



Anales de la Facultad de Medicina

ISSN: 1025-5583

anales@unmsm.edu.pe

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Perú

Loja, David; Manrique, Helard; Solís, José; Calderón, Jorge; Flores, Neil
Crisis hipercalcémica e hiperparatiroidismo primario
Anales de la Facultad de Medicina, vol. 62, núm. 4, 2001, pp. 332-341
Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37962407>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Crisis hipercalcémica e hiperparatiroidismo primario

DAVID LOJA¹, HELARD MANRIQUE², JOSÉ SOLÍS², JORGE CALDERÓN², NEIL FLORES¹

¹Departamento de Medicina Interna ²Servicio de Endocrinología
Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 45 años de edad con hiperparatiroidismo primario de varios años de evolución debido a un adenoma paratiroideo. Inicialmente ella cursó con nefrolitiasis y estreñimiento pertinaz, luego compromiso neuromuscular y enfermedad ósea caracterizada por osteítis fibrosa quística, osteoporosis severa y fractura patológica. Fue admitida por pancreatitis aguda asociada a crisis hipercalcémica que resolvió. Después de la paratiroidectomía, la paciente desarrolló el síndrome del hueso hambriento, del cual se recuperó. En el seguimiento está asintomática. Se discute el curso clínico, diagnóstico y tratamiento.

Palabras claves: Hiperparatiroidismo; Hipercalcemia; Pancreatitis; Paratiroidectomía.

HYPERCALCEMIC CRISIS AND PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM SUMMARY

We present a 45 year old female with long standing primary hyperparathyroidism due to parathyroid adenoma. Initially she had nephrolithiasis and obstinate constipation, and then neuromuscular features and bone illness consisting of osteitis fibrosa cystica, osteoporosis and pathological fracture. She was admitted for acute pancreatitis associated to hypercalcemic crisis that remitted. After parathyroidectomy the patient developed the "hungry bone syndrome" from which she recovered. On follow-up she presented no symptoms. We discuss the clinical course, diagnosis and therapeutics.

Key words: Hyperparathyroidism; Hypercalcemia; Pancreatitis; Parathyroidectomy.

INTRODUCCIÓN

La medición del calcio sérico en forma rutinaria se introdujo en 1970, lo que permitió hacer el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario (HPP) en un mayor número de casos, puesto que esta entidad cursa asintomática en el 80% de ellos. El HPP sintomático en la actualidad es mas bien la excepción que la regla (^{1,2}).

El HPP se caracteriza por hipercalcemia en presencia de niveles elevados de paratohormona (PTH). Las manifestaciones que suelen acompañarlo incluyen la osteítis fibrosa quística, nefrolitiasis, nefrocalcinosis, enfermedad neuromuscular, fracturas óseas, úlcera gástrica, úlcera duodenal, pancreatitis aguda, hipertensión arterial y osteoporosis. De las manifestaciones clásicas de HPP, sólo la nefrolitiasis se ve con cierta frecuencia (20%). La osteítis fibroquística se da en 2% de los casos y los signos neuromusculares casi nunca se les observa (^{1,3}).

Presentamos el caso de una mujer de 45 años con historia de litiasis renal, fractura de cadera

Correspondencia:
Dr. David Loja Oropeza
Reynolds 114 - 101
Lima 41, Perú
E-mail: dloja@hotmail.com

y osteoporosis, siendo el motivo de su ingreso una pancreatitis aguda e insuficiencia renal asociadas a crisis hipercalcémica.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 45 años natural y procedente de la ciudad de Lima, quien en mayo de 2001 acude al Hospital Arzobispo Loayza con un tiempo de enfermedad de aproximadamente 1 año y 6 meses, caracterizada por debilidad muscular progresiva, malestar general, irritabilidad, estreñimiento y dificultad para deambular, siendo necesario el uso de apoyo mecánico (muletas). Cinco meses antes de su ingreso sufre caída, presentando fractura intertrocanterea izquierda, siendo sometida a cirugía en otra institución y diagnosticada de "osteoporosis", con indicación de suplemento de calcio. Siete días antes del ingreso, presenta dolor abdominal intenso en forma difusa, asociado a náuseas, vómitos y anorexia, por lo que acude a nuestro hospital, donde es admitida.

Antecedente de estreñimiento pertinaz hace 3 años, infección urinaria a repetición, litiasis renal hace 7 años.

Al examen clínico FC: 120/min PA:100/60 FR: 25/min T: 38° C. Paciente en mal estado general, de nutrición y de hidratación, facies dolorosa, luce adelgazada. Piel pálida seca, uñas quebradizas, mucosas orales secas, dentadura en mal estado de conservación. Cuello: no se palpa tiroides. Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos. Abdomen: blando depresible, dolor a la palpación superficial y profunda en forma difusa a predominio de epigastrio, ruidos hidroaéreos disminuidos. Neurológico: irritable, despierta, no focaliza, no signos meníngeos.

Exámenes auxiliares: hemoglobina 10,10g%, hematócrito 32%, leucocitos: 14900/mL 3-83-0-0-4-10, plaquetas: 266000 x mL, creatinina: 0,6 mg/dL urea:19,4 mg/dL, depuración de creatinina 8,7 mg/mL/min, proteínas totales 6,77

g/dL, albúmina 2,48 g/dL, amilasa 1378 U/L, fosfatasa alcalina 931 U/L, TGO 22 U/L, TGP 7 U/L, DHL 261 U/L, lipasa 654 U/L, Ca iónico 1,77 mmol/L, Ca sérico 15,45 mg/dL, fósforo 2,3 mg/dL, potasio 3,6 mmol/L, sodio 136 mmol/L, pH 7,38, PCO₂ 32, PaO₂ 101,4, HCO₃ 19,4, VSG 21 mm. Ca urinario 97,6 mg/24 horas (60-200), TSH ultrasensible 4,28 (0,27-4,20 uUI/mL), T3 libre 0,96 (1,4-4,4 pg/mL), T4 libre 0,48 (0,8-2,0 ng/dL), prolactina 6,63 (0-26 ng/mL), LH <0,10 (4-20 mU/mL), FSH 1,30 (4-20 mU/mL), proteína de Bence Jones negativo, HIV negativo, paratohormona intacta (PTHi) 3270 (10-60 pg/mL) .

Aspirado de médula ósea (AMO): médula ósea con actividad y maduración normal, no infiltrado por células neoplásicas, depósito de Fe escaso.

Ecografía abdominal: litiasis renal bilateral, no hidronefrosis, pancreatitis aguda.

Electrocardiograma (Figura 1): ritmo sinusal, PR 0,12 ; QT 0,28, trastorno inespecífico de la repolarización.

Inmunoelectroforesis: hipoalbuminemia.

Endoscopia alta: gastritis crónica superficial, ateromas gástricos.

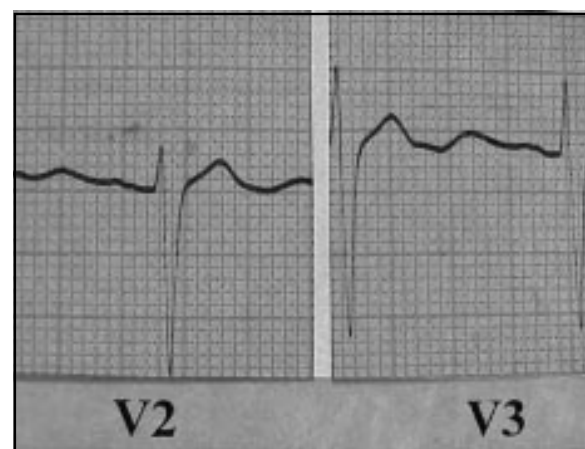


Figura 1.- Electrocardiograma: QT corto.



Figura 2.- Ecografía de tiroides: adenoma paratiroideo derecho.

Ecografía de paratiroides (Figura 2): adenoma paratiroideo derecho.

Gammagrafía ósea de cuerpo entero (Figura 3): Patrón difuso de la captación, con mayor fijación en cráneo, mandíbula, articulación acromioclavicular, esternón, manos, epífisis distal de húmero e hipercaptación en articulación coxofemoral izquierda, en relación probable a la fractura de la misma.

Gammagrafía de tiroides: bocio difuso normocaptador.

Densitometría ósea (Figura 4): osteoporosis severa a predominio de L4 y trocánter, con alto riesgo de fractura.

Rx de cráneo (Figura 5): desmineralización ósea con múltiples efectos radiolúcidos pequeños que sugieren lesiones líticas.

Rx de manos (Figura 6): osteopenia severa y resorción subperióstica.

Rx de húmero (Figura 7): múltiples quistes óseos.

TAC región cervical (Figura 8): tumoración a nivel retrotiroideo y retrotraqueal derecho, con

áreas de necrosis central a descartar adenoma paratiroideo.

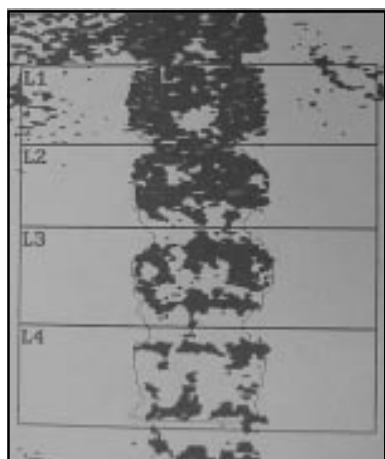
Evoluciona con crisis hipercalcémica y pancreatitis aguda, se inicia tratamiento con hidratación (4-6L/día), diuréticos de asa (furosemida) y bifosfonatos (etidronato). Días después de controlar episodio de pancreatitis, se adiciona corticoides (hidrocortisona). La paciente mejora del episodio de la pancreatitis aguda e insuficiencia renal, pero persiste con hipercalcemia severa, la cual se hace ondulante. Se hace diagnóstico de adenoma paratiroideo solitario. Es sometida a una adenomectomía de paratiroides (Figura 9), se dosa PTHi a la primera hora del postoperatorio, con un resultado de 10 (10-60 pg/mL) y calcio sérico de 11mg/dL.

Anatomía patológica (Figura 10): formación ovoide que pesa 10,62 g, mide 5 x 2,6 x 1 cm, superficie gris pardusca homogénea, con espacios de apariencia quística y zona de hemorragia: adenoma paratiroideo.

Al quinto día de la cirugía desarrolla hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia



Figura 3.- Examen óseo: focos de hipercaptación en calota y articulaciones periféricas.



Región	BMD	T(30,0)	Z
L1	0,180	-6,77 20%	-6,36 21%
L2	0,261	-6,97 25%	-6,51 27%
L3	0,252	-7,57 23%	-7,09 24%
L4	0,251	-7,86 22%	-7,37 24%
L1-L4	0,239	-7,35 23%	-6,88 24%

Figura 4.- Densitometría ósea de columna lumbar: osteoporosis severa a predominio de L4.

sintomáticas. Además, cursa con trombosis venosa profunda, por lo que se inicia anticoagulación; así mismo, presentó episodios de neumonía nosocomial e infección de la vía urinaria. Fue dada de alta mejorada y estable.

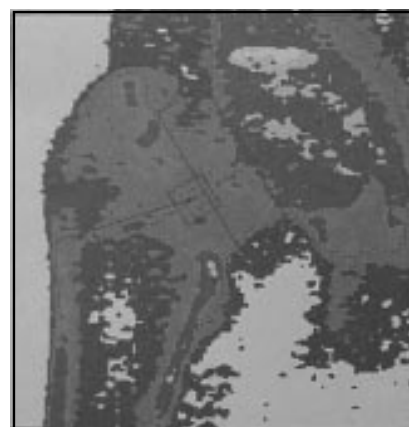
DISCUSIÓN

El calcio (Ca^{++}) participa en varios mecanismos regulatorios, como contracción muscular, sistema de coagulación, secreción hormonal, división celular, mantenimiento de la integridad celular, permeabilidad de las membranas celulares y control de las reacciones enzimáticas ^(1,3).

La PTH, la cual es calciotrópica, actúa regulando la homeostasis de calcio entre el hueso, intestino y riñón ^(1,2).

La PTH es un factor que previene la hipocalcemia disminuyendo la excreción de calcio en la orina, incrementando la absorción intestinal del calcio y resorbiendo los depósitos de calcio óseo en casos de emergencia. Se presenta hipercalcemia si existe una secreción autónoma excesiva de PTH, como en el HPP, incluso desarrollando una crisis hipercalcémica por toxicosis paratiroidea ⁽³⁾.

La crisis hipercalcémica es considerada como una emergencia metabólica; no existen criterios definidos de laboratorio para determinar una crisis hipercalcémica, ya que están descritos pacientes con niveles de calcio sérico de 20 mg/dL cursando sin sintomatología, así como otro grupo de pacientes con niveles de calcio sérico en 14



Región	BMD	T	Z
Cuello	0,394	-4,06 45% (35,0)	-3,80 47%
Troc	0,185	-4,91 26% (35,0)	-4,79 27%
Inter	0,130	-6,00 11% (45,0)	-5,96 11%
Total	0,182	-5,82 19% (35,0)	-5,74 19%
Ward'	0,159	-4,54 22% (25,0)	-3,97 24%

Figura 5.- Densitometría ósea de cadera derecha: osteoporosis severa en trocánter mayor.

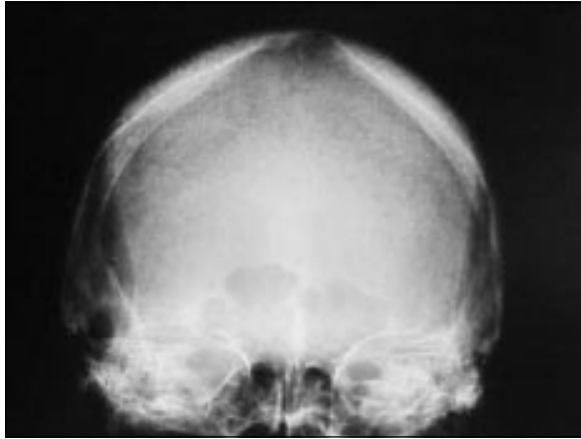


Figura 6.- Radiografía de cráneo: lesiones líticas en "sal y pimienta".



Figura 7.- Radiografía de manos: osteopenia severa y resorción subperióstica.

mg/dL presentando sintomatología severa. Ésta incluye básicamente oligoanuria, somnolencia y coma; también están descritos, pancreatitis aguda y paro cardiorrespiratorio ^(2,4).

Los valores normales de calcio sérico se encuentran entre 8,5 a 10,5 mg/dL, se considera hipercalcemia leve con niveles de calcio sérico entre 10,6-12 mg/dL, hipercalcemia moderada con niveles de 12 a 14 mg/dL e hipercalcemia

severa mayores de 14 mg/dL ⁽⁴⁾; en este último grupo, que incluye la crisis hipercalcémica, el manejo debe de ser rápido, para evitar las complicaciones propias de la hipercalcemia ⁽³⁾.

Entre las causas más frecuentes de hipercalcemia, un 20% corresponde a HPP, un 70% a neoplasias, principalmente de tipo hematológico (leucemias, mieloma múltiple, linfomas), renal, pulmonar, metástasis de cán-

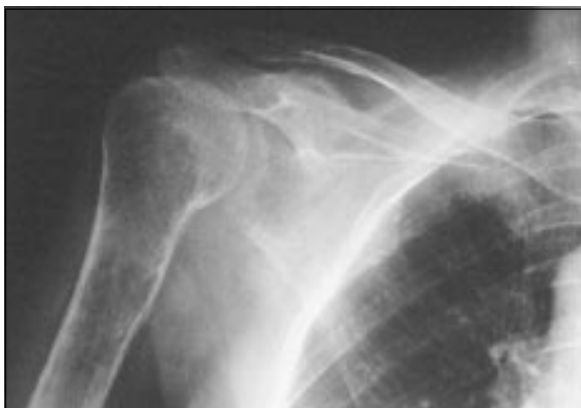


Figura 8.- Radiografía de hombro derecho: múltiples quistes óseos.

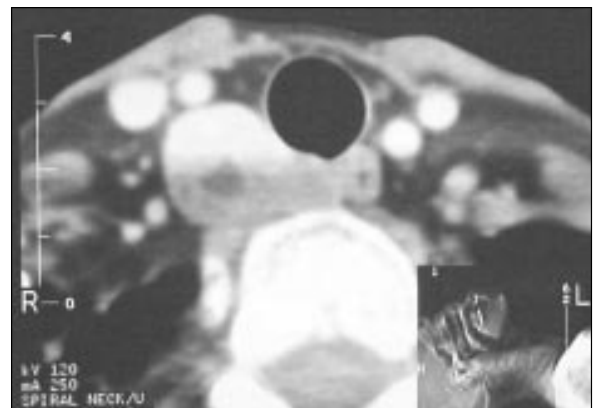


Figura 9.- Tomografía axial computarizada cervical: tumoración paratiroidea con área de necrosis central.



Figura 10.- Adenomectomía paratiroidea: área necrótica central.

cer de mama, próstata ^(5,6), en las que se ha descrito la elaboración de calcitriol (vitamina D3) y del péptido relacionado a la paratohormona (PrPTH). Ésta es un polipéptido de 146 aminoácidos, homólogo a la PTHi en sus 13 primeros aminoácidos en su porción amino terminal, el cual se une ávidamente sobre los receptores de PTH y actúa de la misma manera que PTH.

Otros péptidos que intervienen en la resorción ósea son: el factor activador de osteoclastos (FAO), citoquinas, como interleuquina 1,6 (IL1, IL6), factor de necrosis tumoral (TNF) ⁽⁶⁾; el 10% restante corresponde a un grupo de patologías que incrementan la absorción gastrointestinal de calcio: hipervitaminosis de vitamina D, enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis), síndrome de leche y alcalinos por exceso en la ingesta de carbonato de calcio y, menos frecuentes, el síndrome de hipercalcemia hipocalciúrica familiar y la enfermedad de Paget ^(6,7).

Entre los factores contributivos para la hipercalcemia en nuestra paciente tenemos la insuficiencia renal, el adenoma paratiroideo, el aporte de calcio exógeno y la inmovilización producto de la fractura; sin embargo, existen

otros factores que no están presentes en este caso, como la vitamina D, tirotoxicosis, insuficiencia suprarrenal aguda, secreción paraneoplásica de calcitriol, PrPTH, citoquinas hipercalcémicas y prostaglandinas,

Las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario están relacionadas principalmente a la crisis hipercalcémica y a la crisis hiperparatiroidea (Tabla 1).

El diagnóstico de hiperparatiroidismo primario en nuestra paciente se basó en los siguientes puntos: 1) Hipercalcemia (15,45 mg/dL) 2) Niveles elevados de PTHi (3270 pg/mL). Está reportado que los niveles de PTHi se incrementan en un promedio de 5 a 20 veces del basal ⁽⁶⁾; en el presente caso, la elevación fue 56 veces el valor normal, hecho inusual que podría deberse a un rápido crecimiento del adenoma o necrosis parcial de éste ^(6,7). 3) Otros factores que contribuyeron al diagnóstico fueron: la hipofosfatemia, niveles elevados de fosfatasa alcalina; la gammagrafía ósea, con importante hipercaptación difusa en todo el esqueleto, sugiriendo un metabolismo óseo incrementado.

Las radiografías de manos revelaron osteopenia generalizada con resorción subperióstica; en la

Tabla 1.- Síntomas y condiciones asociadas en pacientes con hiperparatiroidismo primario.

Síntoma	Condición asociada
Fatiga	Nefrolitiasis
Debilidad	Hematuria por litiasis
Polidipsia	Fractura ósea
Poliuria	Gota
Dolor óseo	Baja de peso
Dolor lumbar	Úlcera duodenal
Estreñimiento	Úlcera gástrica
Depresión	Pancreatitis
Pérdida de la memoria	Hipertensión
Dolor articular	
Pérdida del apetito	
Náuseas	
Prurito	

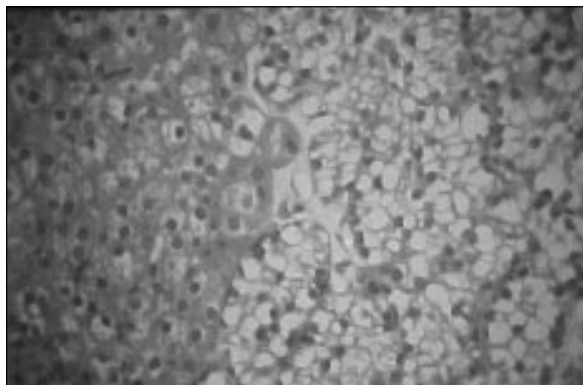


Figura 11.- Adenoma paratiroideo x 400: células principales y células oxifílicas de aspecto normal.

pelvis se evidenció osteoesclerosis y una fractura en la articulación coxofemoral izquierda; estos hallazgos fueron consistentes con cambios avanzados en la historia natural de un hiperparatiroidismo de largo tiempo.

La PTH conduce los cambios esqueléticos que incrementan la actividad de los osteoclastos, produciendo una marcada resorción ósea, ocurriendo microfracturas y microhemorragias; los macrófagos se llenan de hemosiderina y a través del tejido fibroso ocupan el espacio medular (osteítis fibrosa) ^(8,9).

La hormona paratiroidea tiene efectos catabólicos en la zona cortical de los huesos largos, columna lumbar y cadera, produciendo osteoporosis. El perfil densitométrico en la paciente mostró en la espina lumbar un puntaje de Z de -6,2, en el radio un puntaje de Z-7,1, en la cadera un puntaje de Z de -6,1, lo que corresponde a una osteoporosis severa generalizada, siendo causa de las fracturas patológicas observadas. Los marcadores de formación (fosfatasa alcalina, osteocalcina) y de resorción ósea (N telopéptido) están generalmente incrementados en HPP, como en nuestro caso. No obstante no son esenciales en la evaluación de HPP; sus valores caen notablemente luego de paratiroidectomías exitosas. La densitometría

ósea es importante para el seguimiento luego de la paratiroidectomía. Múltiples estudios han reportado un incremento en la densidad mineral ósea en 6% a 8% un año después de la cirugía y 12 a 14% 10 años después de la cirugía ⁽⁹⁾.

Se describe cambios en el electrocardiograma, debidos a irritabilidad miocárdica, como QT corto y taquicardia sinusal, o a depresión miocárdica, como PR prolongado, bloqueos de rama, cambios en la repolarización, algunos de ellos presentes en el caso en discusión ⁽¹⁰⁾.

Probablemente, en el caso que comentamos, la insuficiencia renal se debió principalmente a la precipitación de sales de fosfato de calcio a nivel tubular; esto se conoce como nefrocalcinosis. Se sabe que cuando la hipercalcemia alcanza un nivel crítico (>4 mM), los órganos que se descompensan son el cerebro y el riñón; en este último caso desarrollan insuficiencia renal, caracterizada por la pérdida de la capacidad de concentración urinaria, oligoanuria y azoemia de carácter reversible con el tratamiento, como ocurrió en nuestra paciente ⁽⁸⁾.

La pancreatitis se desarrolla en más de 7% de pacientes con HPP, la cual puede tener carácter agudo o crónico. Sin embargo de todos los casos de pancreatitis, está reportado que la crisis hiperparatiroidea *per se*, puede ser causal de una pancreatitis aguda en 0,4-0,6% ^(4,10). El mecanismo por el cual el HPP o la hipercalcemia causan pancreatitis es incierto. Se ha encontrado una incidencia incrementada de calcificación pancreática y cálculos intraductales en HPP y pancreatitis. La hipótesis que se maneja es que la obstrucción del conducto pancreático por cálculos y la activación del tripsinógeno en tripsina, mediadas por el calcio, la enteroquinasa y la misma tripsina ya activada, originarían la pancreatitis ^(11,10).

El manejo de la crisis hipercalcémica implica fundamentalmente una adecuada hidratación con solución salina isotónica en infusión, para mejorar la filtración glomerular y favorecer la excreción de calcio. Se emplea diuréticos de asa

Tabla 2.- Características de los estudios de localización no invasivos.

Modalidad de imagen	Sensibilidad %	Ventaja
Radionúclidos (sestamibi)	70 – 91%	Localiza cerca de la tiroides y lugares ectópicos.
Ultrasonido	36 – 70%	Cerca de la tiroides.
Resonancia axial computarizada	42 – 68%	Tumores grandes y cerca de la tiroides.
Resonancia magnética nuclear	57 – 90%	Tumores mediastinales y laringeas.

(furosemda), inhibidores de la resorción osteoclástica y corticosteroides, que disminuyen la absorción de calcio a nivel intestinal por deplección de la formación de calcitriol y promoviendo calciuria. Se recomienda que, frente a hipercalcemias $> 2,8$ mM, el aporte oral de líquidos debe ser 3 L/día, para producir una diuresis de 2 a 2,5 L. Si la calcemia alcanza los 3 mM o más, se impone la hidratación endovenosa (4-6 L/día). Para obtener el efecto calciurético, la furosemda debe de usarse a dosis de 100 mg/hora. En caso de neoplasias, se indica bifosfonatos de alta potencia, que relevan el uso de calcitonina. Los glucocorticoides se sugiere si la causa es intoxicación por vitamina D o mieloma múltiple (prednisona 40 a 100 mg/día). El tratamiento de elección es la hemodiálisis ^(2,8).

Estabilizada la paciente, se inició la localización de la tumoración productora de PTHi; las características de los estudios de localización están descritos en la Tabla 2.

Utilizamos el ultrasonido, el cual tiene una

moderada sensibilidad, revelando una masa hipoecoica con áreas de ecogenicidad mixta. Estas áreas compatibles con necrosis se confirmó con una tomografía axial computarizada cervical. El examen con mayor sensibilidad para localización es la prueba con radionúclidos con tecnecio 99 más sestamibi ^(12,13); esta técnica ayuda a localizar tejido paratiroideo ectópico y tiene la ventaja de tomar imágenes en tres dimensiones ^(13,14).

La cirugía es el único tratamiento efectivo en el hiperparatiroidismo primario, muchos de los síntomas revierten con ella. Está indicada en todos los casos de hiperparatiroidismo primario sintomático ⁽⁹⁾.

El Instituto Nacional de Salud Americano, en 1990, definió los criterios de intervención en el grupo de pacientes asintomáticos (Tabla 3).

Aproximadamente la mitad de los pacientes con HPP reúne uno o más de estos criterios. Es importante señalar que un grupo de portadores

Tabla 3.- Criterios de intervención quirúrgica.

Definitivos	Relativos
<ul style="list-style-type: none"> • Calcio sérico > 1 mg/dL del valor superior normal • Hipercalcemia > 400 mg/dL/día • Nefrolitiasis • Masa ósea disminuida $Z > - 2$ • Crisis hipercalcémica aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: menor de 50 años • Hipertensión • Úlcera péptica • Pancreatitis • Complicaciones neuromusculares y neuropsiquiátricas

de HPP asintomático sumarán criterios quirúrgicos, como hipercalcemia y masa ósea disminuida; en cuyo caso, la conducta quirúrgica estará supeditada a otras consideraciones, como acceso a un cirujano experimentado, problemas médicos intercurrentes, que aumentan el riesgo quirúrgico o anestésico, y facilidad para un adecuado seguimiento (¹⁵⁻¹⁷).

Las fracturas deben ser consideradas como una clara indicación de cirugía; Mitlak y colaboradores documentaron que un tercio de los pacientes con HPP desarrolla osteoporosis y/o comprometen la función renal (¹⁸).

El riesgo incrementado de muerte correlaciona directamente con la hipercalcemia y con el tiempo de hiperparatiroidismo; la conducta quirúrgica es el tratamiento definitivo (^{19,20}).

Nuestra paciente presentó un HPP sintomático importante, por ello fue sometida a una paratiroidectomía

La morbilidad y mortalidad de la paratiroidectomía son bajas en manos experimentadas. El éxito es de 95 a 99%, con menos de 1 a 2% de riesgo de parálisis de cuerdas vocales por compromiso del recurrente laríngeo o hipocalcemia permanente. En un reporte de la Clínica Mayo, la mortalidad operatoria fue 0,3% (¹⁹). Cuando la cirugía es realizada por manos inexpertas, el riesgo de hipercalcemia persistente o hipoparatiroidismo es hasta 15% (¹⁶⁻¹⁸).

A nuestra paciente se le realizó una adenolectomía, sin comprometer las glándulas paratiroides adyacentes; el dosaje de PTHi a la hora del postoperatorio, mostró una caída a 10 pg/mL. Los reportes actualmente recomiendan el dosaje intraoperatorio y postoperatorio de PTHi, ya que esta hormona se normaliza rápidamente luego de la remoción del tejido hiperfuncionante. En un estudio de 100 pacientes con HPP, el rango preoperatorio de PTHi fue de 65-800 pg/mL, con una media de 179 pg/mL y los niveles de PTHi cayeron a los 20 minutos de la remoción del tejido en 83% de

los pacientes operados (¹⁵). El dosaje de PTHi en el intraoperatorio y en el postoperatorio ayuda a predecir el éxito quirúrgico, lo que se evidenció en el caso reportado.

Los niveles de calcio en el postoperatorio inmediato se normalizaron, pero posteriormente se presentó hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, compatibles con el síndrome de "hueso hambriento". Este síndrome es debido a una excesiva remineralización ósea y se presenta entre el primer y sexto día del postoperatorio, como en nuestra paciente (²¹).

En paratiroidectomizados se debe prever la instalación de este síndrome, considerando los siguientes factores de riesgo:

- 1) Enfermedad ósea significativa, cuya actividad debe documentarse en el preoperatorio con marcadores óseos.
- 2) Calcemias mayores a 12 mg/dL.
- 3) Adenomas grandes (^{21,22}).

En el postoperatorio, estos pacientes deben recibir suplementos de calcio, vitamina D y magnesio. En el seguimiento se debe tomar controles seriados de calcio y PTH a los 6 y 12 meses postcirugía y una densitometría ósea al año (²³).

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Wood GM, Sidhu B, Saunders WA, Zalin AM. Disappearing hypercalcemia. *Postgrad Med* 1987; 63:741-44.
- 2) Ziegler R. Hypercalcemic crisis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12 (2):1-10.
- 3) Carlstedt L. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill. *Critical Care Clinics* 2001; 17:1.
- 4) Silverberg SJ, Shane E. Primary hyperparathyroidism: 10-years course with or without parathyroid surgery. *N Engl J Med* 1999; 341:1249-55.
- 5) Silverberg SJ, Shane E. Nephrolithiasis and bone involvement in primary hyperparathyroidism, 1985-1990. *Am J Med* 1990; 89:327-34.
- 6) Scholz DA, Purnell DC. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:473-8.
- 7) Blezikian JP. Hyperparathyroidism primary. *Endocrin Metab Clin N Am* 2000; 29 (3):465-78.

- 8) **Utiger RD.** Treatment of primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 1999; 341:1301-2.
- 9) **Eigelberger, O H.** Surgical approaches to primary hyperparathyroidism, *Endocrin Metab Clin N Am* 2000; 29 (3):479-502.
- 10) **Silverberg SJ.** Natural history of primary hyperparathyroidism. *Endocrinol Metabol Clin* 2000; 129 (33):451-64.
- 11) **Agarwal N, Pitchumoni CS.** Acute pancreatitis: A multisystem disease. *Gastroenterologist* 1993; 1:115-28.
- 12) **Vogel LM, Lucas, Czako P.** Unilateral parathyroid exploration. *Am Surg* 1998; 64:693.
- 13) **H Schidt, B Kusser.** Asymptomatic hypercalcemia due to an ectopic parathyroid adenoma in an 8 year old boy. *Endocrin Diabetes* 2001;109:184-6.
- 14) **Kovas K MD, Gay J John.** Remission of primary hyperparathyroidism due to spontaneous infarction of a parathyroid adenoma. *Medicine* 1998; 77(6).
- 15) **Mandell LD, Genden Eric M.** The influences of intraoperative parathyroid hormone monitoring on the surgical management of hyperparathyroidism. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127:127-35.
- 16) **Maxwell R, Bradford Carter W.** Multiple ectopic parathyroid glands. *Am Surg* 2000; 66:1028-31.
- 17) **Fisher C, Duorak M.** Primary hiperparathyroidism: An unusual cause of cervical myelopathy. *J Bone Join Surg* 2001; 83:744-6.
- 18) **Vestergaard P, Mollerup Ch.** Cohort study of risk of fracture before and after surgery for primary hiperparathyroidism. *BMJ* 2000; 321:598-602.
- 19) **Irvin III G, Carneiro.** Management changes in primary hyperparathyroidism. *JAMA* 2000; 284:934-6.
- 20) **Poorten Vander VL, Debruyne F.** Recent trends in the initial surgical treatment of primary hyperparathyroidism. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2001; 55:159-71.
- 21) **Araya V.** Hungry bone syndrome: clinical experience in its diagnosis and treatment. *Rev Med Chil* 2000; 128 (1):80-5.
- 22) **Reiser P.** Hungry bone syndrome a nearly-forgotten disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1996; 126:2217-22.
- 23) **Wermers, R A.** The rise and fall of primary hiperparathyroidism: A population study in Rochester, Minnessota, 1965-1992. *Ann Intern Med* 1997;126:433-40.