

Cartas al director



Hiperparatiroidismo y tratamiento crónico con sales de litio

Sr. Director:

La terapia crónica con litio en pacientes con trastorno bipolar de la conducta ha sido estudiada como causa de hipercalcemia e hiperparatiroidismo (HPT). Garfinkel et al¹ en 1973 fueron los primeros en observar la relación causal entre el tratamiento prolongado con carbonato de litio e HPT. La prevalencia de HPT en pacientes tratados con litio por períodos superiores a 10 años se sitúa entre un 10 y un 15%.

Presentamos el caso de una mujer de 52 años, con trastorno bipolar de 14 años de evolución, en tratamiento con sales de litio desde 11 años antes. Durante ese período presentó en 2 ocasiones concentraciones de litio en sangre cercanas al límite tóxico (> 1,5 mmol/l). A la exploración cervical presentaba bocio de grado II. La ecografía tiroidea mostró una glándula de contorno irregular con varios nódulos tiroideos de 1-3 cm. La analítica mostró: creatinina, 2 mg/dl; calcio, 11,9 mg/dl; paratirina, 928 pg/ml; fosfatasa alcalina: 823 U/l; 25OHD₃, 9,6 ng/ml. Se administró vitamina D (hidroferol) durante 2 meses, con lo que la paratirina descendió a 584 pg/ml; el 25OHD₃, a 59,8 ng/ml y se mantuvo la hipercalcemia a 12,3 mg/dl. Se practicó una gammagrafía paratiroidea con ⁹⁹Tc-99, que no mostró captación alguna.

Se practicó una paratiroidectomía subtotal por hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroideas, dejando un remanente de tejido paratiroideo de unos 60 mg correspondientes a la GPSD. Los pesos de las glándulas extirpadas fueron: GPSI, 3.027 mg; GPII, 551 mg; GPIII, 1.150 mg, y GPSD, 413 mg. Se practicó asimismo una hemitiroidectomía izquierda. A las 6 semanas de la tiroparatiroidectomía, la paratirina fue de 352 pg/ml; el 25OHD₃, < 7 ng/ml y la calcemia, 9,3 mg/dl.

El litio es una causa de hipercalcemia por un incremento de la paratirina que se ha podido demostrar en estudios *in vitro*² e *in vivo*³. Sin embargo, el mecanismo por el que el litio eleva las concentraciones de paratirina no se encuentra totalmente dilucidado. Probablemente el litio aumentaría la concentración plasmática de calcio iónico requerida para la inhibición por *feed-back* negativo de la secreción de paratirina (desplazamiento del *set point*). En nuestro caso, había una insuficiencia renal crónica y se hallaron cifras bajas de vitamina D, por lo que estos dos factores podrían haber contribuido al desarrollo de un HPT de tipo secundario.

El HPT asociado al litio es frecuentemente de tipo multiglandular. En las series publicadas por la Universidad de Michigan^{4,5}, la prevalencia de enfermedad multiglandular se sitúa en un 26-50% de los casos.

Así pues, en pacientes en tratamiento crónico con sales de litio, es necesario estudiar regular el metabolismo fosfocálcico en general. Cuando hay evidencia de hiperparatiroidismo, la exploración cervical bilateral es la táctica indicada, estos pacientes no son candidatos a paratiroidectomía selectiva.

Jesús Alberto de la Rosa^a, Jaime Jimeno^b,
Joan J. Sancho^b y Antonio Sitges-Serra^b

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo.
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. España.

^bUnidad de Cirugía Endocrina. Hospital del Mar.
Barcelona. España.

Bibliografía

1. Garfinkel PE, Ezrin C, Stancer HC. Hypothyroidism and hyperparathyroidism associated with lithium. *Lancet*. 1973;2:331-2.
2. McHenry CR, Racke F, Meister M, Warnaka P, Sarasua M, Nemeth EF. Lithium effects on dispersed bovine parathyroid cells grown in tissue culture. *Surgery*. 1991;110:1061-6.
3. Mak TWI, Shek C, Chow C, Wing Y, Lee S. Effects of lithium therapy on bone mineral metabolism: a two-year prospective longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:3857-9.
4. Awad S, Miskulin J, Thompson N. Parathyroid adenomas versus four-gland hyperplasia as the cause of primary hyperparathyroidism in patients with prolonged lithium therapy. *World J Surg*. 2003;27:486-8.
5. Hundley J, Woodrum D, Saunders B, Doherty G, Gauger P. Revisiting lithium-associated hyperparathyroidism in the era of intraoperative parathyroid hormone monitoring. *Surgery*. 2005;138:1027-32.