

## Apoplejía paratiroidea: remisión espontánea e hipocalcemia yatrogénica

Francisco Javier Gómez-Alfonso, María López-Iglesias, Belvis Torres-Arroyo, Florentino del Val-Zaballos, Julia Silva-Fernández  
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan (Ciudad Real). España

Recibido: 04/10/2017  
Aceptado: 15/03/2018  
En línea: 30/04/2018

Citar como: Gómez-Alfonso FJ, López-Iglesias M, Torres-Arroyo B, Del Val-Zaballos F, Silva-Fernández J. Apoplejía paratiroidea: remisión espontánea e hipocalcemia yatrogénica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Abr); 3(1): 12-14.

Autor para correspondencia: Francisco Javier Gómez-Alfonso. [kikosevi76@icloud.com](mailto:kikosevi76@icloud.com)

### Palabras clave

- ▷ Apoplejía paratiroidea
- ▷ Hiperparatiroidismo primario
- ▷ Adenoma paratiroideo
- ▷ Cinacalcet

### Keywords

- ▷ Parathyroid apoplexy
- ▷ Primary hyperparathyroidism
- ▷ Parathyroid adenoma
- ▷ Cinacalcet

### Resumen

La apoplejía paratiroidea es una evolución infrecuente del adenoma de paratiroides, que conlleva a una resolución transitoria o permanente del hiperparatiroidismo primario asociado. Se expone un caso clínico donde nuestra paciente padeció además un episodio agudo de hipocalcemia yatrogénica secundaria al uso de cinacalcet.

### Abstract

Parathyroid apoplexy is an uncommon evolution of the parathyroid adenoma, leading to a temporary or permanent resolution of primary hyperparathyroidism (HPTP) associated. We present a clinical case where our patient also suffered an acute episode of iatrogenic hypocalcaemia secondary to the use of cinacalcet.

### Puntos destacados

- ▷ En aquellos pacientes en tratamiento con cinacalcet que desarrollan bruscamente signos de hipocalcemia extrema, se debe pensar en el desarrollo de una apoplejía paratiroidea por autoinfarto de paratiroides.

## Introducción

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) constituye una patología endocrina caracterizada por una secreción inapropiada de parathormona u hormona paratiroidea (PTH), que se manifiesta con una serie de signos y síntomas característicos (hipertensión arterial, cólico renoureteral, poliartalgias, dispepsia, estreñimiento, polidipsia con poliuria, entre otros), aunque también puede ser asintomática.

En el 80-85% de los casos, es causada por un adenoma único de paratiroides, siendo el tratamiento quirúrgico, empleado en determinados supuestos, el único con una intención curativa completa<sup>1</sup>.

En raros casos, se produce una resolución espontánea de la enfermedad debido a autoinfarto<sup>2</sup> o a un proceso hemorrágico intracapsular o extracapsular del adenoma<sup>3,4</sup>. A continuación, se expone un caso clínico.

## Historia clínica.

### Anamnesis y pruebas complementarias

Mujer de 54 años, de raza caucásica, derivada desde Atención Primaria a nuestro Servicio de Endocrinología para valoración de hipercalcemia. Como antecedentes personales, destacan hipertensión arterial, dislipemia mixta y duodenopancreatectomía céfala hace 5 años, secundaria a adenocarcinoma ductal infiltrante de páncreas, con criterios de remisión en la actualidad. Niega hábitos tóxicos. Sin alergias medicamentosas conocidas. Tratamiento médico actual: carvedilol y enzimas pancreáticas. Peso 54 kg, talla 1,62 m, índice de masa corporal (IMC) 20,6. Aporta una analítica de control donde destaca hipercalcemia con hipofosforemia y función renal preservada (**Tabla 1**). Clínicamente refiere leve astenia y dolores óseos erráticos desde hace varios meses.

Inicialmente, se decide completar el estudio con perfil hormonal de metabolismo fosfocálcico, calciuria de 24 horas y densitometría ósea. Además, se insta a la paciente a realizar una ingesta hídrica abundante (1,5-2 litros/día). A los 3 meses, acude de nuevo a consulta, donde se establece el diagnóstico de HPTP; presenta calciuria discretamente aumentada (450 mg/24 h [N < 400 mg/24 h]), osteoporosis leve en columna lumbar y osteopenia en cadera (T-score -2,7 y -1,4 DE respectivamente [N < 1,0 DE]). Se decide solicitar pruebas de imagen con la finalidad de localizar lesión, previa valoración quirúrgica (**Figuras 1 y 2**), y añadir alendronato semanal a la terapia habitual.

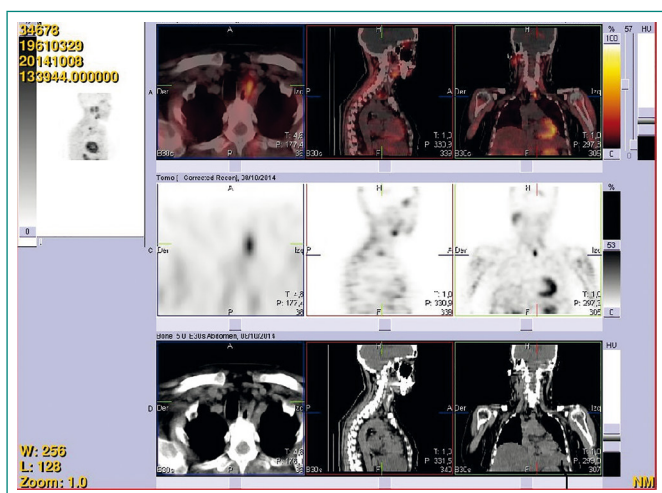


Figura 1. SPECT/TC de paratiroides inicial

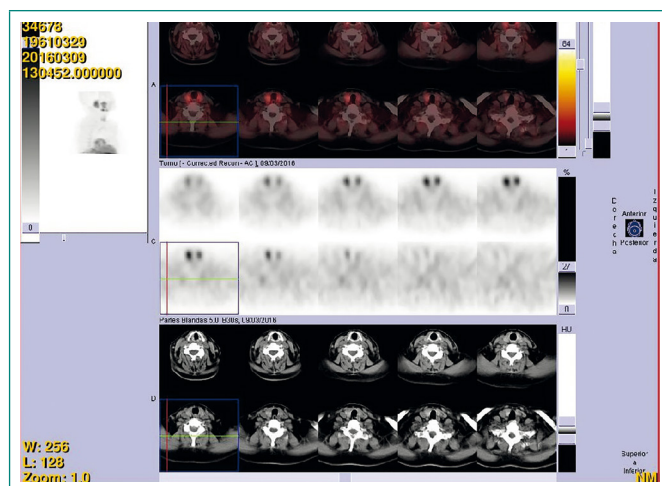


Figura 3. SPECT/TC de paratiroides postapoplejía

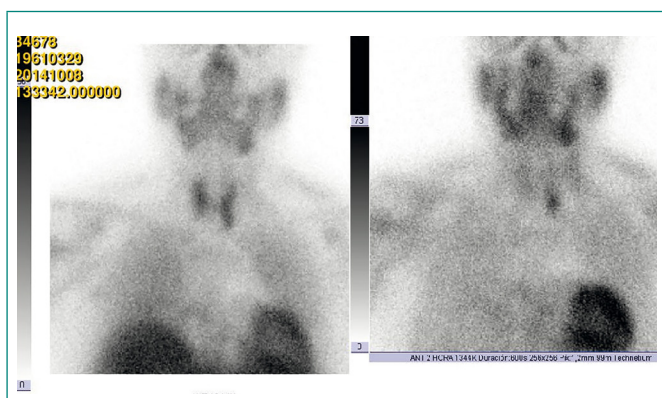


Figura 2. Gammagrafía MIBI/Tc de paratiroides inicial

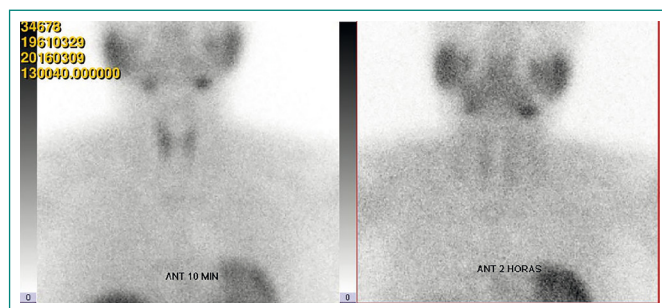


Figura 4. Gammagrafía MIBI/Tc de paratiroides postapoplejía. Véase la ausencia de hiper captación del radiotrazador, compatible con apoplejía paratiroidea

## Evolución

A los 6 meses, se establece el diagnóstico de adenoma paratiroideo inferior izquierdo (véase en Figuras 1 y 2 la existencia de foco hiper captante en polo inferior de lecho paratiroideo izquierdo), decidiéndose, ante el aumento de la calcemia (Tabla 1), iniciar tratamiento con 30 mg diarios de cinacalcet; además, conforme con nuestra paciente, se la incluye en lista de espera quirúrgica.

Al mes de iniciar cinacalcet (séptimo mes de seguimiento), la paciente acude a Urgencias por episodio agudo de entumecimiento, parestesias y rigidez en manos y pies, compatible con hipocalcemia (Tabla 1); no refiere dolor ni tumoración a nivel cervical. Durante el ingreso se le retira cinacalcet y se instaura tratamiento de choque con calcio y magnesio parenteral, con resolución del cuadro agudo. Ante la sospecha clínica de apoplejía paratiroidea, se decide, de acuerdo con la paciente, suspender la cirugía paratiroidea programada y adoptar una conducta expectante del problema. Se solicitan pruebas de imagen de control (Figuras 3 y 4).

A los 9 meses de seguimiento, la paciente está asintomática, y en la analítica presenta normocalcemia, normofosforemia y cifras normales de PTH. En el momento actual, tras 12 meses de seguimiento, continúa asintomática, en terapia semanal con alendronato 70 mg + 5.600 UI vitamina D; en la analítica destaca normocalcemia, hipofosforemia y cifras de PTH en ascenso, lo que nos hace pensar en probable recurrencia del HPTP (Tabla 1).

|          | Calcio<br>N [8,4-10,2]<br>mg/dL | Fósforo<br>N [2,7-4,5]<br>mg/dL | PTH<br>N [15-65]<br>pg/mL | 25-OHvitD<br>N [30-75]<br>ng/mL | Filtrado<br>glomerular<br>ml/<br>min/1,73m <sup>2</sup> |
|----------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------|---------------------------------|---|
| 0 meses  | 11,5                            | -                               | -                         | -                               | 86  |
| 3 meses  | 10,7                            | 2,7                             | 127                       | 12                              | 84  |
| 6 meses  | 11,8                            | 2,3                             | 190                       | 8                               | 82  |
| 7 meses  | 6,4                             | -                               | -                         | -                               | 85  |
| 9 meses  | 9,5                             | 3,7                             | 56                        | 24                              | 85  |
| 12 meses | 9,9                             | 2,5                             | 95                        | 19                              | 84  |

Tabla 1. Evolución cronológica analítica de nuestra paciente

## Discusión

La apoplejía hipoparatiroidea es una entidad rara que puede derivar en la resolución espontánea parcial o completa del HPTP. Norris<sup>5</sup> fue el primero que documentó el autoinfarto de paratiroides en un caso reportado en 1946. Desde entonces, se han compilado sólo varias decenas de casos en la literatura<sup>6</sup>. Nysten et al<sup>4</sup> propusieron una clasificación etiológica de acuerdo con la patogénesis en autoinfarto, hemorragia aguda intracapsular y hemorragia aguda extracapsular.

La mayoría de los casos descritos se manifiestan localmente con dolor agudo, inflamación cervical anterior, disfagia o ronquera<sup>6</sup>. En menor medida, como en nuestro caso, son asintomáticos a nivel local<sup>7,8</sup>, lo cual sugiere autoinfarto paratiroideo sin proceso hemorrágico asociado (hay que decir que en nuestro caso no se comprobó con prueba citológica, sólo con prueba de imagen). El diagnóstico de sospecha inicial fue como consecuencia del antecedente personal de HPTP y clínica de hipocalcemia, que motivaron atención urgente e ingreso hospitalario. Se da la circunstancia de que nuestra paciente estaba tomando cinacalcet desde hacía aproximadamente un mes, lo que nos obliga a pensar en un componente yatrogénico añadido de la hipocalcemia, asociado a la apoplejía paratiroidea, con buena respuesta a la retirada del mismo y a la adición de calcio + vitamina D. Este hecho hace que la forma de presentación de nuestra paciente sea única, no habiéndose descrito hasta la fecha en la literatura.

La remisión a corto plazo del HPTP se ha descrito a menudo después de un autoinfarto paratiroideo; en nuestro caso así ocurrió también, observándose una recurrencia del HPTP 5 meses después de la apoplejía, aunque mantiene cifras de normocalcemia en la actualidad (véase **Tabla 1**). Esta circunstancia nos obliga a monitorización bioquímica estrecha y a replantearnos la posibilidad de cirugía como tratamiento definitivo del problema, dada la edad de la paciente y la alta probabilidad de evolución hacia HPTP clínica analítica y clínicamente manifiesto.

## Conclusiones

La apoplejía paratiroidea es una rara entidad que puede suceder en pacientes portadores de HPTP por adenoma de paratiroides. La forma de presentación de nuestro caso, con signos y síntomas de hipocalcemia y un claro componente yatrogénico secundario a la administración de cinacalcet, no ha sido descrita toda-

vía en la literatura y lo hacen único. La tasa de recurrencia del HPTP tras la resolución inicial es desconocida, pero está bien documentada en la literatura. Ello nos obliga a monitorización clínica y analítica estrecha tras autoinfarto paratiroideo, y a plantearnos la posibilidad quirúrgica como solución definitiva del proceso.

## Bibliografía

1. AACE/AAESTaskForceonPrimaryHyperparathyroidism.TheAmericanAssociationofClinicalEndocrinologistsandTheAmericanAssociationofEndocrineSurgeonspositionstatementonthediagnosisandmanagementofprimaryhyperparathyroidism. *Endocr Pract.* 2005; 11: 50-54.
2. Kovacs KA, Gay JDL. Remission of primary hyperparathyroidism due to spontaneous infarction of a parathyroid adenoma. *Medicine.* 1998; 77: 398-402.
3. Kozlow W, Demeure MJ, Welniak LM, et al. Acute extracapsular parathyroid hemorrhage: case report and review of the literature. *Endocr Pract.* 2001; 7: 32-36.
4. Nylen E, Sha A, Hall J, et al. Spontaneous remission of a primary hyperparathyroidism from parathyroid apoplexy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81: 1326-1328.
5. Norris EH. Primary hyperparathyroidism. *Arch Pathology.* 1946; 42: 261-273.
6. Wooten CT, Orzeck EA. Spontaneous remission of primary hyperparathyroidism: a case report and meta-analysis of the literature. *Head and Neck.* 2006; 28: 81-88.
7. Onoda N, Miyakawa M, Sato K, et al. Spontaneous remission of parathyroid adenoma followed with ultrasonographic examinations. *J Clin Ultrasound.* 1994; 22: 134-136.
8. Mclatchie GR, Morris EW, Forrester A, et al. Autoparathyroidectomy: a case report. *Br J Surg.* 1979; 66: 552-553.