



Alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Hipercalcemia. Hiperparatiroidismo

A. Muñoz Garach^a, A. García Martín^b y M. Muñoz Torres^{b,*}

UGC Endocrinología y Nutrición. ^aHospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España. ^bA. García Martín. UGC Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Granada. España.

Palabras Clave:

- Hipercalcemia
- Vitamina D
- Hiperparatiroidismo primario
- Neoplasias

Keywords:

- Hypercalcaemia
- Vitamin D
- Primary hyperparathyroidism
- Malignancies

Resumen

Introducción. La hipercalcemia es un trastorno relativamente común. El 90% de los casos de hipercalcemia tienen lugar en el contexto del hiperparatiroidismo primario (HPP) y la hipercalcemia tumoral.

Sintomatología. Se han descrito una gran variedad de síntomas que afectan varios órganos y sistemas, destacando las manifestaciones específicas del HPP (nefrolitiasis y osteítis fibrosa quística), aunque lo más frecuente es el HPP asintomático.

Diagnóstico. La primera prueba a solicitar para el diagnóstico etiológico de la hipercalcemia debe ser la parathormona (PTH), seguida de niveles de fósforo, vitamina D y orina de 24 horas para determinar calciuria y aclaramiento de creatinina.

Tratamiento. La medida más importante en el tratamiento de la hipercalcemia grave es la rehidratación, seguida de tratamiento con zoledronato intravenoso para resolver la causa subyacente posteriormente. En caso de HPP el único tratamiento curativo es la paratiroidectomía.

Abstract

Phosphocalcic metabolism disorders. Hypercalcaemia. Hyperparathyroidism

Introduction. Hypercalcaemia is a relatively common disorder. Ninety percent of hypercalcaemia cases take place in the context of primary hyperparathyroidism (PHP) and tumour-induced hypercalcaemia.

Symptoms. A considerable variety of symptoms affecting several organs and systems have been described, including the specific manifestations of PHP (nephrolithiasis and osteitis fibrosa cystica), although the most common manifestation is asymptomatic PHP.

Diagnosis. The first test to request for the aetiological diagnosis of hypercalcaemia should be the parathyroid hormone (PTH) measurement, followed by the measurement of phosphorus, vitamin D and 24-h urine levels to determine calciuria and creatinine clearance.

Treatment. The most important measure in treating severe hypercalcaemia is rehydration, followed by treatment with intravenous zoledronate to subsequently resolve the underlying cause. For PHP, the only curative treatment is parathyroidectomy.

*Correspondencia

Correo electrónico: mmt@mamute.es

Hipercalcemia

Etiopatogenia

Se define la hipercalcemia como concentraciones de calcio sérico superiores al límite superior de los valores de referencia (8,8-10,2 mg/dl). Es un trastorno relativamente común, detectándose en el 0,05-0,6% de la población general, y en el 0,6-3,6% de los enfermos hospitalizados. Se origina cuando las concentraciones de calcio libre (ionizado) en la circulación sanguínea exceden la eliminación de calcio a nivel renal. Esta alteración puede ocurrir cuando hay una resorción ósea acelerada, un incremento de la absorción intestinal o una disminución en la excreción renal. Sin embargo, pueden estar involucrados varios mecanismos en su patogenia.

El 90% de los casos de hipercalcemia tienen lugar en el contexto de un hiperparatiroidismo primario (HPP) (causa ambulatoria más frecuente) y la hipercalcemia tumoral (causa más frecuente en pacientes hospitalizados).

En el primer abordaje de la hipercalcemia es preciso considerar si se trata de un trastorno dependiente o no de la parathormona (PTH) puesto que existen otras causas de hipercalcemia no dependiente de PTH ni de enfermedad maligna. Algunas de estas entidades, aun cuando asocian alteraciones a nivel de la PTH, no se deben a un incremento en su secreción, sino a cambios en la sensibilidad de sus receptores¹⁻⁴.

Manifestaciones clínicas

Diversos síntomas y signos acompañan el estado de hipercalcemia: 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; efectos renales como cálculos, disminución de filtración glomerular, poliuria, acidosis hiperclorémica y nefrocalcinosis; efectos gastrointestinales como náuseas, vómitos, estreñimiento y anorexia; padecimientos oculares como queratopatía en banda y calcificación sistémica metastásica.

En el HPP se ha descrito una clínica muy variada con afectación de varios órganos y sistemas (tabla 1). Sin embargo, las manifestaciones específicas del HPP directamente asociadas con el exceso de PTH son la nefrolitiasis y la osteítis fibrosa quística que caracterizan el fenotipo clásico de la enfermedad¹⁻⁴.

La nefrolitiasis es el síntoma más frecuente en la actualidad, describiéndose en el 20-30% de los casos. La litiasis renal es con frecuencia bilateral y recidivante. En raros casos se producen depósitos difusos de fosfato cálcico en el parénquima renal que se denomina nefrocalcinosis.

La osteítis fibrosa quística se identifica en la actualidad en menos del 2% de los casos. Se caracteriza por resorción subperióstica de las falanges distales, cráneo en «sal y pimienta», quistes óseos y tumores pardos en los huesos largos.

En las últimas décadas, el perfil clínico del HPP se ha modificado sustancialmente. Frente a las formas clásicas con

síntomas graves y deterioro progresivo del estado general, predominantes hasta mediados de los años 60 del siglo pasado, en la actualidad los pacientes son diagnosticados de forma casual tras realizar una analítica de rutina. El HPP asintomático se define como un desorden identificado como HPP que carece de síntomas específicos de la enfermedad o manifestaciones tradicionalmente asociadas con la hipercalcemia o el exceso de PTH. Además, recientemente se ha descrito una nueva forma de presentación que denominamos HPP normocalcémico que se caracteriza por normocalcemia, ausencia de síntomas específicos y PTH consistentemente elevados. La repercusión clínica de esta nueva forma de presentación no se encuentra establecida⁵.

Diagnóstico etiológico y diferencial

En primer lugar, es necesario hacer una historia clínica completa del paciente, incluyendo los hábitos dietéticos y detallar los fármacos con los que se le está tratando. Posteriormente se debe confirmar la hipercalcemia en una segunda determinación y hacer el ajuste apropiado de la calcemia por albúmina o proteínas. En caso de duda, se debe solicitar calcio ióni-

TABLA 1
Diagnóstico diferencial de la hipercalcemia

Hiperparatiroidismo primario (PTH elevada)

Hiperparatiroidismo primario esporádico
Hiperparatiroidismo primario familiar
Síndromes de neoplasia endocrina múltiple tipos 1 y 2
Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
Otros

Hipercalcemia tumoral (PTH disminuida)

Hipercalcemia tumoral humoral (PTHrP aumentada)
Carcinoma epidermoide
Carcinoma de mama
Carcinoma renal
Hipercalcemia por osteólisis local
Carcinoma de mama
Neoplasias hematológicas
Hipercalcemia por aumento 1,25 (OH)2D3
Linfomas

Otras causas de hipercalcemia

Enfermedades granulomatosas
Hipertiroidismo
Feocromocitoma
Vipoma
Síndrome leche-alcalinos
Inmovilización
Insuficiencia renal
Fármacos
Tiazidas
Litio
Vitaminas D y A

Pseudohipercalcemia

Calcio corregido por albúmina
Calcio iónico

PTH: parathormona.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3804974>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3804974>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)