

NEFROCALCINOSIS SECUNDARIA A HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Dra. Carla Iannuzzelli Barroso¹ / Dra. Clara López Mas² / Dra. Beatriz Sanchis Yago¹ / Dr. Fernando Roderó Álvarez¹

¹ FEA del Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Teruel

RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad rara, cuya principal causa es la presencia de un adenoma solitario o por hiperplasia multiglandular, raramente su etiología se debe a un carcinoma paratiroideo. El diagnóstico se establece por la presencia de hipercalcemia asociada a niveles de paratohormona elevados, sin embargo en muchos pacientes el diagnóstico se sospecha por el daño en órganos susceptibles a los efectos de la hipercalcemia, como el riñón y el hueso.

PALABRAS CLAVE

Hiperparatiroidismo primario, Hipercalcemia, adenoma paratiroideo.

NEPHROCALCINOSIS SECONDARY TO PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism is a rare disease in children. It can be caused by a solitary adenoma, or by multiglandular hyperplasia, and is rarely caused by parathyroid carcinoma. The diagnosis is made when there are hypercalcemia and high serum parathyroid hormone concentrations, but in many patients the end organ damage is the first manifestation. We report the case of a male adolescent who presented nephrolithiasis and a parathyroid adenoma.

KEY WORDS

Primary hyperparathyroidism, hypercalcemia, parathyroid adenoma.

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un desorden metabólico caracterizado por una hipersecreción de paratohormona (PTH) como consecuencia de la afectación de al menos una glándula paratiroidea¹.

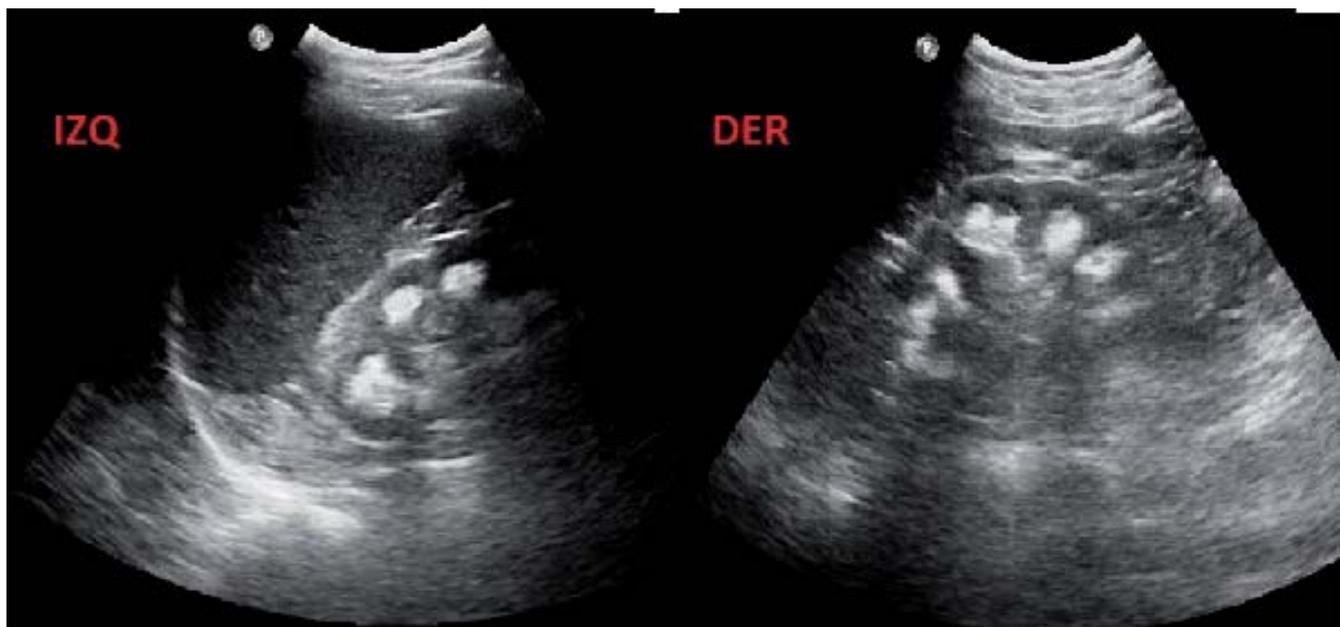
El exceso de paratohormona (PTH) en presencia de hipercalcemia (HPTP) se explica por dos mecanismos: 1) Aumento del umbral al que el calcio suprime la secreción de PTH, ya que se encuentran niveles inapropiadamente altos de hormona con relación a la calcemia. 2) Aumento de la masa total de tejido paratiroideo, lo que lleva a una mayor fracción de tejido no suprimible². Pudiéndose deber a: adenoma paratiroideo (85%), hiperplasia paratiroidea (13%), adenomas múltiples (3%), y en menor frecuencia a neoplasia maligna (1%)^{1,2}.

La automatización de los análisis clínicos y

el dosaje sistemático de la calcemia ha llevado su frecuencia de 1/10.000 habitantes/año a 1/1.000, o sea un aumento de 10 veces².

La hipersecreción de hormona paratiroidea, por aumento del umbral en que la Calcemia suprime a la PTH o por aumento de la masa de tejido paratiroideo, provoca hipercalcemia mantenida que puede afectar a la función ósea y renal de los pacientes, así como repercutir sobre otros órganos y sistemas¹. Puede presentarse en forma: a) sintomática o b) asintomática (mínimamente sintomática); esta última es la más frecuente desde que se dosa en forma sistemática la calcemia. No obstante, la expresión clínica no está relacionada con el grado de elevación de la calcemia³.

Las manifestaciones clínicas del HPTP incluyen sintomatología osteoarticular (artralgias, dolores óseos generalizados, y localizados más fre-



cuentemente en huesos ilíacos, osteoporosis y condrocalcinosis o artropatía por pirofosfato cálcico), litiasis renal, HTA, alteraciones gastrointestinales (diarrea, úlcus, dispepsia), alteraciones psíquicas y prurito^{3,4}.

En la actualidad, no existe ningún tratamiento médico para el HPTP que aporte datos convincentes de eficacia y seguridad, el único tratamiento definitivo es la extirpación del tejido paratiroideo patológico⁵.

Respecto a la indicación de paratiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo primario sintomático con o sin complicaciones de la enfermedad, no existe ninguna duda. En el caso de pacientes asintomáticos, la paratiroidectomía estaría indicada en los casos que se describen a continuación⁶:

1. Calcemia, con concentraciones de 1 mg/dL por encima del límite superior de la normalidad.
2. Calciuria de 24 horas con valores superiores a 400 mg.
3. Aclaramiento de creatinina reducido en más del 30% y ajustado según la edad del paciente.
4. Reducción de la densidad ósea en la columna lumbar, la cadera o la parte distal del radio mayor de 2.5 desviaciones estándar por debajo del punto más alto de la masa ósea (T-score < 2.5) ajustado para la edad y el sexo.

5. Edad menor de 50 años.

6. Pacientes que no aceptan el control médico, o cuando éste no es posible.

Con la llegada de los autoanalizadores, la hipercalcemia se diagnostica con más frecuencia, encontrándonos mayor número de pacientes con hiperparatiroidismo asintomático^{5,6}.

En los últimos años se han ido proponiendo diversas técnicas de imagen para ratificar el diagnóstico previamente a la cirugía. Entre ellas la ecografía cervical, el TAC, la gammagrafía con talio-tecnecio o la gammagrafía con Tc-99 sestamibi, siendo esta última el método de localización preoperatorio más fiable⁷.

Respecto a la paratiroidectomía, inicialmente el planteamiento quirúrgico estaba basado en realizar simultáneamente durante la intervención el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad, requiriendo una exploración cervical exhaustiva. Con la llegada de la gammagrafía y la sonda gamma portátil, podemos tener un diagnóstico previo a la cirugía, al igual que la localización exacta de la glándula o glándulas patológicas, pudiendo realizar un abordaje cervical mínimo^{6,7}.

En cuanto a la incidencia de esta enfermedad en niños, aunque es muy poco frecuente produce gran morbilidad, por lo que la sospecha temprana y el tratamiento oportuno permitirá evitar secuelas serias y permanentes.

CASO CLÍNICO

Varón de 40 años de edad, sin antecedentes de interés, que presenta dolor persistente en hipogastrio con hasta 5 vómitos en las últimas 24h. Ritmo deposicional normal, con heces sin productos patológicos. Afebril. A la exploración destaca abdomen doloroso a la palpación en epigastrio, sin defensa, Blumberg y Murphy negativos, peristaltismo conservado. Puño-percusión renal negativa bilateral. Bioquímica: creatinina 2.1 mg/dL (0.8-1.3mg/dL), Ca 14,7 mmol/L (8.8-10.4mmol/L), P 2,7 mmol/L (2.2-5.4mmol/L), resto normal (creatinina previa 1,6 hace 6 meses). Hemograma normal. Sedimento de orina: proteínas +, resto negativo. Rx abdomen: múltiples opacidades de pequeño tamaño sobre ambas siluetas renales, compatibles con nefrocalcinosis bilateral (Fig. 1). Ecografía abdominal: ambos riñones de tamaño y morfología habituales, sin dilatación del sistema excretor. Múltiples imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior, compatibles con calcificaciones de gran tamaño de localización corticomédular, compatibles con nefrocalcinosis bilateral (Fig. 2). Ingreso en Nefrología para completar estudio.

Durante el ingreso se prosiguen estudios, encontrando: PTHi 1959 pg/mL (15-65pg/mL). Proteinuria e inmunoglobulinas normales. Orina de 24h: aclaramiento de creatinina 42,21 mL/min. Calciuria 1019 mg/24h (7.8-28.2mL/min). Microalbuminuria negativa. Ecografía de cuello/región tiroidea: lóbulo izquierdo alterado morfológicamente a expensas de lesión nodular bien delimitada, que ocupa gran parte del polo inferior con extensión hacia el istmo, y que parece comprimir el parénquima glandular tiroideo. Lóbulo tiroideo derecho conservado. Hallazgos compatibles con adenoma de paratiroides. Gammagrafía de paratiroides compatible con patología paratiroidea inferior izquierda. Se realiza intervención quirúrgica, paratiroidectomía izquierda, con resultado de la biopsia de la pieza de adenoma atípico con bordes quirúrgicos libres de lesión. Seguimiento en CCEE de Nefrología por hipercalcemia severa secundaria a adenoma de paratiroides como causa de hiperparatiroidismo primario, con deterioro de la función renal (creatinina 3,1 mg/dL) secundaria a nefrocalcinosis.

Actualmente en tratamiento con Paricalcitol 1mcg 1/48h, Vitamina D3 1/24h y Alopurinol 100mg 1/24h.

CONCLUSIONES

La nefrocalcinosis es un trastorno renal en el que se producen depósitos de calcio en los riñones debido a un exceso de éste. Presenta habitualmente una sintomatología silente, siendo la primera manifestación una insuficiencia renal crónica⁸.

Existen múltiples causas, todas ellas trastornos que llevarán a presentar altos niveles de calcio en sangre, como es el caso del hiperparatiroidismo primario que presentamos en este caso.

La hipercalcemia, también puede asociar compromiso óseo significativo, lo cual muchas veces no es reconocido y es causa de morbilidad extrarrenal importante. Así, la evidencia indica que en pacientes con hipercalciuria idiopática hay disminución de la masa ósea, del orden de 5-15% menos densidad mineral ósea al comparar con controles normocalciúricos pareados por edad, sexo, lo cual se observa preferentemente en hueso trabecular (columna). El remodelamiento óseo en estos pacientes se caracterizaría por formación ósea disminuida con resorción normal o elevada. El riesgo de fractura, comparado con controles, está aumentado del orden de 4 veces. Por tanto, en estos pacientes, dado el compromiso óseo asociado ya descrito, es recomendable ampliar el estudio de extensión con la realización de densitometría ósea y caderas^{8,9}.

El tratamiento es preventivo, evitando la formación de nuevos depósitos, siendo imposible eliminar los existentes y reestablecer una función renal normal si ésta ya está alterada.

Por último, hay que incidir en la importancia de la detección de la enfermedad de forma precoz, ya que la efectividad del tratamiento depende de la rapidez en el diagnóstico de la misma. En efecto, un diagnóstico tardío conduce a IRC y depósito masivo de oxalato en órganos y tejidos¹⁰.

En el caso de nuestro paciente cabe destacar la coexistencia de dos afecciones relacionadas entre ellas, siendo la nefrocalcinosis resultado de su adenoma de paratiroides, ambas asintomáticas, lo que probablemente retrasó el diagnóstico, viéndose así afectada la función renal en el momento del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez, M. P. S., Valenzuela, M. J., Córdoba, E., Arribas, M. D., Albiach, M., Martínez, F., et al. Manejo del hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo en un hospital comarcal de España. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 2009; 17(1), 26-30.
2. Perinetti, H. A., UNCuyo, F. C. M. Hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario: actualización. *Revista médica universitaria*, 2005; 1(1).
3. Goñi, I., Campusano, C., Gejman, R., Orellana, P. Hiperparatiroidismo primario de origen multiglandular con glándula paratiroides intratiroidea hiperfuncionante. *Revista chilena de cirugía*, 2011; 63(4), 418-421.
4. Spivacow, F. R., Sapag Durán, A., Zanchetta, M. B. Hiperparatiroidismo primario normocalcémico. *Medicina (Buenos Aires)*, 2014; 74(6), 457-461.
5. Ros, S., Sitges-Serra, A., Pereira, J. A., Jimeno, J., Prieto, R., Sancho, et al. Adenomas paratiroides de localización intratiroidea: derechos y bajos. *Cirugía Española*, 2008; 84(4), 196-200.
6. Pulgar, D., Jans, J., D'Aguzan, N., León, A., Goñi, I., González, G., et al. HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: MANEJO QUIRÚRGICO. *Revista chilena de cirugía*, 2014; 66(4), 313-319.
7. García-Santos, E. P., Martín-Fernández, J., Gil-Rendo, A., Menchén-Trujillo, B., de Paz, F. M., Manzanares-Campillo, M. C, et al. Determinación rápida intraoperatoria de la paratirina intacta en la cirugía del hiperparatiroidismo primario. La experiencia en nuestro centro. *Endocrinología y Nutrición*, 2014; 61(1), 3-8.
8. González, V. G. Litiasis renal: estudio y manejo endocrinológico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 2008; 24(5), 798-803.
9. Martín, M., Martín Reyes, G., Torres de Rueda, A., Toledo Rojas, R., Jironda, C., García, I., Hernández, D. Hiperocalcemia primaria de diagnóstico tardío en paciente joven con insuficiencia renal crónica avanzada. *Nefrología (Madrid)*, 2011; 31(2), 227-229.
10. Polanco, N. A., Soto-Abraham, M. V., Rodríguez-Castellanos, F. E. Nefrocalcinosis y acidosis tubular renal distal en síndrome de Sjögren. *Nefrología (Madrid)* 2013; 33(6), 860-861.