

3. Asgari N, Lillevang ST, Skejoe HBP, Falah M, Stenager E, Kyvik KO. A population-based study of neuromyelitis optica in Caucasians. *Neurology*. 2011;76:1589-95.
4. Argyriou AA, Makris N. Neuromyelitis optica: a distinct demyelinating disease of the central nervous system. *Acta Neurol Scand*. 2008;118:209-17.
5. O'Riordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, Howard RS, Miller DH. Clinical, CSF, and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60:382-7.
6. Velloso Feijoo ML, García Hernández F, Ocaña Medina C, González León R, Garrido Rasco R, Sánchez Román J. Mielitis transversa en lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin*. 2007;3:73-7.
7. Bichuetti DB, De Oliveira EML, Oliveira DM, De Souza NA, Gabbai AA. Neuromyelitis optica treatment: analysis of 36 patients. *Arch Neurol*. 2010;67:1131-6.

Iñaki Hernando Rubio*, Joaquín Belzunegui Otano, Olga Máiz Alonso y Belén Álvarez Rodríguez

Servicio de Reumatología, Hospital Donostia, San Sebastián, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: i.hernando.rubio@gmail.com
(I. Hernando Rubio).

doi:10.1016/j.reuma.2012.01.005

Hiperparatiroidismo, una causa olvidada de dolor musculoesquelético difuso

Hyperparathyroidism, a forgotten cause of musculoskeletal pain

Sr. Editor:

Los trastornos endocrinológicos suelen tener manifestaciones reumatológicas, las que en ocasiones pueden ser la primera manifestación de la enfermedad. Entre estos trastornos se encuentra el hiperparatiroidismo, que clásicamente se manifiesta por la presencia de cálculos renales, fracturas, pancreatitis y trastornos psiquiátricos¹.

Una mujer de 57 años de edad fue internada por presentar dolor generalizado, trastornos del sueño, cefalea hemisférica, astenia e impotencia funcional de miembros superiores e inferiores. Nueve meses antes se le había diagnosticado fibromialgia, habiendo sido tratada con fluoxetina 20 mg/día y clonazepam 1 mg/día sin mejoría. Los laboratorios previos a la internación mostraron eritrosedimentación (ERS) 31 mm/h, hematocrito 35%, hemoglobina 11 mg/dl, CPK 62 U/l (VN hasta 165), proteína C reactiva (-).

Al momento de la internación al examen físico la paciente no presentaba artritis periférica, la fuerza muscular era normal en el cuello la cintura escapular y pelviana, y presentaba puntos de fibromialgia positivos (18/18).

Los análisis del ingreso evidenciaron ERS 49 mm/h, calcemia 13,5 µg/l (VN 8,5-10,5), fosfatemia 1,9 µg/l (VN 2,4-4,1), fosfatasa alcalina 900 U/l (V 230-460). Las radiografías mostraron lesiones radiolúcidas en clavícula y lesiones en sal y pimienta en el cráneo. En la ecografía de abdomen se observó un cálculo de 6 mm a nivel del cáliz medio del riñón derecho. En la TC de tórax se observaron lesiones líticas costales, mientras que la TC de cuello evidenció una formación tumoral que podía corresponder a tiroides o paratiroides. Se le realizó un centellograma óseo con ^{99m}Tc, en el que se observó hipercaptación a nivel del cráneo, la región maxilofacial, las áreas costales posteriores y los huesos largos de predominio de miembros inferiores (fig. 1A y B). El dosaje de hormona paratiroidea (PTH) fue de 1.900 pg/ml (VN 42 a 72).

Con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se realizó la resección de la tumoración, cuyo resultado anatomopatológico fue un adenoma folicular paratiroideo. Los síntomas musculoesqueléticos, así como la astenia y los trastornos del sueño, mostraron franca mejoría luego del tratamiento quirúrgico.

El hiperparatiroidismo primario es el tercer trastorno endocrinológico en frecuencia, es más frecuente en mujeres entre los 50-60 años y la causa más común son los adenomas únicos (80-85%), seguido en orden de frecuencia por la hiperplasia de las 4 glándulas paratiroides (10-15%) y en mucho menor medida por carcinomas paratiroides (menos del 1%); en ocasiones, este trastorno puede ser parte de un síndrome hereditario, como por ejemplo la neoplasias endocrinas múltiples tipo 1 o 2^{2,3}.

Los métodos actuales de dosaje sérico de calcio han ocasionado que el 70-80% de los pacientes estén asintomáticos en el momento del diagnóstico al detectarse la enfermedad por la presencia incidental de hipercalcemia^{1,2}. Los pacientes pueden referir trastornos inespecíficos, como astenia, fatiga, depresión, debilidad, pérdida de memoria, trastornos del sueño y alteración de la concentración⁴. Es frecuente la presencia de artralgias y mialgias afectando especialmente a los músculos proximales de cinturas escapular y pelviana simulando polimialgia reumática, pudiendo observarse también artritis por cristales como la gota y la pseudogota^{5,6}. Nuestra paciente refería trastornos del sueño, astenia, impotencia de miembros superiores e inferiores y artromialgias generalizadas, síntomas que no habían mejorado con la terapia farmacológica. Otras manifestaciones clínicas a nivel neuromuscular son las parestesias y calambres musculares⁷. La mejoría de sus síntomas luego de la exéresis del adenoma lleva a pensar en una relación causal del hiperparatiroidismo con su cuadro clínico. Thomas y Podduturu reportaron una paciente con diagnóstico previo de fibromialgia sin mejoría a múltiples tratamientos, la cual presentó niveles elevados de PTH; el tratamiento del hiperparatiroidismo llevó a la resolución del cuadro doloroso⁸.

En conclusión, pensamos que el dosaje rutinario de los niveles séricos de calcio y fósforo debería ser realizado en los pacientes con síndromes dolorosos generalizados en los cuales se sospeche de fibromialgia o polimialgia reumática.

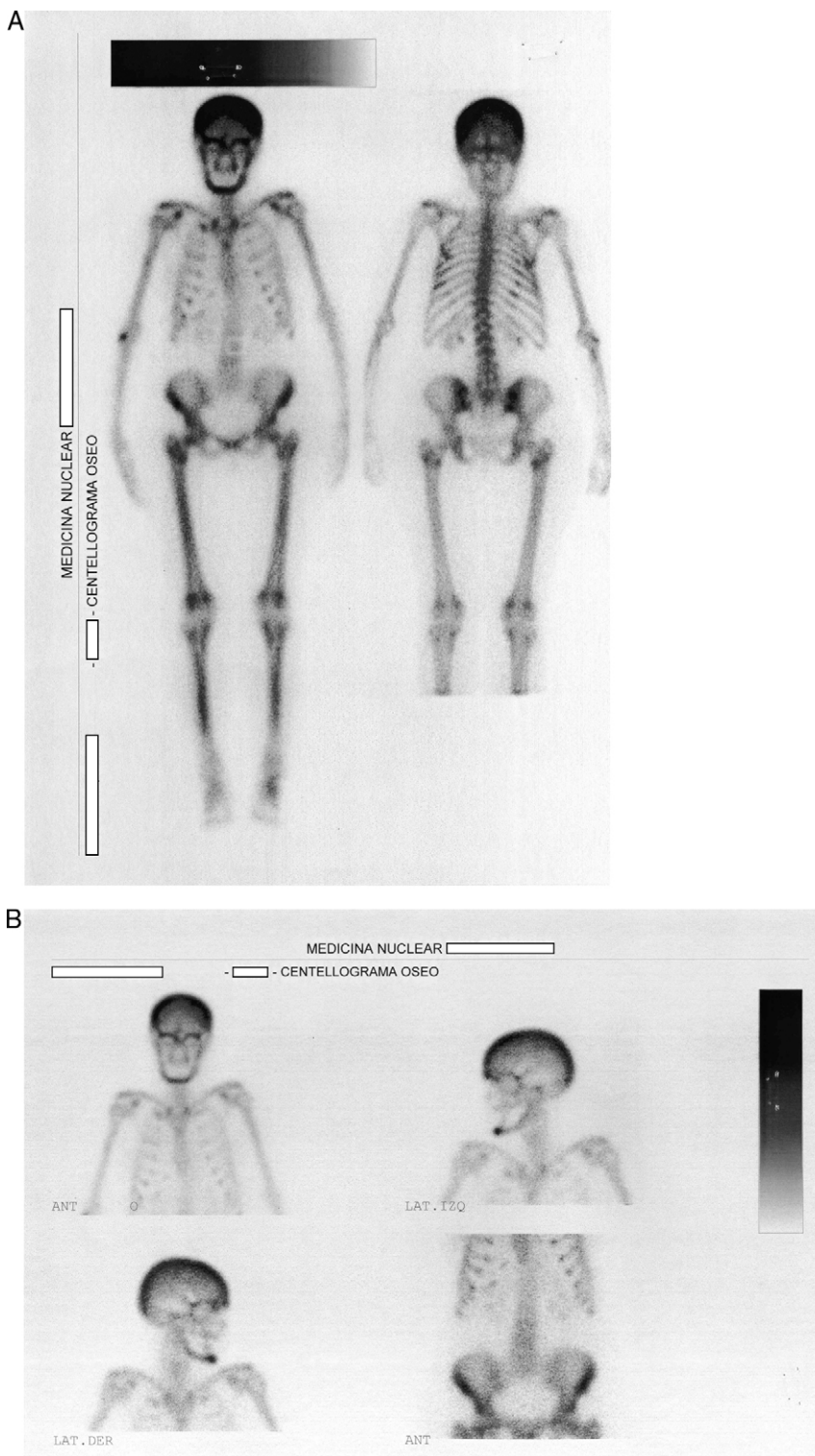


Figura 1. A, B) Centellograma óseo corporal total con ^{99m}Tc que muestra hiperfijación a nivel del cráneo, la región maxilofacial, los arcos costales superiores y los huesos largos.

Bibliografía

1. Blackburn M, Diamond T. Primary hyperparathyroidism and familial hyperparathyroid syndromes. *Aust Fam Physician*. 2007;36:1029-33.
2. Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet*. 2009;374:145-58.
3. Marcocci C, Cetani F. Clinical practice. Primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med*. 2011;365:2389-97.
4. Felger EA, Kandil E. Primary hyperparathyroidism. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010;43:417-32.
5. Helliwell M. Rheumatic symptoms in primary hyperparathyroidism. *Postgrad Med J*. 1983;59:236-40.
6. Rubin MR, Silverberg SJ. Rheumatic manifestations of primary hyperparathyroidism and parathyroid hormone therapy. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4:179-85.
7. Turken SA, Cafferty M, Silverberg SJ, De La Cruz L, Cimino C, Lange DJ, et al. Neuro-muscular involvement in mild, asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Am J Med*. 1989;87:553-7.

8. Thomas M, Podduturu VR. Hyperparathyroidism causing muscle pain: a frequently forgotten diagnosis —a case report. Poster 111 [abstract]. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86:e25.

Ariel R. Borgia*, Javier A. Cavallasca, Cecilia A. Costa
y Jorge L. Musuruana

Sección Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas,
Hospital J.B. Iturraspe, Santa Fe, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: reumatologia.iturraspe@gmail.com
(A.R. Borgia).

doi:10.1016/j.reuma.2012.02.008