



HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Dra. Luciana Levi
Medica endocrinóloga staff del IDIM
Miembro dpto. osteología de SAEM

Actualizaciones en Osteología 2(3):137-148,2006.

CONSENSO ARGENTINO SOBRE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO* Argentine Federation of Endocrine Societies: Consensus on Primary Hyperparathyroidism

COORDINADOR: Ariel Sánchez

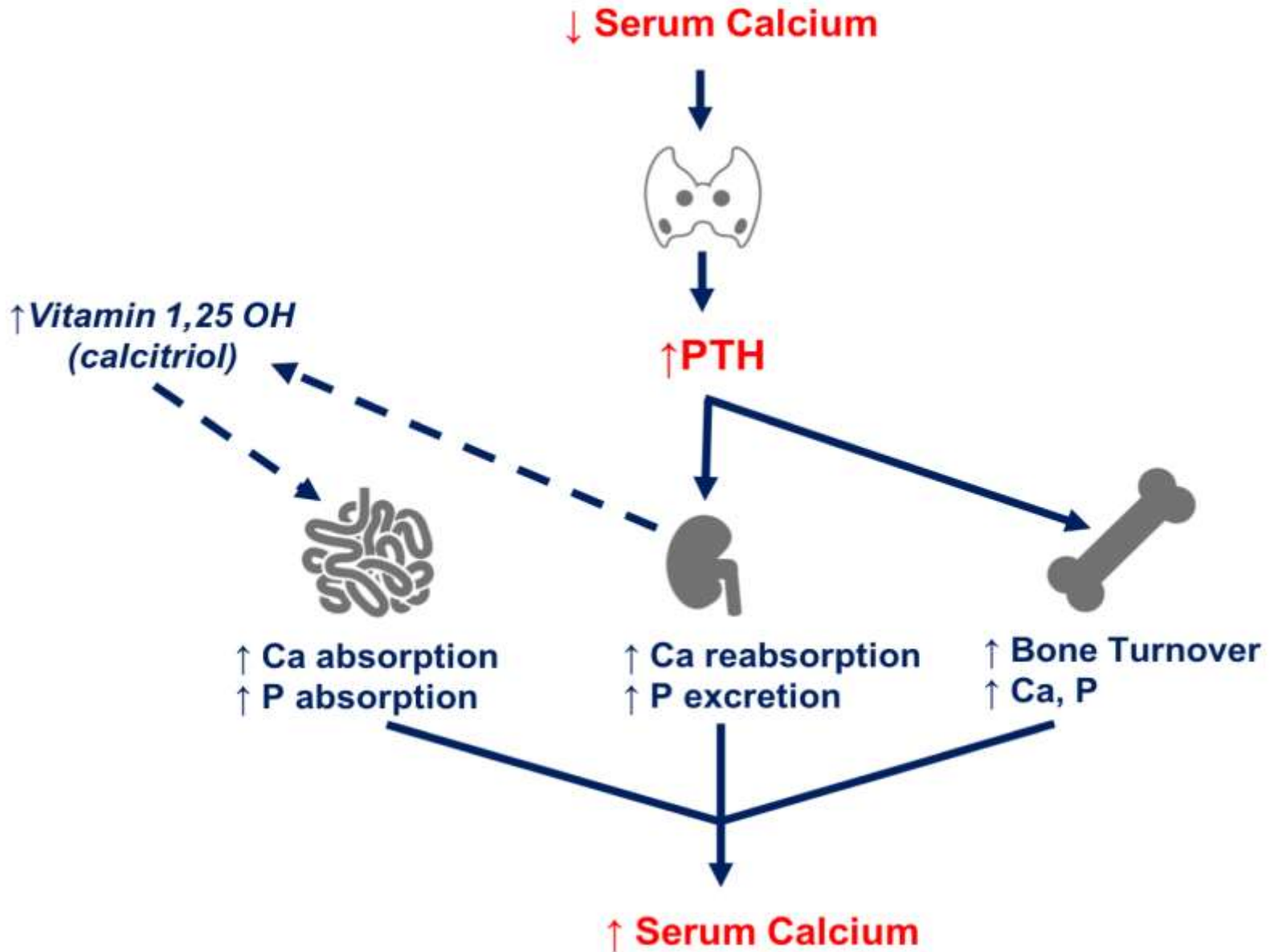
PANEL DE EXPERTOS: Mónica Ercolano (Buenos Aires), Adriana Frigeri (Buenos Aires), José Luis Mansur (La Plata), José Luis Novelli (Rosario), Luisa Plantalech (Buenos Aires), Josefina Pozzo (Buenos Aires), Irene Rosillo (Rosario), Helena Salerni (Buenos Aires), Ariel Sánchez (Rosario), Marcelo Sarli (Buenos Aires), Claudia Sedlinsky (Buenos Aires), Rodolfo Spivacow (Buenos Aires).

REVIEW

JBMR®

Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop

John P. Bilezikian,¹ Aliya A. Khan,² Shonni J. Silverberg,¹ Ghada El-Hajj Fuleihan,³ Claudio Marcocci,⁴ Salvatore Minisola,⁵ Nancy Perrier,⁶ Antonio Sitges-Serra,⁷ Rajesh V. Thakker,⁸ Gordon Guyatt,⁹ Michael Mannstadt,¹⁰ John T. Potts,¹⁰ Bart L. Clarke,¹¹ and Maria Luisa Brandi,¹² On behalf of the International Workshop on Primary Hyperparathyroidism



HIPERPARATIROIDISMO

Primario
(causa mas
común de
hipercalcemia)

Secundario
(falla renal-déficit
de vitamina D,
hipercalciuria)

Terciario
(progresión)
autonomía con
hipercalcemia en
general

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

DEFINICION

Enfermedad caracterizada por una alteración **primaria** del tejido paratiroideo que conduce a una **sobreproducción autónoma de PTH**.

PTH inadecuadamente elevada para determinado nivel de calcemia

ASINTOMATICO (70-80%)

SINTOMATICO (20-30%)

NORMOCALCEMICO

EPIDEMIOLOGÍA

- En ambulatorios es la causa más frecuente de hipercalcemia
- Es 2-3 veces más frecuente en ♀ que en ♂
- Entre los **40 y 60** años
- En formas hereditarias se presenta a edades más tempranas

ETIOLOGÍA

Esporádico

(Su gran mayoría)

Adenoma paratiroideo (80 - 85%)

Hiperplasia paratiroidea (15%)

Carcinoma paratiroideo (< 1 %)

Hereditario

minoría Carcinoma)

NEM 1 y NEM 2A

Asociado a tumor mandibular (Adenoma o una

HPP Familiar aislado (Adenoma)

Adenoma Paratiroideo Esporádico (80-85%)

- Se observa **una sola** glándula hiperfuncionante.

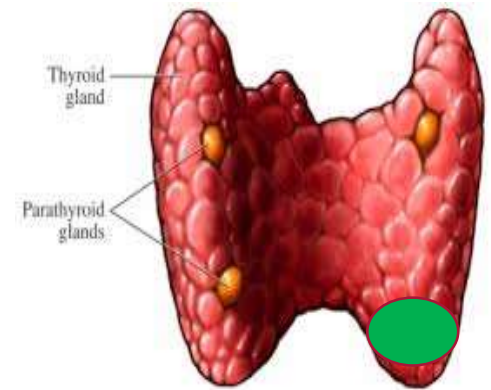
- Casi todos los adenomas son **únicos**.

En muy bajo porcentaje son dobles

- Es la principal causa de HPP

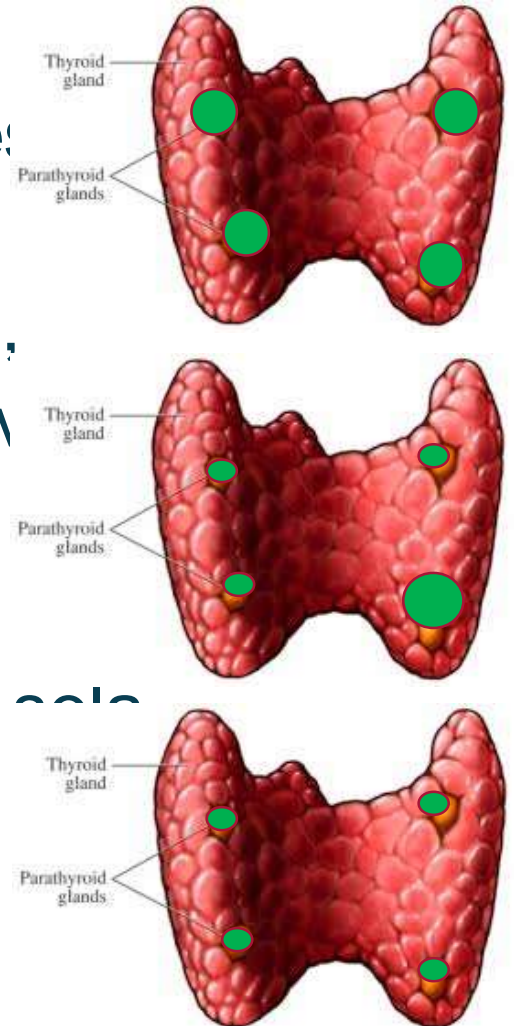
- Son proliferaciones monoclonales e intervienen mutaciones genéticas **somáticas** (sobreactividad de proto-oncogenes o pérdida de la función de genes supresores de tumores).

- Puede localizarse en cualquiera de las 4 glándulas normales o tb en localizaciones ectópicas. Los más frecuente es en las glándulas inferiores.



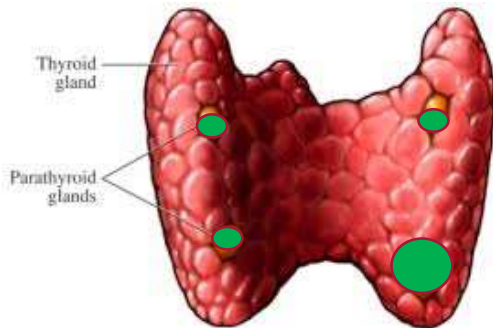
Hiperplasia Paratiroidea Esporádica (15 a 20%)

- Son las 4 glándulas **hiperfuncionantes**
- El tamaño de las glándulas es variable, pueden tener un mínimo aumento hasta 4 paratiroides muy agrandadas.
- Puede observarse un aumento de una sola glándula siendo las 3 restantes de **tamaños** normales.

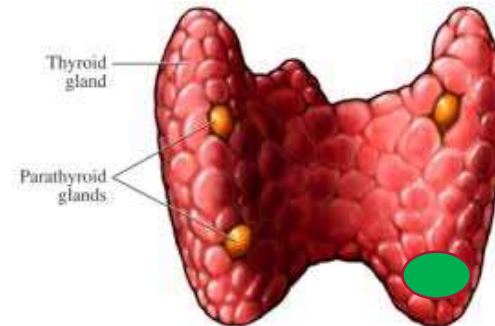


DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ADENOMA E HIPERPLASIA

- Macroscópicamente pueden no diferenciarse. (En la hiperplasia las glándulas pueden o no estar aumentadas de tamaño)
- Microscópicamente también es difícil diferenciarlas examinando una única glándula porque pueden tener características similares.

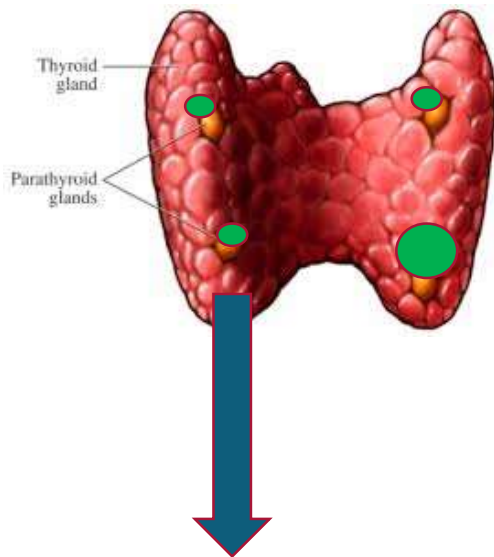


Hiperplasia

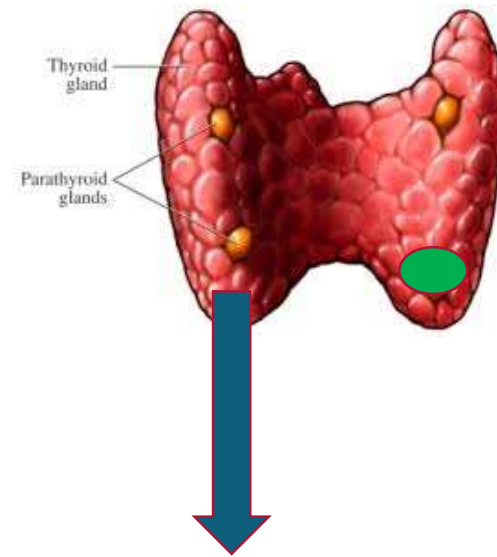


Adenoma

Para distinguirlas, es fundamental realizar un estudio histológico de una segunda glándula.



Si la segunda glándula es patológica pensamos en...
Hiperplasia



Si la segunda glándula es atrófica o normal pensamos en...
Adenoma

ETIOLOGÍA

Asociados a NEM

NEM tipo 1

- **HPP (90%)**
- Tumores de la hipófisis
- Tumores enteropancreáticos

Mutación en el gen que codifica la **menina** que es una **proteína supresora de tumores.**

NEM tipo 2A

- Feocromocitoma (50%)
- Ca. Medular de tiroides (100%)
- **HPP (20%)**

Mutación en el protooncogen **RET** que codifica para el receptor de tipo tiroquinasa, y provoca una activación del mismo.

Formas hereditarias:

MAS AGRESIVOS

MULTIGLANDULAR

Edades + jovenes (MENORES DE 30 AÑOS)

Relacion ♀/♂ 1:1

Ante esta presentación sospechar origen familiar!!



ESTUDIO GENETICO



CARCINOMA DE PARATIROIDES

CLÍNICA

Muchos son asintomáticos!!!



Litiasis Renal

(la mayoría oxalato Cálcico) pueden predisponer a infecciones

Nefrocalcinosis

Son calcificaciones por deposito de calcio a niveles de los túbulos renales.

Diabetes insípida nefrogénica

El Calcio antagoniza el efecto de la ADH a nivel del túbulo distal. Se observa poliuria y polidipsia.

Todas las alteraciones pueden deteriorar la función renal

Nivel Óseo

Osteítis fibrosa quística

Hay un aumento de los osteoclastos gigantes multinucleados y sustitución de la medula ósea por tejido fibroso

Resorción subperióstica

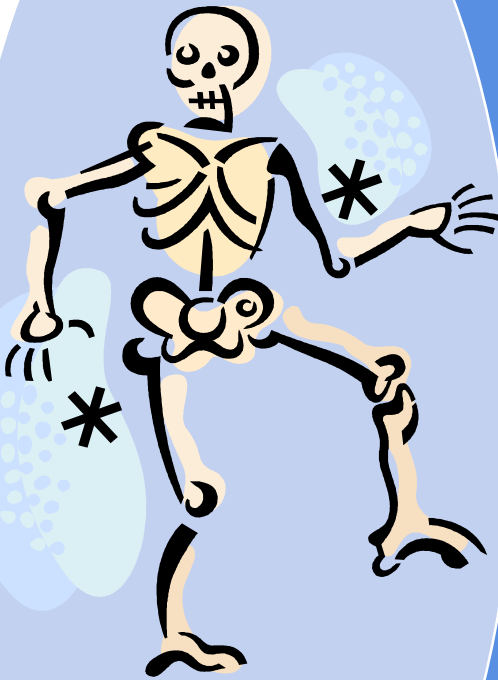
Sobre todo en las falanges, se observa una sustitución de la cortical ósea por un borde irregular. (imagen en sacabocado)

Osteoclastomas o tumores pardos Compuestos por osteoclastos multinucleados, se ve sobre todo en mandíbula huesos largos.

Fracturas patológicas

RX Cráneo aspecto sal y pimienta

Dolor, sensibilidad ósea, cifosis, pérdida de talla



CLÍNICA

Gastrointestinal

- anorexia, náuseas, vómitos , constipación, dolor abdominal, úlceras pépticas, pancreatitis.

Neurológico:

- Apatía, depresión, insomnio , deterioro cognitivo, deterioro del estado de conciencia (somnolencia confusión ,coma)

Cardiovascular

- HTA, arritmias
- Calcificaciones
- Hipertrofia VI, enfermedad coronaria

Muscular (muy infrecuente)

- Debilidad proximal, trastornos de la marcha, atrofia muscular.







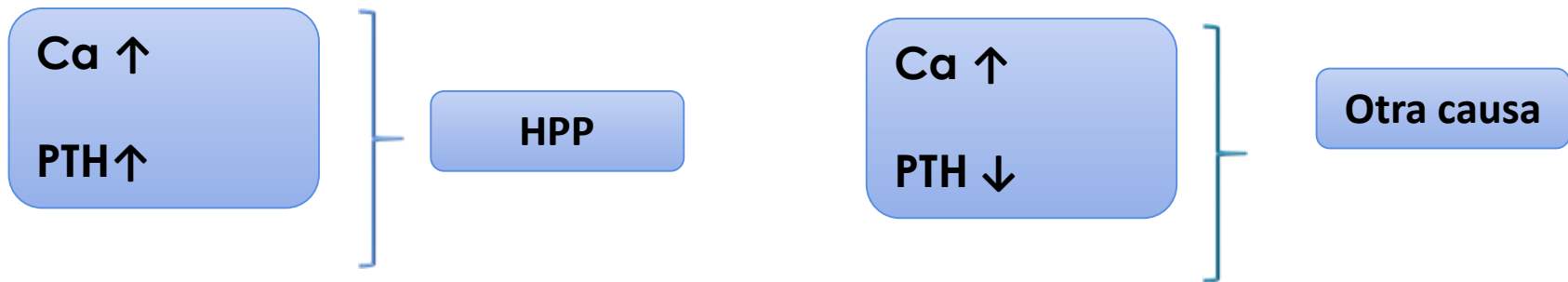
DIAGNÓSTICO

El diagnostico de HPP es Bioquímico!!!

PTH inadecuadamente elevada para
determinado nivel de calcemia

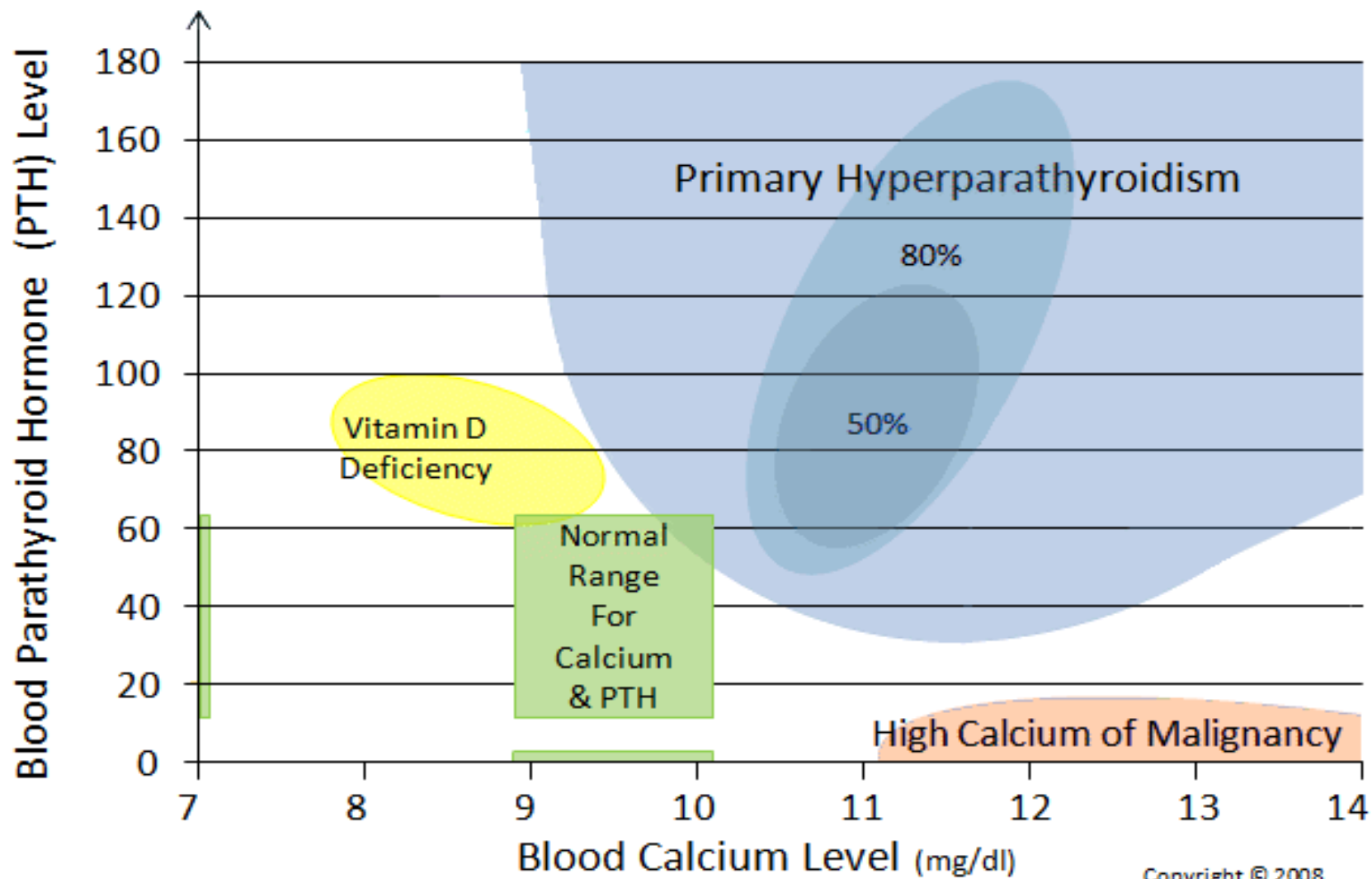
- 1- **Calcemia** (corregida según albumina). Si esta elevada se debe repetir el dosaje para confirmarla
- 2- **Calcio iónico**
- 3- **PTH**
- 4- **Vitamina D** → es recomendado su medición de forma rutinaria en HPP... para diagnosticar HPP debemos tener una vitamina D normal

DIAGNÓSTICO



Un valor de **PTH en la parte media o alta** del rango de referencia en presencia de hipercalcemia, debe interpretarse como una ruptura del equilibrio fisiológico, y es indicativa de **hiperfunción paratiroidea**

En los HPP con **niveles de calcio en el límite superior**, se deben confirmar los resultados con varias muestras y tomar un tiempo de observación antes de decidir el tratamiento definitivo



ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- **Metabolismo FosfoCálcico completo (Ca-P- Ca ionico-PTH-VD-MG ORINA DE 24 HS)**
 - Fosfatemia normal o baja (**P↓**)
 - Reabsorción tubular de P esta disminuida (**RTP ↓**) **Característico.**
 - Calciuria puede estar aumentada. (**Cau ↑**)
- **Marcadores óseos:**
 - FAL (buen marcador del compromiso óseo)
 - CTX o Beta cross laps
- **Densitometria ósea**
 - El hueso más afectado en el HPP es el **cortical (radio 1/3, ó 33% y cuello femoral)**. Un subgrupo de pacientes puede tener un patrón de baja masa ósea preferentemente trabecular (columna)
 - **DMO de las 3 regiones clásicas (Radio 33%, Cadera y columna)**

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Radiografía simple: columna dorsal y lumbar frente y perfil. Cadera frente
- Ecografía renal
Nefrocalconisis y nefrolitiasis

LOCALIZACIÓN

Centellograma con sestamibi-tecnecio 99

Ecografía de cuello

NO HACEN DIAGNOSTICO!

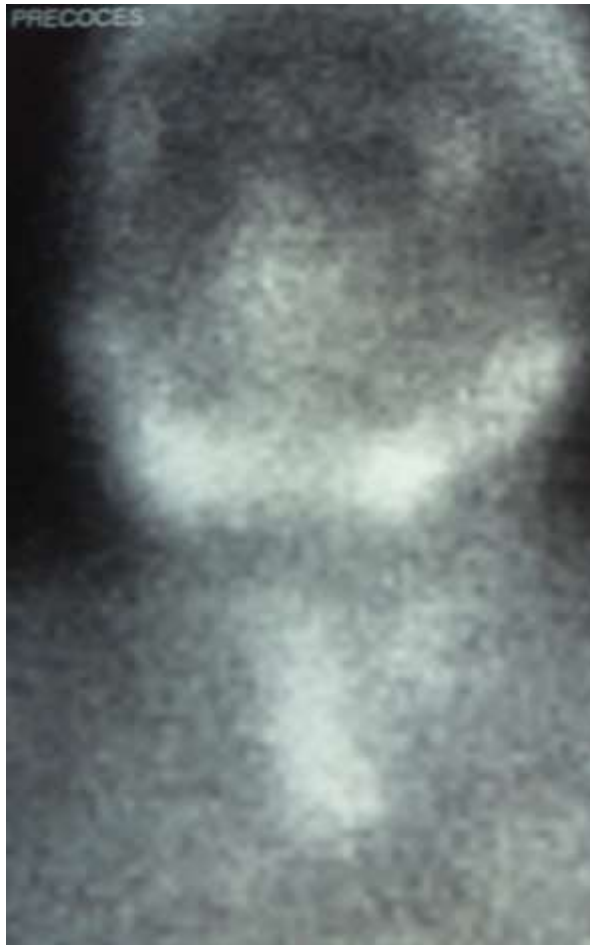
EL DIAGNOSTICO ES BIOQUIMICO

SE PIDEN SOLAMENTE PARA LOCALIZACION ANTES DE LA CIRUGIA

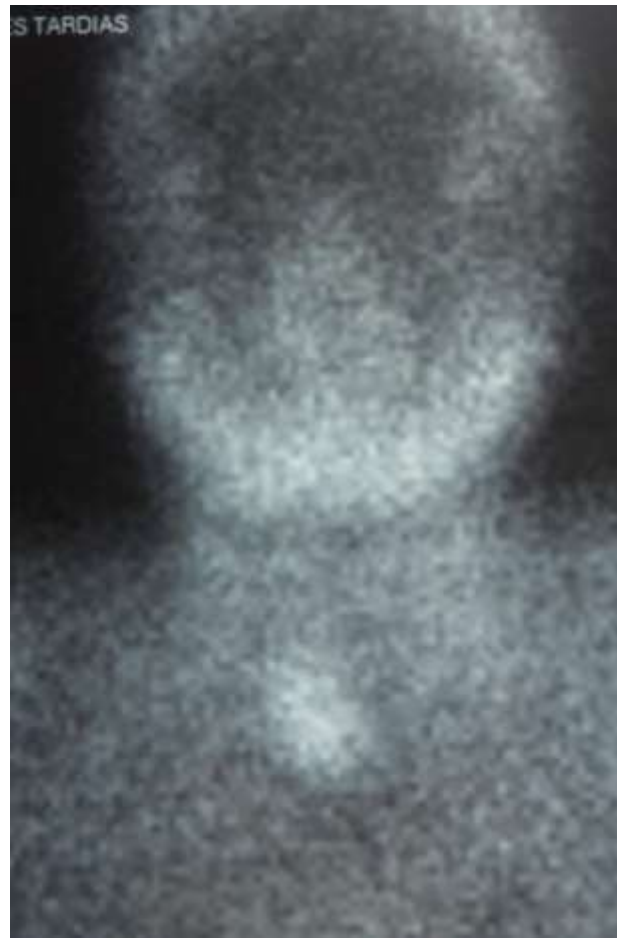
LOCALIZACIÓN

- **Centellograma con sestamibi-tecnecio 99**
 - Sensibilidad de 70 al 90%
- **Ecografía de cuello**
 - Sensibilidad del 82%
- **Ambos estudios combinados detectan más del 90% de los adenomas**
- **Imágenes negativas no descartan** el Dx. Existen tanto falsos + como falsos –
- la negatividad de los estudios por imágenes **obliga a la exploración bilateral del cuello**

Centellograma con sestamibi-tecnecio 99



Tiempo temprano



Tiempo Tardío

Las imágenes tiroideas se lavan en el tiempo tardío, en cambio las paratiroideas persisten

ECOGRAFÍA ADENOMA PARATIROIDEO



PET/TC 4D CON COLINA

- Es un estudio con alta sensibilidad en pacientes con HPP con estudios de primera línea negativos o discordantes

TRATAMIENTO



QUIRURGICO



FARMACOLOGICO

INDICACIONES DE CIRUGÍA

Es el tratamiento definitivo de la enfermedad

Parameter	1990	2002	2008	2013	2022
Serum Calcium (>upper limit of normal)	1–1.6 mg/dL (0.25–0.4 mmol/L)	1.0 mg/dL (0.25 mmol/L)	1.0 mg/dL (0.25 mmol/L)	1.0 mg/dL (0.25 mmol/L)	1.0 mg/dL (0.25 mmol/L)
Skeletal	BMD by DXA: Z-score < –2.0 (site unspecified)	BMD by DXA: T-score < –2.5 at any site	BMD by DXA: T-score < –2.5 at any site Previous fragility fracture	a. BMD by DXA: T-score < –2.5 at lumbar spine, total hip, femoral neck or distal 1/3 radius b. Vertebral fracture by X-ray, CT, MRI, or VFA	a. BMD by DXA: T-score < –2.5 at lumbar spine, total hip, femoral neck or distal 1/3 radius* b. Vertebral fracture by X-ray, CT, MRI or VFA
Renal	a. eGFR reduced by >30% from expected. b. 24-Hour urine for calcium >400 mg/day (>10 mmol/day)	a. eGFR reduced by >30% from expected b. 24-Hour urine for calcium >400 mg/day (>10 mmol/day)	a. eGFR <60 cc/min b. 24-Hour urine for calcium not recommended	a. eGFR <60 cc/min b. 24-hour urine for calcium >400 mg/day (>10 mmol/day) and increased stone risk by biochemical stone risk analysis c. Presence of nephrolithiasis or nephrocalcinosis by X-ray, ultrasound, or CT	a. eGFR <60 cc/min** b. Complete 24-hour urine for calcium >250 mg/day in women (>6.25 mmol/day) or > 300 mg/day in men (>7.5 mmol/day) c. Presence of nephrolithiasis or nephrocalcinosis by X-ray, ultrasound, or CT
Age	<50 years	<50 years	<50 years	<50 years	<50 years

Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop

John P. Bilezikian,¹ Aliya A. Khan,² Shonni J. Silverberg,¹ Ghada El-Hajj Fuleihan,³ Claudio Marcocci,⁴ Salvatore Minisola,⁵ Nancy Perrier,⁶ Antonio Sitges-Serra,⁷ Rajesh V. Thakker,⁸ Gordon Guyatt,⁹ Michael Mannstadt,¹⁰ John T. Potts,¹⁰ Bart L. Clarke,¹¹ and Maria Luisa Brandi,¹² On behalf of the International Workshop on Primary Hyperparathyroidism

INDICACIONES DE CIRUGÍA

- Calcemia que supere en 1 mg/dl el límite superior normal.
- Tasa de filtración glomerular < de 60 ml/min
- Deterioro de la función renal del 30%
- Litiasis renal, nefrocalcinosis
- Calciuria > 400 mg/24 hs (250 mujer y 300 hombre)
- Edad <50 años
- Incapacidad de continuar el seguimiento
- DMO reducida en columna lumbar, cadera o radio distal:
 - ♀ *postmenopausicas* y ♂ > 50 años → T score < -2.5
 - *Fractura por fragilidad*

Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop

John P. Bilezikian,¹ Aliya A. Khan,² Shonni J. Silverberg,¹ Ghada El-Hajj Fuleihan,³ Claudio Marcocci,⁴ Salvatore Minisola,⁵ Nancy Perrier,⁶ Antonio Sitges-Serra,⁷ Rajesh V. Thakker,⁸ Gordon Guyatt,⁹ Michael Mannstadt,¹⁰ John T. Potts,¹⁰ Bart L. Clarke,¹¹ and Maria Luisa Brandi,¹² On behalf of the International Workshop on Primary Hyperparathyroidism

Y EN EL HIPERPARATIROIDISMO NORMOCALCEMICO?

- Debido a datos limitados no podemos hacer recomendaciones en esta guía para cx en el hiperparatiroidismo normocalcémico

TÉCNICA QUIRÚRGICA

- **Técnica Convencional**

Consiste en la exploración bilateral del cuello con identificación de todas las paratiroides

- Adenoma → resección del mismo
- Hiperplasia → resección subtotal (tres glándulas y media)

biopsia por congelación de la(s) glándula(s) macroscópicamente afectada(s) . También se debe analizar por lo menos una glándula macroscópicamente normal. Esta puede ser microscópicamente normal o patológica.

- **Técnica mínimamente invasiva**

Cuando se sospecha adenoma único. Se necesita:

- adecuada localización previa del tejido paratiroideo
- monitoreo intraoperatorio de PTH

Si se constata un descenso de PTH intraoperatoria mayor al 50% luego de la exéresis se dará por terminado el procedimiento quirúrgico en los adenomas únicos.

POST- QUIRÚRGICO

- Luego de la paratiroidectomía se observa una rápida normalización de la calcemia. Las hipocalcemia leves asintomática no deberían ser tratados (o únicamente por V.O. no mas de 1.5gr/día de calcio) para permitir el estímulo de las glándulas remanentes.

Causas de hipocalcemia marcada post-paratiroidectomía

1- Hueso hambriento

Captación acelerada de calcio, fosfato y magnesio por el esqueleto luego de la cesación abrupta de la reabsorción excesiva estimulada por los niveles previamente elevados de PTH. La severidad dependerá del grado de desmineralización que se evidencia mediante los niveles de fosfatasa alcalina. **(Cursa con fosfatemia baja)**

2- Hipoparatiroidismo transitorio

HPP puede ocasionar atrofia de las paratiroides remanentes. Luego de un tiempo estas glándulas normales reasuman su función y la calcemia se normaliza **(Tendencia la hiperfosfatemia).**

3- **Depleción de magnesio**

La hipercalcemia previa puede llevar a la depleción de magnesio. Luego de la paratiroidectomía la hipocalcemia puede presentarse como consecuencia de la hipomagnesemia que interfiere con la secreción y acción de la PTH de las glándulas residuales.

4- **Hipoparatiroidismo definitivo:** Es más frecuente en las reintervenciones.

Se considera **hipoparatiroidismo definitivo** al que persiste luego de los 6-12 meses después de la cirugía

El tto previo con bifosfonatos puede atenuar la hipocalcemia del síndrome de hueso hambriento.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



**PACIENTE
INOPERABLE**

FALLA LA CIRUGIA

**HIPERCALCEMIA NO
CONTROLABLE**

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Medidas generales:**

- Movilización, hidratación
- Evitar tiazidas y litio aumentan el Ca.
- Dar aporte de vitamina D y de Calcio en dosis fisiológicas con la dieta (VD 400 800UI/día y Ca 1000-1200 mg/día.)

- **Fármacos:**

- **Bifosfonatos (Alendronato, pamidronato, etc)**
- **Calcimiméticos → cinacalcet**

BIFOSFONATOS

- Orales o endovenosos
- El **alendronato** es el BF es el más evaluado
- Dosis: Alendronato 70 mg/sem
pamidronato 60-90mg/1-3 meses.

CINACALCET

Mecanismo de acción: aumenta la sensibilidad del receptor sensor de calcio al Ca^{++} extracelular, disminuyendo la PTH y calcemia.



Translational Implications of the Parathyroid Calcium Receptor

Andrew F. Stewart, M.D.

Calcimimetico

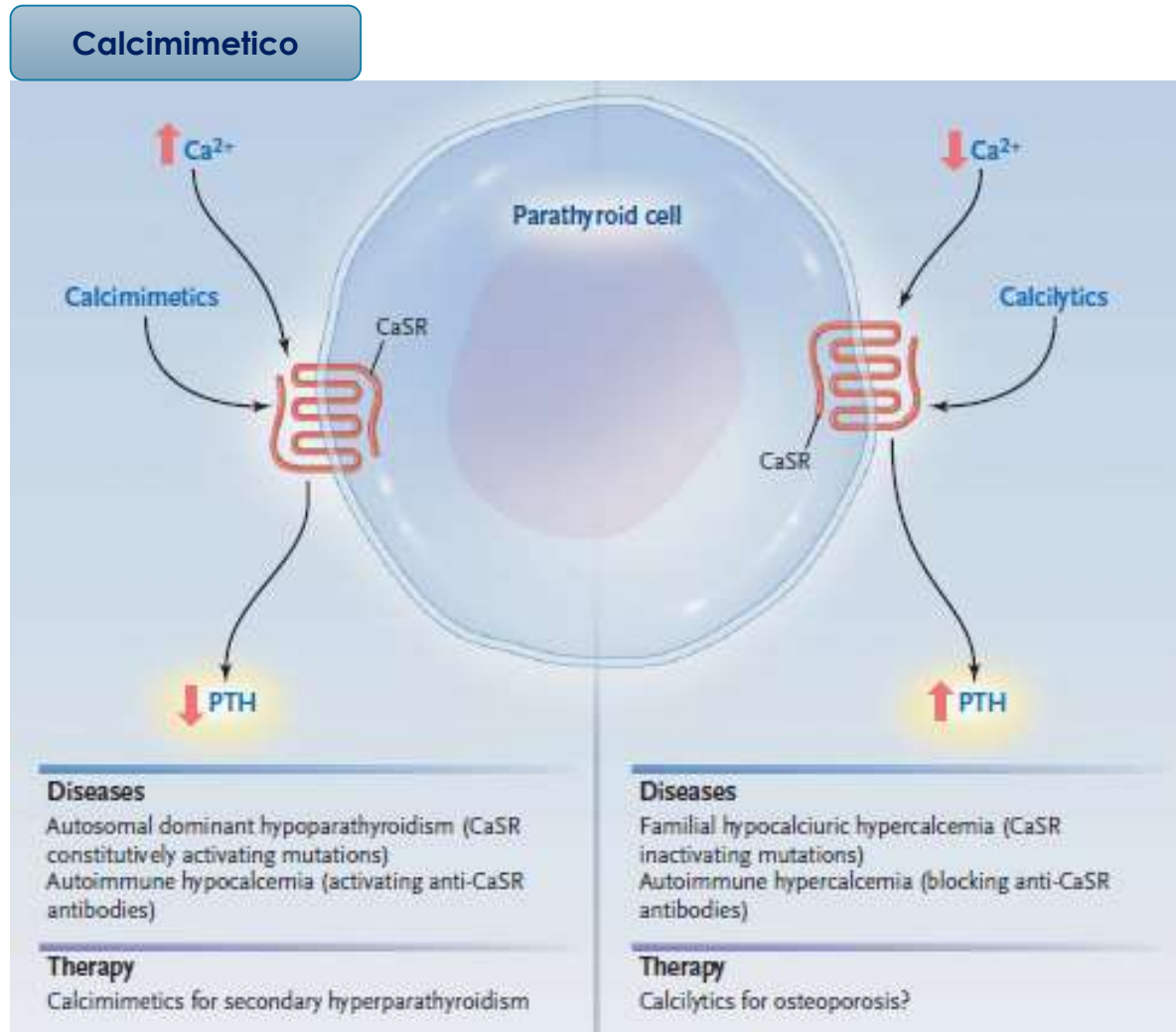
Calcimimetico
(seensan mas calcio
del que
verdaderamente hay)



Suprimen secreción
PTH



Hipocalcemia



CINACALCET

- **Indicaciones:**

- ✓ HPT primario que requieran paratiroidectomía, pero en el cual la misma no es clínicamente apropiada o está contraindicada
- ✓ HPP recidivante luego de la cirugía

SEGUIMIENTO EN EL PACIENTE QUE NO SE OPERA

Calcemia, PTH, cl. creatinina, vitamina D anual

Calciuria a criterio clínico

Radiología del raquis dorsal y lumbar a criterio clínico

Densitometría ósea en raquis lumbar, fémur proximal y/o radio medio anual

Ecografía renal a criterio clínico



GRACIAS



[dra.luciana.levi](https://www.instagram.com/dra.luciana.levi)



dralucianalevi@gmail.com

PESQUISA DE HIPERCALCEMIA (CONSENSO FASEM)

Se considera que la calcemia debería formar parte del estudio de laboratorio de rutina, por ser un recurso sensible y costo-efectivo para la detección de HPP en la población ambulatoria

Debería ser obligatoria en subpoblaciones consideradas de riesgo:

- Mujeres postmenopáusicas
- Pacientes con urolitiasis
- Pacientes con osteopenia/osteoporosis
- Familiares de pacientes jóvenes con HPP o con endocrinopatías relacionadas (sobre todo síndromes de neoplasia endocrina múltiple).

PROCEDIMIENTOS PARA EL DOSAJE DE PTH INTRAOPERATORIA

- **Se tomaran 4 muestras como mínimo**
- Primera durante la inducción de la anestesia. Luego de la exéresis de la glándula se obtendrán muestras sucesivas cada 5 minutos hasta los 15 minutos, por lo tanto los tiempos serán **basal, 5, 10, 15 minutos**.
- Si la muestra de 15 min no muestra el descenso buscado se continuará con el procedimiento quirúrgico, con toma de muestra cada 5 minutos hasta lograr el objetivo y/o decisión del cirujano de terminar la Cx.
- En casos sospechosos de enfermedad multiglandular primaria, donde la PTH intra no tiene la misma efectividad, la decisión de la cantidad de tejido resecado será decidida por el cirujano, de acuerdo a la visión macroscópica. En estos casos se tomaría una muestra Basal y 5 min después de la exéresis del 75% del tejido funcionante glandular.
- **Valor de referencia:**
- **Descenso de más del 50% del valor basal (en HPPrimario).**
- **Descenso de más del 80% del valor basal (en HP secundario)**



HIPOPARATIROIDISMO

Dra. Luciana Levi

Medica endocrinóloga staff del IDIM

Miembro dpto. osteología de SAEM

Commentary

Clinical Presentation of Hypoparathyroidism

Cristiana Cipriani¹ and John P. Bilezikian²

¹Department of Clinical, Internal, Anesthesiological and Cardiovascular Sciences, Sapienza University of Rome, 00161 Rome, Italy; and ²Division of Endocrinology, Vagelos College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York, NY 10032, USA

ORCID numbers: 0000-0002-0141-1202 (C. Cipriani); 0000-0002-1570-2617 (J. P. Bilezikian).

Abbreviation: PTH, parathyroid hormone.

Received: 4 January 2021; Editorial Decision: 6 January 2021; First Published Online: 22 January 2021; Corrected and Typeset: 28 January 2021.

Keywords: hypoparathyroidism, hypocalcemia, natural history, management

[J Clin Endocrinol Metab.](#) 2020 Jun; 105(6): 1722–1736.

Published online 2020 Apr 22. doi: [10.1210/clinem/dgaa113](https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa113)

Hypoparathyroidism

[John P Bilezikian](#)

[Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral](#)

versión On-line ISSN 2173-2345 versión impresa ISSN 1889-836X

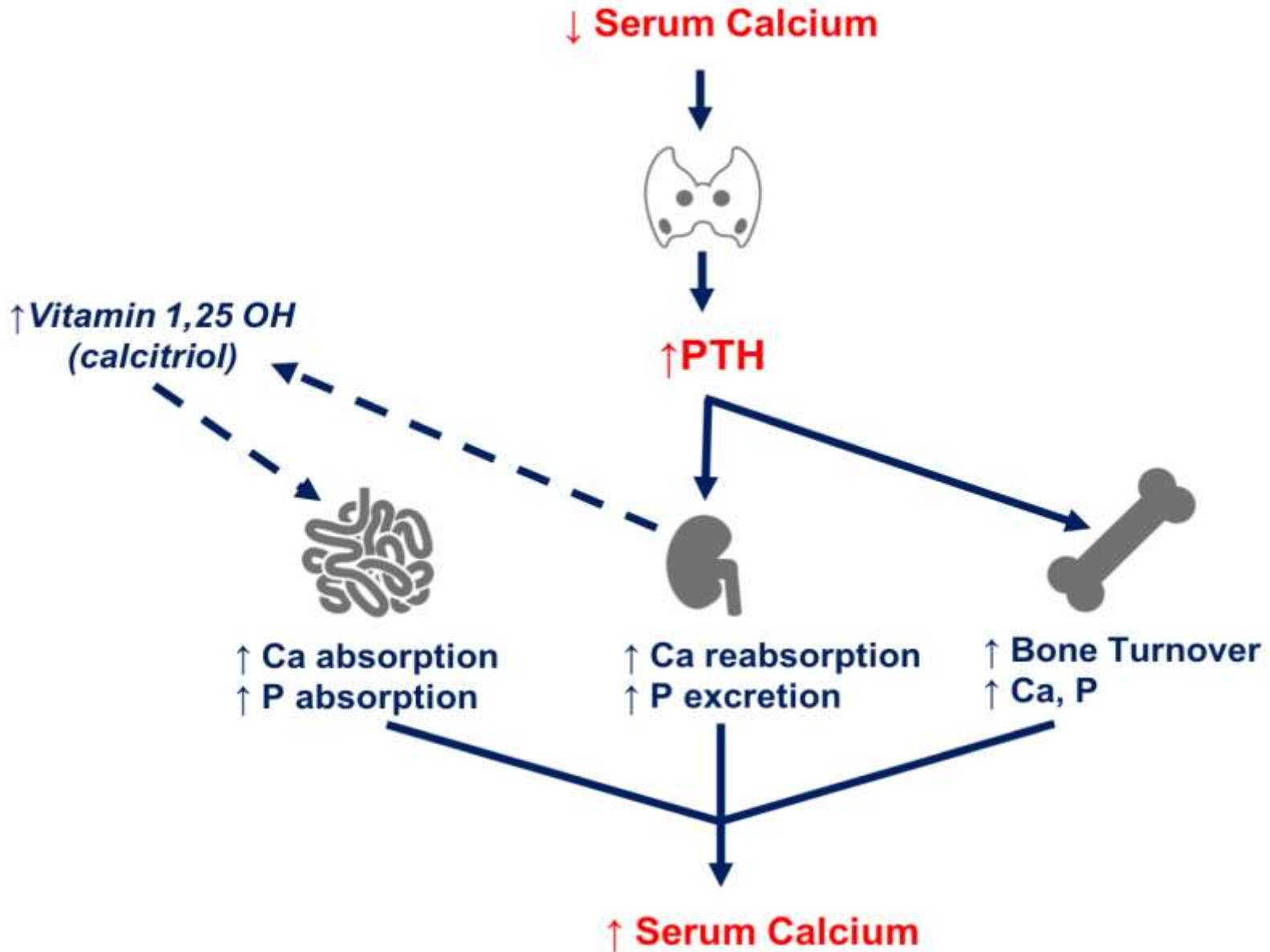
Rev Osteoporos Metab Miner vol.14 no.4 Madrid oct./dic. 2022 Epub 27-Mar-2023

<https://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2022000400002>

CASO CLÍNICO

Teriparatida en el tratamiento sustitutivo del hipoparatiroidismo crónico. A propósito de un caso

JM Morán-López¹ , J Crespo-Gutiérrez² , M Puech-de Oriol⁵



DEFINICION

- Alteración provocada por una **deficiente producción de PTH**, incapaz de mantener el calcio extracelular dentro de los límites normales, o más raramente por una **repuesta deficiente** de los tejidos periféricos a la acción de la hormona (resistencia).
- Falta de **secreción** o de la **acción** periférica de la PTH
- PTH indetectable o inadecuadamente disminuida para determinada calcemia
- **Se manifiesta con:**
 - Hipocalcemia
 - Hiperfosfatemia
 - 1,25-OH-Vitamina D baja
 - PTH baja (cuando hay falta de secreción)
 - PTH alta(en las resistencias)

CAUSAS DE HIPOPARATIROIDISMO

1) Alteraciones en el desarrollo paratiroideo (Agenesia Paratiroidea)

- A) Síndrome de DiGeorge y otras agenesias
- B) Hipoparatiroidismo aislado (herencia autosómica o ligado al cromosoma X)

2) Destrucción de Glandula paratiroidea

- A) Hipoparatiroidismo post-quirúrgico →
- B) Autoinmune (Síndrome poliglandular autoinmune tipo I)
- C) Radiación cervical
- D) Enfermedades infiltrativas
 - Hemocromatosis
 - Enfermedad de Wilson
 - Enfermedades granulomatosas
 - Metástasis

Causa+ frec de :
Hipoparatiroidismo

3) Alteración en la síntesis o secreción de PTH

Primaria

- A) Mutaciones del CaSR
- B) Mutaciones en el gen de PTH
- C) AUTOINMUNE (Ac anti CaSR ESTIMULANTES)

Secundarias

- A) Hipomagnesemia
- B) Hiperparatiroidismo materno

4) Resistencia al órgano diana

Hipomagnesemia

Pseudohipoparatiroidismos

- Tipo I (a, b, y c)
- Tipo II

CLÍNICA

Casi todos los síntomas y signos son por la hipocalcemia.

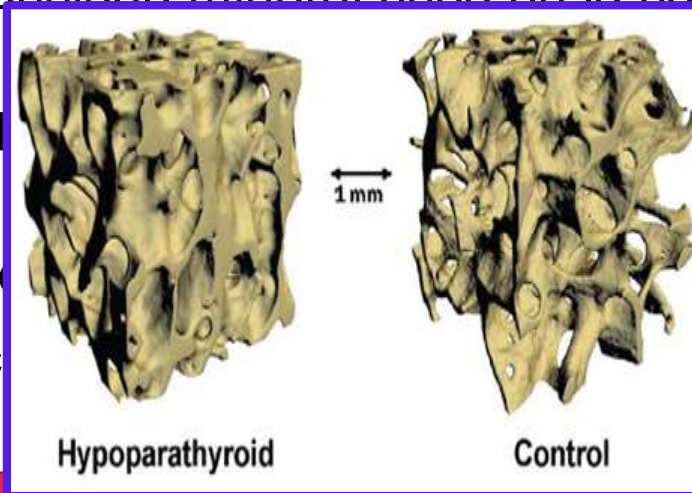
Los cuadros clínicos difieren según la etiología. Pueden tener presentación aguda o crónica.

- Alteraciones neuromusculares (hiperexcitabilidad del SN)
 - Tetania (Signos de Chvostek y Trousseau)
 - Laringoespasmos
 - parestesia.
- Alteraciones cerebrales:
 - Convulsiones (por hiperexcitabilidad)
 - Irritabilidad, ansiedad, trastornos de la memoria
 - Depresión
 - Retraso mental.
 - HTE y edema de papila
 - Calcificaciones intracraneales (ganglios de la base).

- Alteraciones cardíacas
 - prolongaciones del QT.
- Manifestaciones oculares
 - cataratas lenticulares.
- Alteraciones ectodérmicas
 - Piel seca, descamada,
 - Pelo áspero y quebradizo
 - Uñas frágiles.
 - Dentición anormal (hipoplasia del esmalte, defectos en la dentina, retraso de la dentición y caries muy frecuentes).

ENFERMEDAD ESQUELÉTICA EN EL HIPOPARATIROIDISMO

- Aumento de la densidad mineral ósea en la columna lumbar, cadera y radio
- Mayor volumen de hueso cortical
- Mayor número y grosor trabecular y
- **Marcada reducción de la resaca ósea**



Deterioro de la calidad ósea

- **El aumento de la densidad ósea se debe en gran parte al aumento del volumen óseo, mas que al aumento del mineral contenido en el tejido.**

DIAGNÓSTICO

El dx es bioquímico !!

↓ Ca
↑ P
↓ PTH

Salvo en el pseudohipopar
↓ Ca
↑ P
↑ PTH

- Vitamina D gralmente ↓
- RTP ↑
- Excreción urinaria de Calcio ↓: pese a una reabsorción tubular disminuida.
- Hay menor absorción intestinal, con reducción de la oferta a nivel del filtrado glomerular,

TRATAMIENTO

- **Hipoparatioidismo Agudo** → TTO DE LA hipocalcemia

- **Hipoparatiroidismo Cronico**
 - **Objetivos**
 - **Calcemia normal (limite inferior)**
 - **Fosfatemia (límite superior)**
 - **Calciuria lo mas normal posible.**

TRATAMIENTO

- **Calcitriol (1,25- dihidroxicolecalciferol)**

- No necesita cruzar el paso de la hidroxilación renal.
- Tiene vida media corta. Se administra todos los días. Generalmente en 2 tomas.
- Comprimidos de 0.25mcg (dosis máxima 1.0 mcg/día, 4-8 comprimidos)

↑Calcemia

↑Hipercalciuria

Litiasis renal

- **Calcio**

- Para aumentar la calcemia.
 - Generalmente varios comprimidos (dosis 1g a 9 gr)
- Para disminuir la fosfatemia. (**Carbonato con la comidas quela el P**)

El objetivo es mantener la calcemia en el limite inferior del rango normal. En algunos casos es necesario la administracion de **diureticos tiazídicos** para disminuir la calciuria.

TRATAMIENTO

- **Dieta baja en fósforo**
- **25 OH vitamina D → según requerimientos.**
- **Limitaciones en el tto:**
 - Calidad de vida
 - Hipercalciuria
 - Hiperfosfatemia (acentuada por tto con calcitriol)

TRATAMIENTO

Hormona Paratiroidea

- **Ventajas:**
 - Reducción de los requisitos de calcio y vitamina D
 - Reducción de la hipercalciuria
 - Reducción de la calcificación ectópica de tejidos blandos
 - Mejoría de la calidad ósea
 - Mejor calidad de vida
 - Incremento de los marcadores de recambio óseo.
- **Formulaciones**
 - Teriparatide [PTH(1-34)]
 - Molécula intacta de PTH [PTH(1-84)]



Gracias!!