

HIPOPARATIROIDISMO

- TRASTORNO CARACTERIZADO POR HIPOCALCEMIA, PARATHORMONA AUSENTE, BAJA O INACTIVA Y METABOLISMO OSEO ALTERADO
- ETIOLOGIA:
 - 75% POST OPERATORIO
 - 25% CAUSAS MEDICAS:
 - AUTOINMUNE
 - TRASTORNOS GENETICOS
 - ENFERMEDADES INFILTRATIVAS
 - POST IRRADIACION
 - HIPOMAGNESEMIA (UNICA CAUSA REVERSIBLE)

HIPOPARATIROIDISMO

PTH DISMINUIDA O AUSENTE

- POST QUIRURGICO
- AGENESIA PARATIROIDEA
- CONGENITO:
 - MUTACIONES INACTIVANTES DEL FACTOR DE TRANSCRIPCION DE PTH O DEL MISMO GEN DE LA PTH
 - MUTACIONES ACTIVANTES DEL RECEPTOR DE CALCIO (HIPOPARATIROIDISMO AUTOSOMICO DOMINANTE)
- FUNCIONAL: HIPOMAGNESEMIA, POST EXTIRPACION DE ADENOMA PARATIROIDEO

PTH PRESENTE

- IDIOPATICO AUTOINMUNE – PLURIGANDULAR (S. PLURIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 1)
- PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO 1:
 - A: ALTERACION DEL RECEPTOR + OSTEODISTROFIA DE ALBRIGHT
 - B: DEFECTOS DE LA MOLECULA DE PTH SIN OSTEODISTROFIA
- PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO 2:
 - ALTERACION DE LA RESPUESTA FOSFATURICA

HIPOPARATIROIDISMO: COMPLICACIONES

- CALCIFICACIONES EXTRAESQUELETICAS: *
CATARATAS
CALCIFICACIONES DE LOS GANGLIOS BASALES
- COMPLICACIONES RENALES: *
HIPERCALCIURIA
NEFROCALCINOSIS/UROLITIASIS
INSUFICIENCIA RENAL
- TRASTORNOS NEUROLOGICOS/COGNITIVOS *
- DISMINUCION DE LA CALIDAD DE VIDA *
- METABOLISMO OSEO DISMINUIDO *
- AUMENTO DE LA INCIDENCIA DE TRASTORNOS PSIQUIATRICOS E INFECCIONES **

* Bilezikian JP, Khan A, Potts JT Jr, *et al.* *J Bone Miner Res.* 2011;26:2317-2337

** Underbjerg L, Sikjaer T, Mosekilde L, Rejnmark L. *J Bone Miner Res.* 14 May 7. doi: 10.1002/jbmr.2273

HIOPARATIROIDISMO POSTOPERATORIO

- TRANSITORIO: 20% – 30%
HIPOCALCEMIA < 6 MESES DE DURACION
- DEFINITIVO: 1% - 3%
- AMBAS FRECUENCIAS AUMENTAN CUANDO SE TRATA DE REOPERACIONES

SINTOMAS DEL HIPOPARATIROIDISMO

- CALAMBRES
- TETANIA
- PARESTESIAS
- SIGNOS DE CHVOSTEK Y DE TROUSSEAU
- ARRITMIAS CARDIACAS
- ESPASMO LARINGEO
- CONVULSIONES

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- DISMINUIR LOS SINTOMAS
- MANTENER LA CALCEMIA EN EL RANGO NORMAL-BAJO
- MANTENER LA FOSFEMIA EN EL RANGO NORMAL-ALTO
- EVITAR LA HIPERCALCIURIA
- EVITAR UN PRODUCTO CALCIO-FOSFORO ALTO (55 mg²/dL²)

TRATAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO

HIPOCALCEMIA PROVOCADA FUNDAMENTALMENTE POR DISMINUCION DE LA ABSORCION INTESTINAL Y POR PERDIDA RENAL DE CALCIO Y EN MENOR MEDIDA POR DISMINUCION DEL RECAMBIO OSEO

- DIETA POBRE EN FOSFORO
- CARBONATO DE CALCIO ORAL: 1-2 g/d FRACCIONADO
- CITRATO DE CALCIO (AQUILIA/USO DE INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES)
- CALCITRIOL (1-25 (OH)₂VITAMINA D): 0,25-1,0 µg/d
- VITAMINA D 1 α HIDROXILADA: ALFA-D: 1-5 µg/d
- ERGOCALCIFEROL/COLECALCIFEROL: MENOS ACTIVOS, VIDA MEDIA MAS LARGA
- EVITAR LA HIPERCALCIURIA: HIDROCLOROTIAZIDA

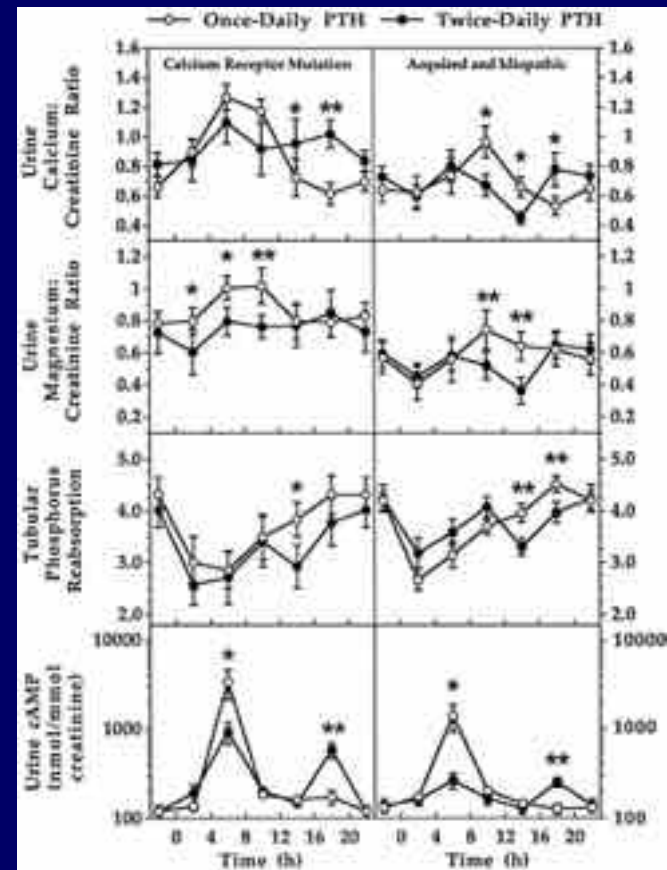
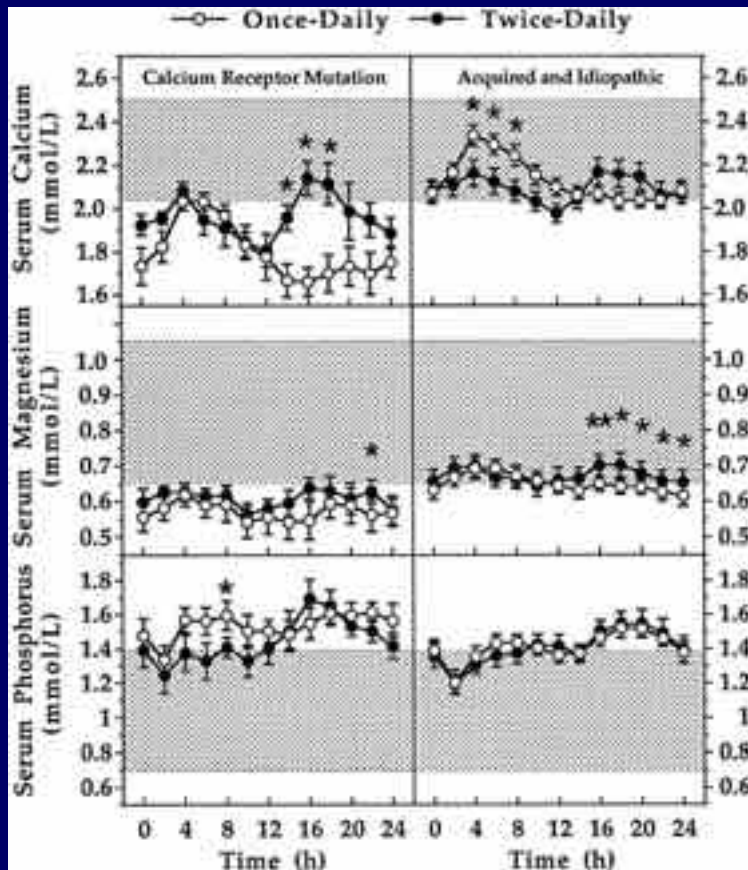
CRISIS HIPOCALCEMICA - TETANIA

- GLUCONATO DE CALCIO 10 % IV
(90 mg EN 10 ml): 10-20 ml EN 100 ml DE SOL
GLUCOSADA 5 % EN 10-15 MINUTOS
- CONTINUAR CON 500 mg EN 1000 ml DE SOL
GLUCOSADA 5 % CADA 6-12 HORAS
- PASAR A TERAPIA ORAL

TRATAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO CON PARATHORMONA

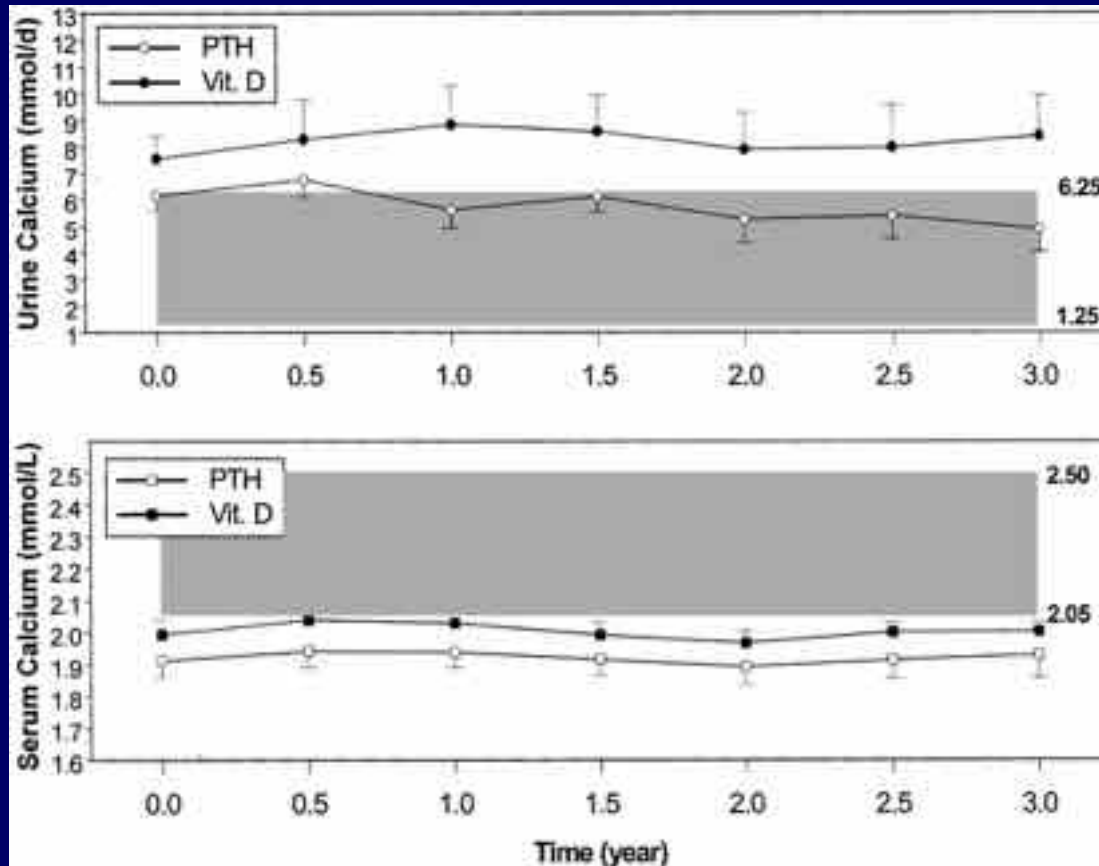
- 1967: PTH BOVINA: RESISTENCIA MEDIADA POR ANTICUERPOS
- 1996: PARATHORMONA RECOMBINANTE 1-34 (TERIPARATIDE)
- PARATHORMONA RECOMBINANTE 1-84
- ¿ROL DEL PTH-Rp?

PTH 1-34 EN HIPOPARATIROIDISMO: DOSIS UNICA vs DOS VECES AL DIA DURANTE 28 SEMANAS



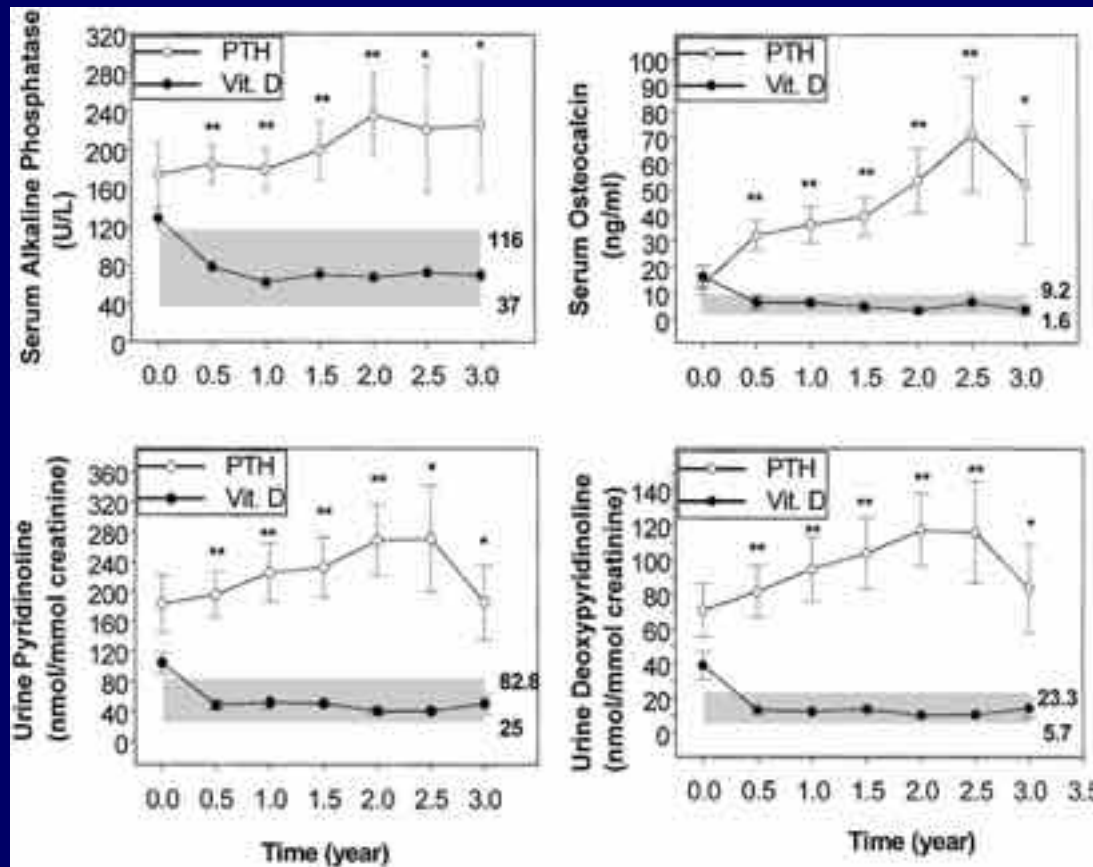
PTH 1-34 EN HIPOPARATIROIDISMO:

PTH 1-34 vs CALCITRIOL+CALCIO DOS VECES AL DIA DURANTE 3 AÑOS

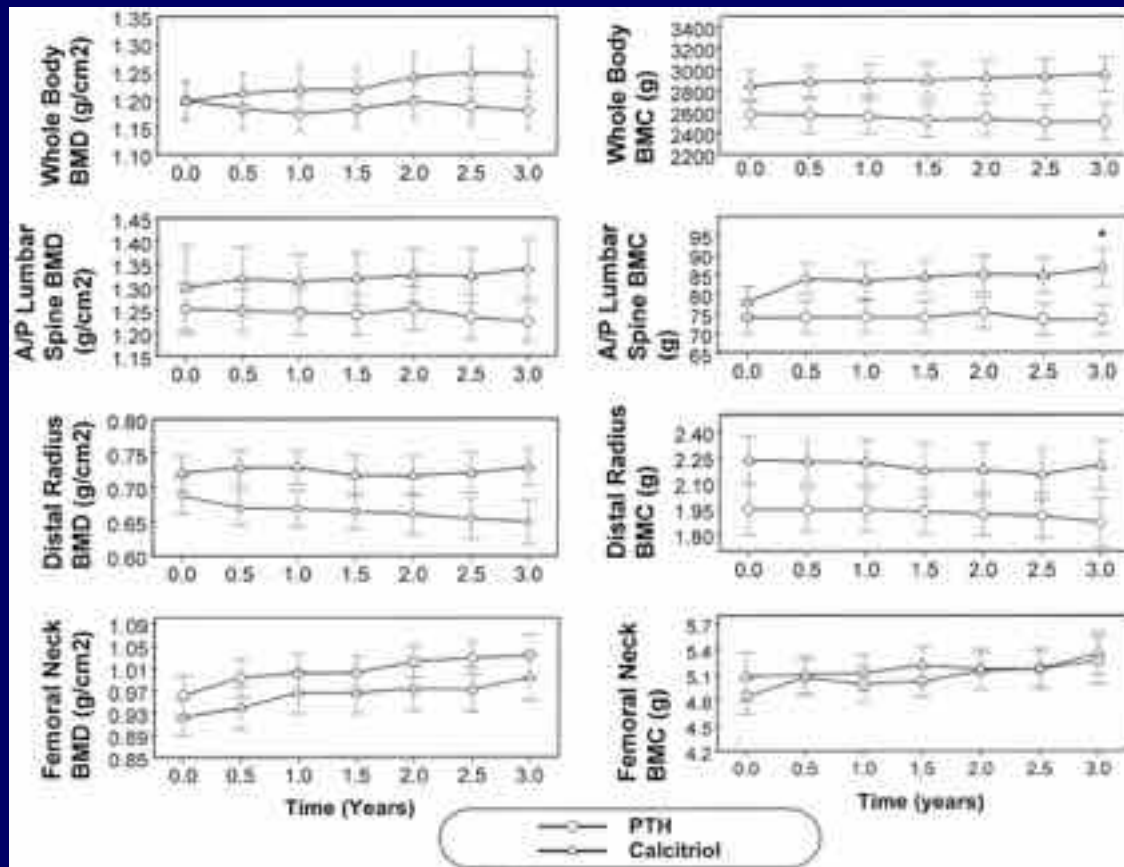


PTH 1-34 EN HIPOPARATIROIDISMO:

PTH 1-34 vs CALCITRIOL+CALCIO DOS VECES AL DIA DURANTE 3 AÑOS



PTH 1-34 EN HIPOPARATIROIDISMO (ADULTOS): PTH 1-34 vs CALCITRIOL+CALCIO DOS VECES AL DIA DURANTE 3 AÑOS

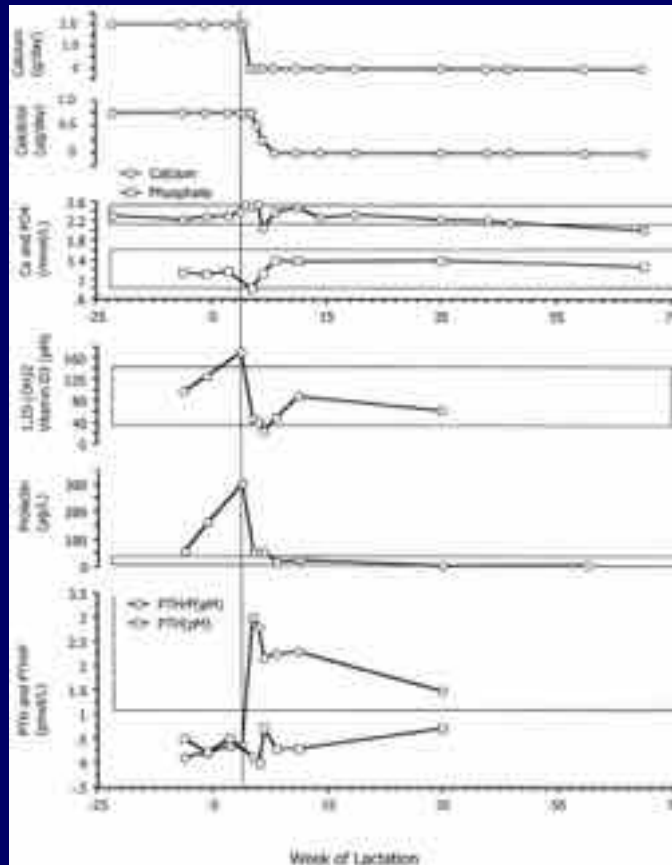


PTH 1-84 EN HIPOPARATIROIDISMO

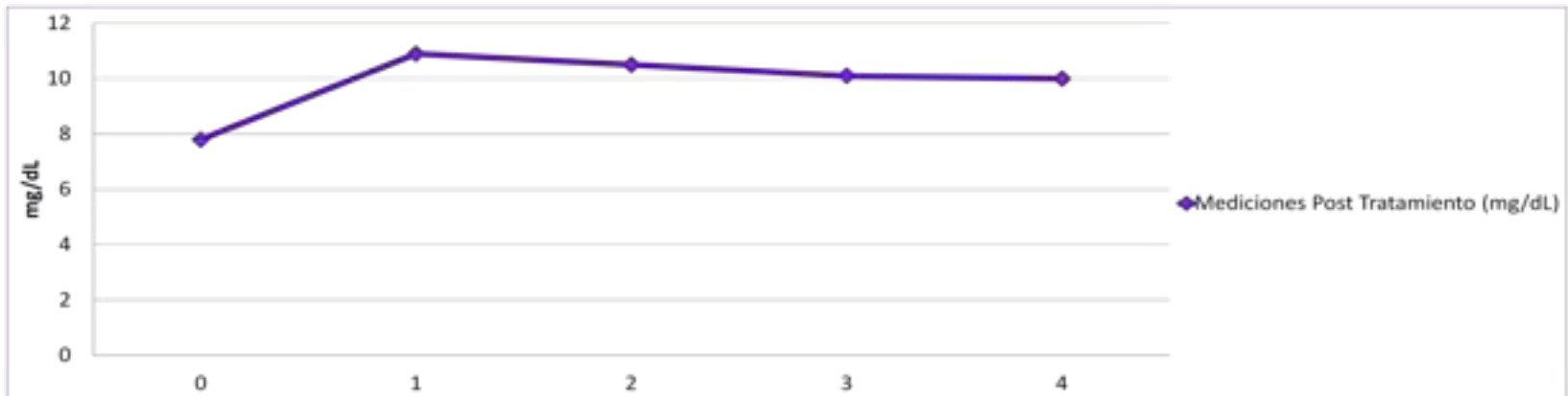
ESTUDIO REPLACE:

- DOBLE CIEGO
- 134 PACIENTES ADULTOS: PTH 1-84 sc 1 VEZ AL DIA (90) vs PLACEBO (44) POR 24 SEMANAS
- OBJETIVO PRIMARIO: 50% REDUCCION DEL REQUERIMIENTO DE CALCIO Y VITAMINA D CON MANTENCION DE LA CALCEMIA BASAL
- CUMPLIMIENTO DEL OBJETIVO PRIMARIO:
53% DEL GRUPO CON PTH 1-84
2% DEL GRUPO PLACEBO
- EFECTOS ADVERSOS SIMILARES EN AMBOS GRUPOS
- SOLICITUD DE APROBACION A LA FDA EN TRAMITE

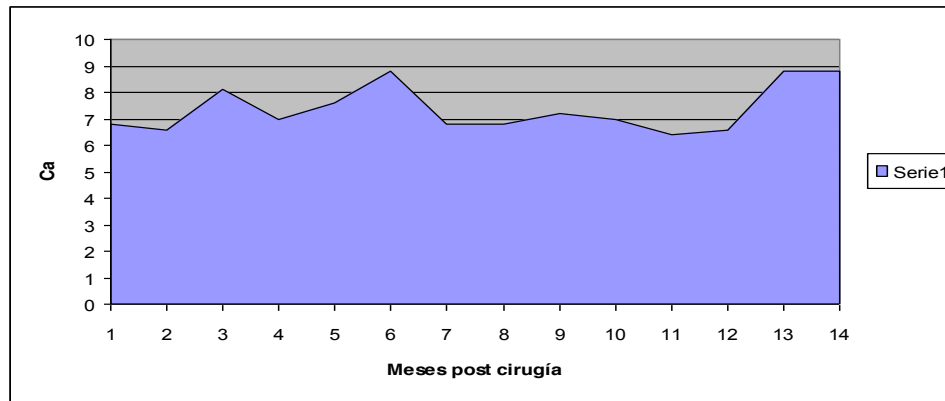
HIPOPARATIROIDISMO Y LACTANCIA ¿ROL DE PTHrP?



- PACIENTE SEXO FEMENINO DE 52 AÑOS DE EDAD
- BY PASS GASTRICO A LOS 42 AÑOS DE EDAD
- TIROIDECTOMIA TOTAL POR BMNE CON CITOLOGIA: LESION/NEOPLASIA FOLICULAR
- BIOPSIA: ADENOMA FOLICULAR, 2 PARATIROIDES
- HIPOPARATIROIDISMO POSTOPERATORIO. MULTIPLES CRISIS DE TETANIA A PESAR DE ALTAS DOSIS DE CALCITRIOL, CARBONATO DE CALCIO E HCT
- TRATAMIENTO CON PTH 1-34 (TERIPARATIDE) 20 ug/d SC



- PACIENTE DE SEXO FEMENINO DE 32 AÑOS DE EDAD
- BOCIO MULTINODULAR HIPERTIROIDEO CON NODULO MAYOR EL LI
- PAF: CA PAPILAR
- TIROIDECTOMIA TOTAL. BIOPSIA: CA PAPILAR MULTICENTRICO + 1 PARATIROIDES
- RADIOYODO m150 mCi
- HIPOPARATIROIDISMO POSTOPERATORIO
- MULTIPLES CRISIS DE TETANIA Y CONSULTAS EN SU
- INICIA TERIPARATIDE CADA 48-36 HORAS 1 AÑO DESPUES DE LA CIRUGIA TRAS LO CUAL NO HA VUELTO A PRESENTAR TETANIA



TRATAMIENTO DEL HIPOPARATIROIDISMO

ALTERNATIVAS PARA EL FUTURO:

PARATHORMONA

TRASPLANTE DE PARATIROIDES