

# Hiperparatiroidismo primario: presentación de un caso y revisión de la literatura

## Primary hyperparathyroidism: A case presentation and review of literature

Ysabel Lozano-Rodas,<sup>1</sup> Enver V. Palacios-Ordoñez<sup>1</sup>  
y Kim Youn-Ho<sup>2</sup>

Lozano-Rodas Y, Palacios-Ordoñez EV, Youn-Ho K. Hiperparatiroidismo primario: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Soc Peru Med Interna. 2017;30(4):201-204.

### RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 65 años de edad quien ingresó por astenia, debilidad, náuseas, deshidratación, alteración del estado de conciencia, dolor abdominal y lumbalgia. Los exámenes auxiliares evidenciaron hipercalcemia y nefrocalcinosis. Se demostró la presencia de un adenoma de la paratiroides, tratado quirúrgicamente con éxito.

**PALABRAS CLAVES:** hiperparatiroidismo primario, paratiroides, adenoma, hipercalcemia.

### ABSTRACT

We present the case of a 65 year-old woman who was admitted for asthenia, weakness, nausea, dehydration, altered state of consciousness, abdominal pain and back pain. Auxiliary tests demonstrate hypercalcemia and nephrocalcinosis. It was showed the presence of a parathyroid adenoma, successful surgically treated.

**KEYWORDS:** primary hyperparathyroidism, parathyroids, adenoma, hypercalcemia.

### INTRODUCCIÓN

La hipercalcemia es un trastorno relativamente común, se detecta en 0,05 % a 0,6 % de la población general y en 0,6 % a 3,6 % de los enfermos hospitalizados. Aproximadamente 90 % de los casos de hipercalcemia son ocasionados por hiperparatiroidismo primario (HPTP) (causa ambulatoria más frecuente) y la hipercalcemia tumoral (causa más frecuente en pacientes hospitalizados).<sup>1-3</sup>

El HPTP se caracteriza por la producción autónoma de paratohormona (PTH), donde hay hipercalcemia o calcio sérico normal-alto con valores séricos de PTH alto.<sup>4</sup> Afecta de 0,1 % a 2 % de la población, y es más frecuente en las mujeres (3:1) y en pacientes mayores de 50 años de edad.<sup>5</sup> Aproximadamente, 85 % de los casos de HPTP esporádico son causados por presencia de un adenoma paratiroideo hiperfuncionante.<sup>6</sup> La forma de presentación clínica de esta patología ha variado en los últimos 30 años, desde cuadros muy sintomáticos asociados a hipercalcemia grave, litiasis renal y enfermedad ósea a una condición frecuentemente asintomática.<sup>7</sup>

A continuación se presenta el caso de una paciente de 56 años, con HPTP debido a un adenoma paratiroideo.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente mujer 64 años de edad, residente en Lima, natural de Áncash, con antecedentes de litiasis vesicular. Cuando ingresa al servicio, refiere que desde hace dos años presenta lumbalgia permanente, progresiva que no disminuye con el reposo, se incrementa con el

1. Médico internista. Hospital María Auxiliadora, Lima.

2. Médico residente de medicina interna. Hospital María Auxiliadora, Lima.



Figura 1. Gammagrafía de paratiroides con  $^{99m}\text{Tc}$ -sestamibi: adenoma paratiroideo en la parte posterior del polo superior del lóbulo tiroideo derecho.

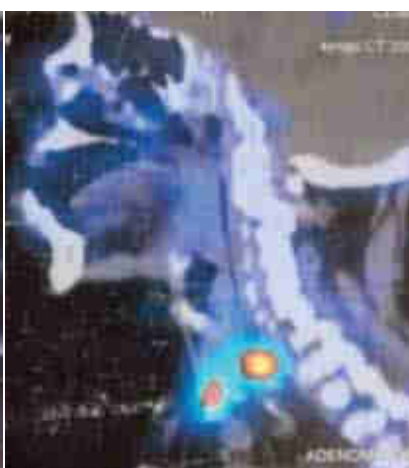


Figura 2. Cirugía: lobectomía tiroidea derecha y extirpación de adenoma paratiroideo.

movimiento y calma parcialmente con analgésicos. Tres semanas antes de su ingreso se agrega debilidad generalizada, cansancio, astenia, náuseas, poliuria; y, seis días antes de su ingreso presenta dolor abdominal en epigastrio, de tipo opresivo, habla incoherente y tendencia al sueño por lo que fue traída al servicio de emergencia del hospital.

#### Examen físico

Ingresos con funciones vitales estables, en regular estado general, regular estado de nutrición, mal estado de hidratación, somnolienta. Normocéfala, mucosa oral marcadamente seca, Glándula tiroides: normal, no se palpan adenopatías. Pulmones normales. Cardiovascular: ruidos cardíacos normales. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, a la palpación profunda doloroso en el hipocondrio derecho e epigastrio, no se palpan masas, no visceromegalia. Columna y extremidades: curvaturas de la columna vertebral normales, signo de Dandy positivo en L2, L3 y L4. Articulaciones sin mayores alteraciones. Genitourinario: no puntos dolorosos. Sistema nervioso central: somnolienta, confusa, desorientada en tiempo y espacio, no rigidez de nuca, no signos meníngeos, obedece ordenes simples, moviliza cuatro extremidades, reflejos osteotendinosos 2+ a 3+.

#### Exámenes auxiliares

Hemograma: leucocitos  $8\,810/\text{mm}^3$ , fórmula normal; plaquetas  $222\,000/\text{mm}^3$ . Hemoglobina  $10,4\text{ g/dL}$ ; VCM  $90,2\text{ fL}$ , HCM  $28,2\text{ pg}$ . Bilirrubina total  $1,3\text{ mg/dL}$ , bilirrubina directa  $0,3\text{ mg/dL}$ , alanina aminotransferasa  $40\text{ U/L}$ , aspartato aminotransferasa  $34\text{ U/L}$ , fosfatasa

alcalina  $217,97\text{ U/L}$ ; lactato deshidrogenasa  $165\text{ U/L}$ . Creatinina  $0,63\text{ mg/dL}$ . Calcio total  $13,9\text{ mg/dL}$ , fósforo  $2,2\text{ mg/dL}$ , PTH intacta  $580\text{ pg/mL}$ .

Ecografía tiroidea: nódulo en el lóbulo derecho.

Gammagrafía de paratiroides con  $^{99m}\text{Tc}$ -sestamibi (Figura 1): Área hipercaptadora a nivel posterior del polo superior del lóbulo tiroideo derecho en relación a adenoma paratiroideo.

Tomografía espiral multicorte (TEM) de columna dorsolumbar: espondiloartrosis dorsolumbar.

Ecografía renal: litiasis renal bilateral.

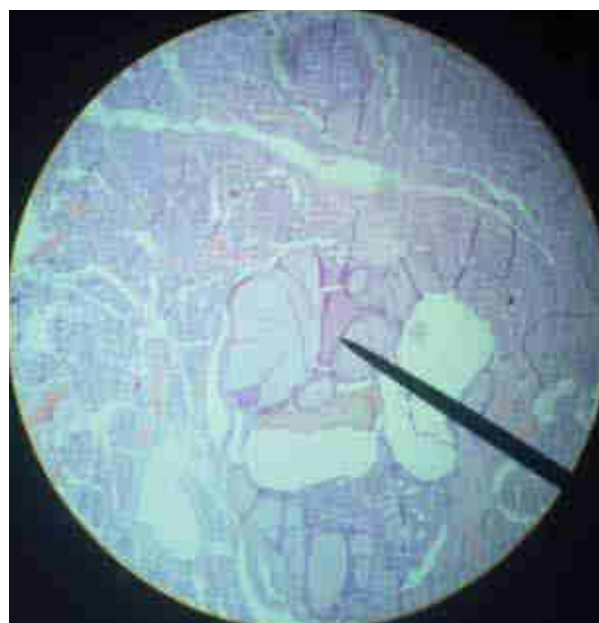


Figura 3. Anatomía patológica: adenoma paratiroideo y bocio coloide y calcificación distrófica en tejido tiroideo.

TEM de abdomen con contraste: microlitiasis en seno renal derecho e izquierdo, litiasis en la desembocadura vesical del uréter derecho de 7 mm de diámetro.

Se planteó el diagnóstico de HPTP por adenoma paratiroideo y se decidió el manejo quirúrgico, previa compensación metabólica. Se inició tratamiento preoperatorio con adecuada hidratación endovenosa, diuréticos de asa y bisfosfonatos, y se logró un descenso de la calcemia hasta 10 mg/dL con mejoría clínica de la paciente. Fue sometida a una lobectomía derecha de tiroides y extirpación de un adenoma paratiroideo (Figura 2).

El estudio anatomopatológico mostró el cuadro histológico de un adenoma de paratiroides, tejido tiroideo con bocio coloide y calcificación distrófica. (Figura 3).

El paciente evolucionó en el período posoperatorio inmediato bien, sin complicaciones quirúrgicas ni metabólicas.

## DISCUSIÓN

El HPTP, en 85 % de los casos es producido por un adenoma paratiroideo único, 15 % por afectación glandular múltiple y en menos de 1 % por un carcinoma paratiroideo.<sup>5,8-12</sup> Antes de la década de 1970, su presentación clásica era un cortejo sintomático bien definido caracterizado por litiasis renal, enfermedad ósea y síntomas de hipercalcemia. En la actualidad, el diagnóstico suele ser incidental, diagnosticándose HPTP asintomático hasta en 75 % a 80 % de los casos.<sup>11,13</sup>

Diversos síntomas acompañan el estado de hipercalcemia. Entre ellos, efectos del sistema nervioso central como letargia, depresión, psicosis, ataxia, estupor y coma; efectos neuromusculares como debilidad, miopatía proximal e hipertonía; efectos cardiovasculares como hipertensión, bradicardia y acortamiento del intervalo QT, bloqueos o aumento de la sensibilidad a digitálicos, calcificaciones miocárdicas, valvulares y vasculares;<sup>7</sup> efectos renales como cálculos renales (20 % a 30 %), disminución del filtrado glomerular, poliuria, acidosis hiperclorémica y nefrocalcinosis;<sup>14</sup> efectos gastrointestinales como náuseas, vómitos, estreñimiento y anorexia, raramente pancreatitis aguda;<sup>15</sup> trastornos oculares, calcificación sistémica metastásica y osteítis fibroquística. Esta última, identificada en menos de 2 % de los casos,<sup>1-3,7,8,16</sup> se manifiesta con dolor óseo y fracturas patológicas, signos radiológicos típicos como

resorción subperióstica de falanges medias y distales, afinamiento distal de las clavículas, cráneo con aspecto moteado o patrón 'en sal y pimienta', quistes óseos y tumores pardos en los huesos largos y pelvis.<sup>17</sup>

Se debe tener presente que los síntomas varían y dependen de la concentración absoluta de calcio así como de la velocidad de incremento del calcio sérico, por lo que al momento del diagnóstico se debe tener una alta presunción basada en una historia clínica minuciosa y solicitar el dosaje de calcio sérico que siempre debe corregirse por los niveles de albúmina y, una vez confirmada la hipercalcemia, la siguiente prueba a realizar es el dosaje de PTH. En este se encontró el perfil bioquímico característico del HPTP: hipercalcemia y concentraciones de PTH elevadas o inapropiadamente normales, además de otras alteraciones como hipofosfatemia e hipercalciuria.

La realización de técnicas de imágenes de localización preoperatoria no es imprescindible para el diagnóstico de HPTP. Clásicamente, como la mejor técnica de localización se considera la exploración bilateral del cuello por un cirujano experto. Las pruebas de localización solo estarían reservadas para la localización de tejido paratiroideo ectópico o en caso de hiperparatiroidismo persistente o recurrente tras cirugía.<sup>18</sup> La técnica de localización no invasiva de elección por su mayor sensibilidad y especificidad es la gammagrafía con <sup>99m</sup>Tc-sestamibi, que en la mayoría de los trabajos publicados presenta una sensibilidad de 85 % a 100 % y una especificidad cercana a 100 % si no hay afección tiroidea, en tanto que los estudios con ultrasonido tienen una sensibilidad que varía entre 60 % y 80 % y una especificidad similar para determinar la causa del hiperparatiroidismo.<sup>19-21</sup>

El objetivo en el tratamiento de la hipercalcemia es la reducción de la concentración sérica de calcio y si es posible el tratamiento de la causa subyacente; así, según la etiología y la gravedad de la hipercalcemia, la disminución en la concentración del calcio se realiza mediante la inhibición de la resorción ósea, el aumento de la excreción urinaria o la disminución de la absorción de calcio a nivel intestinal.<sup>2,15</sup>

El cuadro clínico florido de la paciente hizo sospechar el diagnóstico clínico de HPTP por un adenoma paratiroideo (síntomas neurológicos, neuromusculares y compromiso renal con presencia de litiasis renal bilateral). Se confirmó por los hallazgos bioquímicos, hormonales e imagenológicos característicos como



hipercalcemia moderada a grave, alto nivel de PTH (casi 500 pg/mL) y gammagrafía de paratiroides con evidencia de una posible glándula paratiroidea superior derecha hipercaptante. El manejo de urgencia fue exitoso, se logró llevar la calcemia a niveles normales con hidratación, diuréticos y bisfosfonato endovenoso.

Por los hallazgos preoperatorios mencionados, el diagnóstico de adenoma paratiroideo era el más probable y la intención quirúrgica debía dirigirse en este sentido ya que es el tratamiento de elección en ausencia de un tratamiento médico específico. La indicación es indiscutible con una calcemia superior a 3 mmol/L y en presencia de complicaciones. La mortalidad quirúrgica es baja (0,2%), incluso en ancianos. El índice de curación desde el punto de vista biológico es mayor de 95% en manos de cirujanos experimentados. La morbilidad quirúrgica (hipoparatiroidismo, síndrome de hueso hambriento, lesión del nervio recurrente) es baja (2%). La parálisis del nervio recurrente se estima de 1% a 5%, a menudo es unilateral y pasa inadvertida. La lesión bilateral con dificultad respiratoria y la afonía son excepcionales. La caída de la calcemia es máxima entre el primero y el tercer día postoperatorio. Solo de 20% a 30% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente presenta manifestaciones a modo de parestesias. La técnica de referencia es la cirugía a cielo abierto, debido a un índice de éxito de 95% a 100%. Se establece la necesidad de realizar una tiroidectomía además de la extirpación del adenoma paratiroideo.<sup>6,22</sup>

Durante el intraoperatorio, previa exploración de los cuatro sectores de ubicación habitual de las glándulas paratiroides, se evidenció la presencia del nódulo paratiroideo, cuyo manejo quirúrgico permitió reducir los niveles de PTH en forma significativa. La paciente continuó sus controles en el hospital, a los ocho meses después de su cirugía, se encontraba estable con calcemias normales o levemente disminuidas, con aporte de calcio y vitamina D orales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Longo DL, Kasper DL, Lameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18ª ed. Madrid: Ed. McGraw-Hill; 2012.
2. Rosen CJ, editor; American Society for Bone and Mineral Research. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 8th ed. Washington Wiley-Blackwell; 2013.

3. Bringham FR, Demay MB, Kronenberg HM. Hormonas y alteraciones del metabolismo mineral. En: Melmed S, Polonsky K, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams textbook of endocrinology. 12th Ed. EEUU: Saunders Elsevier; 2011. p. 1246-53.
4. Martínez I. Hiperparatiroidismo: ¿primario o secundario? Reumatol Clin. 2012;8(5):287-291.
5. Fraser WD. Hyperparathyroidism. Lancet. 2009;374(9684):145-58.
6. Pulgar D, Jans J, D'aguzan N, León A, et al. Primary hyperparathyroidism. Surgical treatment. Rev Chil Cir. 2014;66(4):
7. Langdahl BL, Ralston SH. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism in Europe. QJM. 2012;105:519-25.
8. Morales-González G, Pichardo-Bahena R. Hiperparatiroidismo primario: Características clínicas e histopatológicas. Revisión basada en evidencias. Revista médica sur. 2003;10(1):
9. 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.
10. Muñoz-Torres M, Escobar-Jiménez F, Díaz Pérez De Madrid J. Retos al diagnóstico hospitalario del hiperparatiroidismo primario. Med Clin (Barc). 1989;93:209-10.
11. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. N Engl J Med. 2004;350:1746-51.
12. Broulik PD, Haas T, Adamek S. Analysis of 645 Patients with Hyperparathyroidism with Special References to Cholelithiasis. Internal Medicine. 2005;44:917-921.
13. Muñoz Torres M, Ventosa Viñas M, Mezquita Raya P, Luna V, López Rodríguez F, Becerra D, et al. Utilidad de la densitometría ósea en la evaluación del hiperparatiroidismo primario. Med Clin (Barc). 2000;114:521-4.
14. Mollerup CL, Vestergaard P, Frøkjær VG, Mosekilde L, Christiansen P, Blichert-Toft M. The risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: a controlled historical follow up study. BMJ. 2002;325:807-10.
15. Carmeliet G, Van Cromphaut S, Daci E, Maes C, Bouillon R. Disorders of calcium homeostasis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2003;17: 529-46.
16. Rozman C, Cardellach F, editores. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 17ª ed. Barcelona: Elsevier;
17. Guo CY, Thomas WEG, Al-Dehaimi AW, Assiri AMA, Eastell R. Longitudinal changes in bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 1996;81: 3487-91.
18. Torres Vela et al. Diagnóstico de localización del hiperparatiroidismo primario. Endocrinol Nutr. 2006;53(7): 453-7
19. Halvorson DJ, Burke GJ, Mansberger AR Jr, Wei JP. Use of technetium Tc99m sestamibi and iodine 123 radionuclide scan for preoperative localization of abnormal parathyroid glands in primary hyperparathyroidism. South Med J. 1994;87:336-9.
20. Hindie E, Mellièrè D, Perlemuter L, Jeanguillaume C, Galle P. Primary hyperparathyroidism: higher success rate of first surgery after preoperative Tc-99m sestamibi-I-123 subtraction scanning. Radiology. 1997;204:221-8.
21. Patel CN, Salahudeen HM, Lansdown M, Scarsbrook AF. Clinical utility of ultrasound and 99mTc sestamibi SPECT/CT for preoperative localization of parathyroid adenoma in patients with primary hyperparathyroidism. Clin Radiol. 2010;65:278-87.
21. Cornier C. Hiperparatiroidismo primario. EMC. Tratado de medicina. 2014; 18(4): 1-7 (Article 3-0510).

CORRESPONDENCIA: Dra. Ysabel Lozano-Rodas  
onisa2012@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 20 de marzo de 2017.  
FECHA DE ACEPTACIÓN: 15 de octubre de 2017.