos de recidiva.

Método: De 53 pacientes con HPT y síndrome MEN1 (13 familias) 10 presentaron recidiva de su HPT (18,9%). El seguimiento medio fue de 123,4 meses. Estudio: A) Datos referentes al diagnóstico inicial de HPT: edad, sexo, mutación, clínica, calcemia, fosforemia y PTHi, exploraciones (MIBI, densitometría) y técnica quirúrgica inicial; B) Recidiva: momento de la recidiva, MIBI, ectopias, causa de la recidiva, técnica quirúrgica y complicaciones. Estudio de los factores pronósticos de recidiva.

Resultados: La edad media fué de 36,4, 7 mujeres. Las mutaciones encontradas fueron: 1650delC exon 10 en 8 pacientes, 694 A > T+ 707-708del CG+insT exon 3 en uno y 1070insC exon 7 en el restante. En el momento del diagnóstico 7 eran asintomáticos. Los valores medios de calcio, fósforo y PTHi fueron 11,6 mg/dl (rango: 10,7-12,6), 2,6 mg/dl (rango: 2-2,4) y 162,7 pg/dl (rango 85-300). El MIBI detectó: una glándula en 3 pacientes, dos glándulas en 6 y en el caso restante fue negativo. La densitometría ósea detectó afectación ósea en 5 pacientes (osteopenia 2 casos y osteoporosis 3). Se realizó paratiroi-

dectomía subtotal en cuatro pacientes (asociando timectomía en dos), paratiroidectomía de 3 glándulas en 2, paratiroidectomía de 2 gl en 3 y paratiroidectomía de una en 2 casos. RECIDIVA: el tiempo medio de aparición fue de 56,6 meses. El diagnóstico por imagen se realizó mediante MIBI que detectó en 8 casos una glándula y en 2 dos glándulas, cuatro eran ectópicas. La causa de la recidiva fue en 6 pacientes por una técnica inadecuada, en dos presencia de una glándula ectópica y en otros dos la existencia de una quinta glándula. En el análisis univariante son factores pronósticos de recidiva: la técnica quirúrgica ($p < 0,001$) y la timectomía ($p < 0,0005$; OR2,5).

Conclusión: El HPT en el MEN I presenta un elevado índice de recidivas, relacionándose fundamentalmente con la técnica quirúrgica realizada.

271

TRATAMIENTO COMBINADO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO Y EL MEGACOLON TÓXICO. ¿UNA ACTITUD TERAPÉUTICA A CONSIDERAR?

M. Durán Poveda¹, D. Huerga¹, E. Cancér², M. Medina¹, A. García¹, N. González², P. Artuñedo¹, A. Rivera¹, C. Miliani¹, G. Ortega¹ y F. Pereira¹

¹Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, ²Servicio de Medicina Interna. Unidad de Endocrinología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Introducción: El megacolon tóxico (MT) constituye una complicación grave de la colitis ulcerosa (CU) que en muchos casos requiere cirugía urgente. La hipercalcemia grave mantenida rara vez se asocia al MT pero agrava su pronóstico y, en ocasiones, requiere de tratamiento quirúrgico urgente sincrónico, hecho éste muy infrecuente en la historia natural de la CU.

Objetivos: Presentar un caso de hipercalcemia grave mantenida evidenciada en el seno de una CU grave refractaria a tratamiento esteroideo asociada a MT y que requirió tratamiento quirúrgico sincrónico.

Material y métodos: Mujer de 66 años con CU refractaria a esteroides e inmunosupresores (2004) e HPTP en tratamiento con bisfosfonatos (años de evolución). Ingresa por reagudización grave de CU y desnutrición severa secundaria. Se evidencia hipercalcemia grave por adenoma paratiroides inferior izquierdo (Gammagrafía Tc 99m-sestamibi al sexto día de hospitalización). A los diez días presenta abdomen agudo por MT con náuseas, vómitos, deshidratación, taquicardia, hemorragia digestiva baja, insuficiencia renal, obnubilación y deterioro del estado general, precisando tratamiento quirúrgico urgente de su MT y de su HPTP (consensuado con endocrinología y digestivo).

Pruebas Diagnósticas (a los 10 días de ingreso): **Sangre:** Leucocitos 37000, Hb 8, Hcto 23, urea 143, creatinina 2,3, glucosa 147, potasio 2,3, Calcio 13,4, Albúmina: 1,65, Calcio corregido: 15,28, PTHi: 158. GSA: pO₂ 96%, pCO₂ 31,5, pH 7,1, CO₃H⁻ 14,9 EB -10, TP 62%. Rx abdomen-TC: gran dilatación de colon transverso y descendente de 9 cm con líquido libre en Douglas.

Resultados: Colectomía subtotal e ileostomía terminal con extirpación de adenoma paratiroides. Postoperatorio: neumonía, infección urinaria y de herida quirúrgica y traqueostomía por intubación orotraqueal prolongada. Alta a los 48 días con tratamiento esteroideo. A los seis meses: protecotomía para completar tratamiento quirúrgico. Actualmente asintomática.

Anatomía patológica: Adenoma paratiroides (1,5 x 1 x 0,5 cm y 120 mg-proliferación de células principales). Colitis ulcerosa con perforaciones focales y peritonitis concomitante. Inflamación rectal con colitis por derivación y tumor carcinoide que

afecta a mucosa y submucosa de 1 mm.

Conclusiones: La asociación de MT e HPTP es muy infrecuente. Su sinergismo clínico puede desencadenar una evolución muy desfavorable para el paciente como el caso que presentamos. Sólo tomando actitudes quirúrgicas agresivas se permitir el control de ambas enfermedades. La aparición de un tumor carcinoide rectal contribuye a poner de manifiesto lo abigarrado del caso.

272

TRATAMIENTO DE LA HIPOCALCEMIA HIPERCALCIURICA CON PTH RECOMBINANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

M. González Boillos¹, J. Quevedo Canals¹, A. Vilar Gimeno², S. Tofé Povedano¹, M. Codina Marce¹, V. Pereg Macazaga¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Son Dureta,

²Servicio de Nefrología. Hospital Son Dureta.

Las mutaciones que activan el gen del receptor sensible al calcio son una causa de hipoparatiroidismo que se asocia a hipocalcemia hipercalciurica familiar, aunque se han descrito casos esporádicos por mutaciones de novo.

El tratamiento con calcio y metabolitos de la vitamina D aumenta aún más la excreción renal de calcio generando complicaciones. El uso de PTH recombinante podría ser una buena terapia sustitutiva para estos pacientes ya que corrige la hipercalciuria.

Describimos el caso de una paciente de 47 años seguida en consultas externas de nuestro hospital desde 1991 con el diagnóstico inicial de hipoparatiroidismo idiopático (Ca corregido de 7,22 mg/dl (8,1-10,2), P 6,4 mg/dl (2,7-4,5) y PTH indetectable) asociado a hipomagnesemia (Mg 1,53 mg/dl (1,8-2,9)). Se inició tratamiento con suplementos de calcio, magnesio y vitamina D. El seguimiento es irregular y con escasa adherencia al tratamiento presentando, por tanto, calcemias bajas pero sin clínica. Se reorienta el diagnóstico hacia hipocalcemia hipercalciurica familiar, instaurándose tratamiento con diuréticos tiazídicos y suplementos de calcio. En 1997 se demuestran cataratas y nefrocalcinosis. No se han encontrado más casos en la familia por lo que sospechamos una mutación de novo del receptor del calcio (estudio genético pendiente). Ante el mal control de las calcemias en enero del 2007 se inicia tratamiento con PTH recombinante en 2 dosis.

En la última revisión en consultas, en tratamiento con PTH 20 microgr/12 h, 1 comprimido de calcio y magnesio 1 comprimido cada 8 horas, Ca de 9,1 mg/dl, P de 5 mg /dl (2,7-4,5), K: 3,7 mEq/l (3,5-5,5), Mg 1,9 mg/dl (1,8-2,9) y calcio en orina de 113 mg /24 horas.

273

TRATAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO REFRACTARIO A VITAMINA D CON INFUSIÓN SUBCUTÁNEA CONTINUA DE TERIPARATIDA EN MULTIPULSES

G. Díaz, J. Nicolau, C. Fernández, S. Rueda, I. Halperin y M. Puig-Domingo

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínic. Barcelona.

El hipoparatiroidismo postquirúrgico es una condición frecuente en cirugía cervical cuyo manejo suele lograrse, en la mayor parte de los casos, asociando vitamina D y calcio oral. Reportamos la compleja secuencia terapéutica de un caso de hipoparatiroidismo refractario al tratamiento estándar con vitamina D.

Caso clínico: Mujer de 53 años de edad que presentó hipocalcemia severa e inmediata tras tiroidectomía. En el preoperatorio se detectó hipercalcioria moderada con niveles de PTH de 69 pg/ml (normal 10-45) y 25-OH vitamina D de 9 ng/ml (normal 20-40), datos que se interpretaron como deficiencia de vitamina D. A pesar de iniciarse tratamiento con calcio oral y calcitriol a dosis crecientes y altas en el postoperatorio, el calcio sérico se mantuvo muy por debajo de los límites normales y el fosfato sérico elevado, incluso con megadosis de calcitriol (5 mcg/día), indicativo de resistencia a vitamina D. También se observó hipomagnesemia severa sin que revirtiera con tratamiento con Mg elemento a dosis elevadas. La excreción urinaria de calcio y magnesio aumentaron significativamente tras infusión endovenosa de ambos. El estudio de mutaciones del sensor de calcio fue negativo. Tras seis meses de hipocalcemia e hipomagnesemia no controlables se realizaron secuencialmente los siguientes tratamientos: 1) terapia sustitutiva con rPTH 1-34 (teriparatida) en inyección subcutánea y calcitriol oral, junto con calcio y magnesio a dosis elevadas, logrando control parcial del calcio sérico, pero con reaparición de la sintomatología tras 4 horas de la inyección de 20 mcg de rPTH y pérdida progresiva del control de calcemia por lo que se desestimó dicho tratamiento; 2) 2 trasplantes heterólogos de paratiroides con rechazo a los 3 meses en ambos casos. 3) Tratamiento con perfusión endovenosa continua de magnesio consiguiendo requerimientos menores de rPTH subcutánea pero con intolerancia al intentar transferir a administración IM de magnesio; 4) Infusión subcutánea continua de teriparatida en multipulsos con perfusor Minimed, consiguiendo normalización absoluta e inmediata del calcio sérico, fosfato, magnesio, así como de la calciuria, fosfaturia y magnesiuria, con dosis relativamente bajas de rPTH (25-35mcg/día), sin haber presentado problemas tras 6 meses de dicha modalidad terapéutica.

Conclusión: La resistencia a la vitamina D puede condicionar una difícil terapia del hipoparatiroidismo postquirúrgico; en situaciones de no respuesta a dosis habituales de vitamina D, indicativo de resistencia a la misma, el tratamiento con perfusión de teriparatida en multipulsos es una solución eficaz y segura.

274

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: NUESTRA EXPERIENCIA

M. Durán Poveda¹, A. García¹, M. Medina¹, E. Cancér¹, G. Cánovas¹, E. Llorente², P. Artuñedo¹, P. Hernández¹, J. de la Torre¹ y F. Pereira¹

¹Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, ²Servicio de Radiodiagnóstico. Unidad de Medicina Nuclear. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) representa la primera causa de hipercalcemia en el entorno extrahospitalario siendo la tercera endocrinopatía en frecuencia detrás de la diabetes e hipertiroidismo y una causa frecuente de consulta quirúrgica.

Objetivos: Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes intervenidos de HPTP en la Unidad de Cirugía Endocrina de un hospital público de segundo nivel de reciente creación (11 de mayo de 2004).

Material y métodos: Pacientes intervenidos: 12. Mujeres: 10 → edad media de 57,7. Varones: 2 → edad media 53,5. HPTP:11 (uno asociado a MEN I).HPT persistente:1.

Antecedentes personales endocrinos relevantes: HPT1º persistente (cirugía insuficiente en cuadro de hiperplasia asimétrica de cuatro glándulas) en MEN I MEN I (1).

Forma de Presentación:

Asintomáticos (3); litiasis renal (6); osteopenia (1), osteítis fibrosa quística(1),osteoporosis (2), desmineralización parcheada (1); depresión (1); astenia (1),fatiga (1); artralgias (3);ERGE (2), colelitiasis (1),úlcera péptica (1), megacolon tóxico (1).

Pruebas Diagnósticas: Sangre: Calcio 11,11 (9,8-13,8); Calcio iónico: 1,48 (1,2- 1,85); Albúmina: 3,65 (1,7-4,6); Fosfata- sa alcalina: 123 (75-445) PTH: 175,4 (97,8-729). Orina: Calcio: 390,6 (329-486). **Pruebas deImagen:** Radiografía toráx: 2; Ecografía: 8; TC: 2; Gammagrafía Tc 99m-sestamibi: 11 (captación en →Paratiroides inferior D: 2, Paratiroides superior I: 1, Paratiroides inferior I: 5, Otras áreas (mediastino):1, no captación: 2).

Tratamiento: Médico: 1

Quirúrgico: 12 → (Adenoma: 10?único: 9, doble: 1; Hiperplasia: 2 → una glándula: 1, tres glándulas: 1). Paratiroidectomía total: 12 (Sup D: 1, Inf D: 4, Sup I: 4, Inf I: 6). Biopsia de paratiroides sanas: 2 (Sup D: 1, Inf I: 1). Abordaje mediastínico: 1. Autotrasplante: 2 (brazo no dominante: 1; ECM: 1). Otras: Colectomía subtotal (1) por megacolon tóxico, timectomía (2) en cuadro de HPT persistente (MEN 1) y en MEN I. Un adenoma fue hallazgo casual tras tiroidectomía total por BMN.

Anatomía Patológica: Adenoma: 10, Hiperplasia: 2.

Célula predominante: principales (10), oxifílicas (1), oncocíticas (1).

Tamaño medio: 15,2 x 7,9 x 4,2 mm.

Peso medio: 508,7 mg. Otras: carcinoide tímico (MEN I)

Complicaciones: Disfonía leve: (1); Parestesias brazo no dominante (autotrasplante de g paratiroides):1; Hipoparatiroidismo transitorio: 1

Seguimiento: Todos los pacientes presentan cifras de calcemia y PTH postoperatorias normales. La paciente con síndrome MEN I requiere suplementación oral con calcio, magnesio y vit D en el postoperatorio inmediato.

Conclusiones: Son las unidades de cirugía endocrina las que garantizan un mejor manejo quirúrgico del HPTP. Sólo conociendo los registros propios de dichas unidades se podrá evaluar la actividad de las mismas y la eficacia de los diferentes procedimientos llevados a cabo. -

275

VALORACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN EN LOCALIZACIÓN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

F.J. Basterra-Gortari, F.J. Lafita, E.L. Menéndez, J.J. Pineda, C. Causso y M.D. Ollero

Servicio de Endocrinología. Hospital de Navarra. Pamplona.

Objetivos: valorar la utilidad de la gammagrafía con sestamibi, ecografía y scanner para la localización de adenomas paratiroides.

Material y métodos: Se estudió retrospectivamente a los 145 pacientes operados de adenomas, carcinomas o hiperplasias paratiroides entre 1985 y 2006. Se realizaron en total 79 gammagrafías (73 adenomas, 1 carcinoma y 5 hiperplasias) 70 ecografías (63 adenomas, 2 carcinomas y 5 hiperplasias) y 30 scanners (27 adenomas, 1 carcinoma y 2 hiperplasias). Se consideró el diagnóstico anatomo-patológico tras la cirugía y la localización durante la misma como gold-standard. Se calculó sensibilidad valor predictivo positivo y el intervalo de confianza de las diferentes pruebas.

Resultados: La gammagrafía presentó una sensibilidad del 74,3% (IC 62,8 a 83,8) para identificar adecuadamente el adenoma o carcinoma. El valor predictivo positivo de la gammagrafía para un adenoma situado en esa glándula es del 90,2%

(IC 79,8 a 96,3). Cuando la gammagrafía es negativa la patología causante del hiperparatiroidismo es en el 77,8% (IC 52,4 a 92,6) de los casos un adenoma y en el resto hiperplasia. Los adenomas que captan en la gammagrafía tienen un peso medio de 1541 mg. Frente a 784 mg. de los que no captan ($P = 0,003$). La ecografía tuvo una sensibilidad del 47,7% (IC 35,1 a 60,5) para localizar correctamente el adenoma o carcinoma. El valor predictivo positivo para un adenoma o carcinoma situado en esa glándula es del 83,8% (IC 68 a 93,8). Cuando en la ecografía no se objetiva adenomas paratiroides, en el 87,8% (IC 71,8 a 96,6) de los casos el paciente tiene un adenoma y en el resto una hiperplasia. El scanner presentó una sensibilidad del 32,1%

(IC 15,9 a 52,4). El valor predictivo positivo para un adenoma o carcinoma situado en la glándula es del 75,0% (IC 42,8 a 94,5).

Conclusiones: en nuestra serie la gammagrafía con sestamibio-Tc⁹⁹ es la prueba con mayor sensibilidad y valor predictivo positivo para la localización de adenomas. Una gammagrafía positiva localiza la paratiroides afecta en más del 90% de los casos. Cuando la gammagrafía o la ecografía es negativa lo más probable es que la causa del hiperparatiroidismo sea un adenoma (77,8% y 87,8% respectivamente). Los adenomas que detecta la gammagrafía tienen un tamaño mayor que los que no los detecta.