



Artículo original

Hipercalcemia asociada a hiperparatiroidismo primario: enfoque y manejo a partir de un caso clínico

Rodolfo Torres ^{1,2}, Carlos Rosselli ², Reina Maricely ², Carlos Madariaga ², David Hamon-Rugeles  ², Edwin Núñez ² y Paula Nieto-Zambrano ²

¹Grupo de Trasplante Clínica Colsanitas, Bogotá, Colombia

²Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

Cómo citar: Torres R, Rosselli C, Maricely R, Madariaga C, Hamon-Rugeles D, Núñez E, et al. Hipercalcemia asociada a hiperparatiroidismo primario: enfoque y manejo a partir de un caso clínico. Rev. Colomb. Nefrol. 2023; 10(2), e613. <https://doi.org/10.22265/acnef.10.2.613>

Resumen

Introducción: el calcio es el electrolito más abundante del cuerpo humano y la hipercalcemia es el trastorno común causado normalmente por el hiperparatiroidismo primario o malignidad, su manejo depende de la presentación y causa subyacente. Además, una proporción de casos se presentan como una emergencia, lo que conlleva a una mortalidad significativa.

Objetivo: mostrar un caso inusual de presentación clínica de hipercalcemia asociada a hiperparatiroidismo primario y, asimismo, dar una breve revisión acerca del enfoque y el manejo de esta patología.

Presentación del caso: paciente femenina de 32 años, antecedente de adenoma paratiroideo no resecado y pancreatitis, asiste por tres días de dolor abdominal de tipo cólico y de moderada intensidad, acompañado de episodios eméticos de contenido alimentario, paraclínicos iniciales con hipercalcemia severa, electrocardiograma con bloqueo auriculoventricular grado I, gases arteriales con alcalosis respiratoria aguda e hiperlactatemia. También se le practicó un TAC de abdomen donde este apareció con tumores pardos. Se ingresó a la UCI para la administración de líquidos endovenosos, diuréticos de asa y cinacalcet, pero no presentó mejoría, por lo que se indicó terapia de hemodiálisis.

Discusión y conclusión: la hipercalcemia es un hallazgo frecuente. El hiperparatiroidismo primario y la neoplasia maligna son las dos causas más frecuentes de aumento de los niveles de

Recibido:

28/Abr/2022

Aceptado:

11/Ene/2023

Publicado:

15/Jun/2023

✉ **Correspondencia:** David Hamon-Rugeles, Servicio de Medicina Interna, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, calle 10 #18-75, Bogotá, Colombia. Correo-e: dehamon@fucsalud.edu.co



calcio sérico y, en conjunto, representan alrededor del 90 % de todos los casos, donde los valores en suero varían entre el calcio total (8,5 y 10,5 mg/dl) y el iónico (1,16-1,31). La concentración sérica de Ca^{2+} está estrechamente relacionada por las acciones de la hormona paratiroidea y el calcitriol, donde el hiperparatiroidismo primario ocurre como resultado de adenomas, hiperplasias y carcinoma. Las manifestaciones clínicas y la severidad van a estar correlacionadas con el tiempo de duración de la enfermedad, los niveles de calcio y de PTH.

Dentro del tratamiento, este será guiado por su causa, sin embargo, es posible clasificarlo en tratamiento urgente y no urgente. Además, el enfoque de la hipercalcemia aguda severa es un reto diagnóstico dadas las múltiples causas que pueden llevar a este trastorno hidroelectrolítico y la rápida instauración de tratamiento que se requiere cuando es detectada.

Palabras clave: adenoma paratiroideo, calcio, hipercalcemia, hiperparatiroidismo primario, paratiroides.

Hypercalcemia associated with primary hyperparathyroidism: approach and management based on a case report

Abstract

Background: Calcium is the most abundant electrolyte in the human body, hypercalcemia is a common disorder usually caused by primary hyperparathyroidism or malignancy. A proportion of cases presenting as an emergency, leading to significant mortality. The management of hypercalcemia depends on the presentation and underlying cause.

Purpose: to present an unusual case of clinical presentation of hypercalcemia associated with primary hyperparathyroidism, as well as to give a brief review about the approach and management of this pathology.

Case presentation: A 32-year-old female patient, with a history of unresected parathyroid adenoma and pancreatitis, attended for 3 days of abdominal pain, moderate intensity, accompanied by emetic episodes of food content, initial paraclinical findings showed severe hypercalcemia, electrocardiogram with block grade I atrioventricular, arterial gases with acute respiratory alkalosis and hyperlactatemia. CT of the abdomen with brown tumors. She was admitted to the ICU for administration of intravenous fluids, loop diuretics, and cinacalcet without showing any improvement, so hemodialysis therapy was indicated.

Discussion and conclusion: hypercalcemia is a frequent finding. Primary hyperparathyroidism and malignancy are the two most common causes of elevated serum calcium levels, together accounting for about 90 % of all cases. Serum values vary between total calcium 8.5 and 10.5 mg/dl and ionic 1.16-1.31. Serum Ca^{2+} concentration is closely related by the actions of parathyroid hormone and calcitriol. Primary hyperparathyroidism occurs as a result of adenomas, hyperplasias, or carcinoma. The clinical manifestations and severity will be correlated with the duration of the disease, calcium and PTH levels. Within the treatment, this will be guided by its cause, however, it is possible to classify it into urgent and non-urgent treatment. The approach to severe acute hypercalcemia is a diagnostic challenge given the multiple causes that can lead to this hydroelectrolyte disorder and the rapid establishment of treatment that is required when it is detected.

Keywords: Calcium, Hypercalcemia, Hyperparathyroidism, Parathyroid adenoma, Parathyroid Diseases, Parathyroid Neoplasms

Introducción

El calcio es un mineral indispensable para muchos procesos corporales: la formación ósea, la contracción muscular, el funcionamiento del sistema nervioso, la coagulación de la sangre y la actividad enzimática, entre otros. Sus concentraciones están sujetas a estrictos mecanismos de control, debido a que la concentración excesiva de calcio en una célula puede dañarla o incluso hacer que sufra apoptosis o muerte por necrosis. La hipercalcemia es un problema clínico relativamente frecuente, se detecta en un 0,05-0,6 % de la población general y en el 0,6-3,6 % de los enfermos hospitalizados Haz clic o pulse aquí para escribir texto [1]. Su etiología puede ser el resultado del aumento en la absorción intestinal, la reabsorción renal, la estimulación de la resorción ósea o una combinación de estos procesos Haz clic o pulse aquí para escribir texto. [2].

Asimismo, los riñones participan en la regulación del calcio, en tanto el intestino y el esqueleto garantizan la homeostasis a mediano y largo plazo Haz clic o pulse aquí para escribir texto [2]. Aproximadamente, el 85 % de los casos de hiperparatiroidismo primario se deben a un adenoma paratiroideo solitario, los casos restantes obedecen a causas como carcinoma de paratiroides, adenomas múltiples o hiperplasia multiglandular Haz clic o pulse aquí para escribir texto [2].

Dentro del algoritmo diagnóstico se resalta la importancia de la hormona paratiroidea: si se encuentra elevada en presencia de hipercalcemia, una de las principales causas es el hiperparatiroidismo primario; por el contrario, si se suprime el nivel, la causa más probable obedece a procesos de malignidad, aunque se debe considerar la posibilidad de otras patologías independientes de la hormona paratiroidea Haz clic o pulse aquí para escribir texto [2]. El caso clínico presentado a continuación representa un escenario de hipercalcemia severa secundario a hiperparatiroidismo primario causado por un adenoma paratiroideo, el cual requirió manejo multidisciplinario de urgencia.

Caso clínico

Paciente femenina de 32 años que asiste al servicio de urgencias por cuadro de tres días de dolor abdominal de tipo cólico y de intensidad moderada, en hemiabdomen derecho, no irradiado y acompañado de múltiples episodios eméticos de contenido alimentario.

Refirió estancia hospitalaria de seis meses atrás por pancreatitis intersticial edematosa, secundaria a hipercalcemia grave, acompañada de compromiso neurológico y cardiaco. En estudios iniciales para hipercalcemia se identifican niveles intactos de la hormona paratiroidea

(PTH) (> 20 pg/ml) y gammagrafía compatible con adenoma paratiroideo. Adicionalmente, tiene antecedentes de leucemia linfocítica aguda en la infancia con remisión a los 12 años, hepatitis B viral tratada con interferón alfa, pero sin seguimiento adecuado. La paciente se encontraba en espera de resección quirúrgica del adenoma descrito.

En la revisión por sistemas, la paciente refería dolor óseo generalizado, hiporexia, síntomas depresivos moderados y hematuria ocasional con expulsión de litos. Al examen físico presentó condiciones generales regulares, signos vitales normales, con índice de masa corporal 14,7, musculatura hipotrófica, abdomen con dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho y sin signos de irritación peritoneal, y al examen mental presentó síntomas depresivos no mayores, sin alteraciones neurológicas y con Glasgow 15/15.

La paciente presentó exámenes paraclínicos iniciales con hipercalcemia severa (Ca^+ corregido: 21,2 mg/dl), hipokalemia moderada, elevación leve de AST y elevación significativa de fosfatasa alcalina (tabla 1), mientras que los demás exámenes salieron normales. El electrocardiograma mostró un bloqueo auriculoventricular de grado I y gases arteriales con alcalosis respiratoria aguda e hiperlactatemia; la ultrasonografía abdominal total mostró un hallazgo de nefrolitiasis derecha, asociado a hidronefrosis grado II y la tomografía axial computarizada de abdomen contrastado (TAC) expuso quistes renales derechos y múltiples lesiones líticas en las estructuras óseas visualizadas que correspondían a tumores pardos (figura 1).

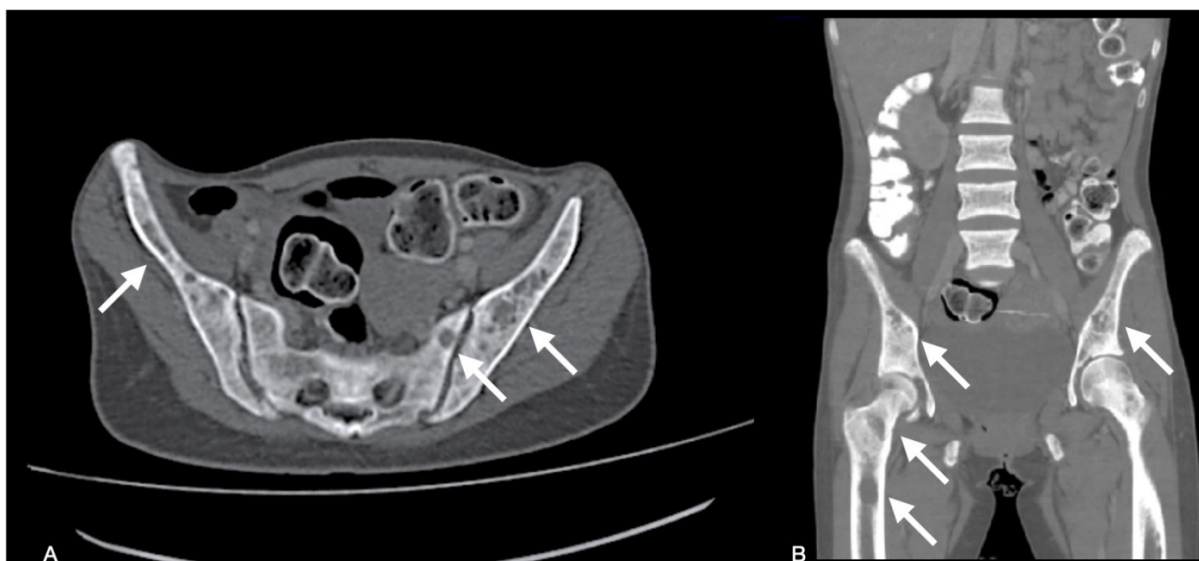


Figura 1. TAC de abdomen simple

Notas aclaratorias: múltiples lesiones líticas en las estructuras de pelvis, sacro y fémur que corresponden a tumores pardos (osteítis fibrosa quística), esto se correlaciona con el reemplazo de los osteocitos por tejido fibroso como resultado de la actividad osteoclástica.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso

Variable	Valor
Calcio corregido	21,2 mg/dl
Sodio	135 mmol/L
Potasio	2,9 mmol/L
Cloro	103 mmol/L
Creatinina	0,8 mg/dl
BUN	15 mg/dl
Uroanálisis	Isostenuria, pH de 6,5, proteinuria de 25 mg/dl, sangre 250, bacterias +++, células epiteliales 0-2 xc, leucos 0-2 xc, hematies 0-2 xc
Hormona paratiroidea	1960 pg/mL
Albúmina	3,4 g/dL
Fosfatasa alcalina	1381 U/L
TSH	1,5 uUI/ml
Gases arteriales	pH: 7.57, pCO ₂ : 15, pO ₂ : 99, SatO ₂ : 99, HCO ₃ : 13.7, BE: -8.3, FiO ₂ : 21
Ecografía abdominal	Riñón derecho con imágenes que podría sugerir nefrolitiasis, asociado a hidronefrosis grado II
TAC abdominopélvico con contraste	Sin signos de apendicitis aguda en el presente estudio Quiste simple renal derecho (Bosniak I) Quiste renal derecho (Bosniak II) Múltiples lesiones líticas en las estructuras óseas visualizadas que corresponden a tumores pardos, en paciente con antecedente de hiperparatiroidismo
Ecografía tiroidea	Hallazgo en relación con adenoma paratiroideo derecho (imagen hipoeoica con focos ecogénicos en su interior con diámetro de 11,7 mm), además de un nódulo parcialmente visualizado con calcificaciones en el lóbulo tiroideo derecho

Fuente: elaboración propia.

Dado el alto riesgo de arritmia cardiaca, se ingresó a la unidad de cuidados intensivos para monitorización, administración de líquidos endovenosos, diuréticos de asa y cinacalcet, pero no presentó mejoría, por lo que se indicó terapia de hemodiálisis hasta lograr niveles deseados de Ca⁺ para posterior paratiroidectomía. Entre los hallazgos intraoperatorios estuvo una masa de 2 cm, sugestiva de adenoma, dependiente de paratiroides inferior derecha, la cual fue consistente con un informe de patología que confirmó el diagnóstico. El posoperatorio se llevó a cabo con una adecuada evolución clínica, el calcio fue corregido al tercer día previo a su egreso, con lectura de 10 mg/dl (figura 2), por lo que es dada de alta.

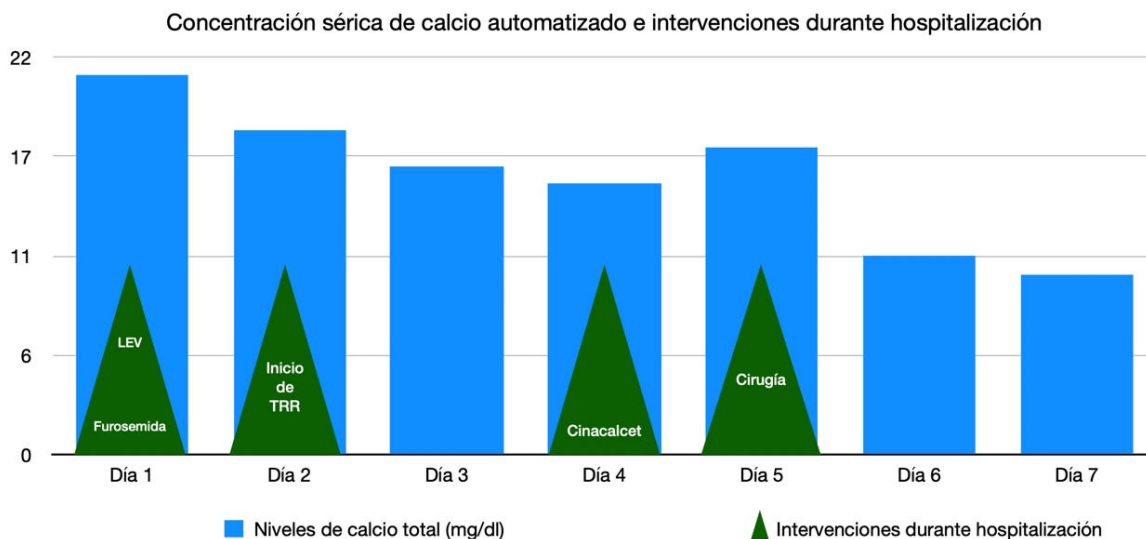


Figura 2. Comportamiento de niveles de Ca durante la hospitalización y posterior a manejo médico y quirúrgico

Notas aclaratorias: LEV: líquidos endovenosos y TRR: terapia de reemplazo renal.

Fuente: elaboración propia.

Discusión

La hipercalcemia es un hallazgo frecuente en el ámbito de la atención primaria, los servicios de urgencias y la hospitalización. El hiperparatiroidismo primario y la neoplasia maligna son las dos causas más frecuentes de aumento de los niveles de calcio sérico y, en conjunto, representan alrededor del 90 % de todos los casos [3].

Un adulto contiene 1 kg de calcio, el cual está distribuido 99 % en estructuras óseas, representadas como hidroxapatita y el 1 % restante está en calcio libre. Este calcio libre puede estar en una de dos formas: no ionizada difusible (ultrafiltrable, el cual irá unido a albúmina) o en forma ionizada (Ca^{2+}), que se encuentra en los compartimentos de líquido intracelular y líquido extracelular.

Similar al potasio, existe un gradiente de concentración pronunciado entre Ca^{2+} en los compartimentos intracelular y extracelular, pero las concentraciones de calcio son mucho mayores en el espacio extracelular, además, sus niveles intracelulares están sujetos a estrictos mecanismos de regulación, ya que pequeñas oscilaciones en su concentración llevan a cambios dramáticos en las funciones celulares, además tiene la capacidad de impedir la activación espontánea de la vía de las caspasas y otros mecanismos involucrados en la muerte celular.

En el plasma, este va a estar dividido entre: 45 % en forma ionizada, 45 % unido a albúmina y un 10 % unido a otros aniones entre ellos citrato, sulfato y fosfato.

El calcio ionizado tiene varias funciones fisiológicas, dentro de las principales a resaltar están: su participación en vías de coagulación, contracción muscular, secreción de neurotransmisores y hormonas. Los valores en suero varían entre el calcio total (8,5 y 10,5 mg/dl) y el iónico (1,16-1,31), aunque se debe tener en cuenta que dichos valores pueden estar siendo afectados por diferentes factores ajenos como hipoalbuminemia, cirrosis hepática, mieloma múltiple, insuficiencia venosa y acidosis metabólica.

Cuando no es posible medir el calcio iónico, el calcio total puede estar afectado por los niveles de albúmina, por lo que es importante descartar la pseudohipercalcemia mediante la fórmula de corrección de calcio $[Ca^{2+}]$ corregido = Ca^{2+} [medido $[0,8(4 - \text{albúmina})]$] [4, 5].

En la fisiopatología de la hipercalcemia, se describen como mecanismos a la reabsorción ósea aumentada, siendo esta la predominante en la mayoría de los casos de hipercalcemia y la depleción secundaria de volumen suele prolongar la afección al interferir con la excreción urinaria de calcio Haz clic o pulse aquí para escribir texto [2].

La concentración sérica de Ca^{2+} está estrechamente relacionada por las acciones de la hormona paratiroidea (PTH) y el calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol). El mantenimiento a largo plazo de la homeostasis del calcio depende de, primero, la adaptación de la absorción intestinal de Ca^{2+} a las necesidades del organismo, segundo, el equilibrio entre la acumulación y reabsorción ósea y, tercero, la excreción urinaria de calcio Haz clic o pulse aquí para escribir texto [2]. Al tener en cuenta esto, ejemplos de hipercalcemia serían el uso de diuréticos tiazídicos que disminuyen los niveles de excreción del calcio, presencia de metástasis óseas con lesiones líticas que aumentan la reabsorción ósea y niveles elevados de PTH que estimulan en exceso la producción de 1,25 (oh)2D, incitando la absorción de calcio en los túbulos renales, intestino y resorción ósea.

Las diferentes presentaciones clínicas de la hipercalcemia se pueden correlacionar con los niveles de PTH, donde si hay niveles elevados corresponden a hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario, de lo contrario, con niveles bajos se considera exceso de producción de proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP), en la cual se pueden considerar diferentes patologías como procesos neoplásicos, defectos de receptores de la PTH, entre otros.

El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) se evidencia cuando hay una adecuada respuesta por la paratiroides a niveles bajos de calcio sérico y, como respuesta fisiológica, los niveles de PTH son elevados, por ende, se va a dar un aumento de absorción de calcio intestinal y un aumento de la resorción ósea, esto se verá reflejado en los niveles de PTH elevados y las concentraciones normales o disminuidas de Ca. Por el contrario, el hiperparatiroidismo terciario mantiene niveles elevados de PTH independiente de los niveles de calcio sérico, como consecuencia de la pérdida de la regulación mediada por canal CaSr. Ello se evidencia en pacientes con HPTS que no tienen una respuesta adecuada al tratamiento médico, con formación de hiperplasia paratiroidea o adenoma [5, 10] y las causas se podrán visualizar en la tabla 2.

Tabla 2. Causas de hipercalcemia

Concentraciones elevadas de hormona paratiroidea
- Hiperparatiroidismo primario (adenoma, hiperplasia o carcinoma)
- Hiperparatiroidismo secundario (enfermedad renal crónica, disminución de ingesta de calcio, malabsorción de calcio, inhibición de la resorción ósea)
- Hiperparatiroidismo terciario
Concentraciones bajas de hormona paratiroidea
- Neoplasia maligna (primaria-secundaria)
- Exceso de vitamina D (efecto secundario de vitamina D, producción endógena)
Medicamentos y tratamientos
- Diuréticos tiazídicos, litio, nutrición parenteral total, estrógenos, testosterona, vitamina A, aluminio, aminofilina
Trastornos endocrinos extraparatiroideos
- Hipertiroidismo, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal aguda, tumor productor de hormona de polipéptido intestinal vasoactivo, inmovilización
Concentración inapropiada de hormona paratiroidea por alteración del punto de ajuste
- Hipercalcemia hipocalciúrica benigna familiar (HBF o HHF)

Notas aclaratorias: HHF: hipercalcemia hipocalciúrica familiar y HBF: hipercalcemia benigna familiar.

Fuente: elaboración propia.

El hiperparatiroidismo primario (HPP) ocurre como resultado de adenomas (80 %-85 %), hiperplasias (10 %-15 %) o carcinoma (1 %) de las glándulas paratiroides Haz clic o pulse aquí para escribir texto [4, 6]. Su incidencia varía según la geografía y los métodos diagnósticos, ya que en población general se estima de 10/100.000 año Haz clic o pulse aquí para escribir texto [6, 7]; además, en la mayoría de casos se desconoce su etiología, sin embargo, se han identificado diferentes factores de riesgo como las radiaciones ionizantes en infancia, el uso crónico de litio, dos principales mutaciones genéticas implicadas en el ciclo celular contribuyentes de HPP, el CCND1 (que codifica la ciclina D1) presente hasta en el 40 % de los casos de adenomas esporádicos y el MEN1 (que codifica la menina) hasta en un 35 % de los casos Haz clic o pulse aquí para escribir texto [7, 8].

En las diferentes formas de presentación del HPP, va estar alterado el *feedback* debido a que se evidencia una pérdida de la supresión y la secreción de PTH, por el incremento de células paratiroides o reducción de producción de proteínas asociadas al receptor acoplado a proteínas G (CASR), el cual es capaz de responder a incrementos en el calcio extracelular al activar una serie de señales intracelulares (fosfolipasas C, A2 y D) y cuyo resultado final es la inhibición de la secreción de PTH, por ende, se necesitarán mayores concentraciones séricas de calcio para suprimir los niveles de PTH Haz clic o pulse aquí para escribir texto [7–9]. Al realizar la medición de niveles de calcio sérico, este puede estar dentro de niveles de normalidad, esto es conocido como patrón recurrente y es indispensable que los niveles séricos de PTH sean mayores a > 20 pg/ml ya que esto en un paciente con hipercalcemia es compatible con un diagnóstico de HPP. De lo contrario se descarta el HPP, lo cual nos lleva a tener causas de hipercalcemia no paratiroides (como malignidad o enfermedad granulomatosa) que se asocia con niveles suprimidos de PTH Haz clic o pulse aquí para escribir texto [7,8], por lo que es necesario realizar diagnósticos diferenciales con la hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HFF) mediante el cálculo de la excreción fraccionada de calcio, con valores por debajo del

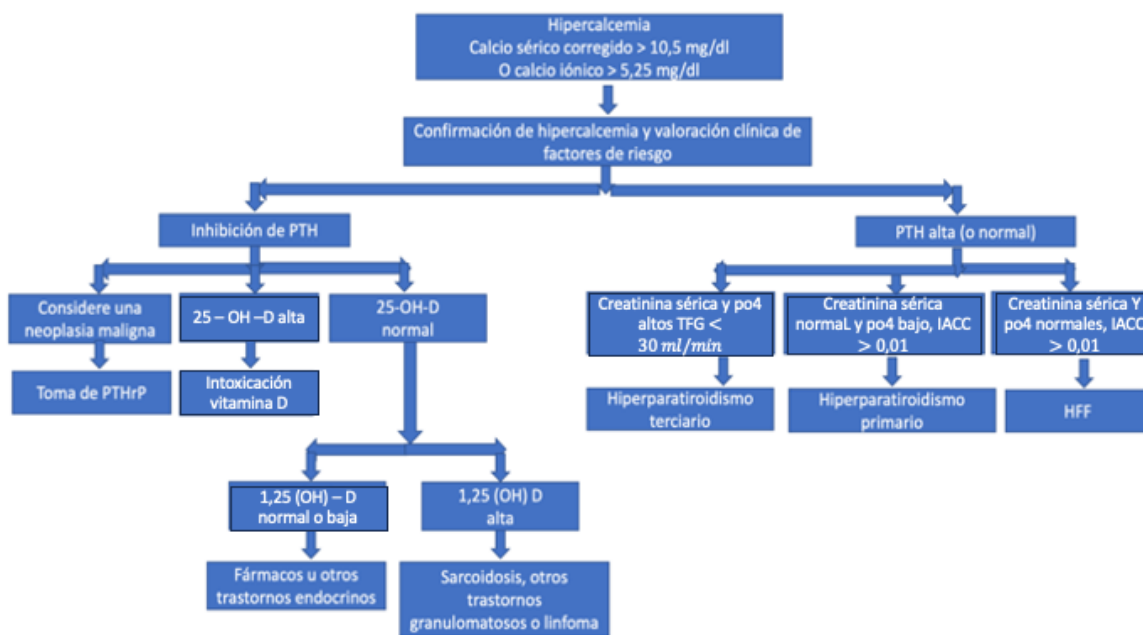


Figura 3. Algoritmo diagnóstico de la hipercalcemia

Notas aclaratorias: 1,25(OH)₂D, 1,25-dihidroxitamina D; 25-OH-D: 25-hidroxitamina D; FGe: filtración glomerular estimada; HFF: hipercalcemia hipocalciúrica familiar; IACC: índice de aclaramiento urinario calcio-creatinina en 24 h; pTH: hormona paratiroidea y PTHrP: péptido relacionado con la hormona paratiroidea [1, 11].

Fuente: elaboración propia.

1 % consistentes con FHH, siempre y cuando haya niveles adecuados de vitamina D Haz clic o pulse aquí para escribir texto [9, 10]. En la figura 3 se propone un útil algoritmo diagnóstico de enfoque.

La realización de estudios imagenológicos cumple con identificar la arquitectura anatómica de las glándulas anormales, lo cual ayuda a un planeamiento quirúrgico, sin embargo, no se considera como una herramienta diagnóstica ya que su ausencia no excluye una cura quirúrgica y tampoco descarta la enfermedad [7, 8].

Las manifestaciones clínicas comprometen varios sistemas y su severidad va a estar correlacionada con el tiempo de duración de la enfermedad, los niveles de calcio y de PTH. Dentro de los síntomas más frecuentes se encuentran la debilidad, la fatiga, la anorexia, las náuseas, la emesis, la polidipsia, la poliuria, la pérdida de peso, la dispepsia, el estreñimiento y la cefalea, además, puede estar acompañada de trastornos neurológicos y psiquiátricos a medida que avanza la gravedad de la hipercalcemia y puede producirse acortamiento del intervalo QT que puede conducir a fibrilación ventricular, confusión y coma [5, 10]. En nuestra paciente se evidenció bloqueo AV de primer grado que se correlacionó con hipercalcemia. Es de anotar que en nuestro caso, a pesar de la hipercalcemia severa que presentaba la paciente, no se encontraron manifestaciones neurológicas severas, probablemente secundarias a mecanismos de adaptación a la hipercalcemia crónica, además, sí se evidenció un trastorno depresivo no mayor, esto debido a que los niveles de calcio están involucrados en la fisiología de los neurotransmisores.

Las manifestaciones renales van a estar dadas por la nefrolitiasis hasta en el 20 % de los pacientes, la hipercalciuria en el 40 %, además de disminución de la tasa de filtración glomerular, nefrocalcinosis y trastornos tubulares. Dentro de las manifestaciones óseas se encontró una disminución de la densidad ósea, osteoporosis hasta en un 50 % de los casos acompañada de fracturas patológicas, reabsorción de los extremos distales de las clavículas, osteítis fibrosa quística, erosiones subperiósticas en los bordes radiales de las falanges media o terminal, “cráneo de pimienta” y tumores pardos, presentándose múltiples lesiones líticas en las estructuras óseas visualizadas que correspondían a tumores pardos en nuestra paciente y visibles en el TAC abdominopélvico con contraste Haz clic o pulse aquí para escribir texto [4, 6]. Los dolores óseo, articular y muscular son frecuentes cuando el estado hiperparatiroideo es prolongado y severo. La pancreatitis grave recurrente, la anemia y la úlcera péptica también pueden ocurrir en las etapas posteriores.

Dentro del tratamiento, este será guiado por su causa, sin embargo, es posible clasificarlo como un tratamiento urgente y no urgente, el primero fue el escenario de la paciente, con una hipercalcemia severa desde su ingreso. Independientemente del diagnóstico, todos los pacientes con hipercalcemia requieren hidratación y, cuando es urgente, esta debe ser el pilar del tratamiento para restaurar la calciuresis. Se debe tener en cuenta que el momento y los esquemas de hidratación dependen en gran medida de la gravedad de la hipercalcemia.

En los casos en que esta hidratación sea inadecuada, incluso después de una rehidratación completa y exhaustiva (que puede llevar 24 horas o más), donde no haya perspectivas de identificación y tratamiento definitivo de la causa subyacente o donde los intentos de tratamiento definitivo no son apropiados, el siguiente paso suele ser la terapia con bisfosfonatos intravenosos.

Tradicionalmente, otras opciones para el manejo de emergencia de la hipercalcemia han incluido calcitonina, cinacalcet, mitramicina y el denosumab, este último se reconoce como un complemento útil en el tratamiento de emergencia de la hipercalcemia, en los casos de hipercalcemia severa mayor a 15 mg/dl, refractaria a manejo médico o con alteración neurológica asociada, es una indicación de terapia de reemplazo renal bajo concepto de urgencia dialítica y, en cuanto al tratamiento etiológico, por ejemplo en nuestro caso un adenoma paratiroideo, el único tratamiento curativo es la resección quirúrgica [5, 10].

Conclusiones

El enfoque de la hipercalcemia aguda severa es un reto diagnóstico dadas las múltiples causas que pueden llevar a este trastorno hidroelectrolítico y la rápida instauración de tratamiento que se requiere cuando es detectada, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha, con el fin de detectar las condiciones que ponen en peligro la vida del paciente y de esta manera dar el tratamiento adecuado.

Contribución de los autores

RT: análisis del caso clínico, variables y patología, supervisión de la realización y redacción del caso clínico; CR: análisis del caso clínico, variables y patología, supervisión de la realización y redacción del caso clínico; RM: análisis del caso clínico, variables y patología, supervisión de la realización y redacción del caso clínico; CM: recolección de datos de la historia clínica, realización de la metodología, redacción del caso clínico, envío a la revista especializada, proceso y corrección requeridos por la revista; DH: recolección de datos de la historia clínica, realización de la metodología, redacción del caso clínico, envío a la revista especializada, proceso y

corrección requeridos por la revista; EN: recolección de datos de la historia clínica, realización de la metodología, redacción del caso clínico, envío a la revista especializada, proceso y corrección requeridos por la revista; PNZ: envío a la revista especializada, proceso y corrección requeridos por la revista.

Consideraciones éticas

Este manuscrito se enmarca dentro de los principios establecidos en la Resolución 8430 de 1993, emitida por el Ministerio de Salud de Colombia y de acuerdo con los principios mencionados se considera investigación sin riesgo.

Los procedimientos seguidos se realizaron conforme a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con lo establecido por la Asociación Médica Mundial en la Declaración de Helsinki; además, se han seguido los protocolos de los centros de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes, y se han obtenido los consentimientos informados de los pacientes o sujetos referidos en el artículo.

Conflictos de interés

Los autores no presentan conflictos de interés respecto a la publicación y la divulgación del presente artículo, además, todos los autores contribuyeron igualmente en el desarrollo del manuscrito.

Financiamiento

La presente investigación, de tipo caso clínico, no tuvo financiación externa, sino que fue financiada por los autores.

Referencias

- [1] Albalate Ramón M, de Sequera Ortiz P, Izquierdo García E, Rodríguez Portillo M. Trastornos del calcio, fósforo y magnesio. *Nefrol Día*. 2021. <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-calcio-fosforo-magnesio-206> ↑Ver página 3, 9
- [2] Johnson R, Feehally J, Floege J, Tonelli M. *Comprehensive Clinical Nephrology*, 6ta edición. Países Bajos: Elsevier; 2018. ↑Ver página 3, 7
- [3] Minisola S, Pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. *BMJ*. 2015 jun. 2;350. <https://doi.org/10.1136/bmj.h2723> ↑Ver página 6

- [4] Parent X, Spielmann C, Hanser AM. Calcémie « corrigée »: sous-estimation du statut calcique des patients sans hypoalbuminémie et des patients hypercalcémiques. *Ann Biol Clin.* 2009 jul.;67(4):411-8. <https://doi.org/10.1684/abc.2009.0348> ↑Ver página 7, 8, 10
- [5] Turner J. Hypercalcaemia - presentation and management. *Clin Med J.* 2017;17(3):270-3. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-3-270> ↑Ver página 7, 8, 10, 11
- [6] Ramaswamy AS, Vijitha T, Kumarguru BN, Mahalingashetti PB. Atypical parathyroid adenoma. *Indian J Pathol Microbiol.* 2017;60:99-101. <https://www.ijpmonline.org/printarticle.asp?issn=0377-4929;year=2017;volume=60;issue=1;spage=99;epage=101;aulast=ramaswamy> ↑Ver página 8, 10
- [7] Delgado-Gomez M, De La Hoz-Guerra S, García-Duque M, Vega-Blanco M, Blanco-Urbaneja I. Diagnosis of primary hyperparathyroidism. *Rev ORL.* 2020 oct.;;11(3):347-59. <https://doi.org/10.14201/orl.21428> ↑Ver página 8, 9, 10
- [8] Walker MD, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism. *Nature Rev Endocrinol.* 2018;14(2):115-25. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.104> ↑Ver página 8, 9, 10
- [9] Fernández Martín JL, Cannata JB, González Suárez I. Regulación del receptor sensor de calcio. Influencia del hiperparatiroidismo secundario. *Nefrología.* 2003;23(S2):0-134. ↑Ver página 9, 10
- [10] Olivar Roldán J, Pavín de Paz I, Iglesias Bolaños P, Montoya Álvarez T, Fernández Martínez A, Monereo Megías S. Hipercalcemia hipocalciúrica familiar: a propósito de tres casos en una misma familia. *Endocrinol Nutr.* 2008 jun. 1;55(6):267-9. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(08\)70682-X](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(08)70682-X) ↑Ver página 8, 10, 11
- [11] Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison. Principios de Medicina Interna. México: McGraw-Hill; 2012. ↑Ver página 9