



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

242/1390 - REVISIÓN DEL METABOLISMO CALCIO-FÓSFORO, A PROPÓSITO DE UN CASO

D. Carbajal Pérez^a, M. Carrizo Boto^b, S. Berdasco Suárez^b, N. González García^b, A. Luiña Madera^c y G. del Río González^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pravia. Avilés. Asturias. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Magdalena. Avilés. Asturias. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Avilés. Asturias.

Resumen

Descripción del caso: Varón, 77 años. Hipertenso, Tromboembolismo pulmonar bilateral, Insuficiencia renal crónica estadio 4 A3. Tratamiento: sintrom, telmisartán, torasemida, alopurinol, resincalcio, paricalcitol, rocalcitol, colecalciferol. Acudió a Urgencias hace 15 días por astenia intensa e hipoestesias en “guante” bilaterales y simétricas sin otra sintomatología. Exploración y pruebas normales (salvo por las hipoestesias), por lo que diagnosticó ansiedad, tratándose con alprazolam. Acude a nuestra consulta por persistencia de clínica, por lo que tras confirmar la normalidad de la exploración se decide ampliar estudio analítico y revisión.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: hipoestesias en ambos miembros superiores hasta el codo, resto normal. Analítica de Urgencias: Creatinina 2,44, resto normal. Analítica de Primaria: creatinina 2,97, calcio corregido por albúmina 12,42, fosfato 2,54, parathormona intacta 358, resto normal. Revisando analíticas previas disponibles, calcemias entre 10 y 12 al menos desde hace 7 años, con creatinina de 1,7 por aquel entonces. Ecografías cervical y renal y scanner abdominal normales. Gammagrafía tiroidea: captación en polo inferior derecho, sugestiva de adenoma.

Juicio clínico: Hiperparatiroidismo primario. Insuficiencia renal crónica en probable relación con lo anterior.

Diagnóstico diferencial: Causas relacionadas con la parathormona (hiperparatiroidismo primario, secundario, terciario, producción ectópica de parathormona), neoplasias (productoras de análogos de parathormona, lesiones osteolíticas, activación extrarrenal de alfa-1 hidroxilasa en linfomas), relacionadas con la vitamina D (enfermedades granulomatosas, intoxicaciones medicamentosas), enfermedades endocrinas (tirotoxicosis, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma), intoxicación por fármacos (tiazidas, litio), otras causas (inmovilización, insuficiencia renal aguda y crónica, trasplante renal).

Comentario final: Tras establecer el diagnóstico de sospecha se suspendieron paricalcitol, rocalcitol y colecalciferol, y se derivó al paciente a Endocrinología, que confirmó el diagnóstico, amplió estudios, y tras descartar cirugía, pautó tratamiento con cinacalcet. Desde entonces, nuestro paciente se mantiene normocalcémico. De este caso, destacar el inestimable papel clínico del médico de Atención Primaria, quien, a pesar de lo limitado de las herramientas que tiene a su alcance, en no pocas ocasiones es capaz de ir más allá que el especialista.

Bibliografía

1. Shane E. Diagnostic approach to hypercalcemia. 2016. Disponible en:
<https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-hypercalcemia>.
2. Carral F, Olveira G, Aguilar M. Homeostasis del calcio, fósforo y magnesio. Med Integr. 2000;36(7):261-6.

Palabras clave: Hipercalcemia. Hiperparatiroidismo. Parathormona.