

## Pancreatitis por hipercalcemia secundaria a un adenoma de paratiroides y la presencia de un carcinoma papilar tiroides asociado

Hypercalcemia-induced pancreatitis in a patient with parathyroid adenoma and thyroid papillary carcinoma

Juan Martín Robles-Cuadros<sup>1a</sup>, Carlos Lastarria-Bamberger<sup>1a</sup>, Diego Murillo-Pérez<sup>1a</sup>, Jesús Rivas-Ceballos<sup>2c</sup>, Alejandro Piscocoy<sup>1b</sup>

<sup>1</sup> Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Hospital Emergencias Grau. Lima, Perú.

<sup>a</sup> Estudiante de medicina; <sup>b</sup>Gastroenterólogo; <sup>c</sup>Médico Internista

Recibido: 14-11-2014; Aprobado: 11-05-2015

### RESUMEN

La pancreatitis aguda por hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario es una etiología infrecuente. Presentamos una paciente mujer de 77 años que presentó dolor abdominal en hemiabdomen superior y vómitos; colecistectomizada, no bebe alcohol ni presenta dislipidemia. Los estudios de laboratorio mostraron, amilasa de 394 U/L y lipasa de 906 U/L, calcio sérico 17,93 mg/dL y el PTHi 441 pg/ml. En la TEM de cuello, se observó bocio multinodular (nódulos de 9 y 7 mm) en el lóbulo izquierdo de tiroides y un nódulo en paratiroides. La paciente fue sometida a una paratiroidectomía superior derecha y una hemitiroidectomía del mismo lado. Después de la cirugía, los niveles de Ca sérico y PTHi disminuyeron. Asimismo, como hallazgo en la biopsia, se encontró carcinoma papilar variante folicular de tiroides. Este reporte explica las posibles teorías de asociación entre adenoma paratiroideo y pancreatitis por hipercalcemia y describe además la asociación con carcinoma papilar variante folicular de tiroides, no antes descrito.

**Palabras clave:** pancreatitis, Hipercalcemia, cáncer de tiroides, hiperparatiroidismo

### ABSTRACT

Acute pancreatitis due to hypercalcemia secondary to primary hyperparathyroidism is a rare aetiology. We present a female patient with pancreatitis; with prior cholecystectomy, no alcohol usage or dyslipidemia. Laboratory studies showed, serum calcium 17.93 mg/dL and iPTH 441 pg/ml. Neck CT showed multinodular goiter and a parathyroid nodule. The patient underwent surgery after which serum Ca and PTH decreased. Biopsy showed follicular variant papillary thyroid carcinoma. This report discusses possible theories of association between parathyroid adenoma and hypercalcemic pancreatitis and describes the association with follicular variant papillary thyroid carcinoma, not previously described.

**Key words:** pancreatitis, Hypercalcemia, cáncer de tiroides, hiperparatiroidismo

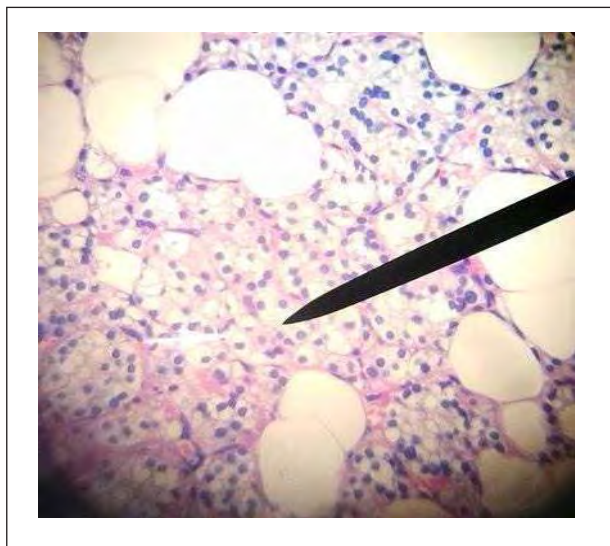
### INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda puede ser explicada por varias etiologías, las más frecuentes son litiasis biliar (80-90%) y el consumo de alcohol; las menos frecuentes son la iatrogénica (CPRE), hipertrigliceridemia, infecciosa, por fármacos, congénita y adquiridas; y las metabólicas entre ellas, la hipercalcemia <sup>(1)</sup>. Una causa rara de pancreatitis aguda es la hipercalcemia por hiperparatiroidismo primario, cuyo riesgo es hasta 10 veces mayor en relación con la población general. Esta etiología tiene una incidencia aproximada de 2% en España. Lo más frecuente es que se desarrolle durante el curso de un hiperparatiroidismo primario ya establecido o durante una paratiroidectomía, siendo más raro en los hiperparatiroides de novo <sup>(2)</sup>.

### CASO CLÍNICO

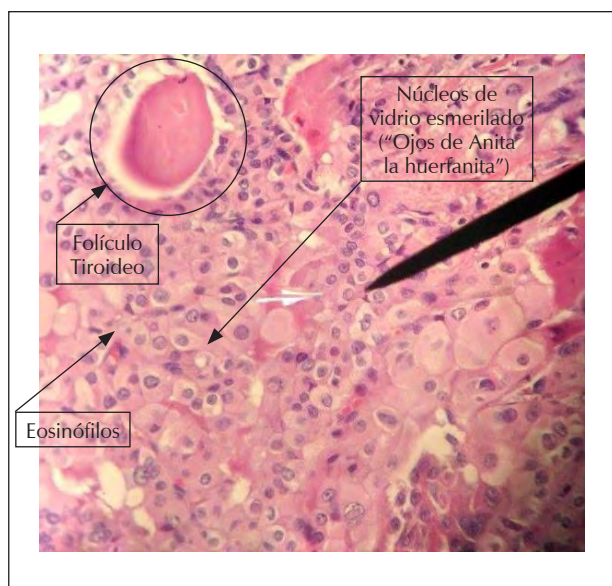
Paciente mujer de 77 años que ingresó al hospital con tiempo de enfermedad de 1 día, por un trastorno

del sensorio que se atribuye a una intoxicación con benzodiazepinas. Se agregó dolor abdominal en hemiabdomen superior y 2 episodios de vómitos alimentarios. Tuvo una colecistectomía previa, no consume alcohol ni presentó dislipidemia pero tiene una hermana diagnosticada de hipotiroidismo. En el examen físico presentó dolor en epigastrio sin rebote y se palpa nódulo en el tercio medio de tiroides. Estudios de laboratorio iniciales revelaron leucocitosis de 12 460 millones/mm<sup>3</sup>, creatinina 1,51 mg/dL, amilasa 394 U/L y lipasa de 906 U/L. Su perfil hepático y bilirrubinas fueron normales. El nivel de calcio sérico estuvo elevado, 17,93 mg/dl. La ecografía abdominal reveló cambios compatibles con pancreatitis aguda, vesícula ausente y conducto biliar no dilatado. Dada la ausencia de etiología biliar, alcohólica y medicamentosa, se propuso que la etiología fuera por hipercalcemia. El nivel de parathormona intacta (PTHi) era de 441 pg/ml (11-67 pg/ml). La ecografía de cuello reveló un nódulo hiperecogénico derecho de 9 mm y un nódulo hiperecogénico izquierdo de 7 mm. Las glándulas



**Figura 1.** Histología paratiroides. Muestra células principales, exhibiendo pleomorfismo nuclear y binucleación compatible con adenoma de células claras.

paratiroides eran aparentemente normales. Con estos resultados, se planteó el diagnóstico de pancreatitis aguda hipercalcémica. El paciente recibió un tratamiento conservador con fluidos intravenosos, medicamentos para el dolor, diuréticos y el calcio sérico disminuyó a 16,5 mg/dl. En el diagnóstico diferencial, se propuso una neoplasia endocrina múltiple tipo 1, por lo que se le solicitó una tomografía computarizada de la glándula pituitaria, cuello y abdomen. En la tomografía de cuello se encontró un bocio multinodular (nódulos de 9 mm en el lado derecho y 7 mm en el lado izquierdo) y lobulaciones tiroideas en el borde lateral que podrían corresponder a un nódulo paratiroideo. Las tomografías de cerebro y abdomen fueron normales. Fue transferida a un hospital de mayor complejidad, donde se le realizó una paratiroidectomía derecha superior y



**Figura 2.** Histología de tiroides. Estructuras foliculares con variante papilar. Además, hiper-eosinofilia.

hemitiroidectomía, la glándula paratiroidea derecha inferior se mantuvo; algunas muestras de biopsia fueron enviadas para estudios anatómopatológicos. Las biopsias revelaron un adenoma paratiroideo (Figura 1) y un carcinoma papilar de tiroides de variante folicular (Figura 2). La evolución de la paciente fue favorable luego de la cirugía, los valores de calcio y PTH disminuyeron (8,7 mg/dl y 213 pg/ml, respectivamente) y fue dada de alta asintomática.

## DISCUSIÓN

Las causas más importantes para el desarrollo de pancreatitis son los cálculos biliares y el consumo excesivo de alcohol; la hipercalcemia es un factor conocido pero poco frecuente <sup>(3,4)</sup>. Además, el hiperparatiroidismo primario es la causa más frecuente de hipercalcemia, que generalmente ocurre en pacientes mayores de 45 años y con un predominio de mujeres de 2:1 <sup>(3)</sup>.

La pancreatitis aguda se produce por la activación de la tripsina, que produce injuria pancreática y una respuesta inflamatoria que puede progresar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla multiorgánica o muerte <sup>(5)</sup>. Por otro lado, el hiperparatiroidismo primario es un desorden endocrinológico, caracterizado por la excesiva secreción de hormona paratiroidea, que conlleva a hipercalcemia <sup>(6-8)</sup>. Existen 3 mecanismos descritos para el desarrollo de pancreatitis aguda en pacientes con hiperparatiroidismo primario. La primera es que la hipercalcemia producida por hiperparatiroidismo primario producirá la activación de tripsinógeno a tripsina, produciendo autodigestión del páncreas y la subsiguiente pancreatitis <sup>(9,10)</sup>. La segunda posibilidad es que la hipercalcemia produce la formación de cálculos pancreáticos, obstrucción ductal y ataques de pancreatitis aguda o crónica. Finalmente, los factores genéticos podrían predisponer a pacientes que tienen hiperparatiroidismo primario a desarrollar pancreatitis aguda <sup>(11,12)</sup>.

El carcinoma de tiroides puede ser papilar o folicular, y su prevalencia es de 90% de todos los tipos de cáncer de tiroides. Sus variantes incluyen columnar, esclerosante difusa, la variante folicular del papilar, de células de Hürthle, y de células altas. El cáncer de tiroides papilar es el tipo más común de cáncer de tiroides (80%). La variante más común de papilar es la variante folicular, que se caracteriza por ser de crecimiento muy lento, formar estructuras foliculares pero con núcleos en vidrio esmerilado, presenta menos inclusiones intranucleares que los sólo papilares <sup>(13)</sup>. En el estudio anatomopatológico de la paciente se encontró la existencia de carcinoma papilar variante folicular de tiroides y de adenoma paratiroideo. Esta asociación es rara (3,1- 17% de los casos estudiados). La fisiopatología de esta coexistencia de enfermedades

es controversial. Algunos autores señalan que es sólo un hallazgo, en cambio, otros dicen que el aumento de calcio endógeno o la estimulación de factores de crecimiento epiteliales y factores de crecimiento similares a la insulina por la paratiroides producen efectos oncogénicos en la tiroides<sup>(14)</sup>.

En síntesis, cuando hay un cuadro clínico sugerente de pancreatitis y se ha descartado las etiologías frecuentes de litiasis biliar, y excesivo consumo de alcohol, se debe plantear otras etiologías menos frecuentes como la hipercalcemia, que puede cursar con otros síntomas como trastorno del sensorio y daño renal<sup>(15)</sup> y puede deberse a un adenoma paratiroideo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Khan AS, Latif SU, Eloubeidi MA. [Controversies in the etiologies of acute pancreatitis](#). JOP. 2010 Nov 9;11(6):545-52.
2. Egea Valenzuela J, Belchí Segura E, Sánchez Torres A, Carballo Alvarez F. [Acute pancreatitis associated with hypercalcemia. A report of two cases](#). Rev Esp Enferm Dig. 2009 Jan;101(1):65-9.
3. Shimonov M, Leibou L, Shechter P, Judich A. [Pancreatitis due to hypercalcemia in a young adult](#). Isr Med Assoc J. 2012 Apr;14(4):267-8.
4. Lenz JI, Jacobs JM, Op de Beeck B, Huyghe IA, Pelckmans PA, Moreels TG. [Acute necrotizing pancreatitis as first manifestation of primary hyperparathyroidism](#). World J Gastroenterol. 2010 Jun 21;16(23):2959-62.
5. Whitcomb DC. [Clinical practice. Acute pancreatitis](#). N Engl J Med. 2006 May 18;354(20):2142-50.
6. Kuma Wg. Lumar C, Pujahari G, Sampath Wg. [Hypercalcemia related pancreatitis](#). MJAFI. 2010;66(1):385-6.
7. Abualsel A, Zurub M. [Parathyroid adenoma inducing hypercalcemia and pancreatitis](#). Bahrain Medical Bulletin. 2014;36(1):1-7.
8. Misgar RA, Mathew V, Pandit K, Chowdhury S. [Primary hyperparathyroidism presenting as recurrent acute pancreatitis: A case report and review of literature](#). Indian J Endocrinol Metab. 2011 Jan;15(1):54-6. doi: 10.4103/2230-8210.77588.
9. Akce M, Wasco M, Kimball B, Saberi S. [Acute pancreatitis as the first manifestation of parathyroid adenoma](#). J Endocrinol Metab. 2012;2(4-5):187-9.
10. Kumar KR, Datta AS, Reddy GG. [A Rare case of parathyroid adenoma presenting as acute pancreatitis](#). J Dental Med Sci. 2014;13(3):51-3.
11. Ahmad R, Khaliq T. [Hypercalcemia due to hyperparathyroidism leading to acute pancreatitis](#). Ann Pak Inst Med Sci. 2012;8(4):255-8.
12. Khoo TK, Vege SS, Abu-Lebdeh HS, Ryu E, Nadeem S, Wermers RA. [Acute pancreatitis in primary hyperparathyroidism: a population-based study](#). J Clin Endocrinol Metab. 2009 Jun;94(6):2115-8. doi: 10.1210/jc.2008-1965.
13. Thyroid Cancer Basics. New York: Thyroid Cancer Survivors' Association, Inc.; 2012.
14. Meshikhes AW, Butt SA, Al-Saihati BA. [Combined parathyroid adenoma and an occult papillary carcinoma](#). Saudi Med J. 2004 Nov;25(11):1707-10.
15. [Acute hypercalcemia. Emergency Endocrine Guidance](#). Bradley Stoke, UK: Society for Endocrinology; 2013.

**Correspondencia:** Juan Martín Robles Cuadros  
Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas  
Av. Alameda San Marcos, Chorrillos 15067. Lima, Perú.  
E-mail: [jmartin\\_9230@hotmail.com](mailto:jmartin_9230@hotmail.com)

*“Asegurando Tu Bienestar”*



Mas de 100,000  
test realizados y  
validados en el Perú



## Lacto FAN

- Intolerancia a la Lactosa.
- Intolerancia a la Fructosa.
- Sobrecrecimiento bacteriano.
- Tiempo de tránsito orocecal.