

- Niño-Vargas DC, Rojas-Castillo JC, Wandurraga-Sánchez EA. Signo de Pemberton: un hallazgo semiológico de gran importancia. Reporte de un caso. *MedUNAB*. 2014;17:38–40.
- Winchester DE, Brandt J, Schmidt C, Allen B, Payton T, Amsterdam EA. Diagnostic yield of routine noninvasive cardiovascular testing in low-risk acute chest pain patients. *Am J Cardiol*. 2015;116:204–7.

N. Polo Fernández<sup>a</sup>, M. Frías Vargas<sup>b,\*</sup>,  
J. Gorosabel Rebolledo<sup>a</sup> y B. López Uriarte<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Lagasca, Dirección Asistencial Centro, Madrid, España*

<sup>b</sup> *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud San Andrés, Madrid, España*

<sup>c</sup> *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Humanes, Dirección Asistencial Oeste, Humanes, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [drfrias.v@hotmail.com](mailto:drfrias.v@hotmail.com)  
(M. Frías Vargas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.03.003>  
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## ¿Se debe pensar en la calcemia?



## Should we think hypercalcaemia?

### Introducción

La hipercalcemia se diagnostica cuando objetivamos –en 2 o más ocasiones– un valor superior a 10,5 mg/dl o bien cuando las manifestaciones clínicas son evidentes, en cuyo caso basta con una única determinación elevada para establecer el diagnóstico. El coste analítico de la calcemia en nuestro laboratorio de referencia es de 4.444 €, aunque es un parámetro que, a diferencia del ionograma (sodio + potasio = 4.455 €), se solicita relativamente poco a nivel de Atención Primaria (AP). No obstante, la determinación oportunista del calcio sérico desde el laboratorio ha resultado ser coste-efectiva en un reciente estudio realizado en pacientes de AP > 45 años<sup>1</sup>. Nos ha parecido oportuno comunicar un caso clínico vivido en nuestra consulta como paradigma del valor diagnóstico de la calcemia. Se trata de un caso multidisciplinar y mixto –AP y hospitalaria–, aunque la prueba que orientó el diagnóstico fue solicitada por el médico de AP.

### Caso clínico

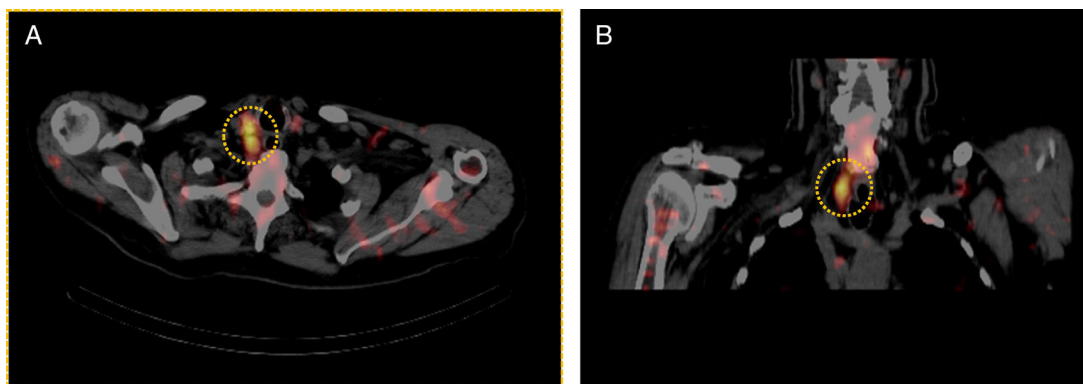
Se trata de un varón de 78 años, sin hábitos tóxicos, completamente autónomo para las actividades de la vida diaria y con antecedentes patológicos de HTA (perindopril 4 mg), dislipidemia, temblor esencial (propranolol 10 mg), estreñimiento crónico (lactulosa) y prótesis total de rodilla. Consulta por un cuadro, de 15-20 días de evolución, con síntomas diversos e inespecíficos, en apariencia inconexos: boca seca, astenia, anorexia, somnolencia, mareos, falta de concentración y memoria, habla y marcha lentificadas, apatía, debilidad, poliuria. Por dichos motivos ya fue visitado en un servicio de urgencias hospitalario (SUH) unos días antes: la analítica (creatinina 1,20 mg/dL y FGe 58 mL/min), el ECG, la Rx de tórax y la TAC craneal fueron normales, siendo etiquetado de «deterioro cognitivo: posible demencia». Exploración: afebril, PA 155/73 mmHg, 82 lpm, consciente pero desorientado en espacio-tiempo,

amimia facial, hiporreflexia generalizada, hipocinesia motora. El resto de la exploración física por aparatos fue anodina.

Se orientó como síndrome confusional subagudo y progresivo (últimas 2-3 semanas) y solicitamos una nueva analítica con algunos parámetros bioquímicos no incluidos en la realizada en el SUH: calcio 16,9 mg/dL (normal: 8,8-10,6), fosfatos 1,7 mg/dL (normal: 2,5-4,5), creatinina 2,73 mg/dL, FGe 27 mL/min. Se orienta como hipercalcemia grave con insuficiencia renal aguda y se deriva de nuevo al hospital. En el SUH se procedió a tratamiento corrector por vía intravenosa (suero fisiológico, furosemida, zolendronato y dexametasona). De ahí ingresó en la planta de Endocrinología para estudio etiológico: PTH 1.145 pg/dL (normal: 12-65) y pruebas de imagen (TAC, gammagrafía) que evidenciaron una tumoración única en la glándula paratiroidea derecha de 13 × 16 mm (fig. 1), posteriormente extirpada y analizada. El diagnóstico final fue de hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo. Actualmente el paciente se encuentra totalmente asintomático, con normalización total del calcio, la PTH y la función renal, llevando una vida normal.

### Discusión

La hipercalcemia es una alteración relativamente común y es importante recordar que  $\geq 90\%$  de los casos se reparten entre 2 grupos etiológicos: hiperparatiroidismo primario (adenoma paratiroideo único/múltiple, hiperplasia difusa paratiroidea) y neoplasias malignas sólidas (cáncer de pulmón, mama, riñón, esófago, útero, ovario, etc.) o hematológicas (mieloma, linfomas); esto nos obliga a tener muy en cuenta cualquier elevación del calcio sérico, aunque sea asintomática, y a realizar un diagnóstico diferencial para conocer la causa que la provoca<sup>2,3</sup>. Otras etiologías ( $\leq 10\%$ ) incluyen: hiperparatiroidismo secundario (por insuficiencia renal crónica), alteraciones de la vitamina D, endocrinopatías (hipertiroidismo, enfermedad suprarrenal), hipercalcemia hipercalcémica familiar, sarcoidosis, inmovilización prolongada y algunos fármacos (intoxicación por vitamina A, tiazidas, litio, aluminio, teofilinas, antiestrógenos). Influyen en la clínica de la hipercalcemia diversos factores como: edad, comorbilidades, rapidez de instauración (suele ser el factor más importante en las alteraciones



**Figura 1** Imagen del tumor paratiroideo derecho, localizado en la zona cervical posterior en situación paraesofágica, mediante SPECT-TC (círculo discontinuo) tras la realización previa de gammagrafía paratiroidea con radiofármaco  $^{99m}\text{Tc}$ -sestamibi. A: corte transversal; B: corte longitudinal.

**Tabla 1** Correlación entre niveles séricos de calcio, semiología asociada y abordaje diagnóstico-terapéutico

Calcemia	Manifestaciones clínicas <sup>a</sup>	Abordaje
10,5-12 mg/dL: hipercalcemia leve	Asintomática, hallazgo casual analítico Oligosintomática: fatiga, debilidad, boca seca, estreñimiento	Atención Primaria Descartar posible sobredosis de fármacos: vitamina D/A, litio, tiazidas Confirmar con segunda analítica: calcemia y albúmina <sup>b</sup>
12-14 mg/dL: hipercalcemia moderada	Neuropsiquiátricos: depresión, ansiedad, pérdida de memoria, bradipsiquia, cambios conductuales Digestivos: anorexia, náuseas/vómitos, estreñimiento Renales: poliuria/polidipsia, insuficiencia renal, nefrocalcinosis y nefrolitiasis	Atención Especializada: Endocrino, Medicina Interna, Oncología, Cirugía Analítica: PTH, vitamina D, fósforo, TSH, calciuria 24 h Pruebas de imagen: ecografía, TAC, gammagrafía, RMN, etc.
> 14 mg/dL: hipercalcemia grave	Neurológicos: hiporreflexia, disminución progresiva del nivel de consciencia (obnubilación, estupor, coma) Renales: deshidratación, IRA Cardíacos: hipertensión, arritmias Crisis hipercalcémica o paratiroidea (rara)	Urgencias hospital para descenso inmediato $\text{Ca}^{++}$ Ingreso en planta para estudio diagnóstico y tratamiento etiológico

IRA: insuficiencia renal aguda; PTH: parathormona o paratirina; RMN: resonancia magnética nuclear; TAC: tomografía axial computarizada; TSH: tirotropina.

<sup>a</sup> Además del valor absoluto, dependiendo también de la velocidad de instauración y su duración.

<sup>b</sup> Para descartar la pseudohipercalcemia causada por hiperalbuminemia (cálculo del calcio corregido).

electrolíticas), duración temporal y valor absoluto de la calcemia (tabla 1); si el aumento ha sido crónico, lento, se puede tolerar relativamente bien, pero si el incremento ha sido agudo muy probablemente aparezca sintomatología.

La crisis hipercalcémica, considerada como una urgencia médica, es una situación clínica infrecuente en AP, pero que interesa conocer porque sin tratamiento, dejada a su evolución, es causa de arritmias graves, coma y posible muerte<sup>3,4</sup>. Se caracteriza por la tríada: 1) hipercalcemia intensa, generalmente con valores > 15 mg/dL; 2) insuficiencia renal aguda, y 3) disminución progresiva del nivel de consciencia. Suele ir asociada a hipercalcemia tumoral en pacientes oncológicos habitualmente ya diagnosticados y con cáncer evolucionado, aunque también puede verse en el hiperparatiroidismo primario<sup>2,5</sup>, como ocurrió

en el caso descrito. Los estudios deben incluir analítica: calcio/fósforo, ionograma, PTH, función renal, niveles de albúmina (para calcular, si es preciso, el calcio corregido) y de 1,25-dihidroxitamina D y hormonas tiroideas; en casos moderados, también electrocardiograma y pruebas de imagen para descartar una neoplasia subyacente (por ejemplo, Rx de tórax, ecografía/TAC abdominopélvica, etc.). Respecto al abordaje terapéutico, cabe diferenciar entre el sintomático y el etiológico. La corrección de la calcemia dependerá de su intensidad y, en casos graves, ha de ser en un SUH: hidratación/sueroterapia, diuréticos, glucocorticoides, bifosfonatos, calcitonina, etc. El tratamiento definitivo es el de la enfermedad de base, siempre que sea posible.

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrina relativamente frecuente que conviene tener en mente,

ya que la mayoría de los casos son diagnosticados en AP en forma de pequeñas elevaciones de calcio sérico detectadas en analíticas de rutina<sup>6</sup>. La principal causa la constituyen los adenomas paratiroides únicos (80%) o múltiples (5%) junto con la hiperplasia difusa (15%), siendo el carcinoma excepcional<sup>7</sup>. La hipercalcemia del adenoma paratiroideo suele ser estable, de evolución crónica y de intensidad leve; rara vez aparece una hipercalcemia extrema de evolución aguda (crisis paratiroidea), como ocurrió en el caso descrito. Los síntomas más habituales son de tipo neuropsiquiátrico –simulando, en ocasiones, una demencia<sup>8</sup>–, cardiovascular, renal, digestivo y/o musculoesquelético, pudiendo ser totalmente inespecíficos, como: alteración del estado mental, hipertensión arterial, poliuria, dispepsia o cansancio, dificultando así la orientación diagnóstica. En cuanto a los hallazgos de laboratorio, además de la hipercalcemia, podemos encontrar: insuficiencia renal por depleción de volumen, hipofosfatemia y niveles inapropiadamente altos de PTH. El tratamiento de elección es la exéresis de la glándula paratiroidea afectada<sup>2,4</sup>, salvo excepciones, como algunos ancianos asintomáticos con hipercalcemia leve y contraindicaciones quirúrgicas (dieta baja en calcio, evitar deshidratación e inmovilización, bifosfonatos por vía oral).

## Conclusiones

Para finalizar, y a modo de corolario, una serie de conclusiones prácticas extraídas de este caso que pensamos son de aplicabilidad para otros médicos de familia:

- 1) Los síntomas de la hipercalcemia son bastante inespecíficos y variados (neuropsiquiátricos, digestivos, nefrourológicos), siendo su reconocimiento difícil, por lo que a menudo suelen subestimarse o confundirse con otras enfermedades. La clínica es independiente de la causa o afección subyacente y se correlaciona tanto con los niveles séricos de Ca<sup>++</sup> como con la velocidad de su instauración (a mayores valores y mayor rapidez, más semiología).
- 2) Ante un síndrome confusional agudo-subagudo de etiología incierta, la medición de la calcemia puede ser determinante, como ocurrió en este caso y en otros descritos en la literatura médica<sup>8</sup>. El conocimiento personal del paciente, de su historia clínica longitudinal y de su entorno biopsicosocial nos hizo dudar del diagnóstico inicial emitido por el SUH e investigar otras posibles etiologías, como son las de origen metabólico. Esto, unido a cierto grado de intuición clínica y de suerte, permitió direccionar adecuadamente al paciente desde AP.
- 3) El diagnóstico diferencial de la hipercalcemia es amplio y siempre debe descartarse neoplasia subyacente (pulmón, mama, riñón, mieloma, linfoma, etc.) –la llamada hipercalcemia tumoral o maligna– mediante las exploraciones complementarias pertinentes.
- 4) No obstante, la causa más frecuente de hipercalcemia a nivel de AP sigue siendo el hiperparatiroidismo primario, en general asintomático, que se detecta de forma

incidental porque la intensidad de la hipercalcemia suele ser baja (aunque están descritas las raras crisis paratiroides). Su tratamiento definitivo es quirúrgico, salvo excepciones.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Salinas M, López-Garrigós M, Pomares F, Lugo J, Asencio A, López-Penabad L, et al. Serum calcium (S-Ca), the forgotten test: Preliminary results of an appropriateness strategy to detect primary hyperparathyroidism (pHPT). *Bone*. 2013;56:73–6.
2. Muñoz A, García A, Muñoz M. Alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Hipercalcemia. *Hiperparatiroidismo. Medicine*. 2016;12:893–9.
3. Nuevo-González JA. Hipercalcemia como urgencia médica. *Reemo*. 2009;18:51–5.
4. Ovejero VJ, Díez M, Díez ML, Pérez A, Azcarretazábal T, Ingelmo A. Crisis hipercalcémica por tumoración paratiroidea compleja: un dilema diagnóstico y quirúrgico. *Rev Osteoporos Metab Miner*. 2012;4:149–53.
5. Gómez A, García M, Barrios B, Gutiérrez MT, Gómez J, Expósito A, et al. Hiperparatiroidismo primario y crisis hipercalcémica aguda tóxica. *Cir Esp*. 2012;90:660–6.
6. Torres E, Quesada M. Diagnóstico de localización del hiperparatiroidismo primario. *Endocrinol Nutr*. 2006;53:453–7.
7. Martínez Cordellat I. Hiperparatiroidismo: ¿primario o secundario? *Reumatol Clin*. 2012;8:287–91.
8. Tung-Chen Y, Jerusalem K. Dementia due to primary hyperparathyroidism: A lesson learned from delayed diagnosis. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2016;51:181–2.

C. Albaladejo Blanco\* e I.E. Rodríguez Urteaga

*Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Metropolitana Nord, Institut Català de la Salut, Centro de Atención Primaria Llefià, Badalona, Barcelona, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carlesalbaladejo@gmail.com](mailto:carlesalbaladejo@gmail.com)  
(C. Albaladejo Blanco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2017.02.008>  
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.