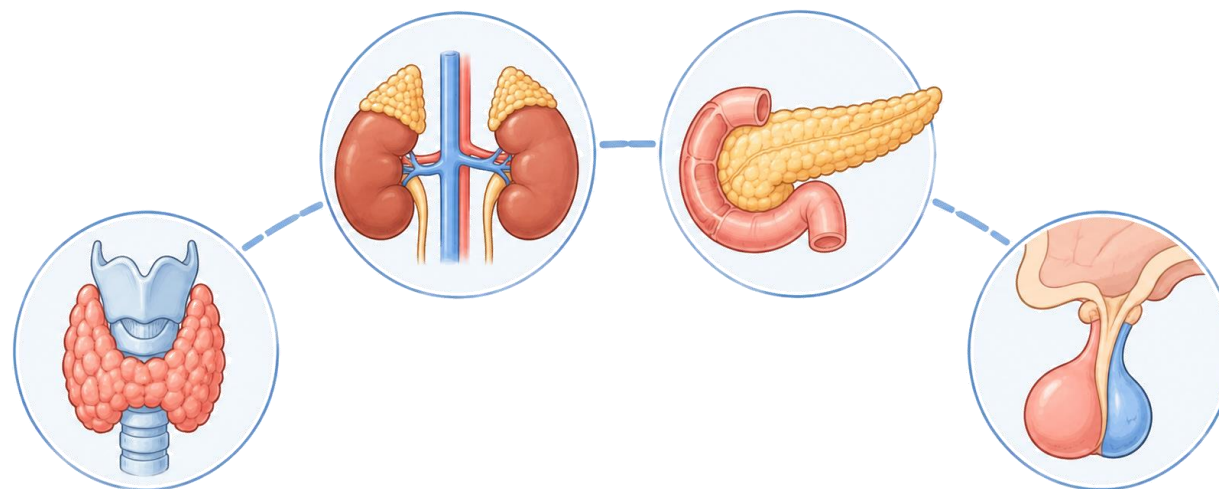


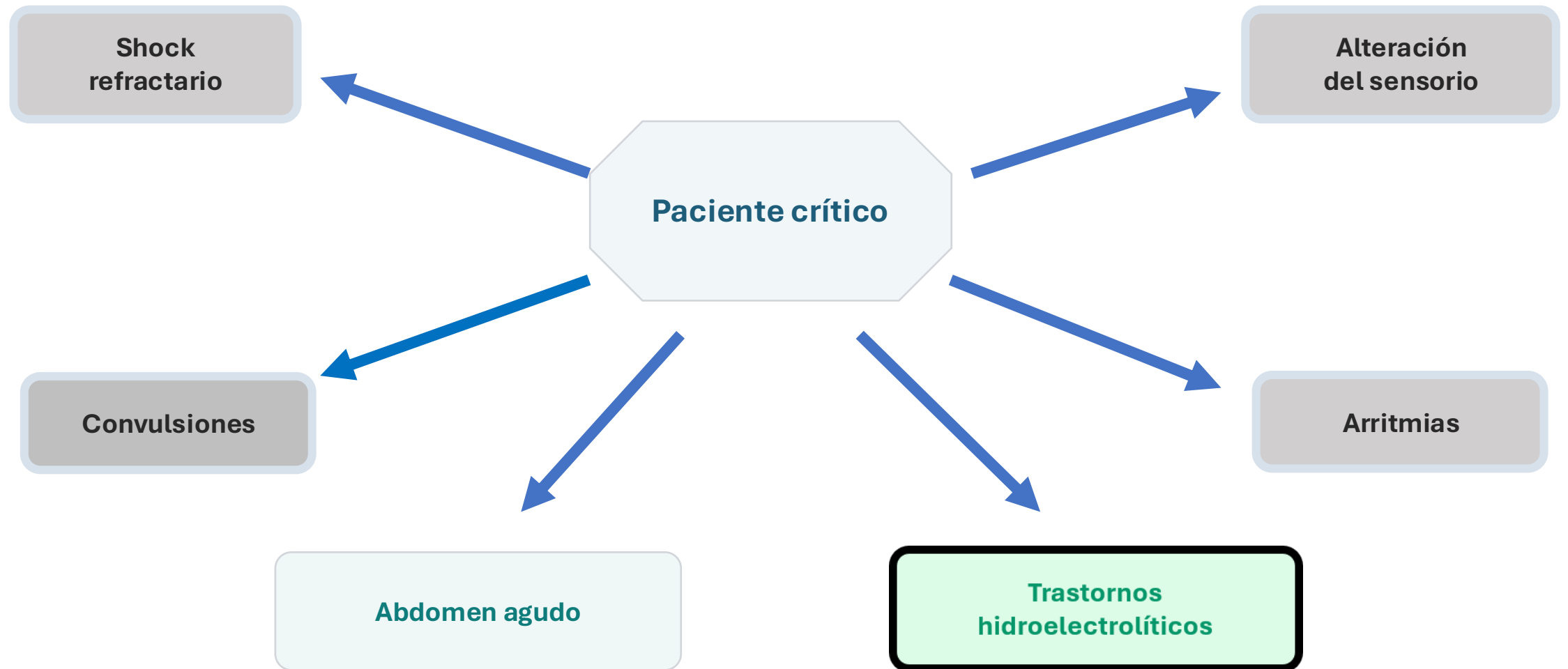
Emergencias en endocrinología

Disfunción hormonal aguda
→ riesgo vital inmediato
→ tratamiento precoz



No debemos esperar la confirmación bioquímica si tenemos una alta sospecha clínica.

Forma de presentación



Patologías endocrinológicas a considerar

**Paciente crítico
+ sospecha emergencia
endocrinológica**

**Déficit hormonal
agudo**

- Crisis suprarrenal
- Coma mixedematoso
- Apoplejía hipofisaria

**Exceso hormonal
agudo**

- Tormenta tiroidea
- Crisis catecolaminérgica
- Hiper cortisolismo severo

**Emergencia
metabólica**

- Cetoacidosis / EHH
- Hipoglucemia grave
- Hiper/hipocalcemia

Patologías endocrinológicas a considerar

Paciente crítico
+ sospecha emergencia
endocrinológica

Déficit hormonal
agudo

- **Crisis suprarrenal**
- **Coma mixedematoso**
- Apoplejía hipofisaria

Exceso hormonal
agudo

- **Tormenta tiroidea**
- Crisis catecolaminérgica
- Hiper cortisolismo severo

Emergencia
metabólica

- Cetoacidosis / EHH
- Hipoglucemia grave
- **Hiper**/hipocalcemia

Caso clínico

Enfermedad actual

Una mujer de 37 años **consultó** en el Servicio de Emergencias por un intenso malestar general y episodios recurrentes de pérdida de la conciencia con caídas, de 2 - 3 minutos de duración, que aparecían mientras estaba en posición de pie. La recuperación era espontánea y sin secuelas. Estos eventos habían comenzado 6 horas antes y habían aumentado gradualmente su frecuencia e intensidad. También tenía dolores musculares generalizados y había padecido náuseas, y ocasionalmente vómitos, no relacionados temporalmente con las caídas.

Antecedentes personales

- Ocho meses antes había consultado a su médico de cabecera por falta de fuerza y cansancio fácil, lentamente progresivos, con sensación de inestabilidad al pasar rápidamente de la posición acostada, o sentada, a ponerse de pie.
- Paralelamente refería la desaparición de las menstruaciones y de las ganas de tener relaciones sexuales.
- Además, había perdido el apetito, aunque necesitaba comer indispensablemente cosas saladas, y 8 Kg. de peso corporal desde el comienzo de todos estos síntomas.
- Seis años antes de la enfermedad actual había tenido una parálisis facial periférica derecha que curó con secuelas.
- No fumaba ni consumía bebidas alcohólicas, tampoco tenía conductas de riesgo para padecer una infección HIV/SIDA.
- Los antecedentes familiares carecían de trascendencia médica.

Parecía estar agudamente enferma.

Adelgazada y somnolienta.

Peso 48 Kg., talla 162 cm., perímetro abdominal 79 cm., índice de masa corporal 19 Kg/m².

En posición supina tenía una presión arterial de 80/55 mmHg. en ambos brazos, y un pulso radial 108 latidos por minuto.

En posición de pie tenía una presión arterial de 65/50 mmHg. y un pulso radial 126 latidos por minuto.

Frecuencia respiratoria 20 por minuto, temperatura axilar 36 °C. Saturación arterial de O₂ respirando aire ambiente 99%.

La piel y las mucosas estaban secas; el signo del pliegue era positivo. Tenía una pigmentación marrón oscura generalizada de la piel, que la paciente describía "como si hubiera estado al sol", y que estaba presente desde 2 años antes

Laboratorio

Hematocrito 33 %, hemoglobina 10,8 g/dL, VCM 92 fL, glóbulos blancos 8.700 x mm³, neutrófilos 48%, linfocitos 41% (3.567/mm³), eosinófilos 8% (696/mm³), monocitos 3%. Plaquetas 248.000 x mm³.

VSG 9 mm en la 1° hora, proteína C reactiva 3 mg/dL.

Ferritina sérica 100 µg/L (valores de referencia: 30 - 300 µg/L en varones y 15 - 200 µg/L en mujeres).

Glucemia 58 mg/dL. Urea 72 mg/dL, creatinina plasmática 0,8 mg/dL, depuración medida de creatinina 80 mL/min./1,72 m², ácido úrico 6,2 mg/dL.

Ionograma plasmático: **sodio 118 mEq/L, potasio 5,8 mEq/L**. Ionograma urinario: sodio 82 mEq/L, potasio 10 mEq/L.

Calcemia 8,6 mg/dL, fosforemia 3,7 mg/dL (VN 2,5 - 4,5 mg/dL), magnesemia 2 mg/dL.

Bilirrubina total 0,9 mg/dL, GOT 30 UI/L (VN ≤ 37 UI/L), GPT 33 UI/L (VN ≤ 37 UI/L), fosfatasa alcalina 200 UI/L (VN 98 - 279 UI/L), LDH 320 UI/L (VN 230 - 480 UI/L), gamma GT 38 UI/L (VN 5 - 36 UI/L).

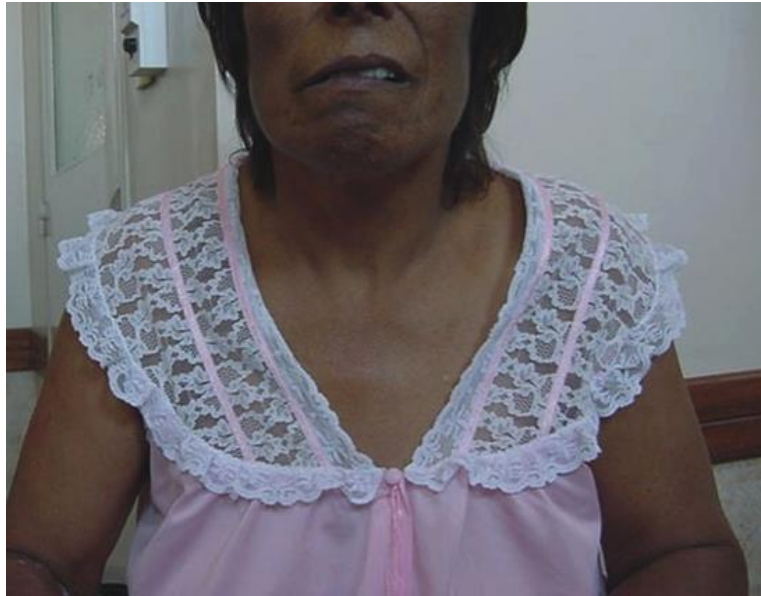
Tiempo de protrombina 88%, tiempo de sangría 2 minutos, tiempo de trombooplastina parcial con kaolín 35 segundos.

Proteínas totales 6,77 g/dL, albúmina 3 g/dL, alfa1 0,35 g/dL, alfa2 0,67 g/dL, beta 0.85 g/dL, gamma 1,9 g/dL.

Crioglobulinas negativas.

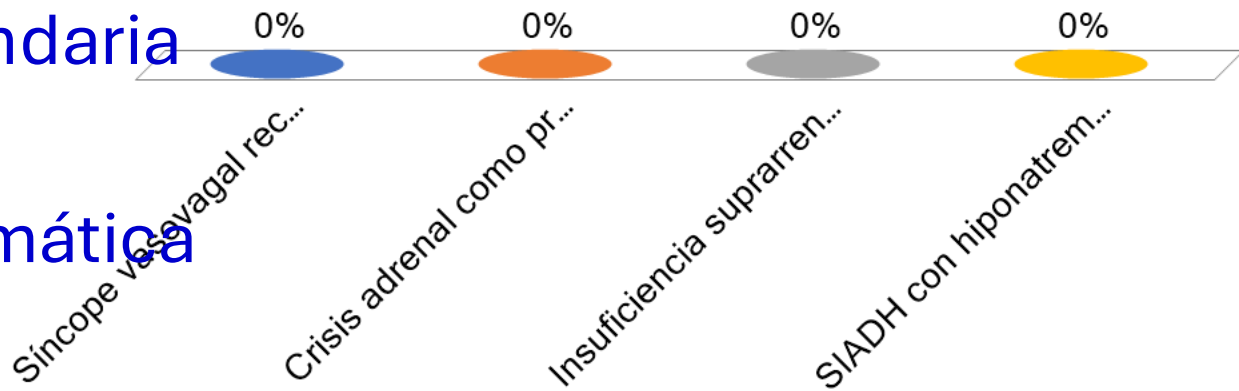
TSH 7,2 mU/L (VN 0,4 – 4,1 mU/L), T4 libre 19,7 pmol/L (VN 10 – 24,6 pmol/L), anticuerpos antitiroperoxidasa negativos.

Anticuerpos antiHIV (Elisa), antiHVC y anticore IgG no reactivos



¿Qué afirmación describe mejor el escenario clínico de esta paciente?

- A. Síncope vasovagal recurrente por deshidratación aislada.
- B. Crisis adrenal como presentación aguda de una insuficiencia suprarrenal primaria crónica
- C. Insuficiencia suprarrenal secundaria descompensada
- D. SIADH con hiponatremia sintomática



Contador de
respuestas

:30

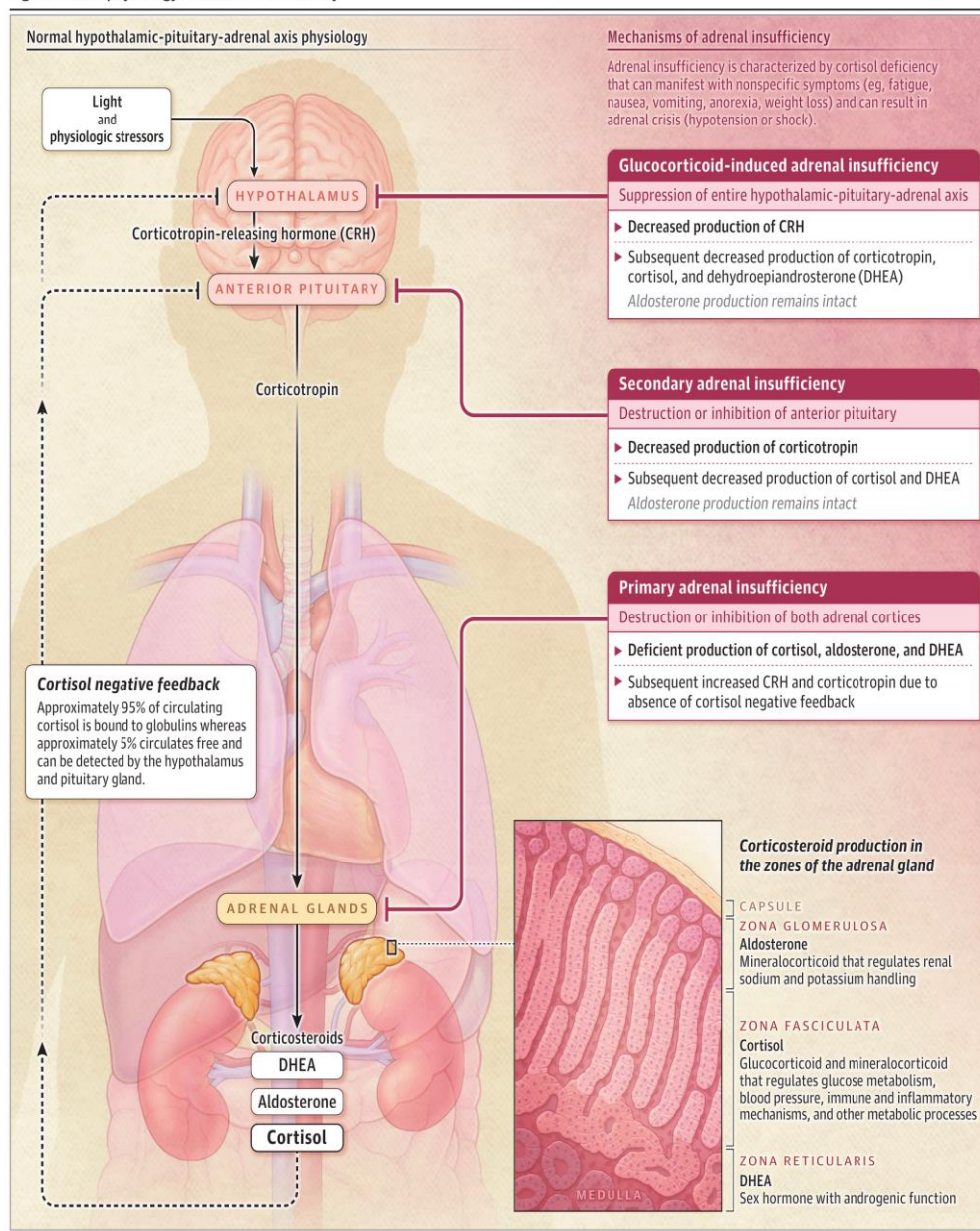
Evaluación de un adulto con un síndrome de insuficiencia suprarrenal

La estrategia para evaluar un **síndrome de insuficiencia suprarrenal** tiene tres etapas:

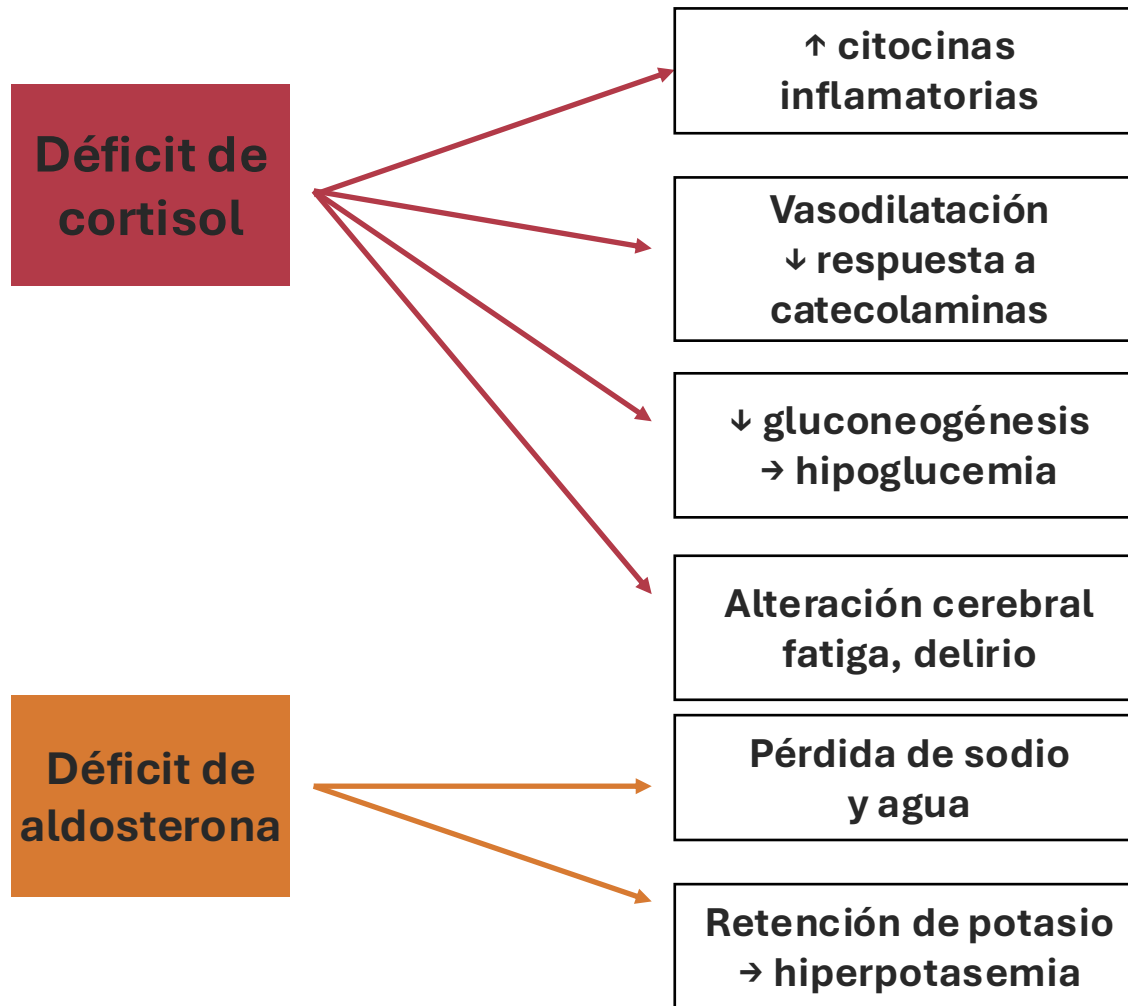
1. Sospechar clínicamente la hipofunción adrenal
2. Corroborar con mediciones hormonales la hipofunción de la corteza suprarrenal y localizar topográficamente la enfermedad
3. Identificar la etiología

Fisiopatología de insuficiencia adrenal

Figure 1. Pathophysiology of Adrenal Insufficiency



Fisiopatología: de déficit hormonal a shock



Cortisol: vida media circulante ≈ 90 min → el deterioro puede progresar en pocas horas.

SÍNTOMAS, SIGNOS Y ALTERACIONES EN LOS EXÁMENES DE LABORATORIO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA EN ADULTOS

Síntomas	Cansancio fácil, astenia, mareos con los cambios de decúbito (prevalencia 100%) Pérdida de peso, anorexia (prevalencia 100%) Cólicos abdominales, náuseas, vómitos, diarrea (prevalencia 92%) Pérdida o disminución de la libido (particularmente en mujeres), amenorrea Depresión Mialgias, artralgias Necesidad de comer alimentos salados (solamente en insuficiencia suprarrenal primaria, prevalencia 16%)
B. Signos	Pigmentación marrón oscura de la piel (prevalencia 94%). Es más acentuada en las áreas expuestas a la luz solar y que soportan presión o roce; (p. ej., codos, nudillos, pliegues palmo plantares, cintura, mucosa de los labios y mejillas) y está producida por la estimulación del receptor de melanocortina 1 como consecuencia de la concentración aumentada de ACTH en la insuficiencia suprarrenal primaria Piel pálida, color alabastro (insuficiencia suprarrenal secundaria) Vitiligo, alopecia areata Piel seca, prurito Pérdida del vello axilar y pubiano (en mujeres), Fiebre Hipotensión arterial, hipotensión arterial ortostática, deshidratación (prevalencia 88 - 94%)
C. Alteraciones en los exámenes de laboratorio	Anemia normocítica (el cortisol es necesario para la maduración de los progenitores eritroides) Linfocitosis, eosinofilia Hiponatremia (prevalencia 88%), por natriuresis o incremento de la vasopresina y angiotensina II plasmáticas que alteran la depuración de agua libre Aumento de la concentración plasmática de potasio (prevalencia 64%), TSH, calcio, urea y creatinina Acidosis metabólica leve hiperclorémica, hipercalcemia (hiperparatiroidismo concomitante)

CRISIS ADRENAL

DEFINICIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA CRISIS ADRENAL

A. Sensación marcada de malestar general

y ≥ 2 de los siguientes síntomas y/o signos:

- ✓ Hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 100 mmHg)
- ✓ Náuseas o vómitos
- ✓ Cansancio e intensa falta de energía
- ✓ Fiebre
- ✓ Somnolencia
- ✓ Hiponatremia (≤ 132 mEq/L) o hiperpotasemia
- ✓ Hipoglucemia

Más

B. Mejoría clínica después de la administración parenteral de glucocorticoides (hidrocortisona)

Estratificación

Grado 1: tratamiento ambulatorio

Grado 2: tratamiento en el hospital, en el Servicio de Emergencias o en una sala general

Grado 3: tratamiento en el hospital, en una unidad de cuidados especiales

Grado 4: muerte por crisis adrenal, con o sin administración parenteral de glucocorticoides

Eventos precipitantes

La crisis suele aparecer cuando aumenta el requerimiento de cortisol o falla la absorción/administración.

Infecciones

- Gastroenteritis
- Bacterianas en mayores
- Virales en niños

Estrés fisiológico

- Cirugía mayor
- Trauma grave
- Procedimientos
- Ejercicio/emoción en algunos reportes

Falla de tratamiento

- Vómitos o diarrea
- Omisión de dosis
- Suspensión brusca
- Perioperatorio

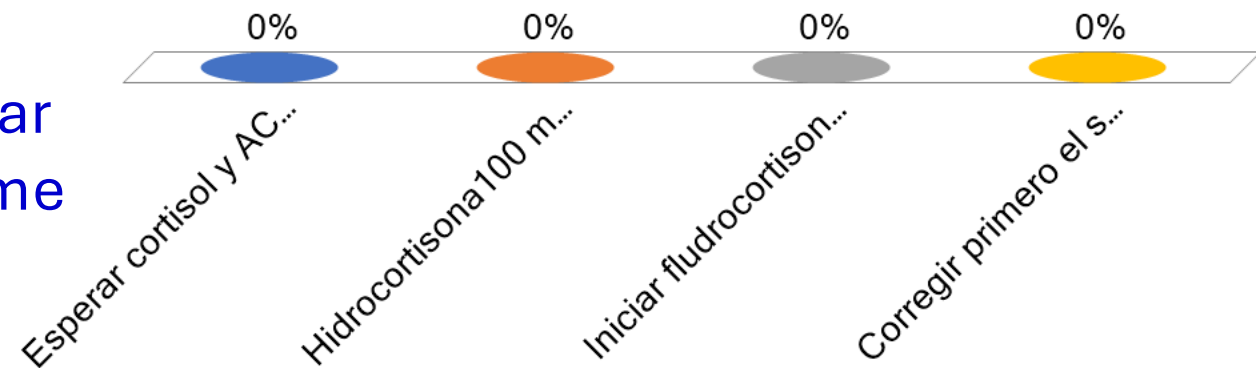
Fármacos / endocrino

- Inmunoterapia
- Inductores CYP3A4
- Tiroxina en hipoadrenalismo no diagnosticado
- Tirotoxicosis

Gastroenteritis es doblemente peligrosa: aumenta el estrés fisiológico y reduce la absorción del corticoide oral.

Crisis adrenal: Conducta inicial. Ante esta paciente hipotensa, hiponatrémica e hipoglucémica, con alta sospecha de crisis adrenal, ¿cuál es la conducta inicial más apropiada?

- A. Esperar cortisol y ACTH antes de administrar glucocorticoides.
- B. Hidrocortisona 100 mg IV/IM inmediata + solución salina 0,9%; continuar 200 mg/24 h.
- C. Iniciar fludrocortisona como única terapia y restringir líquidos.
- D. Corregir primero el sodio y comenzar glucocorticoides cuando se confirme el diagnóstico.



Contador de
respuestas

:30

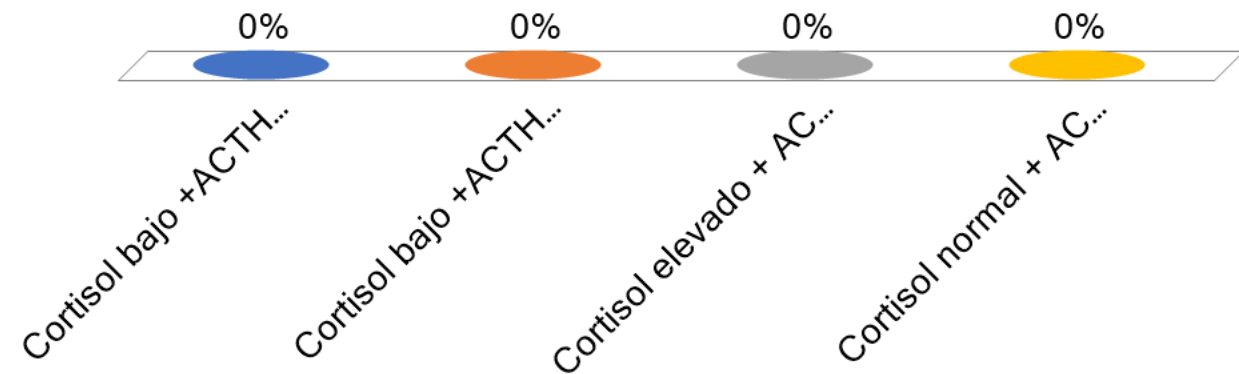
Manejo inicial en adultos

Tratamiento	Dosis y procedimiento
Hidrocortisona	100 mg IV inmediato. Si no hay acceso IV: IM. Continuar con 200 mg/24 h en infusión continua o 50 mg IV/IM cada 6 h.
Luego de estabilizar	Si mejora, pasar a hidrocortisona oral 2–3 veces la dosis habitual y reducir a mantenimiento en 2–3 días.
Fluidos	1000 ml de solución salina 0,9% IV en la primera hora. Luego cristaloides según reanimación estándar y estado clínico.
Hipoglucemia	Agregar dextrosa IV al 5% en solución salina si glucemia <70 mg/dl o <3,9 mmol/L.
Fludrocortisona	No se requiere si hidrocortisona >50 mg/24 h; reiniciar al volver a vía oral en insuficiencia primaria.

No esperar cortisol plasmático para iniciar tratamiento cuando la sospecha clínica es alta.

Diagnóstico bioquímico. ¿Qué patrón hormonal sería el más compatible con insuficiencia suprarrenal primaria?

- A. Cortisol bajo + ACTH elevada + renina elevada + aldosterona baja.
- B. Cortisol bajo + ACTH baja/normal + aldosterona conservada.
- C. Cortisol elevado + ACTH elevada + renina suprimida.
- D. Cortisol normal + ACTH baja + aldosterona elevada.



Contador de
respuestas

:30

Volviendo a nuestro caso.....

Recibimos las determinaciones hormonales:

Las concentraciones de cortisol sérico y ACTH plasmática de la enferma que estamos analizando fueron **25 nmol/L** (valores de referencia 165 - 680 nmol/L) **y 850 pmol/L** (valores de referencia 1,1 - 11,0 pmol/L) respectivamente

Estos resultados corroboraron bioquímicamente que era portadora de un
síndrome de insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison.

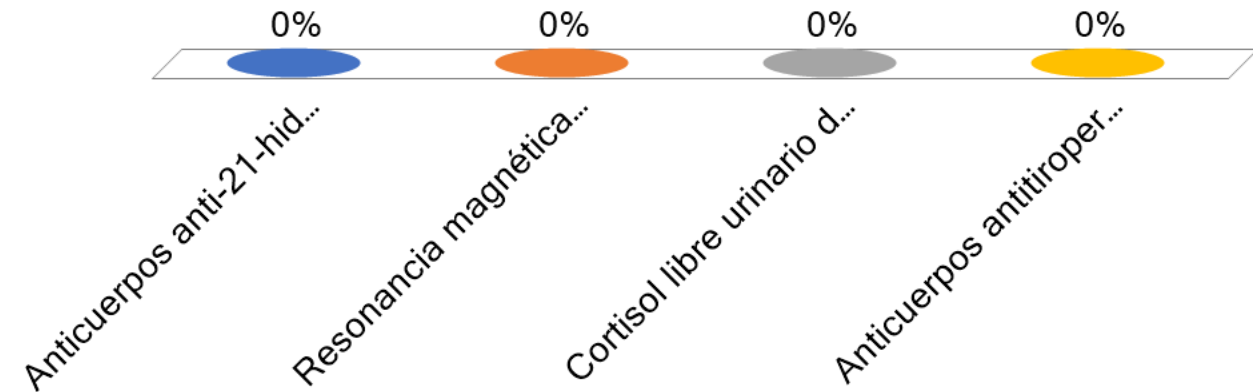
Causas de insuficiencia adrenal

Primary adrenal insufficiency	Secondary adrenal insufficiency	Glucocorticoid-induced adrenal insufficiency
Autoimmune (67%-90%) • Isolated • Polyglandular syndrome type 1 • Polyglandular syndrome type 2	Tumors • Pituitary adenoma • Pituitary carcinoma • Craniopharyngioma • Primary central nervous system tumor • Metastatic lesions to the pituitary or sella	Exogenous glucocorticoids • Oral • Intravenous • Inhaled • Intranasal • Intra-articular • Topical
Congenital adrenal hyperplasia (5.4%-10%) • 21-Hydroxylase deficiency • 11β-Hydroxylase deficiency • 3β-Hydroxylase deficiency • 17α-Hydroxylase deficiency • Other	Trauma/injury/hemorrhage • Pituitary trauma • Central nervous system hemorrhage or trauma • Sheehan syndrome • Radiation	
Infectious (<5%) • Tuberculosis • Fungal (histoplasmosis, cryptococcosis, coccidiomycosis, blastomycosis) • Viral (cytomegalovirus, HIV)	Hypophysitis • Primary autoimmune hypophysitis • Drug-induced hypophysitis (ipilimumab, nivolumab, pembrolizumab, atezolizumab)	
Infiltrative (<5%) • Metastases from extra-adrenal malignancy • Adrenal lymphoma • Sarcoidosis • Amyloidosis	Infiltrative • Langerhans cell histiocytosis • Amyloidosis • Hemochromatosis • Sarcoidosis	
Medications (<5%) • Antifungals (ketoconazole, levoketoconazole, itraconazole, fluconazole, posaconazole) • Mitotane • Abiraterone acetate • Metyrapone • Osilodrostat • Mifepristone • Immunotherapies (ipilimumab, nivolumab, pembrolizumab) • Heparin	Medications • Opioids • Megestrol acetate	
Other • Hemorrhage • Surgical resection	Other • Hemorrhage • Surgical resection	

Source: Vaidya A, Findling J, Bancos L. JAMA, 2025.

Diagnostico etiológico. Una vez confirmada una insuficiencia suprarrenal primaria, ¿qué estudio es prioritario para demostrar etiología autoinmune?

- A. Anticuerpos anti-21-hidroxilasa.
- B. Resonancia magnética de hipófisis
- C. Cortisol libre urinario de 24 horas
- D. Anticuerpos antitiroperoxidasa como único estudio etiológico



Contador de
respuestas

:30

¿Cómo confirmamos el diagnóstico etiológico ?

El primer estudio complementario para establecer el diagnóstico etiológico de una insuficiencia suprarrenal primaria es la determinación de los **anticuerpos anti-21 hidroxilasa** (antiadrenales).

El resultado de la medición de los anticuerpos anti-21 hidroxilasa por radioinmunoanálisis de nuestra paciente fue 10,7 U/mL (límite superior normal en adultos y niños < 1 U/mL). De esta forma se confirmó que tenía una insuficiencia suprarrenal primaria que era la consecuencia de una **adrenalitis inmunológica**.

Enfermedad de Addison: epidemiología y riesgo de crisis

Insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune por destrucción de la corteza adrenal.

131–221 casos por millón
(prevalencia estimada en Europa)

≤50%

puede debutar con
crisis adrenal

Perfil

Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente entre la 3.^a y 5.^a décadas y en mujeres.

Retraso diagnóstico

Los síntomas suelen ser inespecíficos; en un estudio, 40% se diagnosticó >6 meses después del inicio.

Crisis

En insuficiencia adrenal, la crisis ocurre aproximadamente en 6–8% de los pacientes por año y es algo más frecuente en la forma primaria.

Addison autoinmune: qué buscar además del diagnóstico adrenal

Anticuerpos y confirmación etiológica

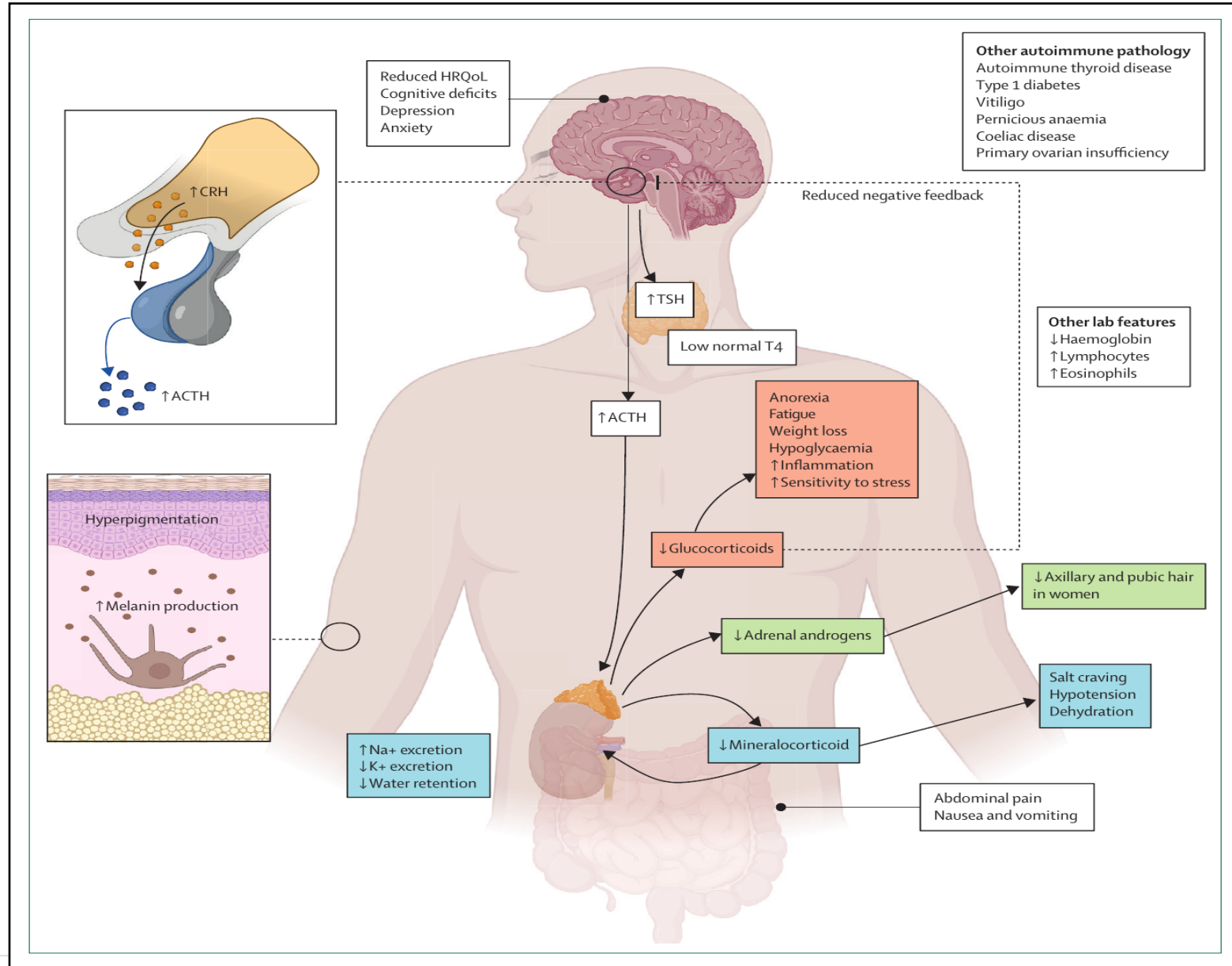
- Anti-21-hidroxilasa (21OH): positivos en $\approx 90\%$ de los casos recién diagnosticados.
- Los anticuerpos contra corteza adrenal fueron reemplazados en gran medida por anti-21OH.
- Anti-TPO: útiles en el tamizaje de enfermedad tiroidea autoinmune asociada.
- En mujeres seleccionadas, los anticuerpos contra la enzima de escisión de cadena lateral se asocian con riesgo de insuficiencia ovárica primaria.

Enfermedades autoinmunes asociadas

- Enfermedad tiroidea autoinmune — la más frecuente
- Diabetes mellitus tipo 1
- Vitíligo
- Anemia perniciosa
- Enfermedad celíaca
- Insuficiencia ovárica primaria

Seguimiento sugerido: función tiroidea + anti-TPO · glucemia/HbA1c · hemograma + vitamina B12 · tamizaje de celiaquía; individualizar evaluación gonadal.

Enfermedad de Addison



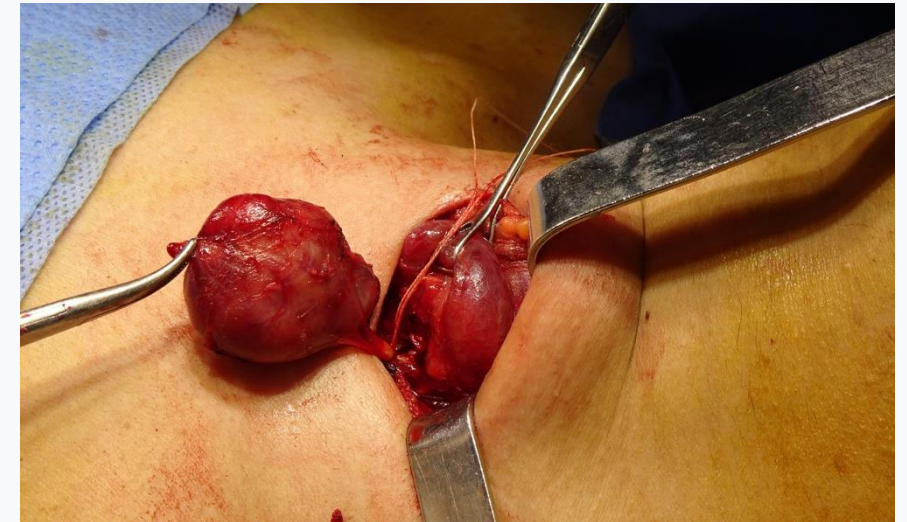
	Primary adrenal insufficiency	Secondary adrenal insufficiency	Glucocorticoid-induced adrenal insufficiency
Ascertaining the pretest probability of adrenal insufficiency			
Symptoms suggestive of adrenal insufficiency	• Fatigue (95%) • Nausea, vomiting, abdominal discomfort (62%) • Anorexia and weight loss (67%-73%) • Hyperpigmentation (74%) • Orthostatic hypotension (68%) • Muscle and/or joint pain (40%) • Salt craving (12%-19%)	• Fatigue (50%-76%) • Nausea, vomiting, abdominal discomfort (20%-48%) • Anorexia and weight loss (29%-43%)	• With supraphysiological glucocorticoid use (about 10% to 100%): weight gain, muscle mass loss, weakness • When reducing glucocorticoids to below physiological doses (about 10% to 100%): fatigue, nausea, abdominal discomfort, arthralgias, myalgias
General laboratory studies			
Basic metabolic panel	Hyponatremia or hyperkalemia (35%)	Hyponatremia (4%-10%)	
Complete blood cell count	• Anemia (13%) • Eosinophilia (rare) • Lymphocytosis	• Eosinophilia (rare) • Lymphocytosis	• Eosinopenia • Lymphopenia
Diagnostic tests for adrenal insufficiency			
Testing in the morning	• Low cortisol • High corticotropin • Low or low-normal DHEAS • Low aldosterone • High renin	• Low cortisol • Low or low-normal corticotropin • Low or low-normal DHEAS	• Low cortisol • Low or low-normal corticotropin • Low or low-normal DHEAS
Dynamic testing (if needed)	Cosyntropin stimulation test (not needed if baseline cortisol is low and corticotropin is high) ^a	• Cosyntropin stimulation test^a • Overnight metyrapone test • Insulin tolerance test	Usually not necessary
Ascertaining the subtype of adrenal insufficiency			
Laboratory	• 21-Hydroxylase antibodies • Very long-chain fatty acids • 17-Hydroxyprogesterone	Consider tests for pituitary target gland deficiencies (eg, thyrotropin, thyroxine, prolactin, growth hormone, insulin-like growth factor 1, follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone)	Not needed
Imaging	Computed tomography of the abdomen (needed only if etiology not established by laboratory assessments)	Pituitary magnetic resonance imaging	Not needed

Source: Vaidya A, Findling J, Bancos L. JAMA, 2025.

Crisis hiperparatiroidea

Del caso clínico al manejo diagnóstico-terapéutico
urgente

$\text{Ca}^{2+} > 14 \text{ mg/dL}$ + compromiso multiorgánico



Objetivos de la clase

ENFOQUE



Al terminar, el auditorio debería poder:

- Reconocer la crisis hiperparatiroidea como una emergencia endocrinológica.
- Ordenar el razonamiento diagnóstico: hipercalcemia PTH-dependiente vs PTH-independiente.
- Indicar tratamiento médico inicial mientras se organiza la resolución quirúrgica.
- Anticipar riesgos perioperatorios y complicaciones posquirúrgicas.

Caso clínico

Ingreso por guardia

Varón de 25 años

Antecedentes de consumo esporádico de marihuana y cocaína.

Motivo de consulta: dolor abdominal y vómitos de 20 días de evolución

Enfermedad actual

Comenzó 20 días previos a la consulta con astenia, adinamia asociado a dolor abdominal a nivel epigástrico de tipo cólico que cedía parcialmente con AINES y deposiciones líquidas sin sangre, moco ni pus por lo que inició tratamiento durante 10 días con ciprofloxacina.

Posteriormente agregó vómitos biliosos, registro febril de 38 grados y somnolencia motivo por el cual consultó a guardia de nuestro hospital.

Examen físico

Datos positivos al examen físico:

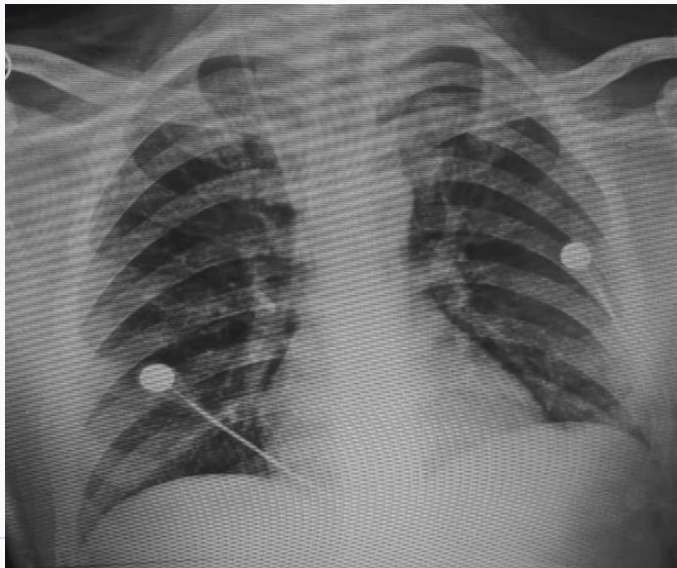
Tensión arterial 130/90 mm Hg; FC 104 latidos por minuto; FR 18 ciclos por minuto. T°36.2 Saturación de la hemoglobina 98% (FiO₂ 0,21)

Letárgico y somnoliento sin signos de foco neurológico motor

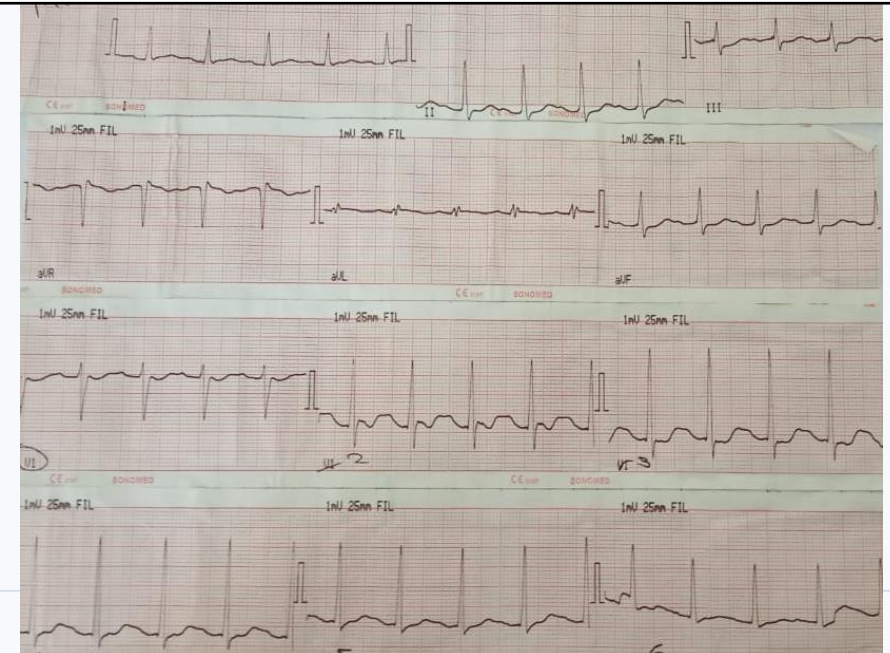
Puño percusión bilateral negativa

Abdomen blando y depresible. Levemente doloroso a la palpación profunda de epigastrio sin defensa ni reacción peritoneal. No se palpan visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes.

Estudios complementarios



Ritmo sinusal, frecuencia cardiaca 100 lpm; eje normal. Onda p 0,08 seg, PR normal. QRS angosto. QTc 516 seg. Ondas T +/- de V1 a V1 a V4



- Hematocrito 33,5%; leucocitos 13240/mm³; plaquetas 315000/mm³.
- Eritrosedimentación 35 mm/h; proteína C reactiva 3,05 mg/dl
- Glucemia 133 mg/dL, urea 44 mg/dL; creatinina **1,7 g/dL**, ionograma **133/2,5/94** mEq/L, **calcio iónico 2,8 mOsm/L**, **calcemia total 19,6 mg/dL**; **fósforo 1,1 mg/dL**; magnesio 1,3 mg/dL
- Bilirrubina total 0,4 mg/dL; bilirrubina directa 0,2 mg/dL; GOT 25 UI/L; GPT 37 UI/L; fosfatasa alcalina 250 UI/L; γ -GT 20 UI/L
- Amilasemia 128 mg/dl
- Estado ácido-base (FiO₂ 0,21): pH 7,42, HCO₃ 29.6 mEq/L
- Sedimento de orina: hematíes mayor a 50 por campo; leucocitos 10 por campo

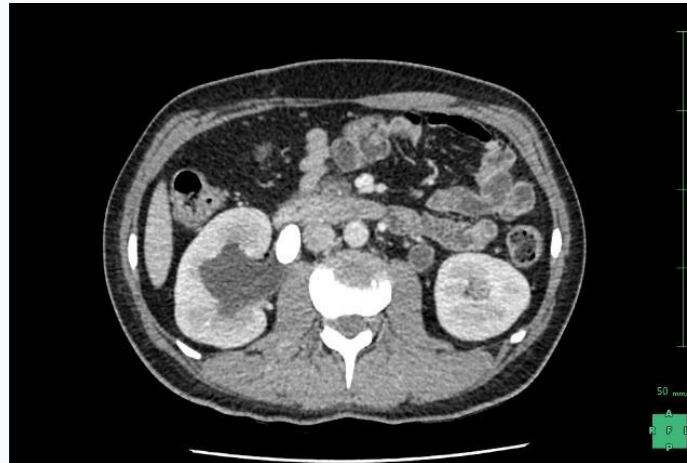
Estudios de imágenes

IMÁGENES



Páncreas

Calcificaciones pancreáticas y en Wirsung: pancreatitis crónica / hipercalcemia como factor precipitante.



Riñón

Litiasis bilateral, uroestasis y falla renal: circuito de deshidratación, menor filtrado y más hipercalcemia.



Hueso

Radiografía de cráneo: patrón “sal y pimienta”

Hipercalcemia: Valoración

CONCEPTO

Grados	Síntomas
Hipercalcemia leve (10.5 a 12 mg/dL)	Asintomáticos
Hipercalcemia moderada (12 a 14 mg/dL)	Pueden o no estar presentes
Hipercalcemia grave (> 14 mg/dL)	Siempre sintomáticos

**Calcio corregido
>14 mg/dL**

+

**Disfunción
multiorgánica**

Puede considerarse aun con calcemias menores si la clínica es grave.

Manifestaciones clínicas que hay que buscar

Renal

Riñón

Poliuria,
deshidratación, cólico
renal, litiasis,
nefrocalcinosis, injuria
renal aguda.

Digestivo

Abdomen

Anorexia, náuseas,
vómitos, constipación,
dolor abdominal;
pancreatitis.

Neuro

Cerebro

Astenia, debilidad,
confusión, letargia,
alteración del sensorio,
coma.

Cardio

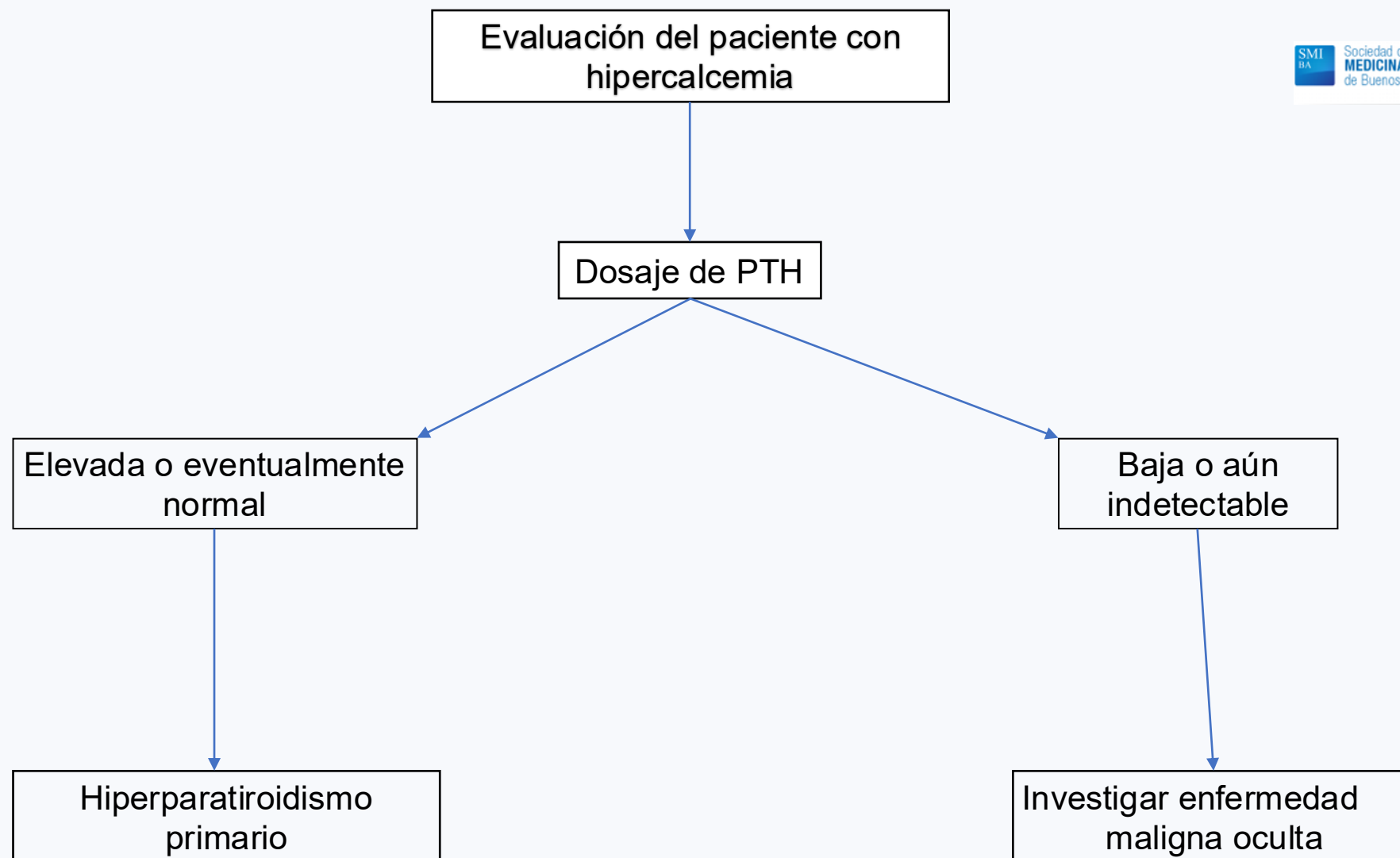
ECG

QT corto clásico,
arritmias; calcificación
vascular acelerada.

Óseo

Hueso

Dolor óseo, fracturas,
osteítis fibrosa
quística; “sal y
pimienta”.



Etiologías de hipercalcemia severa

DIFERENCIAL

Dos diagnósticos explican la mayoría de las hipercalcemias graves: PHPT e hipercalcemia maligna. En crisis, la PTH separa el camino.

PTH elevada / normal inapropiada

- Adenoma paratiroideo único
- Hiperplasia / doble adenoma
- Carcinoma paratiroideo
- MEN 1 / MEN 2A
- HPT terciario
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

PTH suprimida

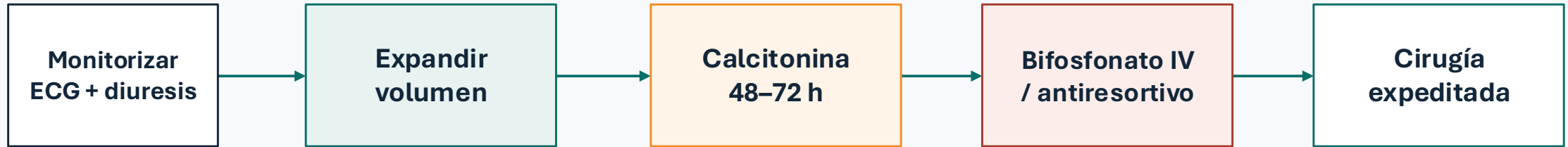
- PTHrP tumoral
- Metástasis líticas / mieloma
- Linfoma/calcitriol
- Granulomatosis
- Hipervitaminosis D/A
- Tirototoxicosis / insuficiencia suprarrenal

Otras claves clínicas

- Tiazidas y litio
- Calcio/antiácidos: síndrome lácteo-alcalino
- Inmovilización
- Edad joven: pensar formas hereditarias

Tratamiento inicial: intervenir en paralelo

MANEJO AGUDO



Conductas simultáneas

- Suspender calcio, vitamina D excesiva, tiazidas y litio si corresponde.
- Corregir K/Mg/P y tratar la causa intercurrente.
- Interconsulta temprana: endocrinología, cirugía de cabeza y cuello/endócrina, nefrología si FG bajo.

El objetivo no es “normalizar todo” antes de operar: es estabilizar al paciente lo suficiente para una cirugía segura.

Hidratación y calciuresis segura

TRATAMIENTO MÉDICO

3–4 L

solución salina en primeras 24 h, ajustada a comorbilidad

>2 L/día

objetivo práctico de diuresis si es posible

1,6–2,4

mg/dL de descenso esperado solo con salina

Mecanismo

- Expande volumen intravascular.
- Aumenta filtrado glomerular.
- El sodio reduce reabsorción tubular proximal de calcio.
- Facilita calciuresis.

Furosemina: no rutinaria

- Usar solo si hay sobrecarga de volumen o necesidad de calciuresis tras rehidratación.
- Nunca antes de corregir hipovolemia.
- Riesgo: hipokalemia, hipomagnesemia, deterioro renal.

Tiazidas contraindicadas: aumentan reabsorción distal de calcio y pueden agravar la hipercalcemia.

Fármacos hipocalcemiantes

TRATAMIENTO MÉDICO

Calcitonina

- Inicio más rápido: 4–12/24 h.
- Efecto modesto, útil como puente.
- Taquifilaxia: limitar a 48–72 h.
- Dosis habitual: 4–8 UI/kg SC/IM cada 6–12 h.

Bifosfonatos IV

- Pamidronato 60–90 mg IV en 2 h.
- Zoledronato 4 mg IV en 15 min.
- Comienzan a actuar a las 48 h; nadir día 4–6.
- Ajustar/evitar según función renal.

Denosumab / otros

- Útil en hipercalcemia maligna, refractaria o contraindicación renal a bifosfonato.
- Cinacalcet: opción para carcinoma paratiroideo o control mientras se decide cirugía.
- Glucocorticoides: solo calcitriol/granulomatosis/linfoma.

Diálisis y situaciones especiales

TRATAMIENTO DE RESCATE

Cuándo considerar hemodiálisis con bajo calcio

- Insuficiencia renal que impide expansión agresiva o uso seguro de fármacos.
- Insuficiencia cardíaca / edema agudo de pulmón.
- Hipercalcemia grave con arritmia o síntomas refractarios.
- Fracaso o contraindicación de tratamiento médico estándar.

Qué NO hacer de rutina

- Furosemida antes de rehidratar.
- Tiazidas.
- Fosfato IV salvo situación excepcional por riesgo de calcificación.
- Glucocorticoides si la etiología no es calcitriol-dependiente.

El tratamiento se individualiza por función renal, reserva cardíaca, gravedad neurológica/cardiovascular y disponibilidad quirúrgica.

Evolución del paciente

Se indicó un plan amplio con solución fisiológica por bomba de infusión continua a 200 ml/hora (4,800 ml en 24h); calcitonina 300 mg subcutánea cada 8 horas (por 48 h) y pamidronato 90 mg endovenoso.

A las 48 h la calcemia total descendió a 12,5 mg/dL (calcio iónico 1,68 mg/dL) con mejoría de los síntomas y normalización de la función renal.

A la semana la calcemia total era de 10,7 mg/dL y el calcio iónico 1,5 mOsm/L

Se realizó interconsulta con el servicio de urología quienes realizaron nefrostomía bilateral por la imposibilidad técnica de pasar el catéter doble J.

Continuando con el caso.....

Se recibió el resultado de la **PTH 618 pg/mL (VN 10 a 55 pg/mL)**

El aumento de la PTH del paciente analizado y como se muestra en el algoritmo diagnóstico corresponde a un **hiperparatiroidismo primario.**

¿Solicitaría otros estudios para completar la evaluación ?

Localización: después de la bioquímica

IMÁGENES PREOPERATORIAS

Objetivo: ayudar al cirujano a planificar.



- ✓ Lóbulo derecho e izquierdo: estructura, forma y tamaño conservado
- ✓ Adyacente al polo inferior del lóbulo izquierdo se visualiza una imagen sólida que desplaza al lóbulo tiroideo ipsilateral. De forma ovalada, hipocogénica, heterogénea, bordes discretamente lobulados con algunas calcificaciones en su interior. Presenta vascularización al Doppler color en arco y mide 20 x 20 x 30 mm.
- ✓ Hallazgo **sugestivo de adenoma paratiroideo inferior izquierdo.**

- ✓ Glándula tiroidea de tamaño conservado con concentración del trazador disminuida y área hipercaptante por debajo del polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo.
- ✓ SPECT/TC: área captante en proyección inferior al polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo, compatible con tejido paratiroideo hiperfuncionante.
- ✓ **Conclusión: adenoma paratiroideo inferior izquierdo.**

No es solo calcio: electrolitos y anestesia

RIESGO PERIOPERATORIO



Riesgos descritos en crisis hiperparatiroidea

- Acidosis tubular renal proximal por efecto de PTH.
- Hipomagnesemia por competencia Ca/Mg en asa ascendente.
- Hipokalemia que no corrige si no se corrige Mg.
- Bloqueantes neuromusculares: respuesta impredecible y extubación difícil.

Conducta práctica

- Pedir Mg/K/P antes de quirófano.
- Corregir Mg si K no sube.
- Monitorización ECG continua.
- Anestesia avisada: alto riesgo metabólico.

Tratamiento definitivo: paratiroidectomía

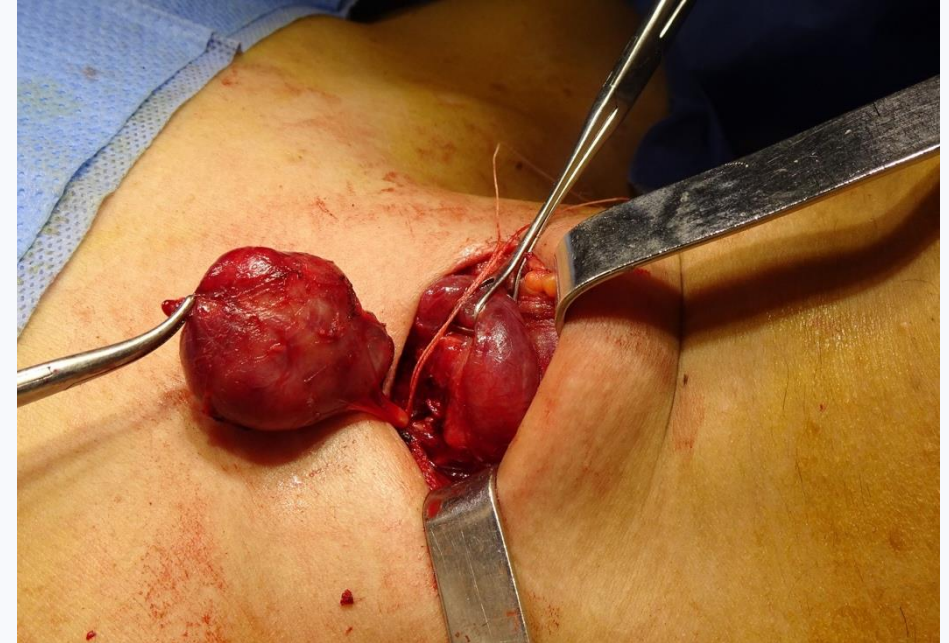
CIRUGÍA

Principio central

En hiperparatiroidismo primario con crisis, el tratamiento médico es un puente. La resolución definitiva suele requerir paratiroidectomía por cirujano experto.

- Series recientes favorecen cirugía temprana tras optimización médica, más que cirugía “de emergencia” sin estabilización.
- No hay datos prospectivos robustos que definan el momento exacto.

.



Caso: adenoma inferior izquierdo extirpado el día 17 de internación.

Aspectos quirúrgicos que cambian el resultado

QUIRÓFANO



Si PTH no desciende como se espera

- Adenoma doble o enfermedad multiglandular.
- Adenoma ectópico no identificado.
- Paratiromatosis o tejido hiperfuncionante persistente.
- Error de localización o carcinoma paratiroideo.

En el caso, PTH preoperatoria 618 pg/mL y día 4 posoperatorio 144 pg/mL: respuesta incompleta para vida media esperada de PTH, obliga a seguimiento estrecho.

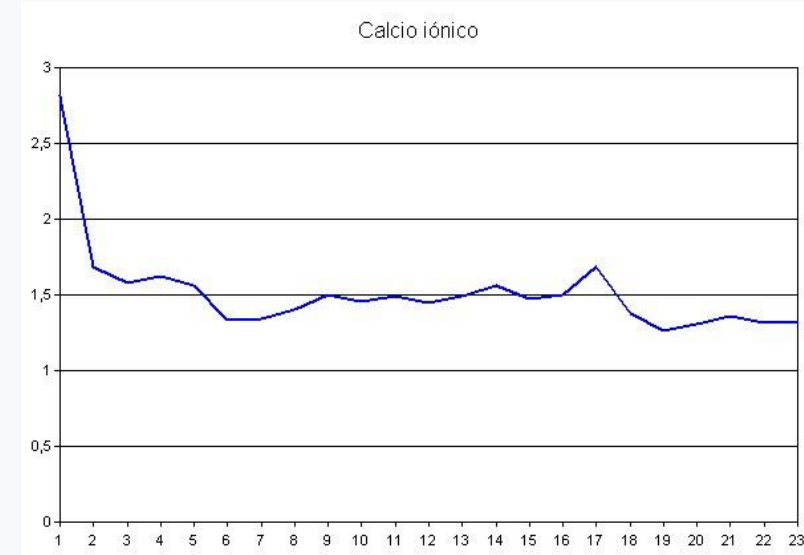
Perla: la cirugía es diagnóstica y terapéutica, pero la persistencia bioquímica debe buscarse activamente.

Después de operar: anticipar complicaciones

POSTOPERATORIO

Síndrome del hueso hambriento

- Hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia por remineralización ósea acelerada.
- Más probable si enfermedad ósea avanzada, FA alta, adenoma grande o PTH muy elevada.
- Requiere control seriado de Ca/Mg/P y reposición agresiva de calcio y vitamina D activa según evolución.

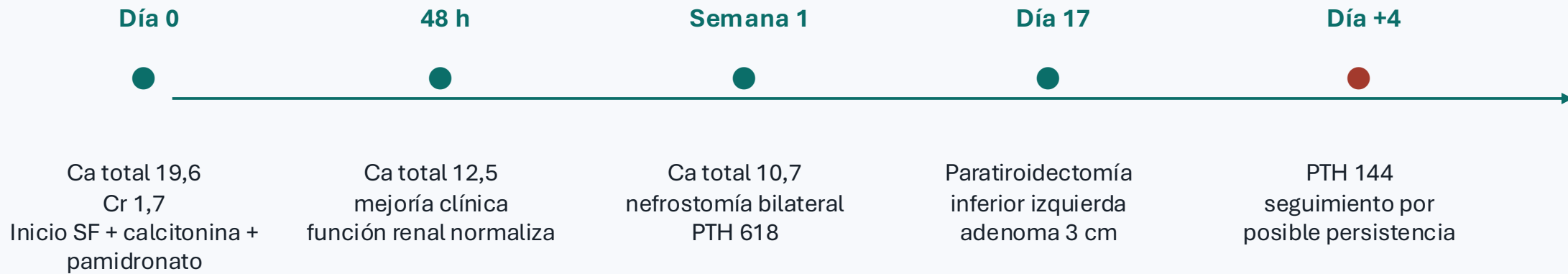


Seguimiento

- Calcio, fósforo, magnesio, creatinina y PTH.
- Urología: litiasis y obstrucción.
- Densitometría: columna, cadera y radio distal.
- Paciente joven: considerar MEN1/MEN2A y asesoramiento genético si clínica lo sugiere.

Resolución del caso: línea de tiempo

INTEGRACIÓN



La conducta inicial fue adecuada: tratamiento médico intensivo con descenso rápido del calcio, localización concordante y resolución quirúrgica. La PTH posoperatoria persistentemente elevada impone vigilancia de enfermedad residual o multiglandular.

Hiperparatiroidismo primario: generalidades

Secreción autónoma o inapropiadamente elevada de PTH para el nivel de calcio sérico

Etiología más frecuente

Adenoma paratiroideo único: ~80–85% de los casos.

Enfermedad multiglandular

Hiperplasia o adenomas múltiples: menos frecuente; considerar formas hereditarias.

Carcinoma paratiroideo

Raro en el HPTP, pero debe sospecharse ante hipercalcemia muy marcada, PTH muy elevada o masa cervical.

Presentación actual

La mayoría se detecta por hipercalcemia leve en laboratorio; la crisis hiperparatiroidea es una presentación infrecuente y grave.

Punto clave

El diagnóstico es bioquímico. Las imágenes sirven para localizar la glándula enferma una vez decidido el tratamiento quirúrgico.

Formas de presentación clínica

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Asintomático

La forma más frecuente

Hipercalcemia leve detectada en controles. Puede coexistir con litiasis “silenciosa”, hipercalciuria o pérdida de masa ósea.

Sintomático

La forma clásica

Compromiso renal, esquelético, gastrointestinal, neuromuscular y neuropsiquiátrico. La crisis es el extremo de gravedad.

Normocalcémico

Diagnóstico de exclusión

PTH elevada persistente con calcio total e iónico normales, tras excluir causas secundarias de elevación de PTH.

Manifestaciones clínicas del HPTP

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Crisis hiperparatiroidea · clase para médicos

Renal

Nefrolitiasis, nefrocalcinosis, poliuria, deterioro del filtrado glomerular.

Óseo

Osteoporosis cortical, fracturas, osteítis fibrosa quística, reabsorción subperióstica, “sal y pimienta”.

Neuropsiquiátrico

Astenia, debilidad, alteración de la concentración, depresión, confusión; en crisis, letargia/coma.

Gastrointestinal

Anorexia, náuseas, vómitos, constipación, dolor abdominal; pancreatitis en hipercalcemia grave.

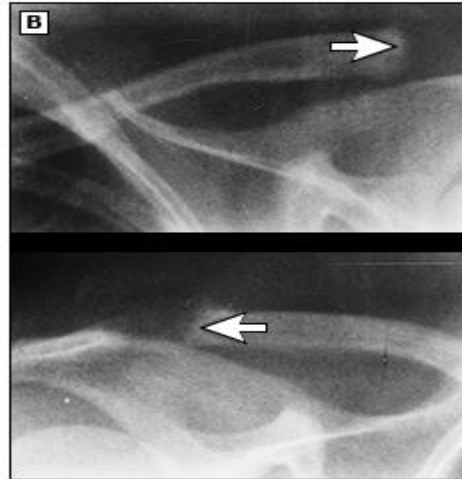
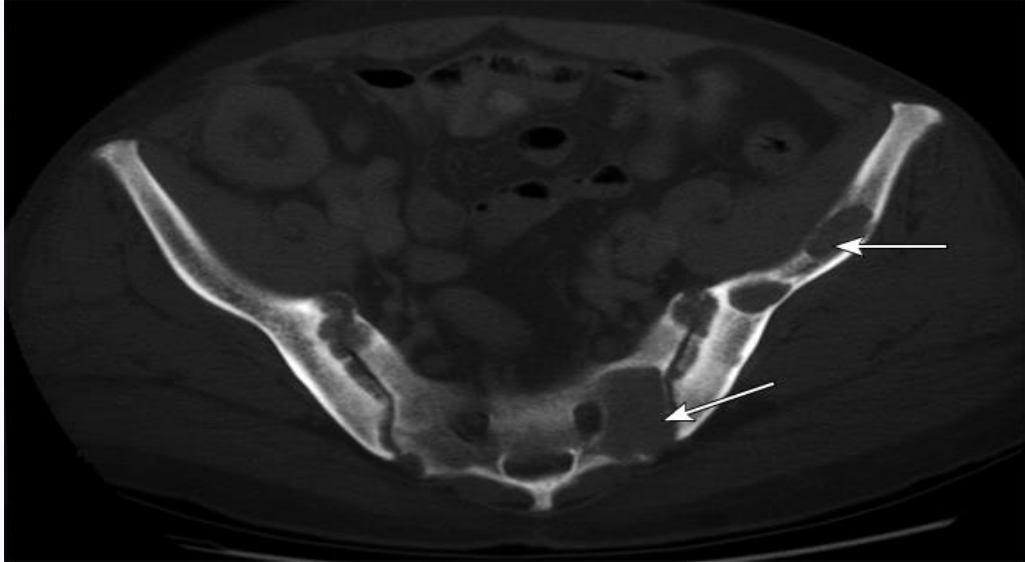
Cardiovascular

Hipertensión y arritmias pueden coexistir; la hipercalcemia grave puede modificar el QT.

“Silencioso”

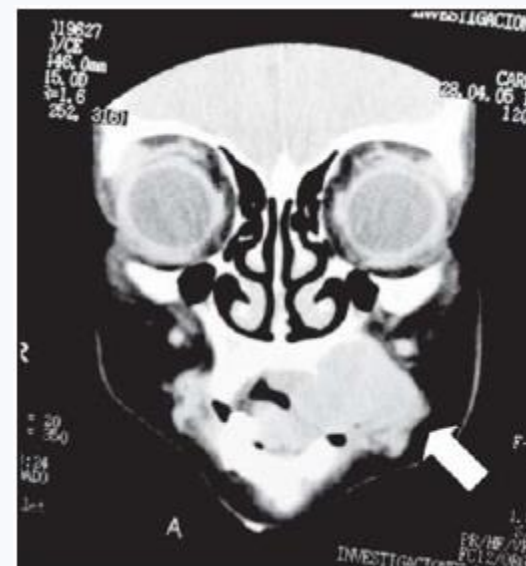
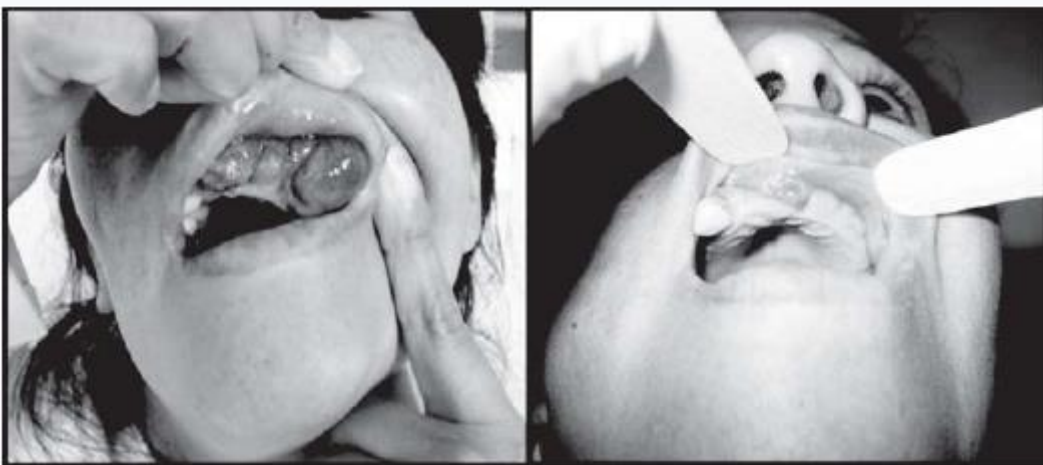
Litiasis incidental, hipercalciuria o pérdida de densidad mineral ósea aun sin síntomas clásicos.

Imágenes



Tumor pardo como manifestación inicial de hiperparatiroidismo primario

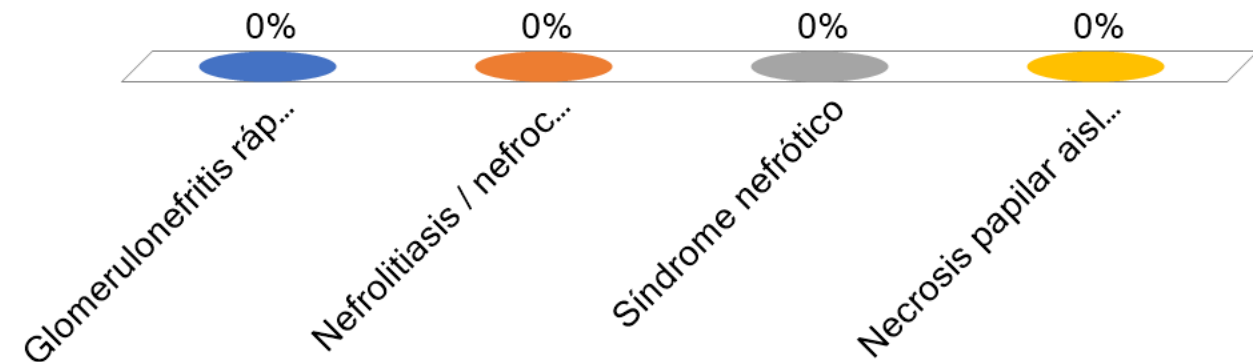
Hernán C. Chavín, Ana A. Pisarevsky, Carolina Chavín, Lucrecia Kroll, Enrique A. Petrucci



Medicina (B. Aires) v.68 n.3 Ciudad Autónoma de Buenos Aires mayo/jun.
2008

Pregunta 1. ¿Cuál de los siguientes hallazgos es más característico del compromiso renal por HPTP?

- A. Glomerulonefritis rápidamente progresiva
- B. Nefrolitiasis / nefrocalcinosis
- C. Síndrome nefrótico
- D. Necrosis papilar aislada

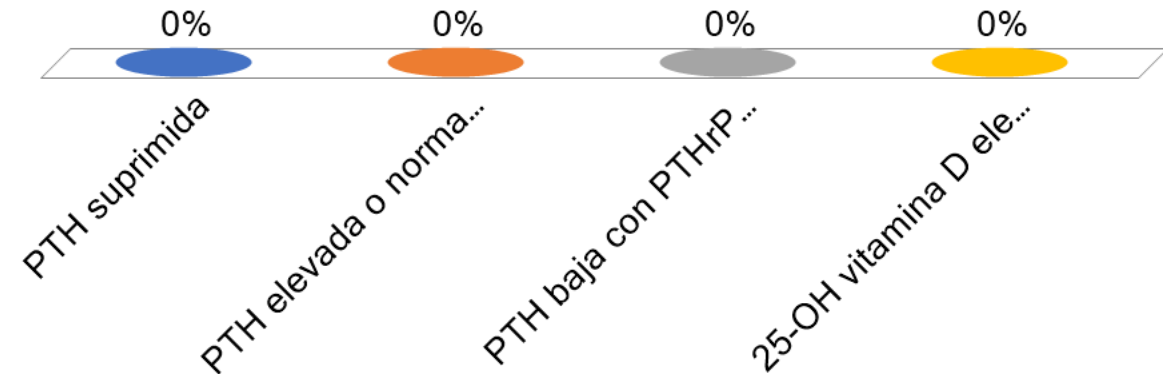


Contador de
respuestas

:30

Pregunta 2. En un paciente con hipercalcemia confirmada, ¿qué resultado orienta a hiperparatiroidismo primario?

- A. PTH suprimida
- B. PTH elevada o normal inapropiada para el nivel de calcio
- C. PTH baja con PTHrP elevada
- D. 25-OH vitamina D elevada como único hallazgo



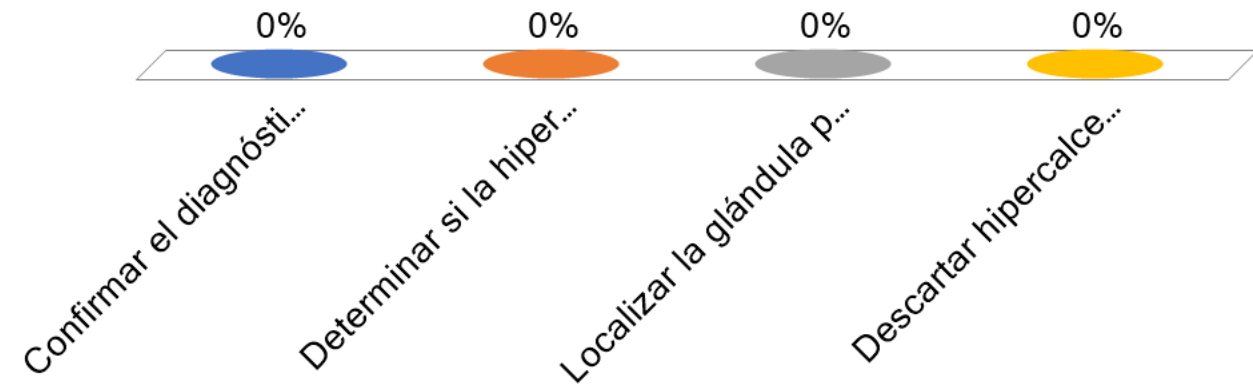
Contador de
respuestas

:30

Pregunta 3. ¿Cuál es el rol correcto de la ecografía cervical y el sestamibi/SPECT-CT en el HPTP?

- A. Confirmar el diagnóstico bioquímico
- B. Determinar si la hipercalcemia es PTH dependiente
- C. Localizar la glándula patológica para planificar cirugía
- D. Descartar hipercalcemia hipocalciurica familiar

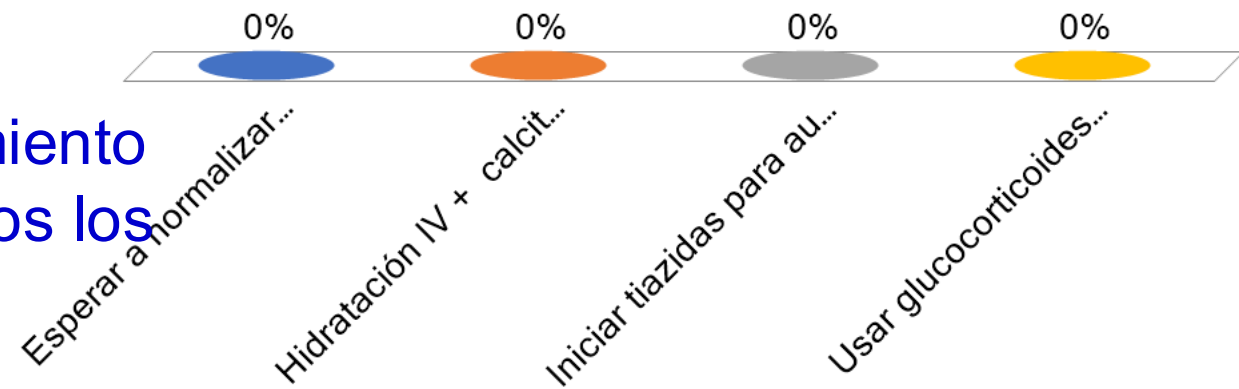
Contador de
respuestas



:30

Pregunta 4. En una crisis hiperparatiroidea ¿Cuál es la estrategia terapéutica más apropiada?

- A. Esperar a normalizar espontáneamente el calcio antes de tratar
- B. Hidratación IV + calcitonina + antiresortivo y organizar paratiroidectomía temprana tras estabilización
- C. Iniciar tiazidas para aumentar la calciuresis
- D. Usar glucocorticoides como tratamiento específico de primera línea en todos los casos



Contador de
respuestas

:30

Respuestas

INTERACTIVO

1B

La litiasis/nefrocalcinosis es una manifestación clásica y puede ser asintomática.

2B

La PTH elevada o no suprimida frente a hipercalcemia indica un proceso PTH-dependiente.

3C

El diagnóstico es bioquímico; las imágenes son para localización preoperatoria.

4B

El tratamiento médico intensivo es un puente a la paratiroidectomía, no el tratamiento definitivo.

Conclusiones

TAKE-HOME

- 1** Toda hipercalcemia grave sintomática debe tratarse mientras se completa el diagnóstico.
- 2** La PTH intacta es la bifurcación crítica: elevada o normal inapropiada orienta a PHPT.
- 3** Hidratación + calcitonina + antiresortivo son puente, no tratamiento definitivo.
- 4** La paratiroidectomía temprana, tras estabilización, es el eje curativo.
- 5** Controlar Mg/K/P, función renal y riesgo de síndrome de hueso hambriento cambia el posoperatorio.

Bibliografía seleccionada

REFERENCIAS

- Cordonnier JE, Gervassoni LM, Juri P, Ludueña G. Análisis de un caso clínico y su tratamiento: Crisis hiperparatiroidea. Hospital de Clínicas “José de San Martín”, UBA.
- Ahmad S, Kuraganti G, Steenkamp D. Hypercalcemic Crisis: A Clinical Review. The American Journal of Medicine. 2015;128:239–245.
- Patro A, Riaz R, Priya V, Bharti A. Hyperparathyroid Crisis: It's not All About Calcium! Anesthesia: Essays and Researches. 2017;11:804–806.
- Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, et al. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. Journal of Bone and Mineral Research. 2022;37:2293–2314.
- Endocrine Society. Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults: Clinical Practice Guideline. 2022/2023. Aplicable con cautela a principios farmacológicos de hipercalcemia severa.