

SITUACIONES CLÍNICAS

El adenoma paratiroideo también puede ser una urgencia

A. Peña Irún^a, A. González Santamaría^{b,*}, N. Fontanillas Garmilla^c y S. Arenal Barquín^d

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Comarcal Sierrallana, Torrelavega, España

^b Medicina Familiar y Comunitaria, Centro Sanitario Camargo, Muriedas, España

^c Medicina Familiar y Comunitaria, Centro Sanitario Miera, Liérganes, España

^d Medicina Familiar y Comunitaria, Centro Sanitario Suances, Suances, España

Recibido el 25 de enero de 2010; aceptado el 28 de julio de 2010

Disponible en Internet el 26 de enero de 2011

PALABRAS CLAVE

Hipercalcemia;
Adenoma;
Hiperparatiroidismo

KEYWORDS

Hypercalcemia;
Adenoma;
Hyperparathyroidism

Resumen Presentamos el caso de un paciente con un adenoma de paratiroides que se manifiesta en forma de crisis hipercalcémica, situación poco común y que precisa tratamiento urgente.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Parathyroid adenoma can also be an emergency

Abstract We present the case of a man diagnosed with a parathyroid adenoma which presented as a hypercalcemia crisis; an uncommon situation and which required urgent treatment.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Introducción

Merece la pena recordar que más del 80% de los hiperparatiroidismos primarios (HPP) son diagnosticados en atención primaria en forma de pequeñas elevaciones del calcio sérico detectadas en analíticas de rutina.

La hipercalcemia del adenoma paratiroideo suele ser estable, de evolución crónica y leve (menor de 1 mg/dl por encima del límite de la normalidad) y rara vez aparece una hipercalcemia extrema de evolución aguda (crisis paratiroidea), que suele deberse a otras etiologías (neoplasias)

o a tumores paratiroideos muy secretoras como los carcinomas.

Caso clínico

Se trata de un paciente de 62 años, fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor importante desde hace 3 años, fundamentalmente de fines de semana y con frecuentes episodios de intoxicación. Niega ingesta de fármacos.

Seis meses antes del ingreso comienza con síndrome general y una semana antes vómitos, disminución de la ingesta y oligoanuria. Es valorado en urgencias del hospital, donde se detecta insuficiencia renal (creatinina 7,02 mg/dl) e hipercalcemia (15,73 mg/dl).

Estaba consciente aunque algo desorientado, eupneico, deshidratado y bien perfundido. Sin masas en el cuello.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agonzalezs@gap01.scsalud.es
(A. González Santamaría).

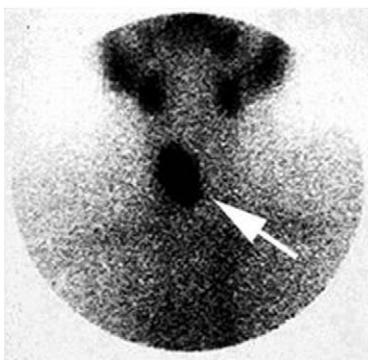


Figura 1 Gammagráfia con tecnecio-sestamibi.

Auscultación normal y abdomen no doloroso sin masas ni megalias.

Los iones en orina eran indicativos de alteración prerenal y la ecografía urológica descartaba obstrucción así como litiasis o nefrocalcínosis. El electrocardiograma no mostraba alteraciones del QT y la radiografía de tórax era normal.

La hormona paratiroidea (PTH) estaba elevada (267 pg/ml). Entre el resto de pruebas complementarias el cortisol basal, proteinograma, hormonas tiroideas y antígeno prostático específico (PSA) resultaron normales. La velocidad de sedimentación globular (VSG) era de 60 y se detectó proteinuria de Bence-Jones con banda monoclonal kappa de 0,7 g/24 h.

El paciente fue atendido en la unidad de observación donde se administraron 4 mg de ácido zoledrónico y se comenzó con hidratación intravenosa. Al día siguiente presentaba mejoría de la función renal pero cifras de hipercalcemia (6,33 mg/dl) por lo que ingresó en la unidad de cuidados intensivos para reposición intravenosa con gluconato cálcico y monitorización. Tras varios días se le dio el alta a planta con normalización bioquímica y buen estado general.

Ante el diagnóstico de HPP se pidió una gammagrafía con tecnecio-sestamibi que mostró captación de una glándula paratiroides y fue remitido a cirugía, que extirpó un adenoma (fig. 1).

Discusión

La hipercalcemia es un problema relativamente común. Entre sus causas, el HPP y las neoplasias suponen el 90% y por lo tanto ambas deben estar incluidas en el diagnóstico diferencial.

Una vez confirmada, la prueba guía va a ser la medición de PTH de forma simultánea a la determinación de la cifra de calcio sérica. Su valor por encima del límite de la normalidad nos daría el diagnóstico de HPP, aunque previamente debemos descartar el consumo de algunos fármacos (litio y tiazidas) y excluido la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, dado que estas circunstancias pueden elevar la PTH.

El HPP se caracteriza por un exceso de secreción de hormona paratiroidea, superior a las necesidades del organismo, dando lugar a hipercalcemia y trastornos óseos y renales en grado variable¹.

Es más frecuente a partir de la quinta década de la vida y en mujeres. Suele deberse a un adenoma paratiroideo en

un 80% de los casos. Menos de un 20% se debe a hiperplasia y un 1% a carcinoma.

Aunque la forma de presentación más habitual es la hipercalcemia asintomática, ésta puede ser atípica. Esto incluye un amplio espectro de alteraciones en la homeostasis del calcio, desde severa y sintomática (crisis paratiroidea) hasta HPP normocalcémico.

La crisis paratiroidea, forma de presentación en nuestro paciente, es rara, y la probabilidad de hallarse en un adenoma paratiroideo es del 1-2%. Se caracteriza por una hipercalcemia severa (mayor de 15 mg/dl) y marcados síntomas, en particular disfunción del sistema nervioso central. En algunos casos ocurre en pacientes ya diagnosticados de HPP, mientras que en otros es su primera manifestación. No se conoce bien el mecanismo de desarrollo pero pudiera estar en relación con una depleción de volumen o enfermedad intercurrente².

En la exploración física no suele haber hallazgos significativos ya que son raramente palpables.

En cuanto a los hallazgos de laboratorio, podemos encontrar:

- Insuficiencia renal por depleción de volumen, litiasis o nefrocalcínosis.
- Hipofosfatemia secundaria a aumento de PTH.
- Hipomagnesemia.
- Anemia normocítica normocrómica.

Y además parece que está aumentada la prevalencia de gammapatía monoclonal, dato que vemos en nuestro paciente. Mientras que en la población general es del 1%, en pacientes con HPP puede llegar al 10%, siendo más frecuente esta asociación cuanto más severa sea la enfermedad. En algún caso incluso se ha visto la coexistencia de HPP y mieloma múltiple³.

El diagnóstico se establece por la presencia de hipercalcemia asociada a niveles inapropiadamente altos de PTH, siempre y cuando se hayan excluido antes los mencionados fármacos y la hipercalcemia hipocalciúrica familiar (calcio en orina bajo). Una vez hecho el diagnóstico bioquímico hay que decidir si se opera o no⁴. Si se opta por no hacer intervención quirúrgica, no tienen sentido las pruebas de localización. Éstas sólo harían falta para matizar el tipo de cirugía y sobre todo muy útiles para la localización de adenomas ectópicos. Las más rentables son la ecografía y la gammagrafía con tecnecio-sestamibi⁵.

En cuanto al tratamiento, hay que considerar la intensidad de la hipercalcemia y la presencia de síntomas. Las elevaciones leves-moderadas (< 13 mg/dl), si no son sintomáticas no precisan tratamiento. Sin embargo, las cifras superiores a 14 mg/dl necesitan tratamiento urgente incluso en ausencia de síntomas.

Se deben tomar 2 tipos de medidas:

- Primero infusión de suero salino para corregir la deshidratación y aumentar la excreción urinaria de calcio⁶.
- El segundo paso iría encaminado a revertir el mecanismo patogénico de la hipercalcemia, habitualmente disminuyendo el remodelado óseo y el tratamiento etiológico de la enfermedad. En este caso cirugía (tabla 1).

Tabla 1 Indicaciones quirúrgicas (2008)

Calcio sérico (por encima del límite de la normalidad)	1,0 mg/dl
Aclaramiento de creatinina	< 60 ml/min
Densitometría ósea	T-score < -2,5 desviaciones estándar y/o fractura osteoporótica previa
Edad	< 50 años

Fuente: Bilezikian JP et al⁴.

En la actualidad los bifosfonatos (ácido zoledrónico) constituyen la base del tratamiento de la hipercalcemia sintomática, al inhibir la actividad osteoclástica. Es importante conocer que las cifras de calcio disminuyen a partir del segundo día y su efecto se mantiene un mes. Son el tratamiento de elección de la hipercalcemia asociada a cáncer. Se debe tener cuidado con su uso porque se han descrito casos de hipocalcemia secundaria, con mayor frecuencia si se administra en situación de insuficiencia renal⁷, déficit de vitamina D o hipoparatiroidismo no conocido. Se debe reducir la dosis si el filtrado glomerular es

menor de 60 ml/min y no está aconsejado si es inferior a 30 ml/min⁸.

Bibliografía

1. Sitges-Serra A, Dargatzka A. Clinical update: sporadic primary hyperparathyroidism. Lancet. 2007;370:468–70.
2. Kebebew E, Clark OH. Parathyroid adenoma, hyperplasia and carcinoma. Surg Oncol Clin North Am. 1998;7:721–48.
3. Arnulf B, Bengoufa D, Saferti E, et al. Prevalence monoclonal gammopathy in patients with primary hyperparathyroidism: a prospective study. Arch Intern Med. 2002;162:464.
4. Bilezikian JP, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hiperparathyroidism: summary statement from the Third International Workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:335.
5. Amado Señaris JA. Indicaciones de estudios de imagen y gammagráficos de paratiroides. Medicine. 2008;10:1080–2.
6. Inzucchi SE. Management of hypercalcemia. Diagnostic workup, therapeutic options of hyperparathyroidism and other common causes. Postgrad Med. 2004;115:27–36.
7. Maalouf NM, Heller HJ, Odrina CV, Kim PJ, Sakhaee K. Endocr Pract. 2006;12:48–53.
8. Peña JM, Vicente C, Permanente R, Vives P. Fracaso renal agudo inducido por ácido zoledrónico. Nefrología. 2006;26:502–3.