

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Por Jaime Fandiño Franky

Alumno de 4º año de Medicina

Antes de adentrarnos en este tema, haremos un somero recuerdo de las Glándulas Paratiroides, en cuanto a su anatomía y fisiología.

ANATOMIA

Su número es variable, ya que pueden existir desde una hasta 12, pero generalmente son 4, dos superiores y dos inferiores; están situadas en el interior de la vaina peritiroidea y en el espacio que separa esta vaina de la glándula, pero fuera de la cápsula propia del tiroides. Todas cuatro se encuentran irrigadas por las dos arterias tiroideas inferiores, e inervadas por ramos del simpático cervical principalmente. Anatómica, embriológica y funcionalmente son órganos claramente individualizados del tiroides, ya que derivan de la tercera y cuarta bolsas branquiales.

Histológicamente se observa que la glándula está formada por masas compactas de células epiteliales, separadas unas de otras por tejido conectivo vascularizado; a veces se ven vesículas coloides. Tiene dos tipos principales de células: A) *Principales*, que son las únicas presentes hasta los 10 años de edad y parecen ser las secretoras de hormona. B) *Oxífilas*, que son más grandes y contienen gránulos que toman intensamente la eosina; son fisiológicamente inertes, aunque en algunos adenomas se han visto aumentadas de tamaño. Algunos autores sostienen que las últimas son derivadas de las primeras, por degeneración.

FISIOLOGIA

La Paratormona regula la homeostasis del P y el Ca en el organismo; mantiene normal la calcemia, contribuyendo a que se

recupere cuando ha descendido. La hormona ejerce su acción mineral disminuyendo la resorción de P por los túbulos renales, con lo que aumenta la excreción del mismo por la orina. Regula el depósito y movilización de las sales del hueso y así influye sobre su composición, estructura y consistencia. Interviene, además, en la calcificación correcta del diente en desarrollo. No parece existir una hormona "trófica" de la hipófisis, sino que el estímulo de la glándula es dado por el solo aumento o depresión de los iones Ca y P. La hormona tiene acción lítica sobre la matriz ósea descalcificada, probablemente estimulando los osteoclastos para producir enzimas proteolíticas que destruyen el osteoide descalcificado.

Para FERNANDEZ CRUZ, la hormona Paratiroidea obra sobre los componentes musculares en forma opuesta a la vitamina D; hormona y Vitamina D son factores fatalmente antagónicos que se compensan mutuamente en sus deficiencias, en tal forma que raquitismo y tetania se parecen como anverso y reverso de un mismo fenómeno.

La hormona parece ser una proteína y, por consiguiente, su uso prolongado se ha limitado, ya que hay el peligro de que se forme una antihormona. En estos casos se debe usar el esteroide (Dihidrotaquisterol).

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Es una enfermedad de la mitad de la vida, más frecuente en mujeres que en hombres. Se debe a una hiperproducción de la hormona paratiroidea por un adenoma primario. Como su consecuencia más saliente es la formación de áreas quísticas pequeñas en los huesos, se le ha dado en llamar OSTEITIS FIBROSA QUÍSTICA DE VON RECKLINHAUSEN, pero debe recordarse que el hiperparatiroidismo es un disturbio metabólico y no una enfermedad primitiva de los huesos; los cambios esqueléticos son accidentales, debidos al desordenado metabolismo del Ca y el P, y aún pueden no presentarse si el paciente ingiere suficiente Ca.

En el Hiperparatiroidismo primario el diagnóstico es difícil y a veces solo se descubre por una calcemia alta.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas del Hiperparatiroidismo pueden clasificarse en:

1.—*Trastornos del metabolismo del Ca y P.*: La calcemia está elevada, oscilando generalmente entre 12 y 15 mgrs.% por 100 c.c. de plasma. Los fosfatos disminuyen y están por debajo de 3 mgrs. por ciento. La eliminación urinaria de Calcio y Fósforo están aumentadas y como estos vienen de la sangre y esta a su vez los extrae del hueso, se comprende el mecanismo de la descalcificación ósea exagerada. El Ca y P fecales no varían. Hay, además, una elevación de la fosfatasa del plasma debido a una actividad exagerada de los osteoblastos que remueven el hueso.

2.—*Alteraciones marcadas de los huesos*: Se producen solo cuando la ingestión de calcio es insuficiente, ya que entonces el organismo echa mano del del hueso. Hay, pues, descalcificación generalizada que va acompañada de dolores óseos; puede haber una disminución de la talla corporal debida al aplastamiento de las vértebras; en algunas partes se observan deformaciones o tumores, lo mismo que quistes (Osteítis fibrosa quística de VON RECKLINHAUSEN) que llevan a fracturas espontáneas, especialmente de los huesos largos. El hallazgo a los Rayos X en esta entidad es la de pequeñas áreas quísticas de destrucción ósea.

3.—*Alteraciones Renales*: Son secundarios a las perturbaciones metabólicas, siendo muy comunes. Puede depositarse el Calcio en los túbulos, dando el "riñón óseo" o aún el riñón en "cuerno de Ciervo". La Nefrocalcinosis es una complicación casi siempre irreversible y muy frecuente. La propensión a la Litiasis es altísima y cuando se forma trae siempre infecciones secundarias. Hay muchas veces poliuria, que puede ser tan intensa que se compare con la poliuria insípida; esta trae como consecuencia gran polidipsia (Diabetes Cállica).

4.—*Síntomas Generales*: Fatigabilidad fácil, astenia y pérdida de peso. La hipercalcemia provoca pérdida dramática del tono muscular, como resultado de la disminución de la excitabilidad de la unión neuromuscular (lo opuesto a la tetania); esta pérdida del tono puede ser responsable de la considerable disminución en la motilidad de las articulaciones, especialmente de los miembros, causando disturbios de la marcha. El calcio se puede depositar en cualquier tejido blando (arterias, músculo, estómago y bronquios), lo mismo que en la córnea, dando la *Hipercalcemia* que-

ratoplástica, los cristales pueden aparecer en las conjuntivas, siendo un signo temprano de la enfermedad.

En los casos más graves hay pérdida del apetito y vómito, lo mismo que anemia y estreñimiento.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se encuentra un adenoma de una o todas las glándulas y puede constar de cualquiera de los dos tipos celulares; son ricos en glucógeno. El tumor puede ser de tamaño considerable; el resto de tejido se atrofia por desuso, pudiéndose presentar hipocalcemia y tetania al extirpar el adenoma.

TRATAMIENTO

Debe establecerse dieta rica en Calcio y pobre en fosfatos para evitar el balance negativo de Ca, que es causa de la descalcificación de los huesos. La cirugía da buenos resultados, especialmente si el tumor es único y bien enucleable.

OSTEITIS FIBROSA QUISTICA GENERALIZADA

Descrita por Von Recklinghausen. En su comienzo se puede confundir con un reumatismo, gota o ciática, ya que, vimos por qué, hay dolores en la columna vertebral y las extremidades. Es de carácter crónico y recurrente. Las lesiones anatómicas dependen de la descalcificación y consisten en abombamientos múltiples esponjosos de los huesos, adelgazamiento de su cara cortical, producción de tejido fibroso que diseca las travéculas óseas y, por fin, constitución de quistes. La vista radiológica ya la vimos.

BIBLIOGRAFIA:

WILLIAM BOYD. Tratado de Patología General y Anatomía Patológica.

B. A. HOUSAY: Fisiología Humana. 1955.

TESTUT: Anatomía Humana. 1949.

FERNANDEZ CRUZ: Grandes Síndromes de la Medicina Interna. 1957

SODEMAN: Fisiopatología Clínica. 1956.

VON DOMARUS: Medicina Interna. 1956.

Practice of Medicine. T. Nº 8

TICE - SLOAN