

Hipercalcemia como causa de lumbalgia, una entidad inusual

M.J. Sastre-Moragues, M.A. Bosch-López y G. Tamborero-Cao

Centro de Salud Coll d'en Rabassa. Palma de Mallorca. Baleares. España.

Se presenta el caso de un paciente con síntomas de lumbalgia de características mecánicas. Inicialmente se trató con antiinflamatorios, sin mejoría. Se realizaron pruebas complementarias, que detectaron hipercalcemia secundaria a un adenoma de paratiroides. Tras la extirpación de la tumoración y normalización del calcio sérico, el paciente mejoró significativamente.

El conocimiento y el diagnóstico diferencial de la lumbalgia son de interés en Atención Primaria, ya que supone un elevado número de consultas.

Palabras clave: hipercalcemia, lumbalgia, hiperparatiroidismo.

A rare case of a male patient with low back pain symptoms with mechanical characteristics is presented. This was initially treated with anti-inflammatory treatment, with no improvement. Complementary tests shows hypercalcemia secondary to parathyroid adenoma. The patient significantly improved after extraction of the tumor and normalization of the serum calcium. Knowledge and differential diagnosis of low back pain is an important subject in Primary Care due to the elevated number of consultations.

Key words: hypercalcemia, low back pain, hyperparathyroidism.

INTRODUCCIÓN

La lumbalgia es un motivo de consulta muy frecuente y se maneja en la mayoría de los casos desde Atención Primaria (AP)¹. Más del 84% de los adultos tienen lumbalgia en algún momento de su vida², y este síntoma es el segundo motivo más frecuente de consulta a un médico^{3,4}. Se estima que su prevalencia es de un 60-80% durante la vida y que su incidencia máxima aparece entre los 25 y los 45 años de edad.

El dolor lumbar es un síntoma que puede ser originado por gran variedad de procesos (degenerativos, infecciosos, tumorales, inflamatorios, etc.)⁵ y lo clasificamos, según clínica y etiología, en lumbalgias mecánicas (por alteraciones estructurales o por traumatismo) y en no mecánicas (inflamatorias, infecciosas, tumorales, endocrinas o metabólicas y hemáticas). El 90% es de características mecánicas o "no específicas"¹, lo que significa que no son de origen neoplásico, infeccioso o inflamatorio. De entre todos los pacientes vistos en AP por lumbalgia, menos del 5% tendrá enfermedad sistémica grave.

Correspondencia: M.J. Sastre Moragues.
Ctra. Manacor, km 4.
07198 Mallorca. Illes Balears. España.
Correo electrónico: mariasastre@yahoo.com; msastre@hsl.es

Recibido el 22-1-2007; aceptado para su publicación el 1-7-2008.

En este artículo se describe el caso de un paciente que acudió con síntomas de lumbalgia de características mecánicas; finalmente se descubrió hiperparatiroidismo por un adenoma de paratiroides como causa de su dolor lumbar.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 49 años, con antecedentes de dislipemia en tratamiento inicial con simvastatina y atorvastatina posteriormente (ambas en dosis de 10 mg), retiradas por elevación de creatinquinasa (CK). Posteriormente se instauró tratamiento con fenofibrato y se confirmó CK normal en posteriores analíticas. Sin hábitos tóxicos. Trabajaba en un almacén de cámaras frigoríficas.

En septiembre de 2001 inició un cuadro de lumbocintalgia en relación con esfuerzo (al abrir una puerta pesada) con contractura de glúteo izquierdo. En la exploración destacaba dolor a la palpación en musculatura paravertebral lumbar bilateral y dolor a la flexión del tronco. Las maniobras de Lasègue y Bragard eran negativas. No había déficit de fuerza ni sensibilidad y los reflejos osteotendinosos (ROTS) estaban presentes y eran simétricos. Se trató con diclofenaco y después el paciente no acudió a la consulta hasta febrero de 2002, refiriendo episodios de lumbalgia en los últimos meses, por lo que se solicitó analítica (con sodio, potasio, perfil renal y hepático, fosfatasa alcalina, proteinograma, CK, proteína C reactiva, factor reu-

matoide y velocidad de sedimentación globular), que fue normal. Asimismo se realizó radiografía de columna lumbar en la que no se objetivaron alteraciones.

Más tarde, en clínica privada, fue valorado en consultas de Traumatología, Neurocirugía y Reumatología; se le practicó un electromiograma (marzo de 2004) que detectó neuropatía de tronco ciático izquierdo en su porción más proximal, por lo que se le recomendó una resonancia magnética (RM) para descartar un síndrome del músculo piri-forme, que se realizó de cadera y columna lumbar y fue normal. Asimismo se realizó una gammagrafía ósea, en la que sólo había una ligera hipercaptación de apófisis espinosas de vértebras lumbares, indicio de proceso de sobrecarga o estrés traumático. A continuación se solicitó ecografía abdominal, que también fue normal a excepción de un doble sistema excretor.

Dadas la clínica del paciente y las pruebas complementarias, se etiquetó de lumbociatalgia de características mecánicas. Continuó el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y tetracepam y fue derivado a rehabilitación, pero no se obtuvo mejoría.

Tres días después de una infiltración lumbar realizada en Traumatología en clínica privada, el paciente empeoró del dolor y acudió a la consulta con náuseas, cefalea frontal y disestesias en las extremidades inferiores. En la consulta se detectó presión arterial de 180/110 mmHg y dada la afección del paciente se le remitió a urgencias hospitalarias, donde se realizó analítica. Destacaban: creatinina 1,6 mg/dl; urea 47 mg/dl, y calcio total 15,4 mg/dl. Se etiquetó como crisis hipertensiva y se lo remitió a domicilio con el consejo de controlar la creatinina. En nuestro centro realizamos analítica, que confirmó: calcio total 16 mg/dl, y creatinina 2,1 mg/dl. El paciente no presentaba poliuria, polidipsia, debilidad u otros signos o síntomas de hipercalcemia. Se remitió al paciente al hospital para ingreso y estudio de hipercalcemia.

Una vez hospitalizado, se realizó analítica con marcadores tumorales, que fueron normales. Calciuria, 486 mg/dl (normal, 100-300); hormonas: tirotrópina y tiroxina, normales; prolactina, gastrina, cortisol y glucagón, normales; parathormona (PTH), 664,77 pg/ml (normal, 12,35-64,58). Vitamina D (25-OH) 10,86 ng/ml (normal, 12-62); vitamina D (1,25-OH) 9,65 pg/ml (normal, 18,46-42,31).

Tras ecografía de tiroides normal, se realizó una tomografía computarizada (TC) de cuello, donde se identificó un nódulo sólido en localización posteroinferior de lóbulo derecho del tiroides que se realizaba tras la administración de contraste, todo ello compatible con glándula paratiroides aumentada de tamaño, que se confirmó por gammagrafía.

Ingresado en planta, fue valorado por Neurología, que observó fasciculaciones espontáneas y provocadas en ambos tibiales anteriores y gemelos, ocasionales en cuádriceps; hiperreflexia de extremidades inferiores, ambos rotulianos policinéticos y con el área de provocación incrementada. No presentaba atrofia y las maniobras de Lasègue y Bragard eran positivas bilateralmente. El dolor se provocaba al presionar la espina iliaca posterosuperior

en ambas extremidades inferiores. En electroneurograma-electromiograma se objetivó un patrón de afección neurológico, difuso, a nivel de musculatura de extremidades inferiores (territorio lumbosacro bilateral y en múltiples niveles) por lesión radicular y/o asta anterior, con pérdida significativa de unidades motoras en algunos grupos musculares que se traducía en patrón de reclutamiento reducido. El estudio neurográfico y electromiograma en las extremidades superiores fue normal (se descartó afección basal del sistema nervioso periférico). El estudio indicaba afección de motoneurona inferior en la musculatura del territorio lumbosacro y se diagnosticó un síndrome de ELA-like (afección que puede parecer un cuadro de esclerosis lateral amiotrófica [ELA] u otras enfermedades de neurona motora, tales como el hiperparatiroidismo, la intoxicación por metales pesados, la deficiencia de hexosaminidasa, los síndromes paraneoplásicos, las enfermedades mediadas por anticuerpos antigangliósidos y la mielopatía secundaria a un canal cervical estrecho entre otras⁶). Como el hiperparatiroidismo puede determinar un síndrome ELA-like y siendo ésta la primera sospecha, se aconsejó repetir el estudio neurofisiológico al cabo de 4-5 meses tras tratamiento del trastorno endocrino. Una vez tratado quirúrgicamente (extirpación del adenoma), el paciente mejoró de sus síntomas y el electromiograma repetido 6 meses después fue normal.

DISCUSIÓN

El estudio del dolor lumbar es un problema muy común que se maneja en la mayoría de los casos en AP. Ante un dolor lumbar en AP, el primer paso es realizar una historia completa y una exploración física sistemática dirigida que nos permita clasificar la lumbalgia clínicamente. Más del 90% de los pacientes con lumbalgia (en ausencia de ciatalgia y/o síntomas sistémicos) mejoran rápidamente^{4,7}. El pronóstico favorable determina que las pruebas de imagen no serán necesarias durante las primeras 4-6 semanas en ausencia de los siguientes criterios (señales de alerta)⁸⁻¹⁰:

- Síntomas neurológicos progresivos.
- Síntomas constitucionales.
- Historia de traumatismo.
- Historia de neoplasia.
- Edad < 18 o > 50 años.
- Riesgo de infección (uso de drogas por vía parenteral, inmunodeficiencia, sonda urinaria permanente, toma prolongada de esteroides, infección urinaria o cutánea).
- Osteoporosis.

Si hubiera alguna señal de alerta, valoraremos prescribir las pruebas complementarias oportunas (radiografía simple, TC, RM, gammagrafía o tomografía computarizada por emisión de fotón único [SPECT]). Si sospechamos compresión radicular, discitis o cáncer, la RM es la mejor opción¹⁰.

Si no hubiera señales de alarma y el dolor no cediera, deberemos realizar otras pruebas complementarias basándonos en las características del dolor y en los demás síntomas del paciente (radiografía simple, hemograma y bio-

química sanguínea con proteínas totales, iones, fosfatasa alcalina, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, proteinograma, prueba de Mantoux, etc.).

La lumbalgia como síntoma de hipercalcemia es una entidad inusual descrita en la literatura médica. En la mayoría de los casos descritos, el síntoma no suele ser característico de la hipercalcemia *per se*, sino que se debe a la enfermedad causal de la hipercalcemia (osteoporosis, osteólisis, osteosclerosis, dolor óseo).

Ingresado en el hospital el paciente del caso clínico, se objetivaron fasciculaciones en las extremidades inferiores e hiperreflexia, por lo que, tras realizarse electroneurograma-electromiograma, se etiquetó de síndrome de ELA-like (el paciente estaba ingresado por el diagnóstico de hiperparatiroidismo), que se confirmó tras extirpación del adenoma y normalización de la clínica y el electromiograma. De hecho, es importante incluir el hiperparatiroidismo en el diagnóstico diferencial de este síndrome por tratarse de una entidad tratable y reversible.

Este paciente se presentó con clínica de lumbalgia de características mecánicas que mejoró tras la extirpación del adenoma de paratiroides y normalización del calcio sanguíneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caracuel Ruiz MA. Protocolo diagnóstico de la lumbalgia mecánica. *Medicine*. 2005;9:1928-30.
2. Hart LG, Cherkin DC. Physician office visits for low back pain. *Spine*. 1995;20:11.
3. Peña Sagrado JL, Humbia Mendiola A. Nuevos conceptos sobre las lumbalgias y guías de práctica clínica. *Rev Esp Reumatol*. 2002;29:489-93.
4. Deyo RA, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA*. 1992;268:760.
5. Seijas Ruiz-Coello MC, Barquintero Canales C. Lumbalgia. *Jano*. 2004;66:29-30.
6. Traynor BJ, Codd MB, Corr B, Forde C, Frost E, Hardiman O. Amyotrophic lateral sclerosis mimic syndromes: a population based study. *Arch Neurol*. 2000;57:109-13.
7. Barbadillo Mateos C, Herrero Pardo de Donlebún M, Barquintero Canales B. Lumbalgias. *Jano*. 2001;61:93-8.
8. Jarvik JG, Deyo A. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imagin. *Ann Intern Med*. 2002;137:586.
9. Mulero Mendoza J, Andreu Sánchez JL. Protocolos de diagnóstico y tratamiento. Columna cervical, dorsal y lumbar. En: Mulero J, Andreu JL, editores. *Protocolos enfermedades de la columna vertebral*. Madrid: IDEPSA; 1993. p. 63-86.
10. Guía de práctica clínica en lumbalgia inespecífica (COST B13, versión española). Disponible en: <http://www.reide.org>