

CC023

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EN LA ADOLESCENCIA: CASO CLINICO

FERNANDEZ, Juan; FREGENAL, Mercedes; CAMPERO, Aida; CERIONI, Valeria; MONTEROS ALVI, Marcelo; BAZZONI, Paola; GALINDEZ, Macarena
Hospital de Endocrinología y Metabolismo Dr. Arturo Oñativia

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EN LA ADOLESCENCIA: CASO CLINICO

Fernández J*, Fregenal M*, Campero A*, Cerioni V*, Monteros Alvi M**, Bazzoni P**, *Galíndez M.
*Programa de Endocrinología, **Sector Anatomía Patológica, Hospital Dr. Arturo Oñativia.
Dr. Eduardo Paz Chain Nro 30. Salta Capital. CP 4400.
Teléfono: 0387-4474023. E mail: valece_25@hotmail.com

INTRODUCCIÓN: El hiperparatiroidismo primario puede ocurrir a cualquier edad, siendo muy infrecuente en la infancia y la adolescencia. Tiene una incidencia de 2-5 casos por 100.000 adolescentes/año, es más frecuente en el sexo masculino, se presenta con síntomas inespecíficos polo que en el 80% son sintomáticos al momento del diagnóstico. En el adulto es más frecuente en mayores de 50 años y en mujeres, con una incidencia de 40-50 casos por 100.000 pacientes/año, asintomáticos en el 80%. Los síntomas inespecíficos y la ausencia de sospecha clínica resultan en un retraso significativo del diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 18 años, derivado por traumatología con diagnóstico de hipercalcemia. APP: fractura de húmero por caída de su propia altura a los 8 años de edad; fractura patológica de cadera derecha 14 días atrás. Examen físico: TA: 120/80 mm Hg, FC: 96 lpm, peso: 47kg. Cuello: se palpa nódulo de 2 cm en lóbulo tiroideo izquierdo, elástico, móvil, indoloro. Acortamiento de miembro inferior derecho, hiperreflexia generalizada, resto del examen físico sin particularidades. Laboratorio: Ca:13,6 mg% (N:8,6-10,2mg%), P: 2,7mg% (N:2,7-4,5mg%), Mg: 1,6mg% (N:1,7-2,55mg%), Albumina: 4,59 gr/dl (N:3,68-4,61g/dl), FAL: 2747 U/l (N:40-129U/l), Creatinina: 0,39mg% (N:0,70-1,20mg%), PTH:1195pg/ml (N:15-65pg/ml), Calciuria: 799,5 mg/24hs (N:100-321mg/24hs), 25-OH-Vit D3: <3 ng/ml (N:>30ng/ml), Cl de creatinina: 190 ml/min (N:75-135ml/min), RTP: 80% (N:>85%), Índice Ca/Cr:0,74mg/mg, TSH 3,66(0,27- 4,2) ATPO < 5(hasta 34) Radiografías: Reabsorción subperióstica de falanges distales, quistes óseos y tumores pardos en huesos largos y lesiones en sal y pimienta en cráneo, Ecografía de cuello: lóbulo tiroideo izquierdo, nódulo de 2,25cm, mixto con áreas sólidas, hipoecoicas otras anecoicas, encapsulado, vascularidad tipo III (T IV b), Centellograma con Tc99: hipercaptación por debajo del polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo, compatible con adenoma inferior izquierdo de paratiroides, Densitometría ósea corporal total: Z-score -4,3 . PAAF: neoplasia epitelial tiroidea vs paratiroidea (Bethesda IV) .PTH en lavado de aguja: >5500. Se realizó lobectomía izquierda y paratiroidectomía izquierda, y presentó síndrome de hueso hambriento postquirúrgico. Anatomía Patológica: adenoma de paratiroides.

CONCLUSION: El hiperparatiroidismo primario en la adolescencia es una enfermedad rara pero grave, que en la mayoría de los casos se diagnostica en forma casual. En concordancia con la bibliografía, en este caso, el diagnóstico se realizó en una etapa tardía, con gran repercusión ósea. Esto demuestra la necesidad de la sospecha clínica de hiperparatiroidismo en adolescentes con fractura patológica, para realizar el tratamiento oportuno y adecuado.