

HIPERPARATIROIDISMO.

Univ. Maria Eugenia Choqueribe².

PALABRAS CLAVE: hiperparatiroidismo secundario y terciario,

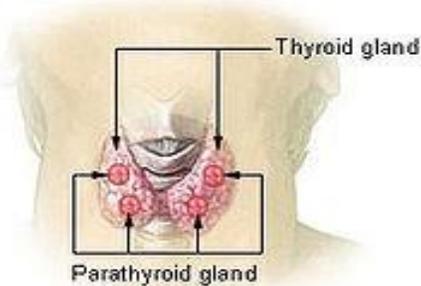
RESUMEN.

El hiperparatiroidismo se caracteriza por una secreción excesiva y autónoma de la hormona paratiroidea.

El Hiperparatiroidismo se presenta con hipercalcemia y concentraciones elevadas de la hormona paratiroidea. Su incidencia es variable, siendo más frecuente en la mujer en la etapa de la menopausia. La sintomatología está dada por las concentraciones de calcio, el tiempo de evolución de la enfermedad. El tratamiento definitivo del Hiperparatiroidismo es quirúrgico.

Se diagnostica con menor frecuencia cuando el calcio sérico es determinado en pacientes que están siendo estudiados por nefrolitiasis u osteopenia. Los signos y síntomas del Hiperparatiroidismo reflejan la combinación del efecto crónico del incremento de la secreción de la hormona paratiroidea y de la hipercalcemia.

Thyroid and Parathyroid Glands



Morfología hiperparatiroidismo

Fuente: Imagen:20090414 mgb .jpg. Accedido en fecha 22 de noviembre de 2010

INTRODUCCION.

El **hiperparatiroidismo** es una alteración que consiste en que las glándulas paratiroideas segregan mayor cantidad de hormona paratiroidea, reguladora del calcio, magnesio y fósforo en la sangre y hueso. Por ejemplo, al disminuir la calcemia, aumenta la cantidad de hormona paratiroidea para tomar calcio de los huesos y de la digestión.

ETIOLOGÍA.

Las glándulas paratiroides están localizadas en el cuello, cerca o adheridas al lado posterior de la glándula tiroides. Estas glándulas producen la hormona paratiroidea, que controla los niveles de calcio, fósforo y vitamina D en la sangre y el hueso.

Cuando los niveles de calcio están demasiado bajos, el cuerpo responde incrementando la producción de la hormona paratiroidea. Este incremento en esta hormona hace que se tome más calcio del hueso y que los intestinos y el riñón absorban más calcio. Cuando el nivel de calcio retorna a la normalidad, disminuye la producción de la hormona paratiroidea.

ETIOPATOGENIA.

Los adenomas paratiroides son causados por mutaciones somáticas en las células paratiroides que confieren una ventaja proliferativa o de supervivencia sobre las células normales. Como consecuencia, los descendientes de una célula paratiroidea particular desarrollan una expansión clonal que produce un adenoma.

Múltiples regiones cromosómicas han sido mostradas como faltantes en las células paratiroides de adenomas paratiroides individuales,

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

probablemente reflejando los genes supresores del tumor.

La causa de la hiperplasia paratiroidea primaria esporádica es desconocida. Los estímulos conocidos para la proliferación celular paratiroidea bajos niveles de calcio sérico o de 1,25(OH)₂D no están presentes en esta enfermedad.

Presumiblemente algunos otros estímulos fuera de las glándulas paratiroideas o un defecto genético en las cuatro glándulas paratiroideas conducen a una proliferación celular inapropiada.

CLASIFICACION.

- **Hiperparatiroidismo primario:**

Es una alteración en la glándula que produce la hormona en exceso aun existiendo niveles normales de calcio en sangre. Es el tipo más frecuente y la primera causa de hipercalcemia. Generalmente causado por tumores de la glándula hiperfuncionantes, por lo que se trata de una hiperfunción de la glándula paratiroidea sin relación con los niveles de calcio.

Su etiología es por la frecuencia de: adenomas, hiperplasia, cáncer y síndromes poliglandulares.

La única alternativa terapéutica es el tratamiento quirúrgico. La frecuencia del hiperparatiroidismo primario en mujeres postmenopáusicas es mayor que en los hombres. Del mismo modo tiene mayor frecuencia en países fríos que en cálidos.

- **Hiperparatiroidismo secundario:**

Es aquel originado por una deficiencia de calcio o vitamina D en sangre ósea la disminución de la

calcemia. Esto sucede, por ejemplo, en las dietas pobres en calcio o por malabsorción intestinal o por una insuficiencia renal, lo que puede dar lugar a una reacción por parte de la glándula segregando más PTH para mantener la calcemia.

- **Hiperparatiroidismo terciario:**

Ocurre en pacientes con insuficiencia renal cuando una o más de las glándulas paratiroideas se vuelven autónomas (hiperplasia) y producen hipercalcemia.

CUADRO CLINICO

- Astenia.
- Dolor de espalda.
- Dolor articular.
- Fracturas de huesos largos.
- Disminución de la estatura.
- Incremento del gasto urinario.
- Polidipsia.
- Dolor abdominal en la parte superior.
- Hiporexia.
- Náuseas.
- Debilidad muscular.
- Mialgia.
- Depresión.
- Cambios en la personalidad.
- Estupor y posiblemente coma.
- Prurito.
- Visión borrosa a causa de las cataratas.
- Sensibilidad o dolor óseo.
- Al aumentar la calcemia, y la calciuria, se van a producir:
- Osteoporosis u osteolisis, lo que va a facilitar la existencia de dolores o fracturas. También pueden aparecer lesiones líticas localizadas, conocidas como tumores pardos.
- Frecuente aparición de cálculos renales.
- Signos digestivos por atonía del tubo digestivo, como por ejemplo vómitos, estreñimiento, úlceras gastroduodenales, pancreatitis.

- Hipotonía muscular.
- Acortamiento del espacio QT en el electrocardiograma por trastornos de la contractilidad miocárdica al estar alterado el calcio.
- Trastornos psíquicos como apatía y alucinaciones.
- En el laboratorio: aumento del calcio y disminución del fósforo.

Los trastornos psiquiátricos más comunes durante el hiperparatiroidismo son el ánimo depresivo con debilidad e irritabilidad. Otros síntomas que pueden aparecer son: falta de iniciativa y espontaneidad, retardo psicomotor generalizado y ansiedad. En las crisis paratiroideas pueden producirse reacciones psicóticas agudas con alucinaciones, paranoia, agresividad y delirium.

DIAGNÓSTICO.

Los niveles analíticos de la hipercalcemia o las concentraciones elevadas de paratohormona y fosfatasa alcalina aportan datos muy importantes para concluir el diagnóstico de la enfermedad. También la radiografía, la ecografía, la gammagrafía o el TAC serán útiles.

La asociación de hipercalcemia crónica con las manifestaciones clínicas óseas o renales típicas es virtualmente diagnóstica de HPTP.

Cuando se evalúa a un paciente con posible HPTP el diagnóstico diferencial, incluyen todos los desordenes que pueden causar hipercalcemia como tumor, sarcoidosis, intoxicación con litio.

El diagnóstico de HPTP es más simple si nos encontramos niveles aumentados de Ca junto con una elevación de PTH.

La hipovitaminosis D puede enmascarar la presencia de un HPTP produciendo

normocalcemia asociada a signos radiológicos de hiperparatiroidismo.

TRATAMIENTO.

El tratamiento depende de la severidad y causa de la afección. Si uno tiene niveles de calcio levemente elevados debido al hiperparatiroidismo primario y no hay síntomas, posiblemente sólo necesite chequeos regulares.

Si se presentan síntomas o el nivel de calcio está muy alto, se puede requerir una cirugía para extirpar la glándula paratiroide que está produciendo el exceso de la hormona.

El tratamiento del hiperparatiroidismo secundario depende de la causa subyacente.

Se han propuesto diversos tratamientos posibles: Estrógenos, Raloxifeno, Bisfosfonatos

Hay que tener en cuenta que la restricción de la ingesta de calcio puede aumentar la secreción de PTH, potenciando así la hiperfunción paratiroidea. Por tanto, actualmente se recomienda que los pacientes con hiperparatiroidismo tengan una ingesta adecuada de calcio, es decir, en torno a 1.000-1.200 mg/día.

Inducciones quirúrgicas.

El único tratamiento definitivo que existe para el hiperparatiroidismo primario es la extirpación del tejido paratiroideo patológico.

La cirugía está indicada en los pacientes sintomáticos, ya que alcanza tasas de curación superiores al 95%.

En pacientes asintomáticos, los criterios para indicar la cirugía son:

- Hipercalcemia más de 1 mg/dl por encima del límite superior de la normalidad.
- Hiper calciuria más de 400 mg/24 horas.
- Reducción de la densidad ósea índice T inferior a -2,5 en columna, cadera o radio distal.
- Disminución del aclaramiento de creatinina en más del 30%.
- Edad inferior a 50 años.
- Pacientes que no acepten control o seguimiento médico de forma indefinida

BIBLIOGRAFIA.

1. Valera Bestard, B.; Soria dorado, m. a.; Manifestaciones psiquiátricas secundarias a las principales enfermedades endocrinológicas (en español). An. Med. Interna (Madrid) 2003, vol.20, n.4. Pags. 206-212.
2. Shindo ML, Singer PA. Conceptos actuales en el tratamiento de trastornos de tiroides y paratiroides. Clínicas ORL de Norteamérica. Phipadelphia: McGraw-Hill.1996, vol 4: 725 pags
3. Farrera-Rozman. Hiperparatiroidismo primario. En: Medicina interna. Madrid: Harcourt, edicion 8, editorial, etc. 2002:256.