Crisis Hipercalcémica

DR. ENRIQUE ORTUONDO FERNANDEZ *
DRA. PAULA ROJAS GOÑI **
DR. EDUARDO BRAVO CASTRO ***

INTRODUCCIÓN

Entendemos por crisis hipercalcémica, la entidad clínica que se presenta al ascender el calcio plasmático sobre los 14 mg%. Independientemente de su causa, constituye una verdadera emergencia clínica e implica un gran riesgo vital para el paciente afectado. Diversos métodos de manejo y diagnóstico etiológico han sido utilizados con el fin de ofrecer la mejor expectativa en esta afección potencialmente fatal. Con el fin de ilustrar esta patología presentamos un caso clínico tratado por los autores en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Paciente sexo masculino de 59 años, con antecedentes de diabetes compensada con clorpropamida, que presenta una semana antes: decaimiento, adinamia progresiva y dolores musculares, disminución de ingesta de alimentos y líquidos y comportamiento confuso. Se solicita perfil bioquímico que indica calcio plasmático de 15,5 mg%. Además se constata N. ureico de 41 mg% y glicemia de 212 mg% sin cetonemia. A su ingreso al Hospital se observa en aceptables condiciones generales, enlentecido y moderadamente deshidratado. Su hemodinamia es normal al igual que el examen físico segmentario. Con el diagnóstico de crisis hipercalcémica en estudio, se comienza tratamiento con soluciones salinas isotónicas 4000 cc/día y solución glucosada isotónica 2000 cc/día, furosemida 20 mg.ev c/8 hrs, cidotén 4 mg.ev c/8 hrs. y control seriado de hemoglucotest (HGT) y diuresis. La calcemia de ingreso a la unidad es de 13,9 mg%, fósforo 2.7 mg%, magnesio 1.5 mg%, glicemia 278 mg% y creatinina 1.9 mg%. Una Rx de tórax es normal y el ECG muestra hipertrofia VI. Evoluciona con discreta mejoría de su compromiso de conciencia, con diuresis >3500 cc/día, HGT entre 200-270 y disminución del N. ureico a 20 mg%. La mejoría clínica coincide con una disminución de las calcemias durante los 7 primeros días, hasta alcanzar un mínimo de 11.8 mg%. A partir del día 8 y a pesar de mantener el tratamiento descrito, la calcemia sube a 13.2 mg y empeora el estado de conciencia. Con el fin de aclarar la causa de la hipercalcemia se controla HTO 45%, VHS 12, fosfatasas ácidas normales, Rx tórax normal. La paratohormona (PTH)

* Departamento de Cirugía
** Departamento de Medicina
*** Becado Servicio de Radiología

resulta de 75.3 ng. equiv/dl (n < 7) y la ecografía cervical revela imagen de crecimiento de paratiroides derecha. (Figs 1 y 2) Un cintigrama paratiroídeo indica leve sospecha de lesión paratiroídea.

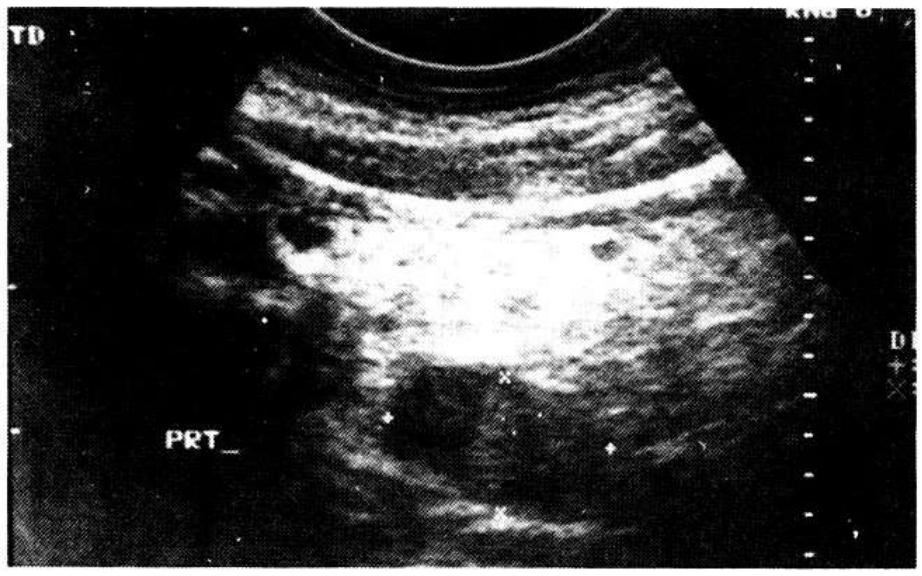
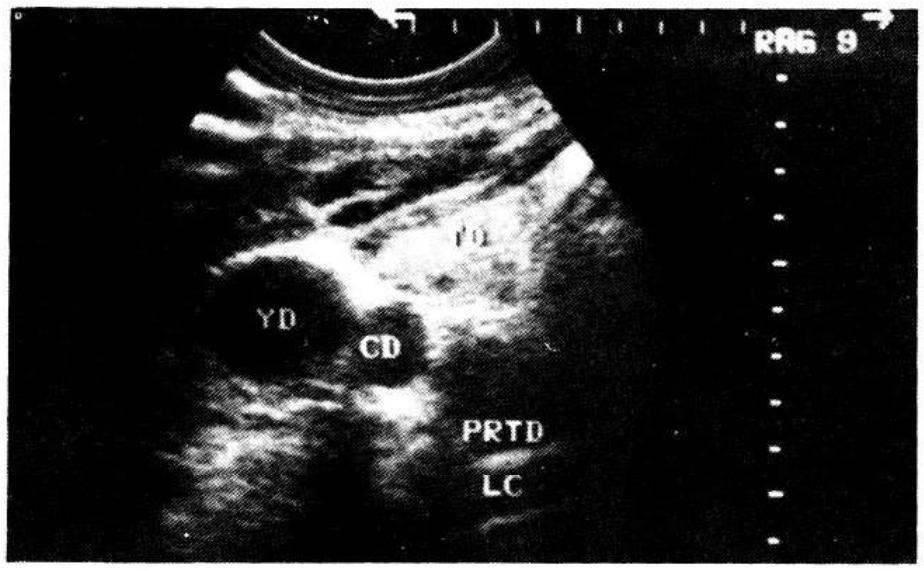
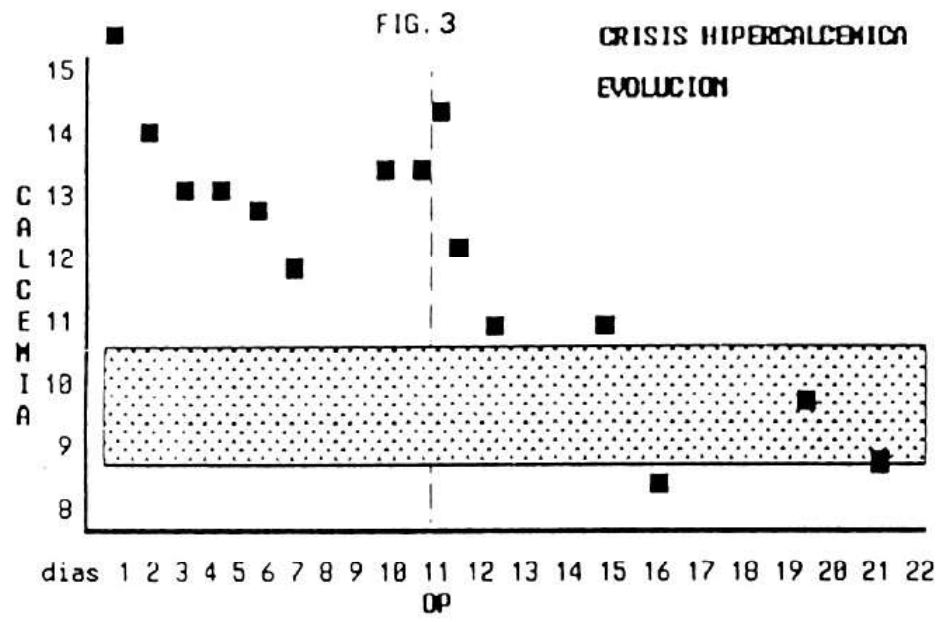


Figura 1.

Figura 2.



El día 11 de su hospitalización se efectúa exploración cervical, extirpándose un Adenoma Paratiroídeo de 2 x 1.5 cm, superior derecho, con otras 3 glándulas normales. Las calcemias post operatorias disminuyen desde 14.1 mg% hasta 7.7 mg% al sexto día. Se da de alta con indicación de calcio oral 500 mg c/12 y sus calcemias post op. se han mantenido en rangos normales por 3 meses. (Fig. Nº3)



Discusión

La hipercalcemia severa es una consecuencia de enfermedades benignas y malignas, entre las cuales se destacan como causas más frecuentes:

Cáncer

Hiperparatiroidismo (HPT)

Ingesta exagerada de calcio y Vitamina D

Las dos primeras explican el 90% de los casos de hipercalcemia severa, predominando el cáncer entre los pacientes hospitalizados y el hiperparatiroidismo entre los ambulatorios. Entre las neoplasias se observa principalmente en mielomas, linfomas, cáncer de mama, de pulmón e hipernefroma. Notorio es el cáncer de mama donde el 30% de los casos presenta hipercalcemia durante su evolución.

Otras causas menos frecuentes de hipercalcemia son las enfermedades granulomatosas (TBC-Sarcoidosis), la ingesta de Tiazidas y la inmovilización prolongada.

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo del aumento de la calcemia. Hipercalcemias bajo 11.5 mg% rara vez dan síntomas. Entre 11.5 y 13 mg% el cuadro es variable e incompleto, pero sobre13 mg% la inmensa mayoría presenta síntomas tales como debilidad, náuseas, vómitos, obnubilación, estupor y coma. La severidad de los síntomas también está influída por el grado de deshidratación que siempre acompaña la hipercalcemia.

Los principales mecanismos fisiopatológicos en la hipercalcemia son:

a.- Aumento de la reabsorción ósea (osteolisis)
b.- Aumento de la absorción instestinal de calcio
c.- Disminución de la excreción renal

El diagnóstico diferencial comienza con la historia y el examen físico y se apoya en los exámenes de laboratorio. Debemos recordar las 2 principales etiologías, esto es, cáncer e hiperparatiroidismo. Este último es más probable si la hipercalcemia está presente hace tiempo y sin otros hallazgos como dolor o sensibilidad ósea, lesión tumoral, anormalidad en Rx de tórax, anemia, elevación de VHS, hematuria, etc., todos síntomas compatibles con cáncer. Por el contrario, úlcera péptica, pancreatitis, gota, cálculos renales e hipertensión son más compatibles con enfermedad paratiroídea. No es infrecuente la palpación de un adenoma paratiroídeo en casos de crisis hipercalcémica.

Los exámenes de laboratorio habituales son: calcio, fósforo, paratohormona (PTH), cloro, fosfatasas alcalinas, creatinina, uricemia, electroforesis proteica (EFP), Rx de tórax, abdomen y manos, y calcio en orina de 24 hrs. En la mayoría de los casos de hiperparatiroidismo coexisten hipercalcemia con aumento de PTH, mientras que esta hormona es indetectable en todos los otros casos de hipercalcemia. Sólo unos pocos casos constituyen problema diagnóstico pues a pesar de ser HPT tienen paratohormona normal, debiendo apoyarse el diagnóstico en otros hechos clínicos y de laboratorio, entre los que destacan la ecografía cervical con equipos de alta definición (10 MHz), que en nuestro medio ha dado excelentes resultados, y la Cintigrafía de paratiroides con Thalio-Tecnecio, que junto a la anterior representan los mejores métodos de localización paratiroídea.

El manejo médico de una crisis hipercalcémica debe hacerse en una unidad de cuidados intensivos, basándose en los siguientes puntos:

1. Hidratación con soluciones salinas 4000-6000 cc/día

2. Aumentar diuresis y forzar eliminación de calcio por lo anterior y por el uso de Furosemida 40 mg c/2 hrs.

3. Determinar la causa de la hipercalcemia para tratamiento etiológico de ser posible. A pesar que muchos cánceres se encuentran en etapa de diseminación varios responderán a la quimioterapia. En el caso del HPT este punto es obvio.

4. En caso que las medidas 1 y 2 sean insuficientes para bajar la calcemia que amenaza la vida del paciente, se puede recurrir a drogas hipocalcemiantes:

-Calcitonina - péptido con la propiedad de disminuir la reabsorción ósea y aumentar la excreción renal de calcio. Es de rápida, breve y moderada acción, pero está libre de efectos colaterales. La dosis habitual es de 100-200 U. c/ 12 hrs. im y su uso es frecuente en estos casos.

-Glucocorticoides - disminuye la calcemia en caso de cáncer, sarcoidosis e intoxicación por Vit. D, alterando la absorción intestinal y disminuyendo la osteolisis, sin embargo no actúa en caso de HPT, por lo que ayuda a discriminar entre ambas patologías.

-Mitramicina - quimioterápico con potente acción hipocalcemiante, debe ser usado sólo en casos calificados que no responden a las anteriores medidas pues puede ser tóxico a nivel plaquetario, hepático y renal.

-Otro fármaco de reciente introducción y gran efectividad son los bifosfonatos, que actualmente son de elección en casos severos que no responden a las medidas básicas. Son de uso tanto oral como parenteral.

Cuando el diagnóstico de HPT es claro o aún sólo con fuerte sospecha, el paciente debe ser sometido a exploración cervical, a pesar de las condiciones de conciencia e inclusive recurriendo a la anestesia local, pues de otro modo el caso tendrá desenlace fatal. En el 90% de los casos en que la sospecha de HPT es fundada, se encontrará un adenoma uniglandular, cuya extirpación favorecerá una rápida mejoría de la calcemia y del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Heath D: Primary Hyperparathyroidism: Clinical presentation and factors influencing clinical manegment. Endoc and Metab, Clin. of N. America. Vol 18 : 3. 1989
2.- Clark O, Quan Yang Duh: Primary Hiperparathyroidism: A surgical perspective. Endoc. and Metab. Clin. of N. America. Vol 18 : 631-45 1989.
3.- Attie M.: Treatment of hipercalcemia. Endoc. and Metab. Clin. of N.America 18: 807-25 1989
4.- Pumarino H.: Endocrinología y Metabolismo. Ed. Andrés Bello. Santiago 1985.
5.- Clark O.: Endocrine Surgery of Parathyroid Glands. The Mosby Company St. Louis 1985.
6.- Reading C., Charboneau J., James E.: High resolution parathyroid sonography. A.J.R. 139 : 539-45, 1982.
7.- Young A, Gaunt J., Croft D., Collins R., Wells C., and Coakley A.: Location of parathyroid adenomas by Thallium 201 and Technetium 99m sustraction scanning. Br. Med. J. 286 : 1384, 1983.