



Acta Médica Peruana

ISSN: 1018-8800

actamedicaperuana@cmp.org.pe

Colegio Médico del Perú

Perú

López-Santiesteban, Michelle; Yanez-Salguero, Valeria; Rivas-Sevilla, Katherine
Litiasis vesical gigante en un paciente con hiperparatiroidismo primario: reporte de caso

Acta Médica Peruana, vol. 34, núm. 3, julio-septiembre, 2017, pp. 221-224

Colegio Médico del Perú

Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=96653389010>

- 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



Litiasis vesical gigante en un paciente con hiperparatiroidismo primario: reporte de caso

Giant bladder lithiasis in a patient with primary hyperparathyroidism: report of a case

Michelle López-Santiesteban¹, Valeria Yanez-Salguero², Katherine Rivas-Sevilla²

- 1 Servicio de Nefrología Pediátrica, Hospital Escuela Universitario, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, Honduras.
- 2 Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, Honduras.

Correspondencia

Valeria Yanez Salguero
valep.ys@gmail.com

Recibido: 20/04/2017

Arbitrado por pares

Aprobado: 05/07/2017

Citar como: López Santiesteban M, Rivas-Sevilla K, Yanez-Salguero V. Litiasis vesical gigante en un paciente con hiperparatiroidismo primario: reporte de caso. Acta Med Peru. 2017;34(3):221-4

RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente con litiasis vesical gigante e hiperparatiroidismo primario. El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por la producción autónoma de parathormona, presentando hipercalcemia o calcio sérico normal-alto, con valores séricos de hormona paratiroidea elevados. El hiperparatiroidismo primario siempre debe ser tenido en cuenta en pacientes con historia de cálculos renales, nefrocalcinosis, dolor óseo, fracturas patológicas y resorción subperióstica. Se presenta caso de paciente masculino de 16 años de edad con antecedente de lito transuretral que acude a la emergencia por hematuria macroscópica y dolor abdominal suprapúbico. Se le realizó radiografía simple de pelvis, la que confirmó la presencia de litiasis vesical de grandes proporciones. Se reportó nivel de hormona paratiroidea de 335 pg/ml. Los pacientes con historia de cálculos de vías urinarias deben ser estudiados por patologías paratiroides.

Palabras clave: Cálculos de la vejiga urinaria; Hiperparatiroidismo primario; Honduras (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

We report the case of a patient with giant bladder lithiasis and primary hyperparathyroidism. This latter condition characterizes itself by the autonomous production of parathyroid hormone (PTH), leading to hypercalcemia or normal or elevated serum calcium levels, and there are also high values of PTH. Primary hyperparathyroidism must always be taken into account in patients with history of renal calculi, nephrocalcinosis, bone pain, pathological fractures, and subperiosteal reaction. The case is a 16-year old male patient with history of a previous transurethral procedure, who presented in the emergency room with macroscopic hematuria and suprapubic abdominal pain. A simple pelvis X-ray film was taken, which confirmed the presence of a large bladder calculus. The parathyroid hormone value was 335 pg/mL. Patients with history of renal calculi must be studied for determining the presence of parathyroid pathological conditions.

Keywords: Urinary bladder calculi; Hyperparathyroidism, primary; Honduras (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una enfermedad que se caracteriza por la producción excesiva de parathormona (PTH) secretada por una glándula autónoma que trae como consecuencia un estado de normo o hipercalcemia sérica ^[1]. El HPTP primario suele ocurrir por la presencia de adenomas (80%), hiperplasia (15-20%) o carcinomas (1-3%) ^[2,3]. No existen reportes oficiales que indiquen cuál es la magnitud de la HPTP en población pediátrica; un estudio realizado en Francia, para el año 2008, estimó que la incidencia sería de 1 por cada 200 000 a 300 000 niños ^[2].

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del HPTP son la litiasis renal, diversas alteraciones óseas (nefrocalcinosis, dolor óseo, osteopenia, osteoporosis, etc.) y un mayor riesgo de sufrir fracturas patológicas, entre otras; además, se pueden evidenciar alteraciones radiológicas tales como osteítis fibrosa quística, resorción subperióstica, etc. ^[4]. A diferencia de los adultos, los pacientes pediátricos son sintomáticos en la mayoría de los casos.

Entre el 20 al 50% de los pacientes con HPTP presenta litiasis renal, que además es la forma de presentación más frecuente en los menores de 60 años. Debido a que los cálculos suelen estar formados de fosfato de calcio u oxalato de calcio dihidrato, trastornos que alteren la composición fisicoquímica de la orina o estados de acidosis metabólica hiperclorémica favorecen su formación ^[2,3].

El diagnóstico del HPTP es fundamentalmente bioquímico, se hallan cifras elevadas o inapropiadamente normales de PTH para los niveles de calcio en sangre, pero nunca bajas ni suprimidas. Hasta el 80% de los casos se asocia a hipercalcemia leve o intermitente y puede haber ausencia de síntomas clásicos ^[4]. En el cribado del diagnóstico diferencial se suelen evaluar los valores de fósforo sérico (tienden a estar bajos o en límites bajos de la normalidad), cloro (tiende a estar elevado con acidosis metabólica secundaria), 1,25-dihidroxivitamina D (suele estar más baja de lo normal y puede asociarse con enfermedad severa) y calciuria corregida con creatinina en orina de 24 h que se encuentra elevada en un 40% de los pacientes ^[1].

Entre los diagnósticos diferenciales más importantes se encuentran: hipercalcemia hipocalciúrica familiar, trastorno benigno autosómico dominante producido por una mutación en el receptor de calcio de paratiroides y riñón; hiperparatiroidismo normocalcémico, patología que cursa con concentraciones elevadas de PTH en presencia de calcio total e iónico normales, hiperparatiroidismo secundario, déficit de vitamina D y la enfermedad renal crónica ^[4].

En población pediátrica, aunque no existen consensos sobre su manejo, se suele recomendar un manejo quirúrgico con exploración cervical bilateral, debido a que la mayoría de pacientes presenta un compromiso poliglandular. El objetivo de nuestro estudio es reportar el caso de un paciente adolescente, con antecedentes de litiasis transuretral, que presentó litiasis vesical de grandes proporciones, una entidad poco hallada en la actualidad, secundaria a HPTP.

REPORTE DE CASO

Paciente varón de 16 años de edad, proveniente del departamento de Juticalpa, Olancho, área rural de Honduras. Con antecedente de litiasis en región transuretral e infecciones urinarias a repetición, con resección transuretral de lito en el año 2014; asimismo antecedente familiar de urolitiasis (hermana) el cual no ha sido estudiado. Es remitido a la emergencia del Hospital Escuela Universitario por presentar hematuria macroscópica y dolor de aparición súbita, en región suprapúbica, sin irradiación, de tipo cólico, intenso, que se asocia a la micción, a predominio nocturno, de tres semanas de evolución; además, disuria que disminuye con uso de antiinflamatorios no esteroideos, poliaquiuria y dificultad mecánica para la micción. A la exploración física, no se encontraron alteraciones en los signos vitales. Destacaba el dolor a la palpación profunda del hipogastrio.

La ecografía renal y de vías urinarias mostró que un aumento en el tamaño de ambos riñones, hidronefrosis severa derecha (parénquima 0,4 cm), hidronefrosis moderada izquierda (parénquima 1,3 cm), vejiga parcialmente distendida en la que se identifica una imagen de bordes anteriores definidos, de 5,4 cm de diámetro, que proyecta sombra acústica posterior, compatible con litiasis vesical de grandes dimensiones. Ante el hallazgo, se realizó radiografía simple de pelvis, en la que se confirmó la presencia de una imagen radiopaca de bordes definidos, compatible con litiasis vesical de grandes proporciones (Figura 1).



Figura 1. En región pélvica se muestra imagen radiopaca, homogénea, de bordes bien definidos, compatible con litiasis de grandes dimensiones.

Fue referida a sala de terapia renal. El hemograma mostró leucocitosis ($17\,200\text{ cél/mm}^3$); la química sanguínea el examen de nitrógeno ureico en sangre fue de 14 mg/dL , creatinina $1,05\text{ mg/dL}$, calcio sérico de $10,2\text{ mg/dL}$, potasio de $3,8\text{ mEq/L}$, fósforo de $4,3\text{ mg/dL}$ y albúmina $3,6\text{ g/dL}$; el examen completo de orina mostraba cristales de sulfato (+++), células epiteliales y bacterias abundantes con nitritos y esterasa leucocitaria positiva; el urocultivo reportó ausencia de crecimiento bacteriano. El examen de gases arteriales en sangre fue normal (ver Figura 1).

Se realizó interconsulta al servicio de urología. Se procedió a realizar una cistolitotomía; en los hallazgos se describe la presencia de lito vesical de 6-7 cm de diámetro, múltiples nichos intravesicales de litos y vejiga aumentada de tamaño. La descripción macroscópica del cálculo vesical fue: lito de forma ovalada, consistencia dura, color beige, superficie rugosa, peso de 134 g ; al examen químico: fósforo, carbonato y oxalato de calcio positivo; al examen microscópico se observaron cristales de oxalato de calcio.

Debido al antecedente de litiasis transuretral y actual cuadro clínico, se dispuso la evaluación de endocrinología. Los resultados de los exámenes solicitados por dichos servicios fueron: calcio iónico $1,29\text{ mmol/L}$, PTH en 335 pg/mL , niveles de vitamina D de 88 ng/mL , calcio en orina: 8 mg/dL , creatinina en orina: 7 mg/dL , relación calcio:creatinina en orina de $1,1\text{ mg:mg}$. No se realizó prueba de $1,25$ hidroxivitamina D por falta de reactivos. En las pruebas por imágenes no se encontraron alteraciones en las radiografías anteroposterior y lateral de cráneo, de mano y muñeca izquierda. Estos hallazgos no fueron compatibles con hipercalcemia; sin embargo, se sospechó de HPTP por la presencia de calcio sérico normal-alto y calcio iónico en límite superior normal con PTH elevada y relación calcio/creatinina en orina de ese momento también elevada (cabe mencionar que se encontraron exámenes laboratoriales en los que se reporta PTH menor de 3 pg/mL pero debido a la clínica del paciente y la presencia de hipercalcemia con PTH elevada y el antecedente de cálculos en vía urinaria se orienta el diagnóstico a hiperparatiroidismo primario).

El abordaje durante su estancia hospitalaria fue con antibióticos, analgésicos y tratamiento para la hipercalcemia a base de hidroclorotiazida. Actualmente paciente se presenta a citas periódicas para control tanto por el servicio de terapia renal y endocrinología; paciente se encuentra estable.

DISCUSIÓN

El HPTP es una entidad clínica que se caracteriza por la producción autónoma de parathormona (PTH), que está acompañado con valores normales (en el límite superior) o elevados de calcio sérico, con valores de PTH elevados o inapropiadamente normales; su diagnóstico es bioquímico ^[1]. El HPTP debe considerarse en aquellos pacientes con historia de litiasis renal, nefrocalcinosis, dolor óseo, fracturas patológicas y resorción subperióstica ^[1]; además de hipercalcemia producida por la elevación primaria

de PTH y secundaria a una excesiva resorción del hueso ^[3]. La hipercalcemia es un factor de riesgo para desarrollar urolitiasis ^[5] y es la causa más frecuente de litiasis en la infancia ^[6]. Nuestro paciente presentaba un valor de calcemia muy por encima del rango normal ($>0,21\text{ mg:mg}$ en mayores de dos años), además de tener antecedente de litiasis transuretral, lo que nos sugiere que el estado de alteración de la PTH no es reciente. Se realizó el diagnóstico de HPTP porque también presentaba valores elevados de PTH, calcio sérico normal-alto.

La causa más frecuente de HPTP es el adenoma paratiroideo (único en el 80-85% de los casos y doble en un 4%, aproximadamente), hiperplasia de las glándulas paratiroides o a un carcinoma paratiroideo ^[1,2]. Para la localización de las glándulas paratiroides y valoración de su morfología se utilizan distintas técnicas de imagen como ecografía, tomografía axial computarizada y resonancia magnética pero la gammagrafía con la combinación 99mTc -sestamibi es la que más se recomienda ^[3]. Se solicitó una ecografía cervical la cual se reportó sin alteraciones.

En cuanto a las manifestaciones clínicas del HPTP pueden existir manifestaciones óseas, renales, neuromusculares, cardiovasculares e intestinales ^[1]. Los síntomas y signos de hipercalcemia son variados y pueden presentarse con calcemias totales $>12\text{ mg/dL}$ ^[2]. A nivel renal se puede presentar en forma de litiasis renal (20-50% de los casos) y es la complicación más frecuente del HPTP ^[3]. La frecuencia de HPTP como causa de litiasis renal oscila entre el 5 y el 7%, además la litiasis es uno de los síntomas que se asocia con mayor frecuencia a esta enfermedad, aproximadamente en el 55% de los casos ^[1,3]. Los cálculos vesicales comprenden el 5% de los cálculos de vías urinarias; se considera como litiasis vesical gigante a aquella que sobrepasa los 100 g de peso y un cálculo vesical de este tamaño es un hallazgo raro en la práctica urológica contemporánea ^[6-9]. Los pacientes pediátricos permanecen como población de riesgo para el desarrollo de cálculos vesicales en áreas endémicas ^[7,8]. Nuestro paciente presentó un cálculo vesical gigante con un peso de 134 gramos .

Clínicamente los cálculos vesicales se manifiestan por producir síntomas de irritación vesical, disuria, hematuria macroscópica, infecciones urinarias a repetición, retención de orina y dolor suprapúbico ^[9,10]. Nuestro paciente presentó todos estos síntomas.

Para su diagnóstico definitivo son necesarios estudios de imágenes, como el ultrasonido y la radiografía simple del abdomen ^[9]. En nuestro caso se realizaron ambos y fueron coherentes con el diagnóstico. Los cálculos de los pacientes con hiperparatiroidismo suelen estar compuestos principalmente de oxalato calcio ^[1,3]. Esto concordó con nuestro caso.

Actualmente existen diversos métodos de tratamiento para la litiasis, desde los medicamentos hasta la cistolitotomía abierta, cistolitotomía endoscópica, y la litotricia electrohidráulica ^[5]. Existe consenso que debido al gran tamaño de estas litiasis, la vía de abordaje debe ser la cistolitotomía suprapúbica, la

cual es técnicamente fácil de realizar, segura y con escasas complicaciones posoperatorias^[9]. En nuestro paciente se realizó una cistolitotomía suprapúbica; no hubo complicaciones. El paciente tuvo una buena evolución posquirúrgica.

Ante la sospecha de HPTP, también se deben considerar otras enfermedades dentro del diagnóstico diferencial como:

Hiperparatiroidismo primario normocalcémico (HPPN), una entidad que bien puede representar la primera fase de HPTP o una patología diferente, caracterizada por una alteración en la regulación de la secreción de PTH o un estado de resistencia relativa a la acción de la misma^[1], su prevalencia es desconocida. Para su diagnóstico de deben tener al menos dos resultados elevados de las concentraciones de PTH intacta y ausencia de hipercalcemia. Además, estos casos suelen sufrir alteraciones óseas por lo que generalmente vienen siendo evaluados por osteoporosis, baja masa ósea u otras alteraciones del metabolismo óseo. En la HPPN la normocalcemia es constante a diferencia de la HPTP, en la que puede haber hipercalcemia intermitente^[11]. Se descartó esta entidad ya que, si bien las concentraciones séricas de PTHi se encontraban elevadas, los niveles de calcio sérico estaban dentro de los límites superiores altos en dos ocasiones consecutivas, acompañados de hipercalcemia. No encontramos osteoporosis, baja masa ósea u otras alteraciones del metabolismo óseo.

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar, enfermedad autosómica dominante que ocurre por una mutación que inactiva uno de los alelos del receptor sensor de calcio presente tanto en las glándulas paratiroides como en el túbulo renal. Asintomática, suele presentarse en adultos jóvenes. Se puede presentar hipercalcemia leve con PTH en rango normal o ligeramente elevado. A diferencia de la HPTP, esta enfermedad presenta una baja calciuria en orina de 24 h, así como una disminución del cociente aclaramiento calcio/creatinina^[1]. En nuestro caso, la calciuria en orina se encontró dentro los límites normales con un cociente de aclaramiento calcio/creatinina elevados.

Hiperparatiroidismo secundario (HS), en esta enfermedad las glándulas paratiroides responden adecuadamente a una baja concentración de calcio, sin embargo, en el caso de que el aumento de PTHi no puede corregir el calcio plasmático, se desarrolla un estado de hipocalcemia. Los hallazgos de laboratorio evidenciarán una PTH elevada o normal, con calcemia baja o dentro de límites normales^[1].

Dentro de las causas de HS se encuentran: la deficiencia de vitamina D, en la que a niveles menores a los 31 ng/mL comienza a aumentar las concentraciones de PTH^[11], y en nuestro caso de descartó al no llegar a ese valor (88 ng/mL); la disminución en la ingesta de calcio, uso de diuréticos de asa y bifosfanatos, antecedentes de enfermedad celiaca o pancreáticas y falla renal crónica^[1], ninguno de los cuales ocurrió en nuestro paciente.

Una causa particular de HS es la hipercalcemia idiopática (HI), anomalía metabólica genética, en la que hay una excesiva calciuria en ausencia de hipercalcemia o de otras causas conocidas; además de antecedentes familiares de hipercalcemia o litiasis renal, ingesta excesiva de calcio, proteínas y sodio e ingesta de fármacos. Puede presentar síntomas urológicos y óseos, además que suele ser causa frecuente de litiasis en la infancia. Su diagnóstico requiere la confirmación de hiperacaciuria en al menos dos muestras, y otras pruebas para determinar creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fosfato, magnesio, ácido úrico, fosfatasa alcalina, calcitriol, PTHi y equilibrio ácido base^[6]. En nuestro caso encontramos formación de lito vesical gigante acompañado de síntomas urológicos y antecedentes personales y familiares patológicos de litiasis de vías urinarias. Se consignó en una ocasión hipercalcemia mientras que los niveles séricos de creatinina, sodio, potasio, cloro, fósforo se y ácido úrico se encontraban dentro de los límites normales, no hubo alteración ácido base. Se descartó el diagnóstico al encontrar niveles elevados de PTHi compatibles con HPTP.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Martínez-Cordellat I. Hyperparathyroidism: primary or secondary disease? *Reumatol Clin*. 2012;8(5):287-91.
- Garfias Von FC, Villanueva TS, Ugarte PF. Hiperparatiroidismo primario: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Pediatr*. 2011;82(4):336-44.
- Valle Díaz de la Guardia F, Arrabal Martín M, Arrabal Polo MA, Quirosa Flores S, Miján Ortiz JL, Zuluaga Gómez A. Litiasis renal en pacientes con hiperparatiroidismo primario. evolución y tratamiento. *Arch Esp Urol*. 2010;63(1):32-40.
- Moro-Álvarez MJ, Muñoz Rivas N. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del hiperparatiroidismo primario y secundario. *Medicine (Barc)*. 2016;12(16):915-9.
- Padrón-Arredondo G. Litiasis vesical gigante. A propósito de un caso. *Cir Gen*. 2005;27(2):156-8.
- Rodrigo Jiménez MD, Vicente Calderón C. Litiasis renal e hipercalcemia idiopática. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014;1:155-70.
- Tahtalı İN, Karataş T. Giant bladder stone: a case report and review of the literature. *Turk J Urol*. 2014;40(3):189-91.
- Farshi A, Sari Motlagh R, Jafari Arismani R. Delivery of huge bladder stone in a thirty-five-year-old man. *Nephrourol Mon*. 2014;6(6):e20574.
- Rodríguez-Collar TL, Camilo-Ramírez AF, Bueno-Sánchez E, Horroutinell-Scull RS. Litiasis vesical gigante. *Rev Cub Med Mil*. 2013;42(3):411-6.
- Ofluoglu Y, Aydin HR, Kocaaslan R, Adanur S, Ziyipak T. A cause of renal dysfunction: a giant bladder stone. *Eurasian J Med*. 2013;45(3):211-3.
- Martínez Díaz-Guerra G, Guadalix Iglesias S, Hawkins Carranza F. Normocalcemic primary hyperparathyroidism: a growing problem. *Med Clin (Barc)*. 2013;141(3):125-9.