

Cólico renal como forma de expresión de adenoma paratiroideo

M. Baeta Viu¹, N. Brun Lozano², E. Ruiz García¹, A. Pérez Benito¹, R. Corripio Collado¹

¹Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Medicina Pediátrica. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitari Parc Taulí. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí I3PT. Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell (Barcelona)

Resumen

El hiperparatiroidismo primario es una entidad muy poco frecuente en la edad pediátrica. La mayoría de los casos son esporádicos y debidos a adenomas. Debe sospecharse ante una hipercalcemia con parathormona elevada. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección, con una evolución favorable de los casos en general.

Presentamos el caso de una niña de 9 años de edad con adenoma paratiroideo, iniciado en forma de cólico renal e hipercalcemia. La gammagrafía tiroidea con tecnecio-99 sestamibi confirmó el diagnóstico. Tras la intervención quirúrgica presentó una buena evolución, con normalización de las concentraciones de calcio.

En el diagnóstico diferencial del cólico renal en niños, hay que tener en cuenta la posibilidad subyacente de enfermedades raras con tratamiento específico, como el adenoma paratiroideo.

Palabras clave

Hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia, adenoma de paratiroides, cólico renal.

Abstract

Title: Renal colic as a form of presentation of parathyroid adenoma

Primary hyperparathyroidism in children is a rare disorder. It is usually sporadic and due to adenoma. It should be suspected when hypercalcemia with elevated parathyroid hormone is detected. Surgical resection is the treatment of choice with a favorable outcome.

We present the case of a 9-year-old girl with a parathyroid adenoma, whose primary manifestations were renal colic and hypercalcemia. The thyroid scan with technetium-99 sestamibi confirmed the diagnosis. After surgery blood calcium levels returned to normal.

In the differential diagnosis of renal colic in children, the underlying possibility of rare diseases with specific treatment, such as parathyroid adenoma, should also be considered.

Keywords

Primary hyperparathyroidism, hypercalcemia, parathyroid adenoma, renal colic.

Introducción

El hiperparatiroidismo primario es una entidad rara en la edad pediátrica. Aunque generalmente se presenta de forma esporádica, cuya primera causa es el adenoma paratiroideo, también puede presentarse como parte de los síndromes de neoplasia endocrina múltiple tipo I (*multiple endocrine neoplasia* [MEN-I]). Los síntomas y signos suelen ser inespecíficos, debidos a la hipercalcemia crónica, y pueden ser un hallazgo casual en una analítica de rutina. Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes se encuentran las siguientes: hipercalciuria, nefrolitiasis, nefrocalcinosis, fracturas patológicas, dolor óseo y síntomas inespecíficos, como anorexia, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Debe sospecharse ante una hipercalcemia con parathormona (PTH) elevada.

Fecha de recepción: 22/11/18. Fecha de aceptación: 23/03/19.

Correspondencia: R. Corripio. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Medicina Pediátrica. Hospital Universitari Parc Taulí. Parc Taulí, 1. 08208 Sabadell (Barcelona). Correo electrónico: raquelcorripio@gmail.com, rcorripio@tauli.cat

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica^{1,2}.

Caso clínico

Presentamos el caso de una niña de 9 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que consultó en el servicio de urgencias por un dolor lumbar izquierdo cólico de 9 días de evolución, junto con náuseas, vómitos y diaforesis. Estaba afebril. Como antecedentes familiares destacables, la madre había presentado cólicos nefríticos de repetición no filiados. En la exploración física presentaba un regular estado general (palidez, postración) secundario al dolor, y la puñopercusión lumbar izquierda resultó positiva. Se instauró analgesia. Ante la sospecha clínica de cólico renal, se realizaron las siguientes exploraciones complementarias:

- Análítica de orina. Puso de manifiesto la presencia de leucocituria, hematuria y cristales de oxalato cálcico con hiper calciuria (cociente calcio/creatinina: 0,36). Se cursó un urinocultivo y se inició antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico.
- Ecografía renal. Descartó una obstrucción, pero mostró una litiasis renal y una moderada ureterohidronefrosis izquierda. Se decidió mantener una actitud expectante.
- Análítica de sangre. Destacaba la presencia de una hiper calcemia de 14 mg/dL (calcio iónico: 7,14 mg/dL), con fósforo y función renal normales. Se completó el estudio de la hiper calcemia con PTH, 1,25 vitamina D, 25-vitamina D total y función tiroidea.

Debido a la hiper calcemia grave, la paciente ingresó en la unidad de hospitalización pediátrica y se inició hiperhidratación (3 L/m²), tratamiento con furosemida (1 mg/kg) y posteriormente pamidronato i.v. (0,5 mg/kg), precisando 2 dosis, en el momento del diagnóstico y a los 7 días. Se realizaron controles seriados de calcemia, manteniendo niveles entre 11 y 14 mg/dL. Se mantuvo a la paciente monitorizada (electrocardiograma con QTc en rango de normalidad) y con control de la presión arterial, la función renal y la diuresis, que fueron normales.

La paciente presentó una evolución favorable del cólico renal y permanecía afebril, por lo que se pudo disminuir la pauta analgésica. En el urinocultivo se obtuvo un resultado negativo pero, dada la persistencia de ureterohidronefrosis izquierda, se mantuvo la profilaxis antibiótica.

El estudio etiológico de la hiper calcemia mostró niveles elevados de PTH, de 162 pg/mL (valores normales: 10-65), con niveles de 1,25 vitamina D de 50 pg/mL y de 25-vitamina D total de 21,59 ng/mL.

Se diagnosticó un hiperparatiroidismo primario, por lo que se realizó una ecografía de paratiroides (figura 1) que mostró una imagen compatible con un adenoma paratiroideo de 11,3 × 4,8 mm de tamaño, confirmado con gammagrafía paratiroidea con tecnecio-99 sestamibi (figura 2), que mostró una lesión paratiroidea única cervical derecha, en situación caudal al lóbulo tiroideo derecho.

Se realizó una paratiroidectomía de la glándula afectada. El diagnóstico anatomopatológico confirmó la presencia de un adenoma paratiroideo de células principales.

La paciente mostró una buena evolución, con normalización de la calcemia y disminución de los niveles de PTH (PTH preoperatoria de 243 pg/mL y posquirúrgica de 10 pg/mL).

Actualmente la paciente sigue controles anuales en el servicio de endocrinología pediátrica.

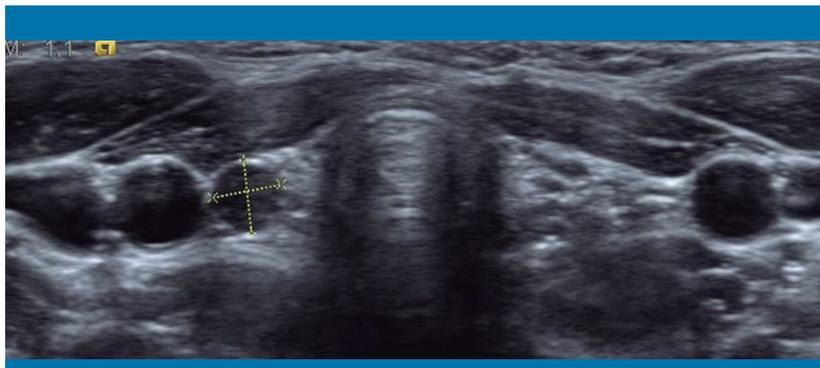


Figura 1. Ecografía de tiroides: lesión ovalada hipoecoica compatible con un adenoma de paratiroides



Figura 2. Gammagrafía con tecnecio-99 sestamibi: lesión paratiroidea única cervical derecha, en situación caudal al lóbulo tiroideo derecho

Discusión

La herramienta diagnóstica más importante en la evaluación de los pacientes con hipercalcemia es la determinación de la concentración plasmática de PTH³: unos niveles disminuidos deben hacernos sospechar la posibilidad de una intoxicación por vitamina D o la existencia de una patología tumoral o de enfermedades granulomatosas; unos niveles aumentados orientan el diagnóstico hacia un hiperparatiroidismo primario o una hipercalcemia hipocalciúrica familiar benigna. La calciuria nos permite diferenciar el hiperparatiroidismo primario, que cursa con hipercalciuria, de la hipercalcemia hipocalciúrica familiar benigna, que cursa con hipo/normocalciuria⁴.

El hiperparatiroidismo primario generalmente se presenta de forma esporádica, cuya primera causa es el adenoma paratiroideo (hasta en el 90% de los casos). En los casos familiares, el síndrome de MEN-I es la causa más frecuente¹. En una serie de 39 pacientes pediátricos diagnosticados de hiperparatiroidismo primario², el 82% presentaba síntomas, entre los cuales los más frecuentes eran la fatiga (53,8%), la nefrolitiasis (38,5%) y la cefalea (23%). En nuestra paciente el signo guía fue el cólico nefrítico secundario a la presencia de litiasis renal. Otro grupo de investigadores publicó un caso clínico similar al nuestro de un niño de 12 años de edad, con clínica intermitente de cólico renal de 3 meses de evolución, secundario a una litiasis renal, en el que se demoró el diagnóstico hasta la realización del estudio sanguíneo⁵.

El estudio con imagen es fundamental para el diagnóstico etiológico del hiperparatiroidismo primario y establecer el tratamiento. La ecografía cervical combinada con la gammagrafía con tecnecio-99 sestamibi permiten la localización de las glándulas paratiroides y confirmar la existencia de hiperplasia o de un adenoma paratiroideo⁶.

El objetivo del tratamiento médico es controlar la hipercalcemia hasta la realización del tratamiento quirúrgico, que es el definitivo^{7,8}.

El síndrome de MEN-I es una endocrinopatía de herencia autosómica dominante, que se caracteriza por la presencia de hiperplasia de las células paratiroides y tumores del páncreas endocrino y de la hipófisis anterior⁹. En este caso se decidió realizar un estudio genético de MEN-I, dada la poca frecuencia de adenoma paratiroideo en esta edad de forma aislada⁷, que resultó negativo. También se realizó un estudio analítico a la madre, dado su antecedente de cólicos nefríticos de repetición, que resultó normal.

Conclusiones

Es importante solicitar la determinación de iones en la analítica en los niños con cólico renal y tener en cuenta la posibilidad de que presenten enfermedades raras subyacentes con tratamiento específico, como el adenoma paratiroideo. ■

Bibliografía

1. Roizen J, Levine MA. Primary hyperparathyroidism in children and adolescents. *J Chin Med Assoc.* 2012; 75(9): 425-434.
2. Nicholson KJ, McCoy KL, Witchel SF, Stang MT, Carty SE, Yip L. Comparative characteristics of primary hyperparathyroidism in pediatric and young adult patients. *Surgery.* 2016; 160(4): 1.008-1.016.
3. Stokes VJ, Nielsen MF, Hannan FM, Thakker RV. Hypercalcemic disorders in children. *J Bone Miner Res.* 2017; 32(11): 2.157-2.170.
4. Lietman SA, Germain-Lee EL, Levine MA. Hypercalcemia in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr.* 2010; 22(4): 508-515.
5. Menon P, Dayal D, Rao SG, Bhattacharya A, Narasimha Rao KL. Childhood parathyroid adenoma: a rare but important cause of nephrolithiasis. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2016; 29(7): 853-856.
6. Patel CN, Salahudeen HM, Lansdown M, Scarsbrook AF. Clinical utility of ultrasound and 99mTc sestamibi SPECT/CT for preoperative localization of parathyroid adenoma in patients with primary hyperparathyroidism. *Clin Radiol.* 2010; 65(4): 278-287.
7. Alagaratnam S, Kurzawinski TR. Aetiology, diagnosis and surgical treatment of primary hyperparathyroidism in children: new trends. *Horm Res Paediatr.* 2015.
8. Mancilla EE, Levine MA, Adzick NS. Outcomes of minimally invasive parathyroidectomy in pediatric patients with primary hyperparathyroidism owing to parathyroid adenoma: a single institution experience. *J Pediatr Surg.* 2017; 52(1): 188-191.
9. Lassen T, Friis-Hansen L, Rasmussen AK, Knigge U, Feldt-Rasmussen U. Primary hyperparathyroidism in young people. When should we perform genetic testing for multiple endocrine neoplasia 1 (MEN-1)? *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(11): 3.983-3.987.