

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela de Medicina

Fisiología Patológica

Hipoparatiroidismo

Docente:

Dr. Carlos García Escovar

Nombre:

Jefferson Xavier García Valencia

Curso:

4to semestre "A"

Manta – Ecuador

Introducción

El hipoparatiroidismo es una enfermedad rara, cuya etiología más frecuente es posttiroidectomía total o postparatiroidectomíatotal, siendo menos frecuente la idiopática, el pseudohipoparatiroidismo y otras formas. El hipoparatiroidismo se caracteriza por hipocalcemia (< 8,9 mg/dl, con niveles de albúmina normal). La clínica dependerá de la forma de instauración de la hipocalcemia: la hipocalcemia crónica suele ser bien tolerada. Suele dar síntomas neuromusculares y/o alteraciones neurológicas como irritabilidad, cambio del humor, dificultad para concentrarse, entre otras; la hipocalcemia aguda es más rica en síntomas, siendo los más frecuentes los neuromusculares como espasmos musculares, espasmo carpo pedal, movimientos gestuales peri orales y que pueden llegar a dar tetania, simulando crisis convulsivas, o dar espasmos laríngeos que pueden desencadenar una parada cardiorrespiratoria. Los signos más frecuentes son: alargamiento del QT en el electrocardiograma, arritmias supra ventriculares y/o ventriculares, las cuales son difíciles de tratar si se acompañan de tratamiento digitalico. Es clásica la descripción de los signos de Trousseau y de Chvostek que sirven también para descartar una tetania latente. El diagnóstico del hipoparatiroidismo se hace por la anamnesis, exploración física y los datos de laboratorio sobre todo por la hipocalcemia, hiper fosfatemia y excreción urinaria reducida de calcio y niveles disminuidos o indetectables de hormona paratiroidea (PTH).¹

Introduction

Hypoparathyroidism is a rare disease, the most common cause is wholly or postparatiroidectomíatotal posttiroidectomía, being less frequent idiopathic, the Pseudohypoparathyroidism and other forms. Hypoparathyroidism is characterized by hypocalcemia (<8.9 mg / dl, with normal levels albumin). The clinic will depend on the form of establishment of hypocalcemia: chronic hypocalcemia is usually well tolerated. Usually gives neuromuscular symptoms and / or neurological disorders such as irritability, mood changes, difficulty concentrating, among others; acute hypocalcemia is richer in symptoms, the most common neuromuscular as muscle spasms, spasm carpal pedal, peri oral gestures and can reach to tetany, simulating seizures, or give laryngeal spasms that can trigger cardiac arrest. The most common signs are: QT prolongation on electrocardiogram, supra ventricular arrhythmias and / or ventricular, which are difficult to treat if accompanied by digitalis treatment. The description is classic signs of Trousseau and Chvostek also serve to rule out a latent tetany. Hypoparathyroidism diagnosis is made by history, physical examination and laboratory data especially hypocalcemia, hyper phosphatemia and reduced urinary excretion of calcium and decreased levels or undetectable parathyroid hormone (PTH).

¹ <http://www.elsevier.es/es-revista-reemo-70-articulo-hipoparatiroidismo-e-hipercalcemia-10016995>

Desarrollo del tema

Hipoparatiroidismo

El hipoparatiroidismo es el estado patológico resultante de la falta continuada de producción de la hormona paratiroidea (PTH).

Las glándulas paratiroides son unas glándulas, habitualmente en número de 4, situadas en la parte anterior del cuello y por detrás de la glándula tiroides. En ocasiones, alguna de las 4 glándulas puede estar situada algo alejadas del cuello. Y no siempre son 4 glándulas; puede ser entre 2 y 6 glándulas.

Estas glándulas producen la PTH, que es la hormona reguladora del nivel de calcio en el organismo. Esta hormona aumenta el calcio en la sangre. Cuando el nivel de calcio en sangre disminuye (por ejemplo, en dietas con poco o nada de calcio), las células de estas glándulas fabrican y liberan PTH a sangre. La PTH se une a las células del riñón y del hueso para producir el aumento del calcio en sangre: el riñón no elimina tanto calcio hacia la orina y el hueso libera calcio de su estructura. Además, la PTH estimula la síntesis de vitamina D por el riñón; la vitamina D aumenta la absorción de calcio en el intestino, lo que ayuda a aumentar el nivel de calcio en sangre. A su vez, la secreción de PTH hace perder fósforo por el riñón, produciendo el descenso del nivel de fósforo en sangre. Cuando se normaliza el nivel de calcio en sangre, las glándulas paratiroides dejan de fabricar PTH.

El calcio es un elemento esencial para fabricar nuestros huesos y dientes. Pero en cantidades menores de las necesarias y de forma mantenida (hipoparatiroidismo), esa falta de calcio va a impedir que se forme (se recambie) el hueso o se formen los dientes y existe un alto riesgo de fracturas. De igual modo, cuando el calcio está en cantidades mayores de las necesarias y de forma mantenida (hiperparatiroidismo), ese exceso de calcio se deposita en otros tejidos, como por ejemplo el riñón, vasos sanguíneos y articulaciones, y los calcifica o endurece. La calcificación de estos otros tejidos produce su mal funcionamiento.

Causas

Las causas de hipoparatiroidismo las podemos dividir en tres grandes grupos desde un punto de vista conceptual y funcional:

- **Hipoparatiroidismo primario:** Con este nombre se incluyen todos los trastornos que se originan en las propias glándulas paratiroides y que se caracterizan por la disminución o ausencia de PTH en sangre y los consiguientes niveles de calcio constantemente bajos (hipocalcemia) y niveles constantemente altos de fósforo (hiperfosfatemia). La falta de PTH en sangre puede ser debida a que no existan las glándulas paratiroides, o a que las glándulas paratiroides tengan un defecto en la fabricación de PTH. La ausencia de glándulas paratiroides puede ser congénita (ya desde el nacimiento), como en el síndrome de Di George, o adquirida (tras

la extirpación quirúrgica de las glándulas paratiroides o tras el tratamiento con radioterapia sobre el cuello o con yodo radiactivo). En el caso de defecto en la fabricación de PTH, las glándulas paratiroides son normales pero no fabrican la hormona. La falta de fabricación de PTH se conoce como hipoparatiroidismo idiopático; es muy poco frecuente y puede ser por un defecto aislado de la función de las glándulas paratiroides (hipoparatiroidismo aislado), o bien familiar (hipoparatiroidismo familiar) y en el contexto de alteraciones de otras glándulas endocrinas como las glándulas suprarrenales, la glándula tiroides y el páncreas (diabetes mellitus).

- **Hiperparatiroidismo secundario:** Hay una falta de PTH e hipocalcemia debido a un fallo de las glándulas paratiroides provocado por bajos niveles de magnesio en sangre (hipomagnesemia).
- **Seudohipoparatiroidismo (o hipoparatiroidismo "no verdadero"):** La PTH se fabrica y se libera a sangre pero esta PTH no es eficaz porque los órganos donde tiene que actuar (hueso y riñón) no responden a la hormona, por lo que se produce una bajada del calcio en sangre. Ello induce un aumento secundario de PTH, pero la PTH sigue siendo inefectiva. A efectos prácticos es como si no hubiese fabricación de PTH aunque sí hay PTH en sangre; de ahí el nombre de pseudohipoparatiroidismo. En el hipoparatiroidismo "verdadero" no hay PTH o hay muy poca. El pseudohipoparatiroidismo es un trastorno hereditario caracterizado por signos y síntomas de hipoparatiroidismo que se asocian a defectos peculiares del desarrollo esquelético.²

La causa más común del hipoparatiroidismo es la lesión a las glándulas paratiroides durante una cirugía de la tiroides o del cuello. También puede ser causado por cualquiera de lo siguiente:

- Tratamiento con yodo radiactivo para el hipertiroidismo
- Nivel muy bajo de magnesio en la sangre
- Ataque autoinmunitario de las glándulas paratiroides

El síndrome de DiGeorge es una enfermedad infantil en la cual el hipoparatiroidismo se presenta a causa de la ausencia total de las glándulas paratiroides al nacer.

El hipoparatiroidismo familiar se presenta con otras enfermedades endocrinas, como la insuficiencia suprarrenal, en un síndrome denominado síndrome autoinmunitario poliglandular tipo I (PGA I, por sus siglas en inglés).³

² <http://www.mapfre.es/salud/es/cinformativo/hipoparatiroidismo.shtml>

³ <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000385.htm>

Síntomas

Los síntomas comunes incluyen

- Espasmos, calambres o dolor muscular en los pies, piernas, estómago o cara
- Debilidad
- Pérdida de cabello
- Cabello y piel secos
- Hormigueo en los dedos y labios
- Dolor durante la menstruación
- Dolor de cabeza
- Problemas de memoria
- Depresión⁴

Diagnóstico

El diagnóstico de hipoparatiroidismo se realiza en base a la detección de un calcio en sangre bajo. Los valores de fósforo y de PTH serán diferentes según la causa del hipoparatiroidismo. El análisis de sangre se puede haber hecho ante la sospecha clínica por parte del médico del paciente pero, en ocasiones, la clínica puede ser muy leve y ser entonces un "hallazgo casual".

En el hipoparatiroidismo primario el calcio en sangre es bajo y el fósforo alto, con una PTH ausente o baja. En el déficit de magnesio el calcio y el fósforo en sangre son bajos y la PTH es baja o ausente. En el pseudohipoparatiroidismo hay poco calcio y poco fósforo en sangre y la PTH es alta; además, la hipofosfatemia es más acentuada que la hipocalcemia por la mayor secreción de PTH, que tiene una eficacia solamente parcial para elevar el calcio en la sangre, pero que favorece la excreción de fósforo por el riñón. En el hipoparatiroidismo por déficit de magnesio, las cifras de magnesio en sangre son, lógicamente, bajas.

En la orina debe haber abundante calcio y valores bajos de fósforo en el hipoparatiroidismo primario. En el pseudohipoparatiroidismo hay calcio alto en orina y el fósforo generalmente es bajo.

Si existe sospecha de un déficit de vitamina D como causa del hipoparatiroidismo, será útil analizar sus niveles en sangre, que serán bajos en la mayoría de casos.

El interrogatorio y la exploración médica ayudarán a encontrar el origen del hipoparatiroidismo y a solicitar otros estudios. Por ejemplo, la aparición reciente de hipocalcemia en un adulto hace pensar en deficiencia nutricional, insuficiencia renal o trastornos intestinales que producen deficiencia o ineficacia de la vitamina D. Las intervenciones quirúrgicas del cuello, aunque sean antiguas, se pueden asociar al desarrollo de hipoparatiroidismo al cabo del tiempo. El antecedente de un trastorno convulsivo orienta a los fármacos antiepilépticos como causa. Los

⁴ <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hypoparathyroidism/basics/definition/con-20030780>

defectos del desarrollo, especialmente en la niñez y adolescencia, orientan a veces al diagnóstico del pseudohipoparatiroidismo. El raquitismo y diversos síndromes y deformidades neuromusculares pueden indicar una acción ineficaz de la vitamina D, bien por carencia de la misma o bien por defectos de su metabolismo.

En los hipoparatiroidismos primarios se deben utilizar técnicas de imagen y funcionales de las glándulas paratiroides en busca de una falta parcial o total de las mismas. Incluyen la ecografía, la tomografía (TC) y la resonancia magnética del cuello. La gammagrafía con tecnecio marcado (^{99}Tc) nos permite conocer si estas glándulas funcionan o no.

Pueden estar indicadas otras técnicas como estudiar la densidad ósea (columna lumbar, cadera) para ver las repercusiones del hipoparatiroidismo sobre el hueso.

Tratamiento

El tratamiento es principalmente médico y va a consistir (en el hipoparatiroidismo primario) en dar al paciente suplementos de calcio para corregir los síntomas que puedan existir. Los pacientes con hipoparatiroidismo deben tomar 2 a 3 g/día de calcio elemental por vía oral. En los casos graves que cursan con tetania es preciso el tratamiento con calcio por vía endovenosa y con el paciente ingresado en el hospital.

Junto al calcio oral se administrará vitamina D (o su forma activa, el calcitriol), ya que así se favorece la absorción del calcio a nivel intestinal y se impide su pérdida renal.

En general, el tratamiento con calcio y con vitamina D (o calcitriol) son suficientes para normalizar el calcio y el fósforo en sangre, aunque no permite corregir la excesiva eliminación de calcio por la orina y el riesgo de hacer cálculos renales que esto conlleva; añadimos un tratamiento con diuréticos como la hidroclorotiazida para prevenir este problema.

Por otro lado, si los niveles de fósforo en sangre persisten altos hay que restringir el fósforo de la dieta y, si es preciso, añadir hidróxido de aluminio al tratamiento (que se une al fósforo en el intestino y evita su absorción).

El tratamiento del pseudohipoparatiroidismo es similar al del hipoparatiroidismo primario, salvo que las dosis de calcio y vitamina D suelen ser menores que las que se necesitan en el hipoparatiroidismo primario o "verdadero".

La hipocalcemia asociada a hipomagnesemia incluye la corrección de los niveles de magnesio en sangre.

En las deficiencias de vitamina D el tratamiento consiste en administrar vitamina D (o calcitriol) y calcio hasta normalizar el calcio en sangre y después continuar con vitamina D (o calcitriol) exclusivamente.

Medidas preventivas

No existen medidas específicas para prevenir la aparición de un hipoparatiroidismo, pero se puede sospechar en casos de alteraciones del esqueleto en un niño, o en casos de cirugía o radioterapia previas sobre el cuello. También se sospechará en casos de familiares con descensos del calcio.

Ante cualquier sospecha debe practicarse una analítica de sangre que incluya niveles de calcio y fósforo, que suele ser suficiente para realizar una detección precoz de la enfermedad, y que se confirmará con los valores de la PTH.⁵

Conclusión

El hipoparatiroidismo es un trastorno raro y puede aparecer tanto en niños como en adultos. Se caracteriza por niveles bajos de calcio y variables de fósforo en sangre y, en ocasiones, por alteraciones del esqueleto. La sintomatología es variable, dependiendo de las cifras de calcio y del tiempo de evolución de las mismas.

El diagnóstico se hace por un descenso de las cifras de calcio en un análisis de sangre solicitado por síntomas inespecíficos o por síntomas claros de hipocalcemia. El diagnóstico de hipoparatiroidismo primario debe conllevar el estudio de las glándulas por técnicas de imagen o funcionales para detectar su ausencia o falta de desarrollo.

El tratamiento nunca es quirúrgico. Se suele controlar con calcio y vitamina D en los hipoparatiroidismos primarios y con vitamina D en los defectos de esta sustancia.

⁵ <http://www.mapfre.es/salud/es/cinformativo/hipoparatiroidismo.shtml>

Bibliografía

(11ª s.f.)

11ª, Williams Tratado de Endocrinología. *endocrinologiapediatrica.org*.
s.f. <http://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E6/P1-E6-S173-A161.pdf>.

(Al-Azem H, Khan AA. Hypoparathyroidism. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab s.f.)

Al-Azem H, Khan AA. Hypoparathyroidism. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. *medlineplus*. s.f.
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000385.htm>.

(Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health & Human Development. s.f.)

Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health & Human Development. . *mayoclinic.org*. s.f. <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hypoparathyroidism/basics/definition/con-20030780>.

(F. s.f.)

F., Almodóvar Ruiz. *elsevier*. s.f. <http://www.elsevier.es/es-revista-reemo-70-articulo-hipoparatiroidismo-e-hipercalcemia-10016995>.

(Meco s.f.)

Meco, Dr. José Félix. *mapfre.e*. s.f.
<http://www.mapfre.es/salud/es/cinformativo/hipoparatiroidismo.shtml>.