



<https://www.elsevier.es/semergen>

242/2968 - CORRECTA INTERPRETACIÓN ANALÍTICA EN EL METABOLISMO FOSFOCÁLCICO

A. Almagro Duque, C. López Fernández y C. Abad Faya

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Laguna. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: No RAMc. Antecedentes de HTA (diagnosticada 2013), dislipemia. Escala Framingham: 9. Simvastatina, losartán, doxazosina. Varón de 46 años al que se le realiza analítica como seguimiento de HTA y dislipemia, observándose unas cifras de calcio de 10,9 mg/dL; fósforo: 3 mg/dL. Se repite analítica calculando la paratirina intacta: 89,8 pg/ml. Observamos que este aumento de la calcemia coincidió con el cambio de medicación hipertensiva, de ramipril a losartán/hidroclorotiazida. Las tiazidas tienen la capacidad de desenmascarar un hiperparatiroidismo primario subyacente, debido a la disminución de la excreción urinaria de calcio. Retiramos las tiazidas.

Exploración y pruebas complementarias: No se palpan masas ni adenopatías, no bocio. Analítica: 25-OH-vit D: 17,2 ng/ml, Ca+ orina 24 horas: 390 mg; fosfato orina 24h: 1.440 mg. Filtrado glomerular: 60 ml/h. Creatinina: 1,4 mg/dL. Se valora la posibilidad de insuficiencia renal secundaria a hiperparatiroidismo. Ecografía tiroides: lesión nodular hipoeucogénica de 6 × 4,2 mm en polo inferior. LTD sugestivo de hiperplasia de glándula paratiroides (sensibilidad 76,1%; VPP 93,2%). Gammagrafía tiroidea (Tc99m pertecnetato sódico): lesión nodular hipocaptadora en polo inferior derecho de pequeño tamaño (S. 78,9%; VPP 90,7%).

Juicio clínico: Hiperparatiroidismo primario asintomático candidato a paratiroidectomía inferior derecha y cervicotomía exploradora (en espera de intervención actualmente).

Diagnóstico diferencial: Hipercalcemia hipocalciúrica familiar (índice Ca+ urinario/depuración creatinina 0,01). Tumor, intoxicación por vitamina D, enfermedad de Paget, sarcoidosis, mieloma múltiple, insuficiencia suprarrenal, tirotoxicosis. Síndrome de neoplasia endocrina múltiple (herencia AD), pudiendo ser el subtipo 1: hiperplasia paratiroides, adenoma hipofisario, tumor pancreático; o 2A: tumor paratiroides, carcinoma medular tiroides, feocromocitoma.

Comentario final: Desde atención primaria, debemos valorar todas las posibles causas de estos hallazgos analíticos, es importante excluir otras causas antes del diagnóstico. Así como prevenir las posibles complicaciones de hipercalcemia, como son fracturas, estreñimiento, nefrolitiasis, IR, entre otras. No excluir el diagnóstico ante una exploración física normal, que predomina en la mayoría de los casos. Debido a la cantidad de personas polimedicatedas, en atención primaria, es importante conocer la influencia que pueden tener los distintos fármacos sobre estos parámetros.

Bibliografía

1. Minisola S, Pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. *BMJ*. 2015;350:h2723.
2. Castillo NY, Reza AA. Revisión monográfica Manejo del hiperparatiroidismo primario asintomático. *REyN*. 2009;17(1):36-45.

Palabras clave: Hipercalcemia. Hiperparatiroidismo. Paratirina.