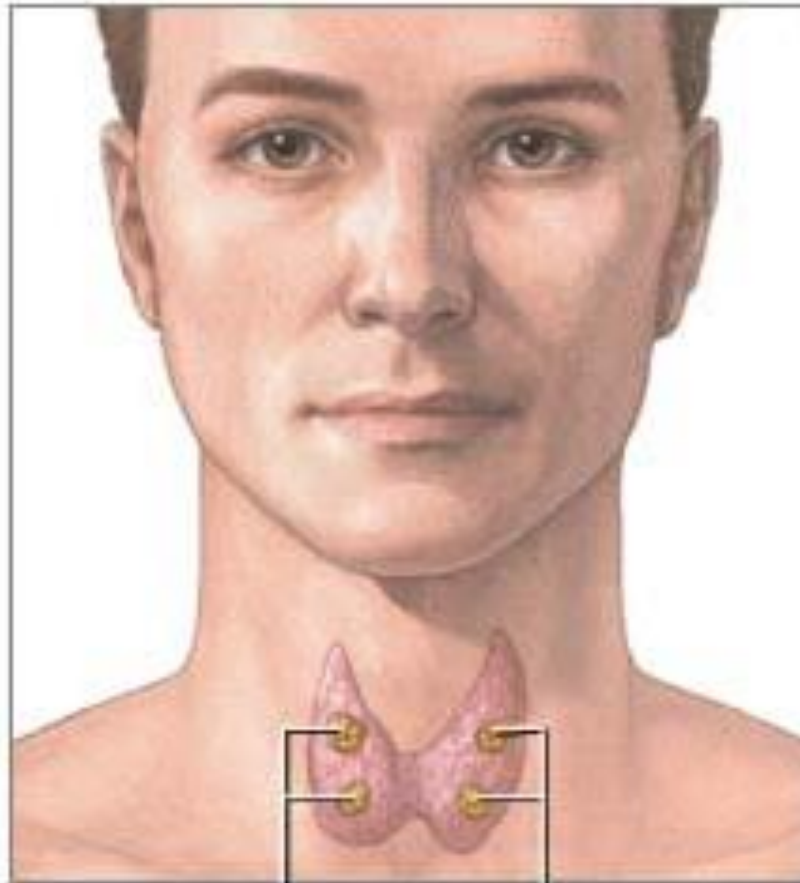


PATOLOGIA PARATIROIDEA

Las paratiroides son cuatro pequeñas glándulas situadas en la cara anterior de la glándula tiroides. Se encargan de producir la hormona paratiroidea o *Parathormona* (PTH). La función de dicha hormona es aumentar el calcio en la sangre, esto lo consigue por varios mecanismos:

- Reabsorbiendo el calcio del hueso
- Aumentando la absorción de calcio en el riñón
- Estimulando La producción de Vitamina D, lo que a su vez aumenta la absorción de calcio en el intestino.

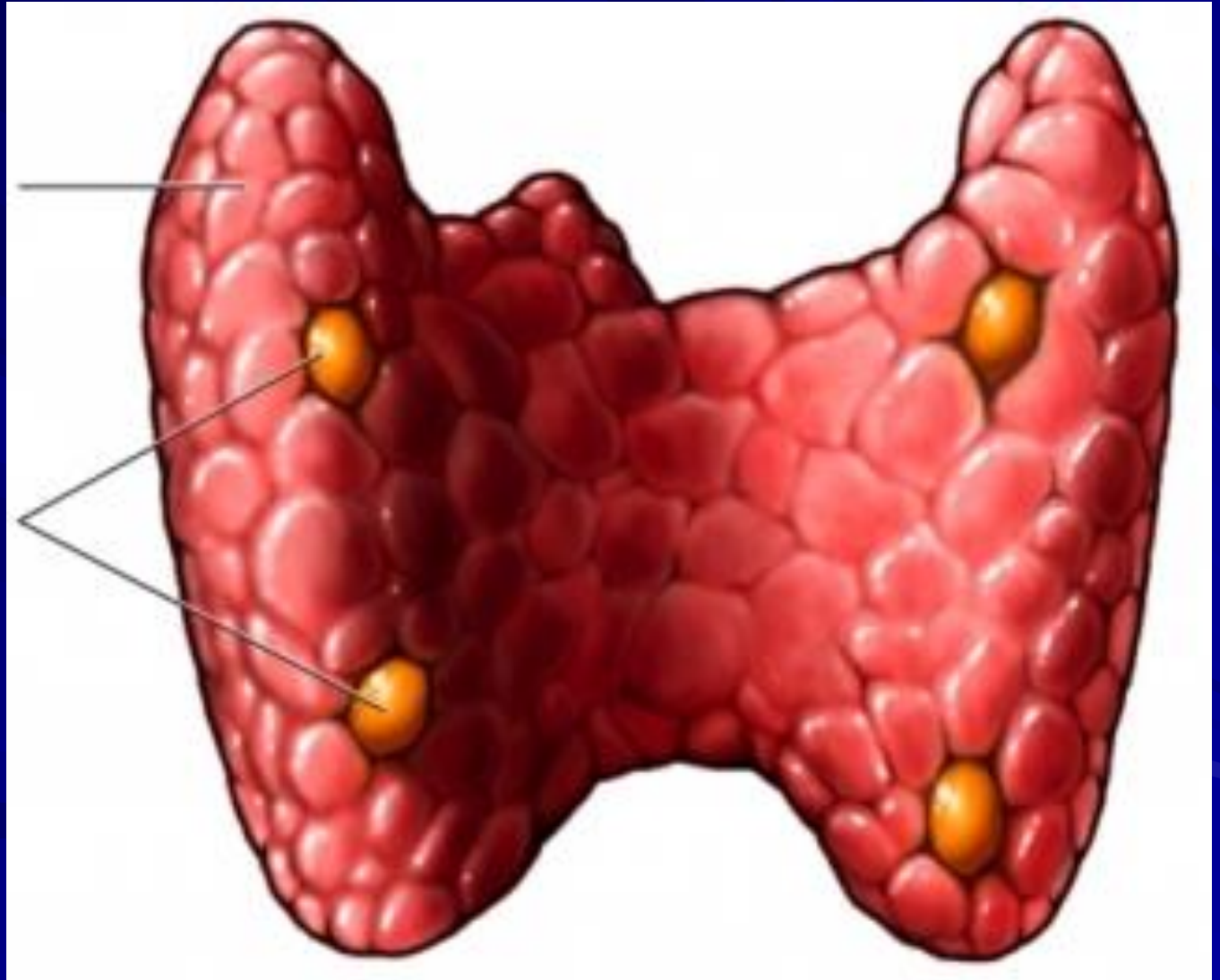
Localización



Glándulas paratiroides

Glándula
Tiroides

Glándulas
paratiroides



La *Parathormona* está implicada en la regulación de los niveles de calcio en la sangre con efectos contrarios a la *calcitonina* de la tiroides, ya que la parathormona estimula la absorción del calcio en el intestino por lo que produce un aumento de calcio en la sangre, mientras que la *calcitonina* tiende a disminuir el nivel de calcio en la sangre.

Función principal: homeostasia del ca y fosforo.

Calcio

- Concentración: 8,5-10,5 mg/dl.
- Formación de sustancia intercelular de huesos y dientes.
- A nivel de membrana afecta la irritabilidad neuromuscular, la contracción muscular y el ritmo cardíaco.

Parathormona

- Valor normal: 10-25 pg/ml.
- ↑ reabsorción de Ca y Mg en túbulos renales.
- ↑ excreción de Fósforo en orina (x ↓ de reabsorción tubular).
- ↓ nivel de Fósforo sérico.
- ↑ actividad osteoclástica.
- Resorción de hueso y liberación de Ca.
- Estimula la enzima Hidroxilasa 1 renal.

Vitamina D

- Homeostasis.
- Para su activación es necesaria la hidroxilación hepática y luego renal, creando la forma activa:
- 1,25 dihidroxivitamina D.

1,25 dihidroxivitamina D

- ↑ reabsorción de Ca y Fósforo en I.D. (por difusión pasiva y transporte activo).
- ↑ movilización de Ca de los huesos.

Hiperparatiroidismo

Clasificación:

- Primario: adenoma/ hiperplasia sin causa identificable.
- Secundario: hiperplasia debido a alteración de otro órgano: Enf. Renal, metastasis ósea, Enf. De Paget, Osteogénesis imperfecta, Mieloma múltiple. Insuficiencia renal crónica, Déficit en la dieta de vitamina D, Hipomagnesemia severa,
- Terciario: secreción de PTH es inmanejable

Hiperparatiroidismo 1º

- Hipersecreción de PTH → hipercalcemia (riñón, hueso, intestino).
- Hipercalcemia y PTH → no existe retroalimentación negativa.
- PTH → ↑ síntesis renal de Vitamina D → absorción intestinal de Ca.
- PTH + Vit D → reabsorción ósea.
- PTH → reabsorción tubular de Ca.

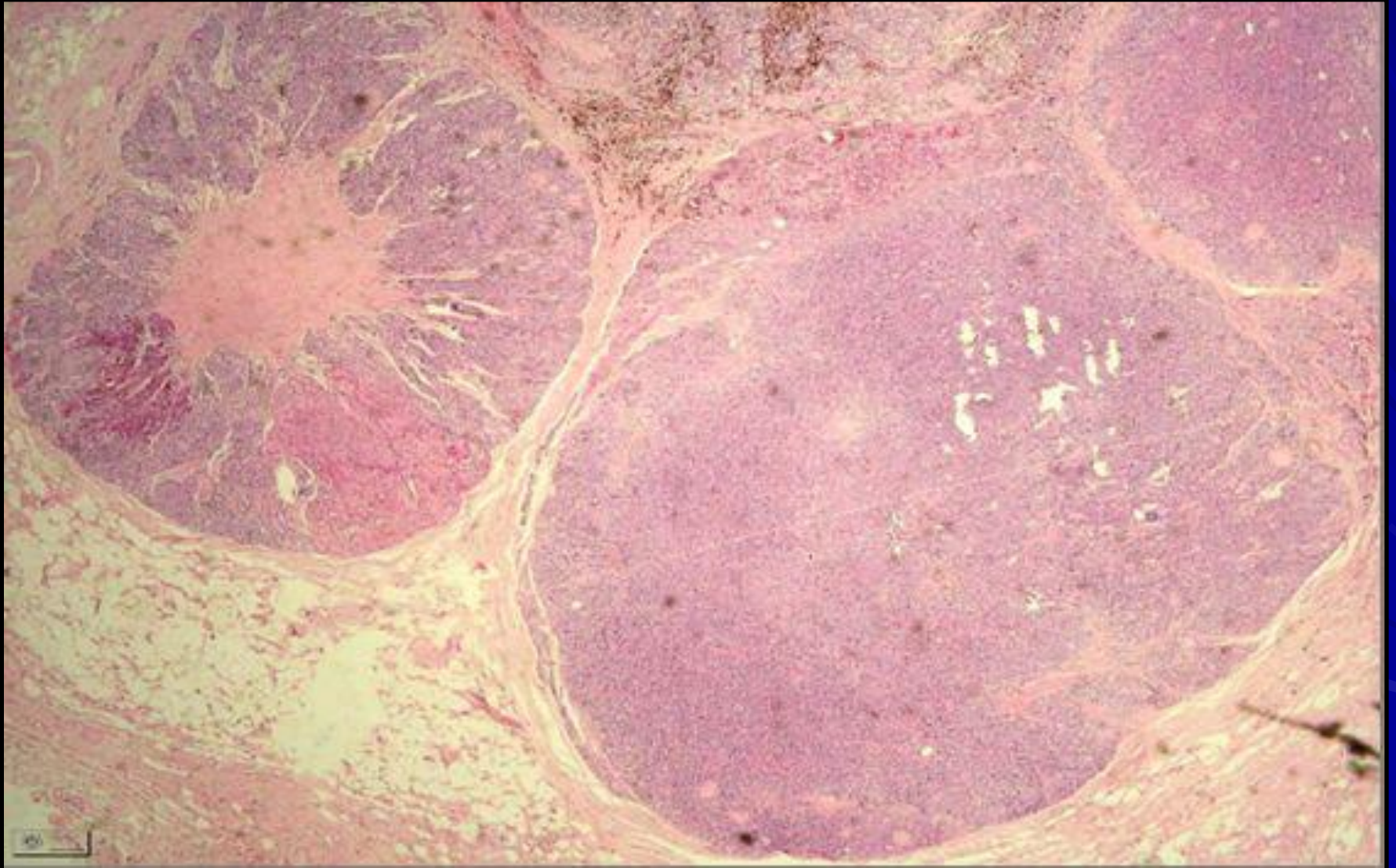
Epidemiología

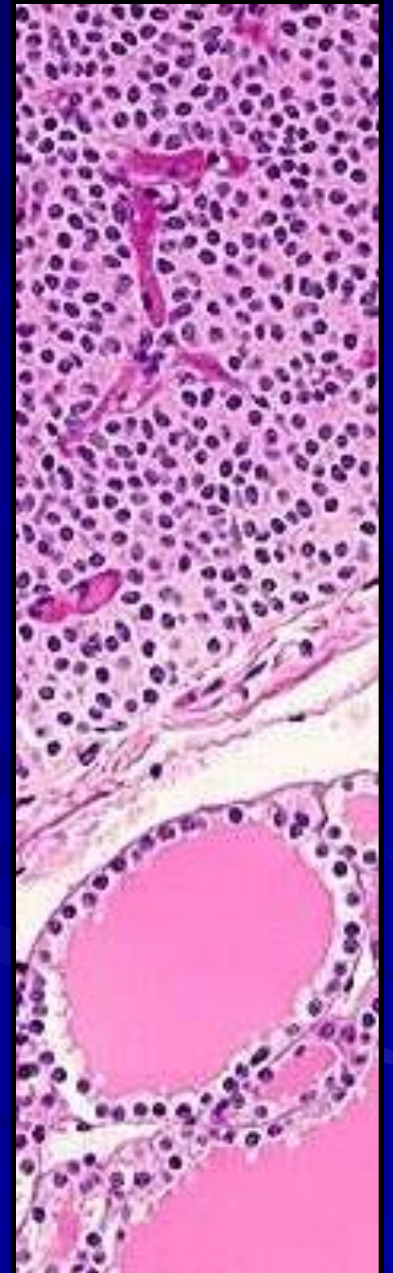
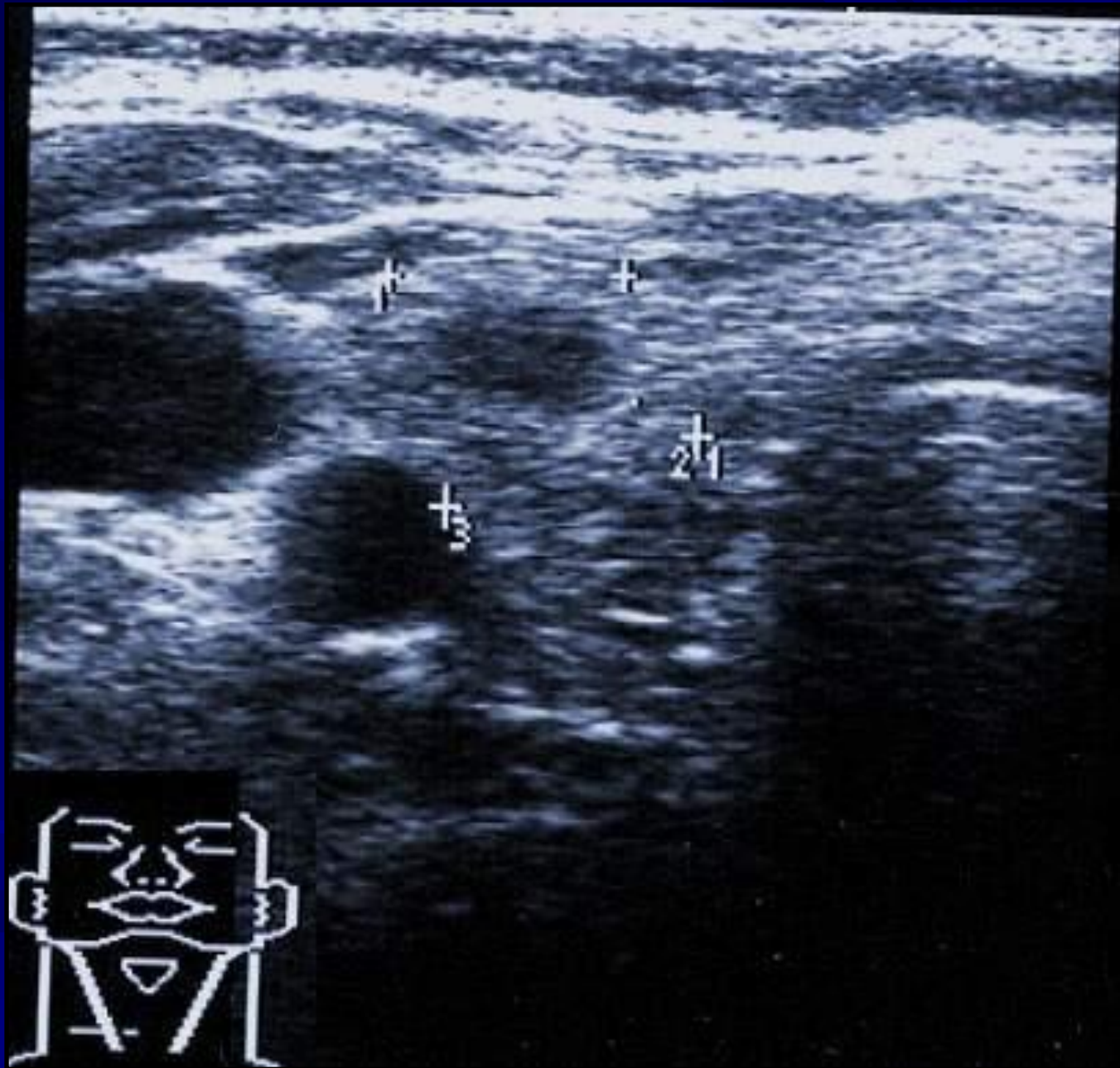
- Adultos: > 30 años. Más frecuente en 7° década y en mujeres postmenopáusicas.
- Niños: MEN tipo 1 o 2.

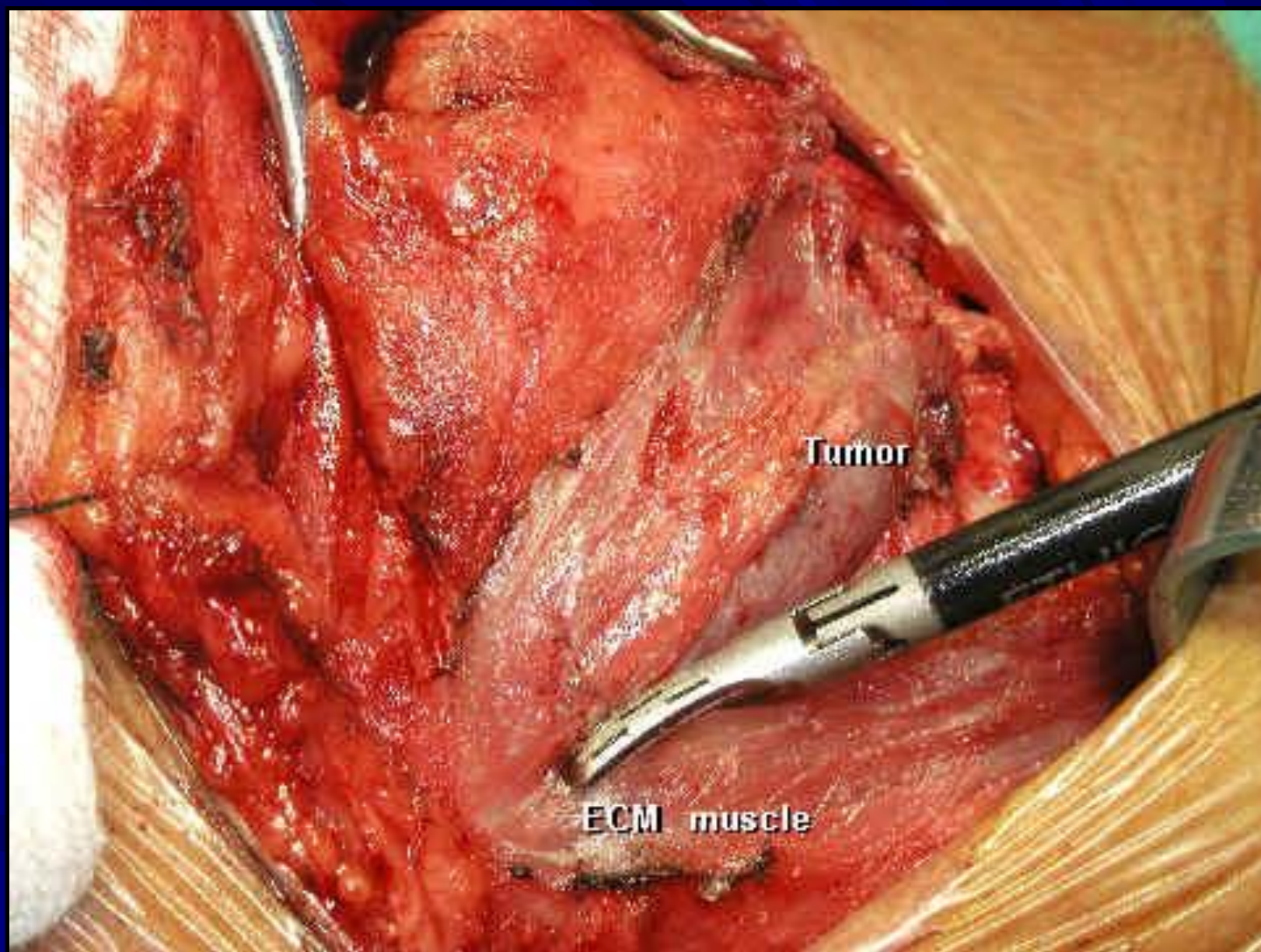
Etiología

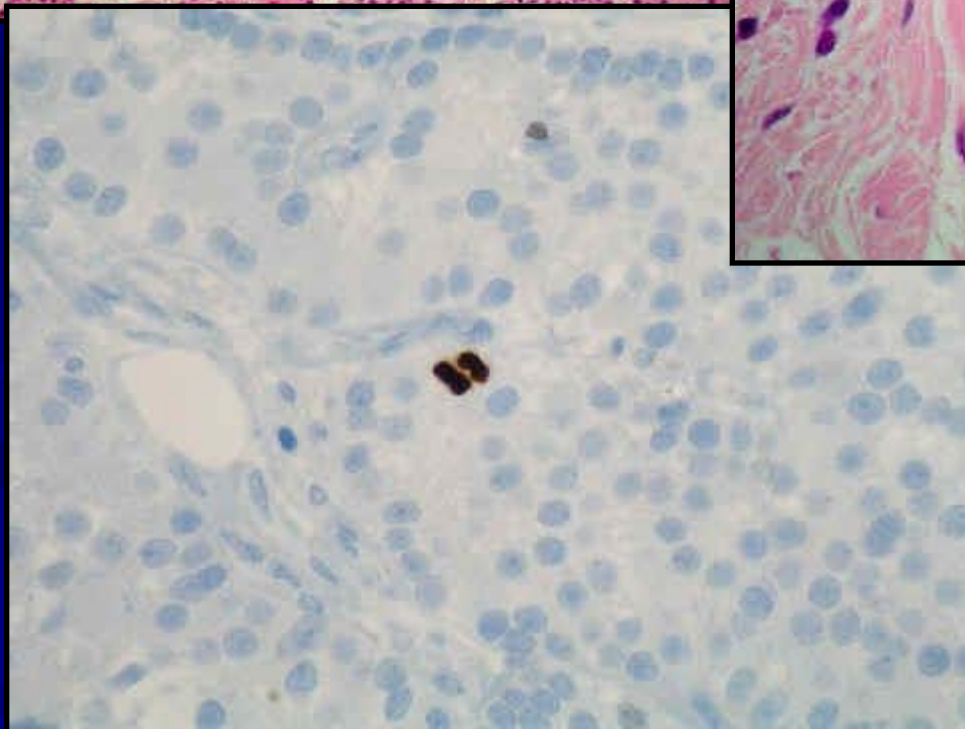
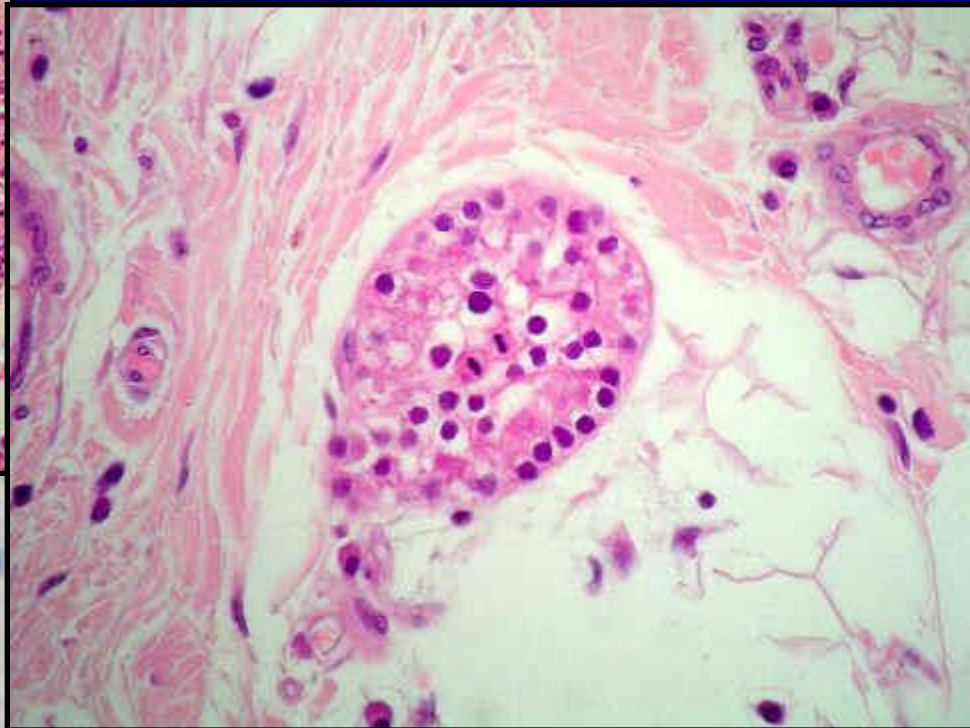
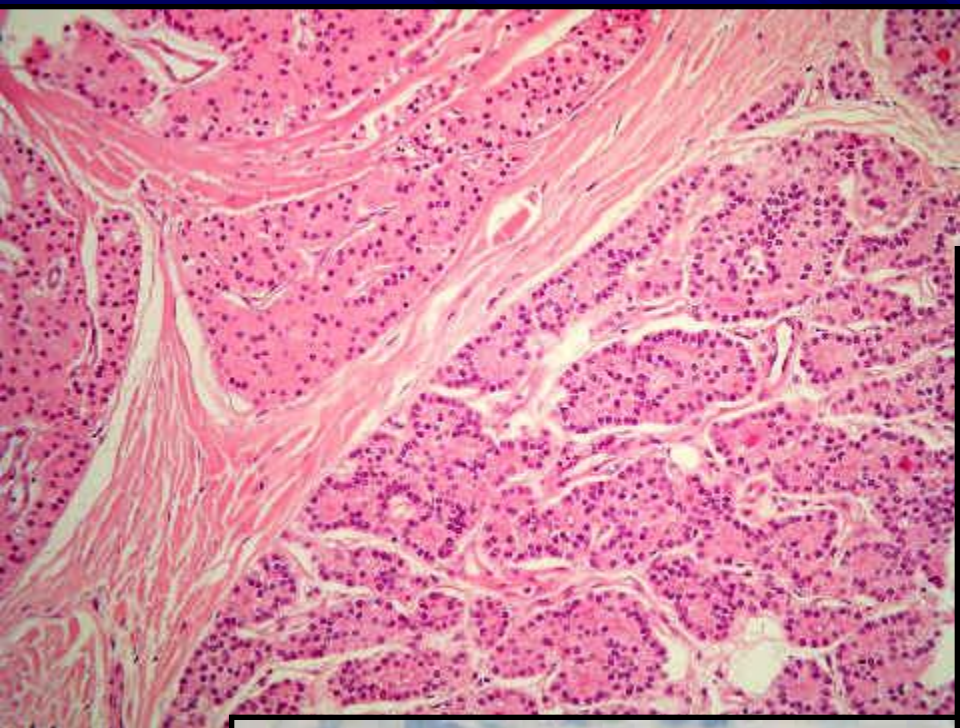
- Genética.
- Asociada a enf. Tiroideas y radiaciones en cabeza y cuello.
- Adenomas/hiperplasias glandulares.

Hiperplasia









Clínica

- Asintomático: 50%.
- Neuromusculares o psiquiátricas: astenia-
confusión- letargia- somnolencia- depresión-
irritabilidad-hipotonía-estupor.
- Renales: poliuria-polidipsia-nicturia-
nefrocacnosis-nefrolitiasis-IR.
- Gastrointestinales: anorexia-nauseas-vómitos-
estreñimiento- UP-pancreatitis.
- Óseas: osteopenia, quistes óseos, fracturas.
- Cardiovasculares: HTA-arritmias-cambios ECG.

- El hiperparatiroidismo es causado por la hiperfunción de las glándulas paratiroides. Las glándulas hiperfuncionantes producen demasiada cantidad de PTH, la cual a su vez estimula el aumento de los niveles de calcio en el torrente sanguíneo. La liberación excesiva de calcio a través de los huesos lleva a la osteoporosis y osteomalacia (ambas enfermedades debilitan los huesos). Otros resultados del hiperparatiroidismo son los cálculos de los riñones, debido a los niveles altos de calcio excretado por los riñones en la orina.

Diagnóstico

- Historia clínica.
- Laboratorio: Calcio, fósforo, cloro, fosfatasa alcalina, hidroxiprolina urinaria, calciuria, PTH.
- Ecografía, gammagrafía, TAC, RMN.

Hiperparatiroidismo 2º

Causas:

- Insuficiencia renal crónica.
- Deficiencia de Vit D o Ca en la dieta.
- Malabsorción de vit D o Ca.
- Fármacos.
- Ingestión excesiva de fosfatos inorgánicos.
- Hipomagnesemia intensa.

- Hipocalcemia crónica y retención de fosfatos → estimulación de PTH → riñón y hueso → liberación de Ca y fósforo sérico.
- Si se mantiene en el tiempo → hiperplasia paratiroidea.

Fases evolutivas

- Alteraciones bioquímicas.
- Fase 1: IR discreta/moderada → calcio y fósforo Normales, PTH discretamente ↑.
- Fase 2: St. y sg. Por Hipocalcemia e hiperfosforemia, PTH ↑↑, Vit. D ↓ y osteomalacia.
- Fase 3: hiperfosforemia e hipercalcemia con osteodistrofia renal → HPT estable y autónomo (HPT 3°).
- Fase 4: osteítis fibrosa quística, osteomalacia marcada, calcificación de tejidos blandos.

Hipoparatiroidismo

- Trastorno clínico debido a síntesis y secreción defectuosa de PTH.
- Cuando existe resistencia de los órganos a su acción se denomina Pseudohipoparatiroidismo.

- Hipocalcemia → ↓ absorción intestinal, reabsorción ósea, reabsorción tubular de Ca.
- ↓ excreción urinaria de fósforo, hiperfosforemia y ↓ síntesis de Vitamina D.

Clínica

- Alteraciones neuromusculares: tetania, latente o manifiesta. Sensación de hormigueo, espasmos, calambres, convulsiones. Hiperventilación con alcalosis respiratoria.
- SNC: pérdida de la memoria, irritabilidad, signos de Parkinsonismo.
- Cardiovascular: alteraciones en ECG, ICC, arritmias y bloqueos.
- Oculares: cataratas.
- Dermatológicas: pelos y uñas quebradizas, piel seca. Candidiasis, eccema atópico.

Clasificación

- Hipoparatiroidismo Idiopático: congénita o asociados a casos familiares.
- Hipoparatiroidismo postquirúrgico: más frecuente. También se produce por hemosiderosis, administración de I131, amiloidosis, sarcoidosis, TBC.