

«El que busca, encuentra»

I. Baquedano Lobera, A. Mateo Ferrando, L. Sala Fernández, A. L. Martínez de Morentin Navarcorea, A. González Esgueda, J. Pisón Chacón, M. Ferrer Lozano, A. de Arriba Muñoz

Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2017; 47: 87]

INTRODUCCIÓN

El equilibrio del metabolismo fosfo-cálcico está regulado por la paratohormona (PTH) y la vitamina D, encargadas de aumentar la absorción intestinal de calcio, la reabsorción a nivel tubular renal y la liberación de calcio del hueso. La calcemia normal en pediatría oscila entre 8,8 y 10,4 mg/dl. Existen numerosas causas de hipercalcemia, que exigen un amplio diagnóstico diferencial, entre las que se encuentra el adenoma paratiroideo, etiología rara en la edad pediátrica.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 10 años con hallazgo de hipercalcemia en estudio de dolor abdominal de larga evolución. Se trata de una hipercalcemia en contexto de hiperparatiroidismo secundario a un adenoma paratiroideo. Como tratamiento de la hipercalcemia se inició hiperhidratación y administración de furosemida, precisando asociar tratamiento corticoideo ante la ausencia de respuesta, y añadiendo finalmente bifosfonatos. El tratamiento definitivo fue la exéresis quirúrgica del adenoma. Tras la intervención descendieron los niveles de PTH y de calcio, con resultado de anatomía patológica de adenoma paratiroideo. El estudio genético de MEN1 y MEN 2A continúa pendiente de resultados.

DISCUSIÓN

La clínica de la hipercalcemia es muy inespecífica, por lo que en una gran proporción de los casos el hallazgo es casual, a partir de analíticas sanguíneas realizadas de manera rutinaria o por otros motivos.

El hiperparatiroidismo primario (HPP) es una entidad rara en la edad pediátrica. El adenoma paratiroideo repre-

senta el 80% de los casos de HPP en niños: se trata de una tumoración benigna que puede aparecer sola o asociada a síndromes poliglandulares. Los síntomas son inespecíficos, siendo la clínica gastrointestinal (vómitos, estreñimiento, pirosis, anorexia, dolor abdominal) la más precoz en aparecer. Otras manifestaciones frecuentes son las renales (poliuria, nicturia, polidipsia, hipercalciuria, nefrocalcinosis, nefrolitiasis), neuromusculares (hipotonía, astenia), musculoesqueléticas (mialgias, artralgias, osteopenia, fracturas patológicas), cardiovasculares (HTA, palpitaciones, arritmias y alteraciones en el ECG como onda T ancha y QT corto), además de pérdida o estancamiento ponderal.

El diagnóstico inicial parte del estudio del metabolismo fosfo-cálcico, donde se objetiva elevación de PTH, FA, hipercalcemia, hipofosforemia e hipovitaminosis D.

A nivel radiológico aparece desmineralización ósea generalizada, siendo los hallazgos más frecuentes la osteítis fibrosa quística. El estudio debe completarse con otras pruebas de imagen, como la ecografía cervical, la RM cervical y/o la gammagrafía paratiroidea, además de densitometría ósea y estudio genético del gen MEN1 y del protooncogen RET.

El tratamiento inicial tiene como objetivo reducir la calcemia. El primer escalón terapéutico consiste en la hiperhidratación, doblando las necesidades basales, asociando furosemida para forzar la diuresis. Si con ello no se logra el descenso de los niveles de calcio, está indicado asociar metilprednisolona. Si continúa sin haber una adecuada respuesta, hay que administrar bifosfonatos. Como última alternativa terapéutica en caso de fracaso de todas las anteriores se encuentra la hemodiálisis o diálisis peritoneal.

El tratamiento definitivo consiste en la exéresis quirúrgica del adenoma paratiroideo.