

HIPERPARATIROIDISMO

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; pueden 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 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. La calcificación de estos otros tejidos produce su mal funcionamiento. De igual modo, si hay poco calcio en sangre y de forma mantenida (hipoparatiroidismo), no se puede formar (recambiar) el hueso o los dientes y existe un alto riesgo de fracturas.

Por todo ello es importante mantener el nivel de calcio entre unos límites "normales", que vienen definidos por una concentración de calcio en sangre entre 8'5 y 10'5 mg/dL (= 2'1-2'6 mmol/L). Sin embargo, hay trastornos que originan un aumento continuado de PTH y que, en consecuencia, van a mantener unas cifras de calcio por encima de los valores normales de forma constante (hipercalcemia) y bajos de fósforo (hipofosfatemia).

Causas

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

Hiperparatiroidismo primario: Con este nombre se incluyen todos los trastornos que se originan en las propias glándulas paratiroides y que se caracterizan porque producen una liberación continuada de PTH a sangre y los consiguientes niveles de calcio constantemente altos (hipercalcemia) y niveles constantemente bajos de fósforo (hipofosfatemia). Aquí están incluidos los crecimientos anómalos de las células que forman estas glándulas y que fabrican PTH: el tumor benigno (adenoma) de las glándulas paratiroides, el tumor maligno (cáncer) de las

glándulas paratiroides, y el crecimiento difuso (la hiperplasia) de las células de estas glándulas. Los adenomas son lesiones solitarias pero también se describen adenomas dobles. La hiperplasia puede ser simétrica (todas las glándulas están aumentadas de tamaño) o asimétrica (sólo aumentan de tamaño una o dos de las glándulas).

El adenoma es la lesión más frecuente, representando algo más del 80% de las causas de hiperparatiroidismo primario; la hiperplasia primaria representa el 15% y el carcinoma el 2-3%. Los tumores y la hiperplasia primaria de las glándulas paratiroides pueden formar parte de un conjunto de tumores de otras glándulas endocrinas y conocido como Neoplasia Endocrina Múltiple. La hiperplasia y los adenomas se pueden ver en pacientes que reciben tratamiento con litio. Existe una forma familiar de hipercalcemia sin otras alteraciones endocrinas denominada Hipercalcemia hipocalciúrica familiar (que cursa sólo con calcio alto en sangre y bajo en orina).

Hay que mencionar que algunos tumores malignos que no se originan de las glándulas paratiroides sino en otros tejidos son capaces de fabricar una sustancia similar a la PTH, causando hiperparatiroidismo. Pero no se puede considerar un hiperparatiroidismo "verdadero".

Hiperparatiroidismo secundario: También hay una producción excesiva de PTH, pero esta hiperproducción de PTH se debe a un mal funcionamiento de alguno de los órganos que participan en el metabolismo del calcio y del fósforo, como el riñón o el intestino. Ello se ve en la insuficiencia renal crónica (causa más frecuente de hiperparatiroidismo secundario) y en el déficit de vitamina D por escasa ingesta o falta de sol, en los procesos de malabsorción intestinal de vitamina D y calcio, en el tratamiento con anticonvulsivantes y en el raquitismo.

Pseudohiperparatiroidismo: Los sitios donde actúa la hormona (riñón y hueso) son resistentes a la acción de la hormona; en consecuencia, los efectos de hipercalcemia y de hipofosfatemia por efecto de la PTH no aparecen. Así, los niveles de calcio en sangre no aumentan o siguen bajando, lo que mantiene un fuerte estímulo sobre las glándulas paratiroides para seguir fabricando más PTH. Con el tiempo las células de las glándulas paratiroides que fabrican la PTH aumentan de tamaño y de número para hacer frente a ese estímulo mantenido de "niveles bajos de calcio en sangre". En definitiva, las glándulas paratiroides funcionan correctamente, y lo que falla es el órgano final (órgano diana). Se habla de hiperparatiroidismo, aunque estrictamente se comporta como todo lo contrario, es decir, con hipocalcemia, aunque ésta a veces no es muy acusada.

Síntomas

Las manifestaciones clínicas se deben a las alteraciones de las cifras de calcio (aumento) y de fósforo (descenso) en sangre. Si la cifra de calcio es sólo ligeramente alta suele existir debilidad o fatiga. Con niveles de calcio en sangre algo mayores se produce pérdida del apetito, náuseas, vómitos, estreñimiento,

episodios repetidos de piedras en el riñón, alteraciones del riñón, aumento de la cantidad de orina, pancreatitis, arritmias cardíacas y alteraciones mentales (que pueden variar desde depresión, ansiedad y psicosis hasta embotamiento mental y llegar al coma). La relación entre la gravedad de la hipercalcemia y los síntomas varía de un paciente a otro y varía también con la rapidez de aparición de la hipercalcemia.

Debido a que el hueso pierde calcio, es posible que con el tiempo aparezcan fracturas. Puesto que la detección de una hipercalcemia se realiza con facilidad, hoy en día es difícil de ver la llamada osteitis fibrosa quística, que era la manifestación ósea típica de la hipercalcemia por hiperparatiroidismo de larga evolución (años). La acción de la PTH durante largo tiempo sobre los huesos provoca gran salida de calcio y destrucción progresiva del hueso, de manera que el hueso adopta una imagen radiológica típica: pérdida de la superficie lisa en los huesos de los dedos y sustitución por un reborde irregular.

Se había relacionado la hipercalcemia con el desarrollo de hipertensión arterial y úlcera péptica en el paciente con hiperparatiroidismo, pero esta relación causa-efecto no está clara.

En el caso de existir un hiperparatiroidismo secundario, los síntomas serán también aquéllos derivados de la enfermedad de base que causa el aumento de la PTH.

Sin embargo, dado que se realizan con frecuencia análisis de sangre es posible descubrir un aumento de las cifras de calcio por hiperparatiroidismo sin que el paciente tenga clínica o una clínica muy leve y donde el análisis de sangre se haya hecho por cualquier otro motivo. Esto ocurre en más de la mitad de los pacientes con hiperparatiroidismo. Y en casi la otra mitad, el hiperparatiroidismo es un trastorno crónico, de evolución lenta, cuyas manifestaciones puede que aparezcan solamente a lo largo de meses o años.

Muy raramente el hiperparatiroidismo se desarrolla o empeora de manera repentina y se acompaña de complicaciones graves derivadas del aumento brusco de calcio en sangre, como deshidratación importante y coma, que es lo que se ha llamado crisis hiperparatiroidea hipercalcémica.

Recomendaciones generales

- Beber muchos líquidos, entre seis y ocho vasos de agua al día para reducir el riesgo de cálculos renales.
- Hacer ejercicio con regularidad. El ejercicio regular, incluyendo el entrenamiento de fuerza, ayuda a mantener los huesos fuertes.
- No se debe fumar. Fumar puede incrementar la pérdida de hueso, así como aumentar el riesgo de una serie de problemas de salud graves.
- Evitar los medicamentos que eleven los niveles de calcio. Ciertos medicamentos, incluyendo algunos diuréticos y litio, pueden aumentar los niveles de calcio.

Tratamiento

La cirugía de los tumores de las glándulas paratiroides es muy eficaz para corregir el hiperparatiroidismo primario. En primer lugar porque nos facilita tejido que podremos analizar y determinar si es una tumoración benigna o si es maligna. En segundo lugar, porque permite habitualmente la curación de la enfermedad. El procedimiento quirúrgico de extirpación de la masa debe acompañarse del examen de todas las glándulas para descubrir tumores o crecimientos en las otras glándulas (por ejemplo, adenomas dobles). En la hiperplasia de paratiroides se realiza una extirpación de casi todas las glándulas, dejando una pequeña porción de glándula, que puede ser en el sitio original de la glándula o que se puede reubicar en los músculos del antebrazo (porque si se reproduce la hiperfunción del tejido residual, resultará más fácil su extirpación). En el caso de los adenomas y de los cánceres se realiza una extirpación de la glándula que contiene el tumor.

En algunos individuos, por ejemplo, aquéllos con edades de más de 50 años, calcio en sangre poco elevado, evolución lenta de la hipercalcemia, sin que exista daño renal u óseo, y que no deseen operarse, el tratamiento será sólo la vigilancia médica.

Cuando la intervención quirúrgica tiene éxito, el calcio en sangre desciende por debajo del nivel normal en las siguientes 24 horas y dura unos tres a cinco días, hasta que el tejido paratiroideo restante reanuda la secreción hormonal y finalmente se normaliza el calcio en sangre. Pero en algunos individuos puede aparecer una hipocalcemia que no se normaliza espontáneamente (hipoparatiroidismo postquirúrgico); ello pasar si se deben extirpar todas las glándulas. Durante los días de hipocalcemia leve los pacientes pueden seguir una dieta rica en calcio o tomar complementos de calcio por vía oral. En los casos de hipocalcemia más severa o con síntomas se necesita tratamiento parenteral con calcio.

El tratamiento de los hiperparatiroidismos secundarios incluye el tratamiento de la causa subyacente, por ejemplo, el aporte de vitamina D en el raquitismo o el trasplante renal en la insuficiencia renal crónica. Si no se puede corregir la causa, el tratamiento médico irá dirigido a reducir el aporte de fósforo y de calcio en la alimentación y bloquear su absorción en el tubo digestivo.

En el hiperparatiroidismo secundario a litio se debe suprimir el litio y ver si se normaliza el calcio. Puesto que se han referido casos en los que el tratamiento con litio se asocia al desarrollo de adenomas, si la hipercalcemia y las concentraciones elevadas de PTH persisten después de haber interrumpido la administración de litio se indicará tratamiento quirúrgico de resección del adenoma.

En ocasiones, la hipercalcemia es severa (niveles de calcio mayores a 15 mg/dL/dL = 3.7 mmol/L) o de inicio agudo. En estos casos se debe hacer un tratamiento rápido y en un medio hospitalario.

Complementos alimenticios

Los complementos alimenticios que podrían servir de ayuda para el tratamiento natural del hiperparatiroidismo también dependen del tipo que presenta el paciente.

Hiperparatiroidismo primario:

- **Evitar suplementos de calcio y vitaminas A y D.**

Hiperparatiroidismo secundario:

Como ya se ha descrito anteriormente, este tipo de hiperparatiroidismo se debe a un mal funcionamiento de alguno de los órganos que participan en el metabolismo del calcio y del fósforo, como el riñón o el intestino. Para esto, el apoyo que se buscaría estaría orientado a la causa subyacente.

Por ejemplo, para la **insuficiencia renal**, existen una serie de nutrientes que podríamos recomendar:

Omega 3 Plus (Nutrinat Evolution): Desinflama, regenera y recupera glomérulos antes de que sean destruidos.

Vitamina D3 1.000 UI (Nutrinat Evolution)/Vitamina D3 2.000 UI (Terranova): Especialmente útil en casos de niveles bajos de calcio sérico. Ayuda al organismo a absorber el calcio.

Vitamina E natural 200 UI (HealthAid): Ejerce efecto protector a nivel renal.

Hierro 30 mg (Nutrinat Evolution)/Hierro Bisglicinato 20 mg Complex (Terranova): Utilizar solo en casos de déficit.

El **Ajo negro 750 mg o Aceite de ajo (HealthAid):** El ajo ejerce un efecto protector de la filtración glomerular.

Para favorecer la depuración renal:

- ✓ **Clorela (*Chlorella pyrenoidosa*) 550 mg (HealthAid):** Es un alga de agua dulce y tiene capacidad de contrarrestar las sustancias tóxicas y mejorar la resistencia del organismo contra las infecciones. Es adecuada para problemas del riñón y del hígado, tanto agudos como crónicos.
- ✓ El **Arándano rojo (*Vaccinium macrocarpon*) 5.000 mg (HealthAid)/Arándano rojo 300 mg (*Vaccinium macrocarpon*) (Terranova)** favorece el aumento de flujo de orina, de esta manera se eliminan toxinas y se limpian los riñones.

Por lo contrario, si el hiperparatiroidismo está siendo provocado por un raquitismo, se indicaría una suplementación a base de **Vitamina D3 1.000 UI (Nutrinat Evolution) /Vitamina D3 2.000 UI (Terranova).**