



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Hipertensión arterial no controlable en el primer trimestre de la gestación. Hiperparatiroidismo primario, a propósito de un caso



B. Contreras González*, M. Gallardo Arozena, M. Veiras Fernández, L. García de Armas, J.L. Trabado Montesinos, N.A. Revuelto Lalinde, C. Chulilla Pérez, A. Rodríguez Zurita y D. Méndez Mora

Servicio Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

Recibido el 20 de septiembre de 2016; aceptado el 1 de febrero de 2017

Disponible en Internet el 22 de marzo de 2017

PALABRAS CLAVE

Embarazo;
Primer trimestre;
Hipertensión;
Hiperparatiroidismo primario

Resumen Mujer de 28 años. Sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Gestación actual gemelar bicorial-biamniótica espontánea. Ingresa con 9 semanas por vómitos incoercibles con diagnóstico de hiperemesis gravídica. Las tensiones arteriales se mantienen elevadas. Se inicia estudio de enfermedad hipertensiva y tratamiento, sin mejoría. En las analíticas destacan una calcemia y PTH muy elevada con fosforemia baja. Se completa estudio con ecografía de cuello informada como presencia de lesión hipocóica inferior al lóbulo tiroideo derecho sugestiva de adenoma paratiroideo. Se confirma diagnóstico de hipercalcemia severa secundaria a hiperparatiroidismo primario por adenoma de paratiroides. Se decide realizar paratiroidectomía en segundo trimestre, tras la cual se produce descenso de la calcemia y control de la tensión arterial y del resto de clínica.

Aunque es la causa más frecuente de hipercalcemia en la población general, se trata de una enfermedad poco frecuente en mujeres en edad fértil. Su incidencia aproximada durante el embarazo es de 8/10.000. Durante el embarazo se produce una transferencia de calcio y fósforo materno al feto, lo que provoca la supresión de la secreción de PTH fetal y el incremento de los valores de calcitonina. Se asocia a una alta morbimortalidad materno-fetal, con riesgo de nefrolitiasis, hiperemesis, HTA, gran morbilidad con aumento de riesgo de preeclampsia y de afección renal. Como complicaciones obstétricas destacan el aumento del riesgo de aborto, amenaza de parto pretérmino y el desarrollo de fetos con retraso del crecimiento intrauterino.

Entre las medidas conservadoras de tratamiento se recomienda mantener una buena hidratación oral, limitar la ingesta de calcio y tratar los síntomas asociados. La paratiroidectomía es el tratamiento definitivo y se debe realizar en el segundo trimestre.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beacontreras89@hotmail.com (B. Contreras González).

<https://doi.org/10.1016/j.gine.2017.02.001>

0210-573X/© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Pregnancy;
First trimester;
Hypertension;
Primary
hyperparathyroidism

Uncontrollable hypertension in the first trimester of pregnancy. Primary hyperparathyroidism; a case report

Abstract Spontaneous dichorionic-diamniotic twin pregnancy. Patient is admitted at 9 weeks pregnant due to uncontrollable vomiting and is diagnosed with hyperemesis gravidarum. Blood pressure remains high. Study of hypertensive disease and treatment initiated without improvement. Blood tests showed a very high serum calcium and PTH with low phosphoremia. Study is completed with neck ultrasound revealing a lower hypoechoic lesion of the right thyroid lobe suggestive of parathyroid adenoma. Diagnosis of severe hypercalcemia secondary to primary hyperparathyroidism due to parathyroid adenoma was confirmed. It was decided to perform a parathyroidectomy in the second trimester after which a decrease in serum calcium, control blood pressure and other symptoms was found.

Although it is the most common cause of hypercalcemia in the general population, it is a rare condition in women of childbearing age. Its approximate incidence during pregnancy is 8/10,000. During pregnancy, maternal calcium and phosphorus is transferred to the fetus, which results in suppression of fetal PTH secretion and increased fetal calcitonin values. It is associated with high maternal and fetal morbidity and mortality and risk of nephrolithiasis, hyperemesis, hypertension, high morbidity with increased risk of preeclampsia and kidney disease. In the fetus, there is an increased risk of spontaneous abortion, intrauterine growth retardation and preterm birth.

Among conservative treatment measures, it is recommended to maintain good oral hydration, limit calcium intake and treat associated symptoms. Parathyroidectomy is the definitive treatment and should be performed in the second trimester.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Las paratiroides son unas glándulas pequeñas, generalmente 4, situadas en el cuello encima de las glándulas tiroideas. Su función principal es producir la hormona paratiroidea o PTH que interviene en el metabolismo calcio-fósforo.

Cuando la paratiroides, sin ningún estímulo secundario, aumenta su función endocrina y produce demasiada hormona paratiroidea, hablamos de hiperparatiroidismo primario; el 80% de ellos se producen por un adenoma solitario de paratiroides^{5,6}.

El exceso de PTH actúa a nivel óseo aumentando la función osteoclástica y provocando así un incremento del calcio sérico. A nivel renal aumenta la eliminación de fósforo y la reabsorción de calcio. Aumenta, además, la vitamina D activada que, a nivel intestinal, también aumenta la reabsorción de calcio. Todo esto hace que el exceso de PTH aumente el calcio en sangre y disminuya la cantidad de fósforo^{1,6}.

Aunque es la causa más frecuente de hipercalcemia en la población general (1%), se trata de una enfermedad poco frecuente en mujeres en edad fértil (25%). Su incidencia aproximada durante el embarazo es de 8/10.000.

Durante el embarazo se produce una transferencia de calcio y fósforo materno al feto. El paso excesivo de calcio al feto provoca la supresión de la secreción de PTH fetal y el incremento en los valores de calcitonina para favorecer, de esta manera, la mineralización ósea fetal. Se asocia a una alta morbimortalidad materno-fetal^{2,3,6}.

Se presenta a continuación un caso clínico de hiperparatiroidismo primario con inicio en el primer trimestre del embarazo.

Descripción del caso clínico

Paciente mujer de 28 años. Sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Secundigesta con un aborto espontáneo anterior no logrado. Gestación actual gemelar bicorial-biamniótica conseguida de manera espontánea. Acude con 9 semanas de gestación, datada por fecha de última regla, por vómitos que no ceden a pesar de tratamiento oral y que impiden tolerancia a sólidos y líquidos.

Con el diagnóstico de hiperemesis gravídica ingresa para hidratación y tratamiento intravenoso. Tras 48 h de tratamiento se produce una mejoría del cuadro digestivo que permite la tolerancia oral.

La tensión arterial se mantiene elevada durante todo el ingreso. Se inicia estudio de enfermedad hipertensiva y tratamiento, sin control de las cifras tensionales. Se solicita estudio analítico completo en el que destaca una calcemia y PTH muy elevada con una fosforemia baja.

Se completa estudio con ecografía de cuello (fig. 1) informada como presencia de lesión hipocóica inferior al lóbulo tiroideo derecho sugestiva de adenoma paratiroideo. Se confirma, por tanto, el diagnóstico de hipercalcemia severa secundaria a hiperparatiroidismo primario por adenoma de paratiroides. Se mantiene a la paciente con tratamiento sintomático y se decide realizar paratiroidectomía inferior derecha en segundo trimestre, tras la cual se produce descenso de la calcemia, cede la clínica digestiva y se controlan las cifras tensionales sin necesidad de tratamiento.

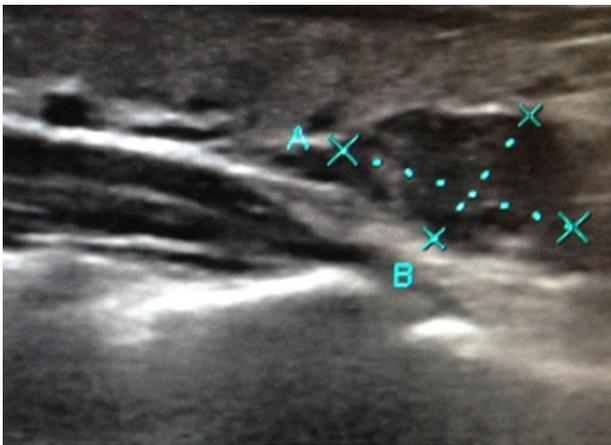


Figura 1 Eco-tiroides: glándula tiroidea homogénea, sin lesiones. Lesión nodular hipocóica inferior al lóbulo tiroideo derecho de 1,4 x 0,9 cm, vascularizada, sugestiva de adenoma paratiroideo.

La gestación continúa de manera fisiológica hasta la semana 35 cuando se decide cesárea electiva tras diagnósticos de ambos fetos con crecimiento intrauterino retardado. La cesárea y la evolución postquirúrgica transcurren sin incidencias y con buen resultado neonatal.

Discusión

Hiperparatiroidismo primario y embarazo

Clínicamente suele ser asintomático o producir sintomatología inespecífica como cansancio, dolor articular, depresión, litiasis renal, náuseas o vómitos. En raras ocasiones puede complicarse con crisis hipercalcémicas ($\text{Ca} > 15 \text{ mg/dL}$) y generar disfunción del sistema nervioso central.

Su diagnóstico es fundamentalmente analítico. El exceso de PTH producirá un aumento del calcio sérico, con disminución de la cantidad de fósforo. Una prueba de imagen nos podrá localizar el adenoma y confirmar así el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario^{3,6,9}.

Complicaciones del hiperparatiroidismo en el embarazo

Las complicaciones maternas suelen presentarse como: nefrolitiasis (la más frecuente), hiperémesis, infecciones urinarias recurrentes, pielonefritis, pancreatitis, HTA. Asocia gran morbilidad en las gestantes con aumento de riesgo de preeclampsia y de afección renal^{6,9}.

Como complicaciones fetales destacan un aumento del riesgo de abortos precoces y tardíos, amenaza de parto prematuro y el desarrollo de fetos con retraso del crecimiento intrauterino. Tras el parto, el neonato se encuentra súbitamente privado del incrementado aporte de calcio materno. Entre los días 5 y 14 pueden presentarse episodios de hipocalcemia neonatal con tetania, e incluso convulsiones si no se corrige precozmente^{2,4,7,8}.

Tratamiento

Entre las medidas de tratamiento conservador se recomienda mantener una buena hidratación oral, limitar la

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1 Síntomas atribuibles al HPTP 2 Calcio sérico $\geq 12 \text{ mg/dl}$ 3 Antecedentes de crisis hipercalcémicas severas 4 Reducción del aclaramiento de creatinina superior al 30 % ajustado por edad y estado gestacional sin otra causa 5 Presencia de nefrolitiasis o nefrocalcinosis 6 Aumento en la excreción de calcio urinario 7 Evidencia de afección ósea 8 Escasa colaboración o dificultad para el seguimiento 9 Presencia de otros procesos patológicos asociados que podrían complicar el manejo de la enfermedad o favorecer su progresión 10 Solicitud expresa de la paciente |
|--|

Figura 2 Indicaciones de cirugía en mujeres embarazadas con hiperparatiroidismo primario.

ingesta de calcio y tratar los síntomas asociados (náuseas, vómitos...). La administración de fosfatos o diuréticos parece ser una alternativa relativamente segura y eficaz durante la gestación, aunque la experiencia al respecto es limitada. La calcitonina también ha sido utilizada de forma segura en la estabilización a corto plazo de la hipercalcemia, aunque no permite un control duradero debido a la frecuente y rápida aparición de iatrogenia.

El tratamiento definitivo es la paratiroidectomía. Se indica en aquellas pacientes con enfermedad grave y debe realizarse en el segundo trimestre de la gestación para así disminuir el riesgo anestésico (fig. 2)^{1,6}

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. AACE/AAES Task Force on Primary Hyperparathyroidism. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American Association of Endocrine Surgeons position statement on the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *Endocr Pract.* 2005;11:49-54.
2. Kohlmeier L, Mascus R. Calcium disorders of pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1995;24, 15-39.
3. Kovacs CS, Fulethan G. Calcium and bone disorders during pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35:21-9.
4. Mestman JH. Thyroid and parathyroid diseases in pregnancy. En: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, editores. *Obstetrics, normal and problem pregnancies.* 5th edition Churchill, Livingstone: Elsevier; 2007.
5. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med.* 2000;343:1863-75.
6. Nader S. Other endocrine disorders of pregnancy. In *Maternal Fetal Medicine.* Creasy, Resnik, Iams, Lockwood, Moore, editores. 6th edition. W.B. Saunders; 2009.
7. Schnatz PF, Curry SL. Primary hyperparathyroidism during pregnancy: Evidence-based management. *Obstet Gynecol Surv.* 2002;57:365-76.
8. Seely EW. Calcitropic hormones in preeclampsia: A renewal of interest. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:3402-3.
9. Seki K, Makimura N, Mitsui C. Calcium regulating hormones and osteocalcin levels during pregnancy: A longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;164:1248-51.