

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO AGUDO

American Journal of Medicine. Vol. 82, Pág. 275-81

Lorraine A. Fitzpatrick, M.D.

John P. Bilezikian, M.D.

Traducción y resumen: Luz del Alba Pereyra Cornielle

El hiperparatiroidismo primario agudo, también llamado intoxicación paratiroidea, envenenamiento paratiroideo o crisis paratiroidea, se caracterizó por una alta mortalidad y morbilidad, por lo que representa un importante trastorno a ser considerado en el diagnóstico diferencial de las hipercalcemias severas.

METODOS

El hiperparatiroidismo primario agudo es definido por una marcada y sintomática hipercalcemia (> 15 mg/dl), debido a adenoma e hiperplasia de paratiroides. El diagnóstico en cada caso fue confirmado por el departamento de Patología.

Hipercalcemias extremas debido a carcinomas o quistes paratiroides fueron excluidos de este estudio; así como también excluyeron casos de hiperparatiroidismo asociado con otros carcinomas e hiperparatiroidismo crónico primario.

El estudio comprende 10 años (1974-1984). Los niveles de PTH fueron determinados por RIA con un terminal carboxílico sensitivo o con un terminal amínico.

Cualquiera de los siguientes criterios radiológicos del hiperparatiroidismo primario fueron considerados como suficiente evidencia de involucramiento óseo en el proceso:

1. Resorción ósea subperiosteal de falanges distales
2. Osteitis fibrosa quística
3. Cráneo de sal y pimienta.

La desmineralización esquelética sola no fue suficiente porque carece de etiología específica. El involucramiento renal fue considerado, si estábamos en presencia de nefroli-

tiasis, nefrocalcinosis o historia significativa de piedra o cálculos.

CASOS REPORTADOS

PACIENTE No. 1:

Masculino de 72 años con tres semanas de progresiva anorexia, náuseas y constipación; el nivel de calcio sérico 9 años antes fue de 10.7 mg/dl (límite superior normal). Un día previo a la admisión tuvo confusión intermitente, letargia, poliuria y polidipsia; al examen físico el paciente estaba marcadamente deshidratado.

Los resultados de mayor relevancia que encontraron en este Pt. son los siguientes:

- . Radiografía de manos: resorción ósea subperiosteal
- . Ultrasonografía abdominal: nefrolitiasis
- . Scannig óseo: calcificaciones metastásicas en riñón y pulmón.

Tratamiento: Solución salina y Mitramicina.

Al 15vo. día de hospitalizado fue sometido a cirugía cervical, removiéndose un adenoma paratiroideo de 1.5 cm; después de la cirugía, el calcio sérico era de 6.9 mg/dL. Después de suplementar por 4 semanas con calcio y vitamina D, la concentración de calcio se estabilizó en el rango normal inferior.

PACIENTE No. 2:

Mujer de 82 años con E.P.O.C. fue admitida después de una semana de tos y fiebre por una infección de vías aéreas superiores; 2 días antes de la admisión presentó

confusión y al momento de la misma estaba comatosa.

Este paciente fue tratado con solución salina y Mitramicina, ya al 5to. día los niveles de calcio sérico se normalizaron. El paciente no permitió la cirugía cervical y murió un año después de la crisis hipercalcémica. La autopsia dio el resultado de adenoma PT izq.

PACIENTE No. 3:

Hombre de 38 años, con 3 meses de náuseas, anorexia y pérdida de peso de 60 lb., masa en la parte lateral derecha del cuello. Los estudios que ofrecieron datos de importancia fueron: Scanning Oseo; Calcificación Ectópica en Pulmón, Estómago, Región Eterna, clavicula izquierda.

Arteriografía: masa vascular de 4cm. visualizada en la parte inferior derecha del cuello. Al 14vo. día se removió masa de 2.5cm que era un adenoma paratiroideo. El calcio de 14.9 bajó a 10mg/dl con adecuada recuperación.

RESULTADOS

No hay correlación entre el nivel de calcio sérico y la edad del paciente.

La proporción entre ambos sexos afectados por carcinoma paratiroideo es similar (1.1-1.0); pero esta proporción es diferente en el hiperparatiroidismo primario no agudo, ya que éste es más frecuente en el sexo femenino (2.5-1.0).

La anomalía más notable encontrada en el laboratorio fue el marcado aumento de hormona paratiroide circulante, cuya concentración era en promedio 20 veces sobre lo normal en contraste a los valores esperados para el hiperparatiroidismo primario en el cual los valores de la PTH raramente sobrepasan el doble de lo normal.

La disfunción del SNC ha sido lo predominantemente encontrado; de los 38 Pt. que tomamos información, 18 estaban confusos y desorientados, 20 estaban comatosos.

En cuanto a los sistemas orgánicos afectados, el tracto-gastrointestinal sigue en frecuencia presentando anorexia, náuseas y pérdida de peso. También encontramos debilidad muscular y fatiga generalizada que fueron comunes al igual que la deshidratación. Poliuria, polidipsia, estuvieron presentes en 13 pacientes.

La evidencia radiográfica específica de enfermedad en hueso por hiperparatiroidismo fue común, encontrándose en 19 de 36 pacientes el % de Pt. afectados corresponde a 57%. Esto contrasta con el valor estimado de manifestaciones esqueléticas del hiperparatiroidismo primario no agudo que es 8%.

No se esperaba tan alta frecuencia de nefrolitiasis y nefrocalcinosis ocurriendo en 69%. La combinación de daño renal y esquelético es raro en hiperparatiroidismo primario,

mientras que se observó en 10 de 20 pacientes con hiperparatiroidismo primario agudo.

25% de todos los pacientes con hiperparatiroidismo primario agudo manifestaron hipercalcemia en los próximos 10 años. Enfermedades intercurrentes tienen un rol importante en el desarrollo del estado de hiperparatiroidismo severo pues 11 pacientes fueron hospitalizados; 2 tuvieron enfermedades virales y 2 tuvieron neumonías; a su vez la inmovilización en cama se acompañó de infecciones intercurrentes.

El examen patológico reveló adenomas en todos los pacientes, excepto en uno que tenía hiperplasia múltiple glandular. Antes del 1970, el hiperparatiroidismo primario agudo era asociado con una alta mortalidad que correspondía a un 50% de los casos reportados. Pero en este estudio, de los 48 casos reportados, sólo murieron 3 en período perioperatorio, esto corresponde a una mortalidad de un 6%.

COMENTARIO

Este resumen de hiperparatiroidismo primario agudo es la primera recopilación de casos reportados, desde el advenimiento del autoanalyzer de multicanales y reporta una hipercalcemia extrema, la presencia invariable de signos y síntomas de hiperparatiroidismo y la naturaleza mortal de la enfermedad.

El hiperparatiroidismo primario agudo ha sido relativamente una manifestación poco usual de enfermedad, pero a pesar de esto, el número actual de casos reportados en series correspondientes fue de 48 casos en 10 años en comparación con series antiguas de 86 casos en 40 años; el hiperparatiroidismo primario agudo es esencial en el diagnóstico diferencial de las hipercalcemias severas.

En el hiperparatiroidismo primario hay involucramiento de esqueleto y riñón, sólo ocasionalmente; por tanto la demostración de esto se puede considerar como un factor de riesgo relativo, en consistencia con estos principios, los pacientes con manifestaciones renales y esqueléticas, en hiperparatiroidismo primario se consideraron como candidatos para hacer remoción quirúrgica al momento de hacer el diagnóstico.

La severa hipercalcemia de los trastornos benignos de paratiroides deben ser distinguidos de los trastornos malignos de la misma. De acuerdo a los resultados se indicó que incrementos extremos de la PTH en asociación con hipercalcemia marcada son fuertemente sugestivos de hiperparatiroidismo primario agudo, esto en contraste con las hipercalcemias humorales de malignidades en la cual una hipercalcemia marcada no está asociada con una elevación en la concentración de PTH; además éstos pacientes lucen crónicamente enfermos.

El diagnóstico diferencial de hiperparatiroidismo pri-

mario agudo se torna más urgente al considerar pacientes que no tienen síntomas específicos marcados; aquí una historia previa de hipercalcemia moderada nos ayuda a apuntar hacia un diagnóstico de hiperparatiroidismo primario agudo. También la nefrolitiasis o evidencias radiográficas de enfermedad de hueso sustentan el diagnóstico.

El tratamiento de emergencia de la hipercalcemia por hiperparatiroidismo primario agudo es similar al tratamiento de hipercalcemias por otras causas. La rehidratación y

diuresis del sodio administrando furosemida y solución E.V. debe instituirse.

El tratamiento más específico con mitramicina es usualmente necesario para inhibir la acelerada resorción ósea; si la hipercalcemia no se puede controlar médicamente entonces se somete a cirugía removiendo el adenoma paratiroideo y éste sería el proceso que salva la vida del paciente.