

Cartas al Director

Pancreatitis aguda como diagnóstico debut de un hiperparatiroidismo primario

Palabras clave: Hiperparatiroidismo. Pancreatitis. Hipercalcemia. Adenoma paratiroideo.

Key words: Hyperparathyroidism. Pancreatitis. Hypercalcaemia. Parathyroid adenoma.

Sr. Director:

El hiperparatiroidismo es una enfermedad que cursa con hipercalcemia y que en estadios precoces puede ser asintomático, o manifestarse consecuentemente a su efecto sistémico en muy distintos órganos, como en el caso que nos ocupa, en el páncreas. Tan sólo se han descrito en España desde el año 86 hasta ahora 6 casos que asocian la pancreatitis al hiperparatiroidismo primario (1-6).

Presentamos un caso en que la pancreatitis es la clínica de presentación que nos lleva a diagnosticar un hiperparatiroidismo primario en la paciente.

Mujer de 76 años con antecedente de hipertensión arterial y hernia hiatal, en tratamiento con omeprazol desde hace años y dieta sin sal, sin hábitos tóxicos, acudió a urgencias con dolor abdominal de 24 horas de evolución, localizado en epigastrio, que se irradia a la espalda, intenso, acompañado de náuseas y un vómito alimenticio. A la exploración el abdomen era doloroso a la palpación superficial en epigastrio y ambos hipocondrios. Sin datos de irritación peritoneal pero con ruidos hidroaéreos disminuidos.

Analíticamente destacaba una amilasa de 1,167 U/L, una lipasa de 460 U/L, sin alteración de la bioquímica hepática, con un Ca plasmático de 9,8 mg/100 ml y unas proteínas de 5,2 g/100 ml.

Se realizó una ecografía abdominal sin observarse coledocistitis y una ecoendoscopia que confirmaba la ausencia de microlitiasis o barro biliar a ningún nivel.

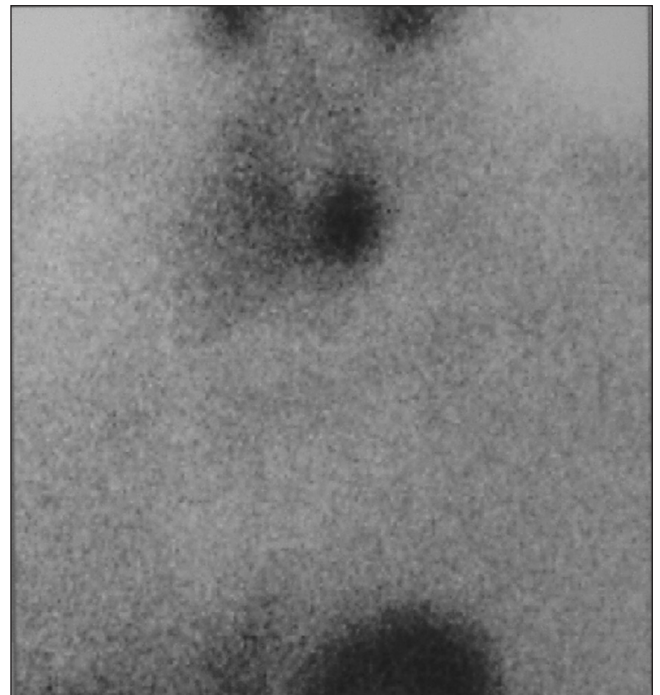


Fig. 1. Gammagrafía con Tc99 sestamibi, captación en paratiroides izquierdo secundario a adenoma a este nivel.

tiasis o barro biliar a ningún nivel.

Al corregir el calcio en función de la hipoproteinemia de la paciente, se evidenció una hipercalcemia que se confirmó posteriormente al normalizar las proteínas (Ca 13 mg/100 ml). Se observó una PTH elevada de 68 pg/ml, lo que nos llevó a realizar una gammagrafía con Tc99-sestamibi que detectó un adenoma paratiroideo izquierdo, que fue extirpado en una intervención programada 2 semanas después. En este momento la calcemia se había normalizado con tratamiento con bifosfonatos y la PTH preoperatorio fue de 234 pg/ml, cayendo a la hora de la cirugía a 42,6 pg/ml. Desde entonces y durante 2 años de

seguimiento, la paciente se ha mantenido normocalcémica y sin más episodios de dolor abdominal (Fig. 1).

En el 90% de todas las pancreatitis agudas, la etiología aceptada es la litiasis biliar y el alcohol. También hay causas menos frecuentes de pancreatitis, una de ellas, el hiperparatiroidismo primario, que ha ido disminuyendo en frecuencia con el tiempo, probablemente por el diagnóstico más temprano de la enfermedad una vez que se ha incluido el calcio en la mayoría de los autoanalizadores, así se ha observado un descenso del 12 al 1% de aquellas pancreatitis que se atribuyen a la hipercalcemia secundaria al hiperparatiroidismo primario.

Se han expuesto diferentes teorías (3) que intentan explicar esta relación causa-efecto aún muy discutida, desde que se descubrió por vez primera en 1957 por COPE:

1. El calcio mediaría la activación del tripsinógeno a tripsina que provocaría la autodigestión de la glándula.

2. El calcio favorecería un depósito que obstruiría los propios conductos.

3. Efecto directo de la PTH.

4. El calcio produciría acumulación de vesículas autofagocíticas.

Lo más aceptado es la primera hipótesis, aunque no explicaría por qué no siempre produce esta manifestación, salvo si aplicamos el efecto dosis dependiente: si el calcio alcanza valores mayores de 14 $\mu\text{g/dL}$ posee un riesgo del 25% de desencadenar una pancreatitis aguda (1).

En cuanto al tratamiento se ha observado que con la paratiroidectomía se consigue el cese de las recurrencias de la pancreatitis aguda.

La relación entre pancreatitis aguda e hiperparatiroidismo

siempre ha sido muy discutida (2,4) pero este caso viene a poner de nuevo esta cuestión de actualidad.

M. Villafruela Cives, M. Peralta Watts, J. R. Foruny Olcina,
D. Boixeda de Miquel y J. M. Milicua Salamero

*Servicios de Gastroenterología y Endocrinología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid*

Bibliografía

1. Bollo Arocena E, Bordas Rivas JM, Erro Azcarate JM, Frías Ugarte FJ, Santamaría Olabarrieta M, Ibáñez Aguirre FJ. Pancreatitis aguda e hiperparatiroidismo primario. *Rev Esp Enferm Dig* 2003; 95 (1): 67-8.
2. Octavio de Toledo JM, Martín Eleno M, Mato JA, Álvarez C, Gómez Lorenzo F. Pancreatitis aguda asociada con hiperparatiroidismo primario. *Rev Esp Enferm Dig* 1991; 80 (3): 210-2.
3. Targarona EM, Fernández-Cruz L. Pancreatitis aguda e hiperparatiroidismo. *Rev Esp Enferm Dig* 1989; 75 (3): 319-20.
4. Martínez Prieto C, Banares Canizares R, Sebastián Domingo JJ, Fernández Salinas M, Cós Arregui E, Clemente Ricote G, et al. Pancreatitis aguda e hiperparatiroidismo: ¿relación etiológica o coincidencia? *Rev Esp Enferm Dig* 1988; 74 (2): 143-4.
5. Alonso Cohen MA, de Lecea Flores de Lemus C, Sitges Serra A. Hipercalcemia y pancreatitis. *Med Clin (Barc)* 1986; 86 (2): 83-4.
6. Echenique Elizondo M, Amondarain Arratibel JA, Liron de Robles Sanz C. Hiperparatiroidismo primario y pancreatitis aguda. *Cir Esp* 1994; 56: 512-4.