

Hipercalcemia severa sintomática en el contexto de un hiperparatiroidismo primario

Dres. F. Rousand, M. Rodá, P. Barceló, R. Doñate, E. Martínez, J. Martínez.
Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert

Introducción

Presentamos dos casos de hipercalcemia sintomática, en los cuales el estudio diagnóstico confirmó que se enmarcaban en el contexto de un hiperparatiroidismo primario; en el primer caso por adenoma y en el segundo por carcinoma. Una orientación clínica inicial errónea propició un diagnóstico etiológico tardío con un aumento de la morbilidad. Se comentan los aspectos diagnósticos y terapéuticos así como la necesidad de una actuación quirúrgica precoz.

Caso clínico n.º 1

Mujer de 81 años de edad, con antecedentes patológicos de nefrolitiasis desde los 39 años. Dos meses antes de su ingreso debuta con un síndrome tóxico y confusional progresivo siendo tratada con complejos vitamínicos sin resultado.

A su ingreso destaca un regular estado general con desorientación temporoespacial, signos de deshidratación, tensión arterial 140/85 mmHg, frecuencia cardíaca 80 x'. Se palpa tumoración en parte anterior izquierda del cuello no adherida a planos profundos. Resto dentro de límites de la normalidad. Analíticamente presenta hemoglobina 10,5 gr/dl, creatinina sérica 1,7 mg/dl, urea plasmática 74 mg/dl, calcio 15,9 mg/dl, fósforo 1,2 mg/dl, parathormona intacta 215 pg/ml (vn 10-65). Ecografía cervical normal, Tomografía axial computerizada cervical muestra una masa paratiroidea izquierda de 2-1,5-2 cm bien delimitada y homogénea. Tiroides normal.

Se procede a rehidratación con suero salino (seis litros/día), diuréticos (furosemida 160 mg/día), fosfato endovenoso y dos sesiones de hemodiálisis con concentración baja de calcio en el baño de diálisis, consi-

guiendo disminuir el calcio sérico a cifras en el límite superior a lo normal (10,5-11,5 mg/dl). A los 8 días del ingreso se procede a la exploración quirúrgica del cuello extirpándose una tumoración adenomatosa de 3 gr de peso. El postoperatorio fue satisfactorio con mejoría clínica y normalización de la calcemia. La histología fue compatible con adenoma paratiroideo. En la actualidad persiste una insuficiencia renal leve (creatinina 1,6 mg/dl).

Caso clínico n.º 2

Mujer de 64 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Tres meses antes de su ingreso inicia un cuadro clínico consistente en síntomas depresivos y síndrome tóxico con pérdida de 8 kilos de peso; fue tratada de forma ambulatoria con antidepresivos tricíclicos y complejos vitamínicos sin respuesta aparente.

La exploración física a su ingreso muestra una debilidad extrema, caquexia, hipertensión arterial, náuseas y vómitos. Se observa una asimetría derecha de cuello, palpándose un nódulo de 3 cm de diámetro adherido a planos profundos. Analíticamente destaca hemoglobina 9,8 gr/dl, sodio 132 mEq/l, potasio 3,3 mEq/l, urea 146 mg/dl, creatinina 4,1 mg/dl, calcio 15.5 mg/dl, fósforo 4,3 mg/dl, uratos 9,3 mg/dl, aclaramiento de creatinina 28 ml/min, calciuria 367 mg/24 horas, parathormona fragmento C terminal >2,96 microgr/l (normal 0,15-0,44). La radiografía abdominal y la ecografía renal son compatibles con nefrocalcinosis. La TAC cerviceo-torácica evidencia una tumoración de 3 cm de diámetro máximo en la región tiroideo-paratiroidea derecha.

Se rehidrató a la paciente con suero salino (5000 ml/día), diuréticos (furosemida 240 mg/día), posteriormente por la escasa respuesta se añadió fluprednisolona 16 mg/día y calcitonina 8 U/Kg/día, obteniéndose unas calcemias entre 12-13,5 mg/dl. A los 10 días del ingreso se procede a exploración quirúrgica del cuello, extirpándose una tumoración paratiroidea de 6-2,5-0,5 cm y 18

gramos de peso. La histología fue compatible con carcinoma paratiroideo. No se evidencian metástasis locales.

El postoperatorio cursa sin incidentes con mejoría clínica y corrección de la calcemia, persistiendo la nefrocalcinosis y una insuficiencia renal leve (creatinina 2,0 mg/dl).

Discusión

La hipercalcemia severa sintomática en el contexto de un hiperparatiroidismo primario es un entidad clínica que requiere un diagnóstico etiológico rápido y preciso; el tratamiento electivo es en la gran mayoría de los casos quirúrgicos, con la extirpación de la glándula paratiroidea patológica.

Como se comenta en los casos clínicos, la detección de la hipercalcemia se demora durante varias semanas debido a un enfoque diagnóstico erróneo que deriva en ambos casos en la administración de preparados vitamínicos, que pueden, si éstos contienen vitamina D o derivados, provocar o agravar la hipercalcemia. Es pues importante tener presente esta entidad y dado que actualmente la determinación de calcio sérico se realiza con facilidad en las unidades de urgencias se tendría que incluir como determinación analítica rutinaria; por lo tanto si se detecta una hipercalcemia, el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario ha de ser relativamente sencillo si se excluyen sistemáticamente todas las otras causas de hipercalcemia. En nuestra experiencia con las determinaciones de calcemia, fosforemia, calciuria, fosfaturia, hormona paratiroidea y AMP cíclico nefrogénico es suficiente en la gran mayoría de los casos para el diagnóstico humoral completo¹.

Desde el punto de vista clínico hay que explorar la región cervical, en algunas ocasiones se pueden objetivar asimetrías o palpar tumoraciones que pueden orientar al diagnóstico, a pesar de esto, hay autores que indican que la exploración del cuello casi nunca permite identificar una glándula adenomatosa o hiperplásica por su localización profunda².

La TAC cérico torácica confirma en la gran mayoría de los casos la presencia de nodulaciones tiroideo-paratiroideas que orientan el diagnóstico, aunque para algunos autores se deben utilizar todos los métodos exploratorios posibles, incluso los invasivos, con el objeto de evitar reintervenciones por hiperparatiroidismo persistente o recidivante³. De todos modos a pesar de tener al abasto toda una serie de pruebas radiológicas complementarias (TAC, resonancia nuclear magnética, ecografía, termografía), no existe en la actualidad un método fiable y exacto que permita la localización tumoral preoperatoria en todos los casos^{4,5}.

Ante una hipercalcemia sintomática y en espera del diagnóstico etiológico se debe de rehidratar al paciente con suero salino (con esta medida disminuimos la reabsorción tubular de calcio, aumentando la excreción del mismo), la utilización concomitante de furosemida evita las sobrecargas hídricas y provoca diuresis cálcica; si estas medidas iniciales no son suficientes se puede añadir, según la situación hemodinámica del paciente y la sospecha etiológica de la hipercalcemia, tratamiento con fosfato endovenoso (su uso se verá limitado a aquellos casos en los que coexista hipofosfatemia), corti-coides, calcitonina endovenosa, y si la infraestructura hospitalaria lo permite hemodiálisis con una concentración de calcio baja en el baño de diálisis.

Un planteo diagnóstico inicial erróneo puede derivar en un aumento de la morbilidad individual provocado por una parte por tratamientos médicos inútiles o perjudiciales y por otra por la evolución de la propia patología. Todo ello puede conllevar a la aparición de lesión orgánica irreversible como nefrocalcinosis e insuficiencia renal.

En conclusión, creemos que en los servicios de urgencias se deberían determinar los niveles de calcio sérico con más frecuencia, probablemente con ésta sencilla medida se detectarían más casos de hipercalcemias asintomáticas y disminuiría la morbilidad en pacientes con hipercalcemia sintomática no detectados previamente o con una orientación diagnóstica inicial errónea. En el caso de que la causa de la hipercalcemia sea un hiperparatiroidismo primario, el tratamiento definitivo será en la gran mayoría de los casos la cirugía, con la extirpación de la glándula paratiroidea patológica. En espera del diagnóstico etiológico, y en los casos en que la hipercalcemia sea sintomática se debe de iniciar tratamiento médico; éste debe ser agresivo siempre que la situación hemodinámica del paciente lo permita, individualizando el tratamiento según la sospecha etiológica y la respuesta al mismo.

Bibliografía

1. BARCELÓ P. *Clínica y diagnóstico del hiperparatiroidismo primario*. En Barceló P. Litiasis renal e hiperparatiroidismo primario. Pulso Ediciones S.A. Barcelona, España, 1987; p 57-73.
2. FERRÉ J. *La cirugía del hiperparatiroidismo*. En Barceló P (Ed). *Litiasis renal e hiperparatiroidismo primario*. Pulso Ediciones S.A. Barcelona, España, 1987; p 95-105.
3. MC GARTY WC, GOLDMAN AL. *Reoperation for primary hyperparathyroidism*. Ann of Surg 194; 134-139; 1981.
4. WINZELBERG GG. *Parathyroid imagin*. Ann Intern Med; 107: 64-70; 1987.
5. RAPADO A, SAN ROMÁN JM. *213 hiperparatiroidismos primarios operados. Algo más que una casuística*. Rev Clin Esp; 184: 482-484; 1989.