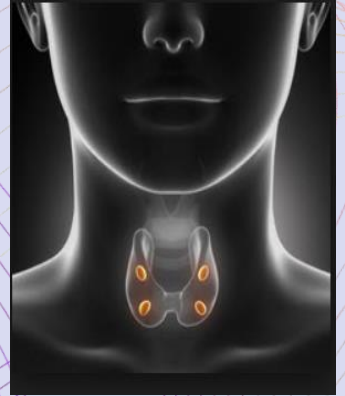


ABORDAJE DE LA PATOLOGÍA PARATIROIDEA

PROF. DRA ALEJANDRA GERES
TITULAR CÁTEDRA CLÍNICA MÉDICA II. HNC



AGENDA



Fisiología

01

Abordaje
diagnóstico y de la
hipofunción e
hiperfunción
paratiroidea

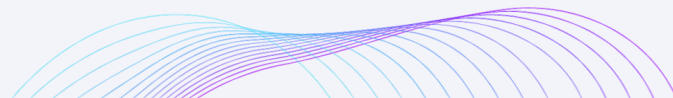
02

Objetivos clínicos
y bioquímicos

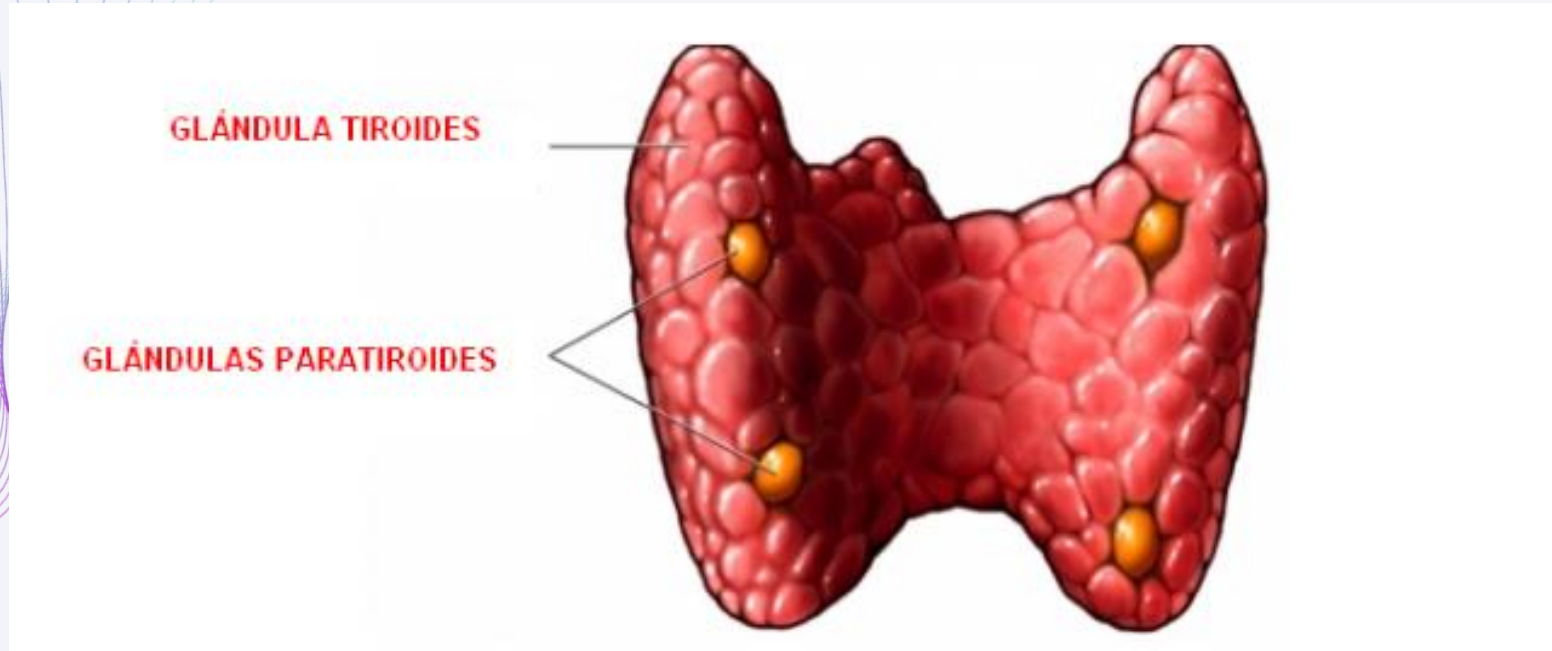
03

Tratamiento

04



ANATOMIA



Tamaño: Pequeñas, cada una mide aproximadamente 5 mm de diámetro y pesa 30-40 mg.
Prevalencia de glándulas supernumerarias es del 10%.

Calcio



- Principal cation mineral
- Mantiene el potencial de acción
- Relajación muscular
- Segundo mensajero intracelular

Fósforo



- Principal anion inorgánico
- Señalización de proteínas y glúcidos
- Buffer
- Enlaces de alta energía



- Hidroxiapatita
- Reservorio principal

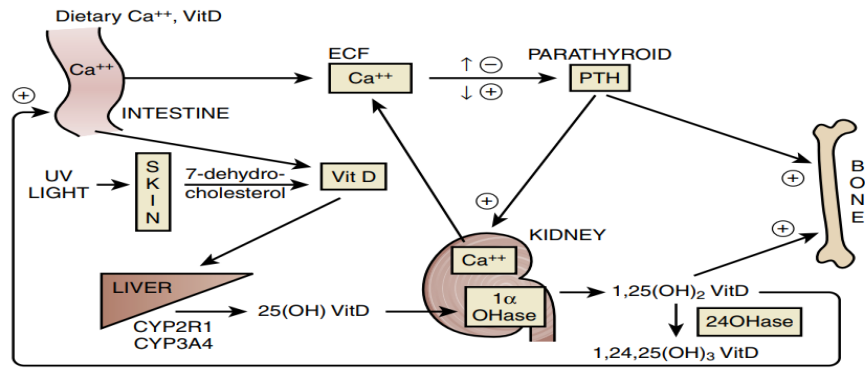
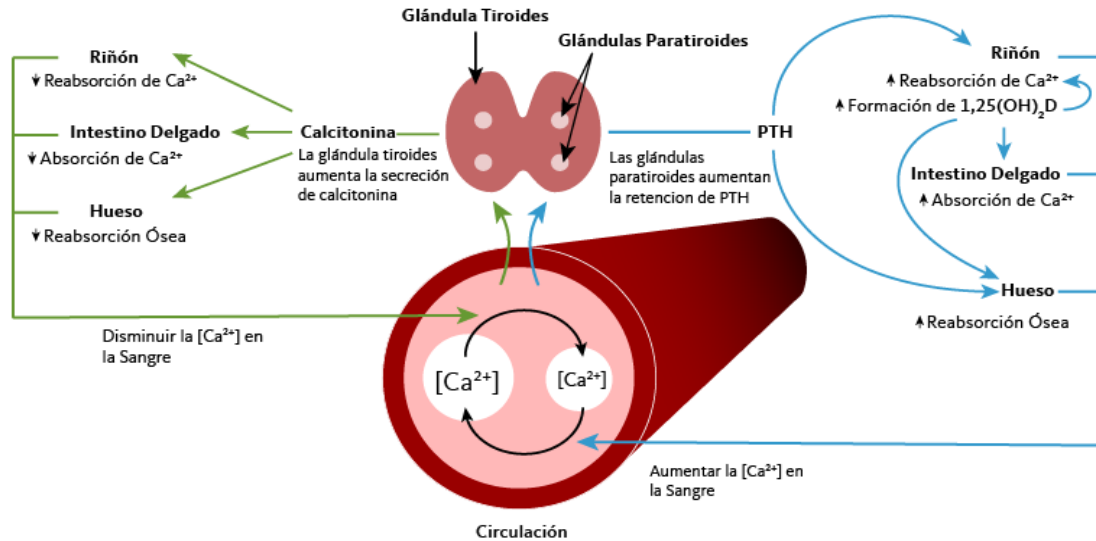
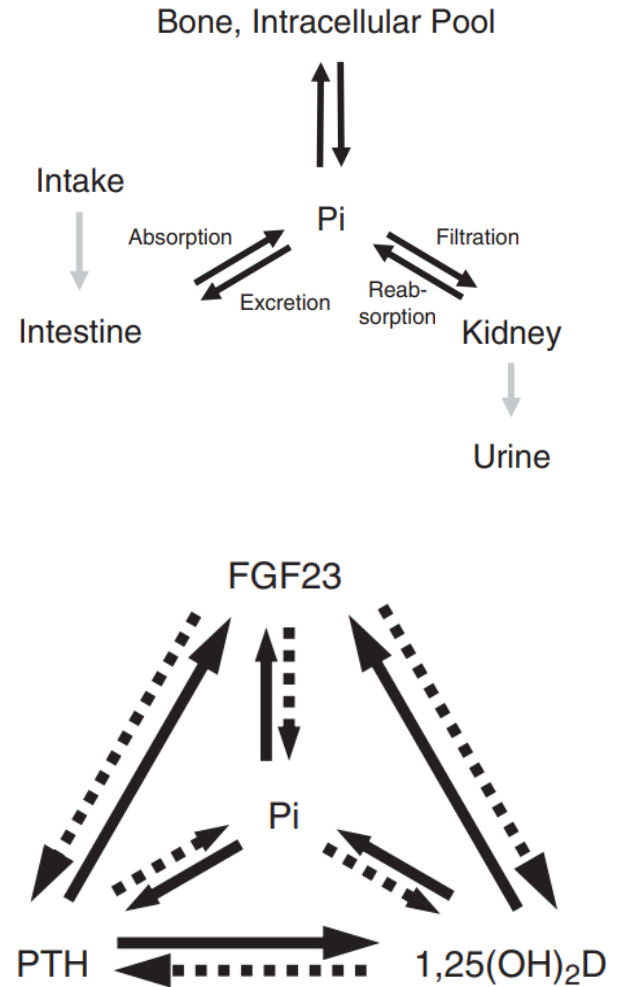
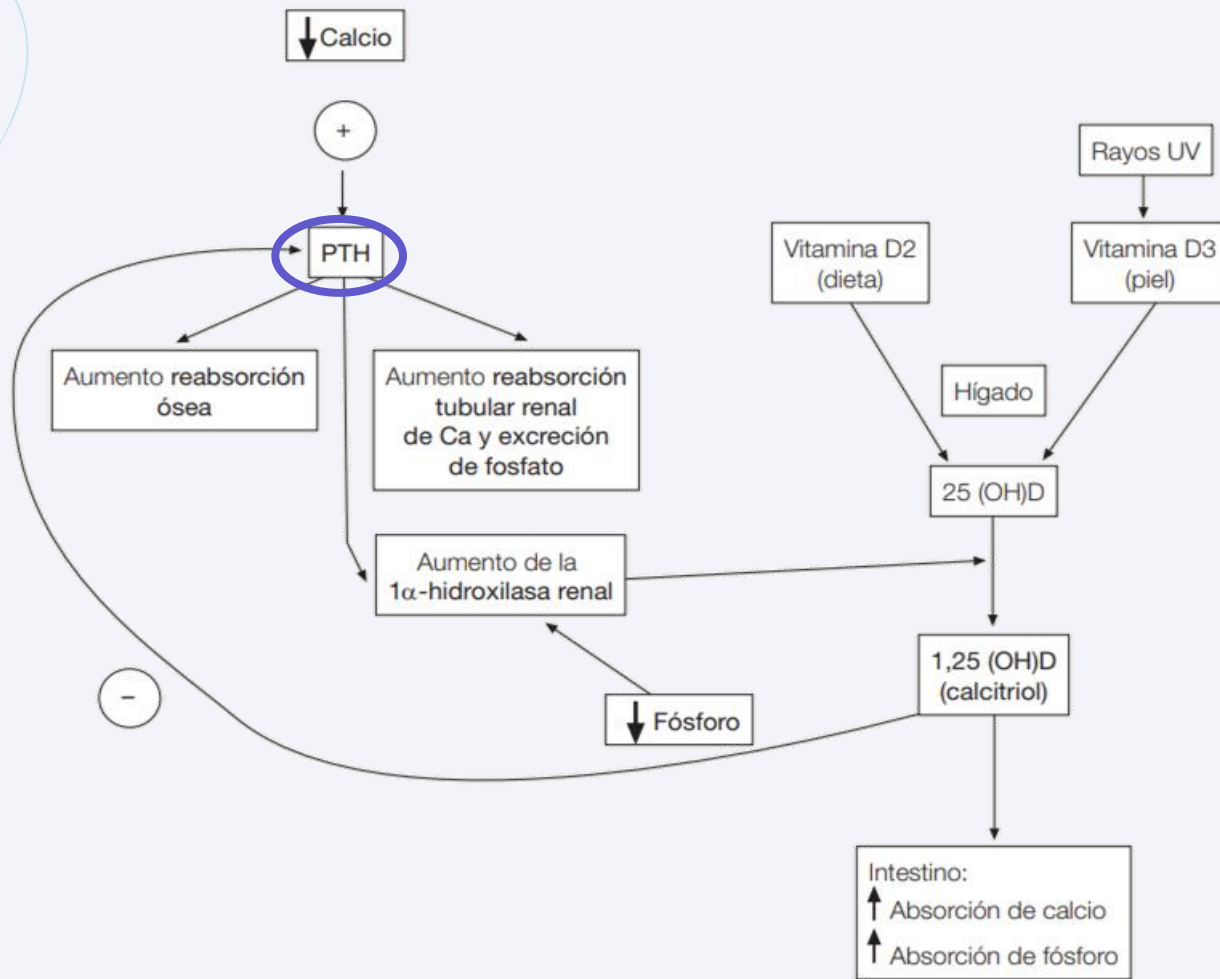


Figura 1. Homeostasis del Calcio



Natsumi Then Shimazaki, Instituto Linus Pauling
Universidad Estatal de Oregon, 2019





CALCIO



Oregon State University
Linus Pauling Institute

FUNCIONES PRINCIPALES

- Componente estructural de los huesos y dientes
- Regula la transmisión nerviosa y contracción muscular
- Ayuda a mantener una presión sanguínea saludable
- Ayuda a mantener el equilibrio ácido-base en la sangre

RECOMENDACIÓN DIARIA

1,000
mg

Hombres
19-70 Años

1,200
mg

Hombres
71+ Años

1,000
mg

Mujeres
19-50 Años

1,200
mg

Mujeres
51+ Años

FUENTES BUENAS

Lácteos

yogurt • leche • queso

- Yogurt Natural, 8 onzas (1 taza), 415 mg



mg = miligramos

Sardinas

- Sardinas (enlatadas), 1 taza (3.75 onzas), 351 mg



Verduras de Hoja Verde

col rizada • bok choy

- Berza (cocida), ½ taza, 300 mg



NOTAS ESPECIALES

- Muchos americanos no consumen suficiente calcio. Solo 3 porciones de lácteos por día cumplirían con la recomendación. Para aquellos que no consumen lácteos, jugos fortificados con calcio, cereales, y alternativas a la leche son un buen sustituto.
- Para maximizar la absorción de calcio proveniente de suplementos, no consuma más de 500 mg a la vez.

Calcio

- **Calcio total: 8,5-10,5 mg/dL**
- **Calcio iónico: 1,10 - 1,30 mmol/L**
- 45% unido a proteínas (Albumina) 45% Libre (iónico)
- Varía con pH: Acidosis menos ionizado; Alcalosis más ionizado.
- Varía con cantidad de albúmina: **Medir siempre albúmina!!!**

Fósforo

- **Fósforo: 2,5- 4,5 mg/dL**
- **Calcio iónico: 1,10 - 1,30 mmol/L**
- La mayoría de los alimentos contienen fósforo: **Medir en ayunas.**
- **Alcalosis disminuye el fósforo sérico.**

HIPOCALCEMIA

PTH dependiente	No-PTH dependiente
Genético • Hipoparatiroidismo aislado • Hipoparatiroidismo familiar • Pseudohipoparatiroidismo (Resistencia periférica a la PTH) • Hemocromatosis (Infiltración de las PT) Adquirido • Hipoparapostquirurgico • Hipomagnesemia • Síndrome poliglandular AI tipo 1 • Hemosiderosis (por transfusiones • Metástasis	Genético • Raquitismo dependiente de Vit D Tipo 1 y 2 • Osteopetrosis • Hiperpara materno Adquirido • Pancreatitis • Deficiencia de VitD • Citrato (Transfusiones sanguíneas) • Malabsorción • Diuréticos de Asa • Enf. Renal Crónica • Anticonvulsivantes • Enfermedad Hepática • Fosfatos

HIPOPARATIROIDISMO

Hipoparatiroidismo $\Rightarrow$ niveles bajos de PTH con disminución del calcio sérico.

Causas

- ✓ Extirpación iatrogénica o lesión de las glándulas paratiroides durante la cirugía tiroidea.
- ✓ Hipoparatiroidismo autoinmune.
- ✓ Destrucción de las paratiroides inducida por radiación.
- ✓ Infiltración por tumores o metastásica de las paratiroides.
- ✓ Infiltración del tejido paratiroideo por metales pesados.
- ✓ Agenesia de las glándulas paratiroides
- ✓ Defecto congénito en la síntesis hormonal
- ✓ Insensibilidad de los órganos diana a la PTH, denominado pseudohipoparatiroidismo, que tiene hallazgos clínicos similares al hipoparatiroidismo, pero el nivel de PTH es normal o elevado. La osteodistrofia hereditaria de Albright

ALTERACIÓN REVERSIBLE EN LA SECRECIÓN O ACCIÓN DE PTH, CON FUNCIÓN SECRETORIA SUBYACENTE INTACTA.

✓ *Severa depleción de magnesio*

- Enfermedades crónicas: alcoholismo, malabsorción, desnutrición
- Drogas: diuréticos, cisplatino, antibióticos aminoglucósidos, amfotericina B y ciclosporina)
- Acidosis metabólica
- Enfermedades renales perdedoras de magnesio: acidosis tubular renal, pielonefritis crónica, fase poliúrica de necrosis tubular aguda

✓ *Hipermagnesemia*

- Tocolíticos (uteroinhibidores) o IRC con suplementos de magnesio

✓ *Activación constitutiva del CaSR*

- Mutaciones (la mayoría)
- Anticuerpos contra el CaSR

Aislados

1-Autosómico dominante Mutación gen PTH
Mutación activante de CASR Mutación GCM2
(glial cell missing-2 gene)

2-Autosómico recesivo Mutación gen PTH
Mutación GCM2

3- Ligado al X

Síndromes con compromiso multisistémico

1-Di George & Velocardiofacial (22q11)

2-Barakat/HDR hipoparatiroidismo, sordera
neurosensorial y enfermedad renal (gen GATA 3
cromosoma 10)

3-Kenny-Caffey and Sanjad-Sakati (síndromes
dismórficos con hipoparatiroidismo, y retraso
mental)

Enfermedades metabólicas

•**Neuromiopatías** mitocondriales Kearns-
Sayre, syndrome Pearson marrow
páncreas. Encefalomiopatía mitocondrial

• **Deficiencia de LCHD** (long chain
hydroxyacyl CoA dehydrogenasa)

Enfermedades autoinmunes Síndrome
poliglandular endocrino tipo 1 (APS-1 o
APCED)

Síndromes de resistencia a la PTH

✓ Pseudohipoparatiroidismo
✓ Blomstrand chondrodysplasia y otros defectos del
receptor de PTH .

HIPOPARATIROIDISMO

- ✓ Se define como un trastorno endocrinológico en el que hay niveles inapropiadamente bajos de PTH circulante (insuficientes) e hipocalcemia.
- ✓ Se considera que el **Hipoparatiroidismo es crónico o permanente** cuando dura más de 6 meses.

La causa más frecuente de hipoparatiroidismo crónico es la cirugía de cuello (tiroidectomía o paratiroidectomía) [European Society of Endocrinology Clinical Guideline].

Factores predisponentes:

- Jóvenes
- Género femenino
- Enfermedad de Graves
- Linfadenectomía
- Paratiroidectomía accidental
- Auto-trasplante Paratiroideo
- El número de glándulas paratiroides funcionantes restantes que se preservan.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La severidad de los síntomas dependen de:

- ✓ La magnitud y rapidez con la que baja el calcio.
- ✓ Estado ácido base asociado.
- ✓ Presencia de hipomagnesemia y/o hiperactividad simpática

HIPOCALCEMIA

Presentación clínica

- 1. Neuromusculares
- 2. Neuropsiquiátricos
- 3. Cardiovasculares

Aguda

- ☐ Cardiovascular:
 - Prolongación del QT-Torsión de punta
 - Bloqueo AV 2-3 grado
 - Hipotensión
 - Falla cardíaca (RARO)
- ☐ Respiratorio
 - Broncoespasmo
- ☐ SNC
 - Parestesias (Periorales y en punta de los dedos)
 - Calambres
 - Tetania
 - Signo de Chvostek ($\downarrow$ E) y Trusseau ($\uparrow\uparrow$ E)



EKG de la hipocalcemia: segmento ST e intervalo QTc prolongados (QTc de 537 ms).

Crónica

- ☐ Renal
 - $\downarrow$ FG
 - Litiasis
 - Nefrocalcinosis
- ☐ Oftalmológico
 - Cataratas
- ☐ Dérmico
 - Alopecia
 - Xeroderma
- ☐ SNC
 - Trastornos neuropsiquiátricos (Depresión)
 - *Pseudotumor cerebrii*
 - Trastornos extrapiramidales

RESISTENCIA A LA ACCIÓN DE PTH.

Pseudohipoparatiroidismo

- Tipo 1 a
- Tipo 1 b
- Tipo 1 c
- Tipo 2
- Pseudopseudohipoparatiroidismo

Se caracteriza por
Hipocalcemia e Hiperfosfatemia
PTH elevada



Es requisito descartar insuficiencia renal e hipomagnesemia

HIPOPARATIROIDISMO OSTEODISTROFIA DE ALBRIGHT



Fig. 19. Osteodistrofia hereditaria de Albright. La radiografía PA de la mano izquierda muestra acortamiento del cuarto y quinto metacarpianos (asteriscos) y calcificaciones de tejidos blandos (puntas de flecha), como se observa en el pseudohipoparatiroidismo.

Los hallazgos radiológicos de la osteodistrofia hereditaria de Albright incluyen acortamiento de los metatarsianos y metacarpianos (generalmente del cuarto o quinto dedo); falanges cortas (media y distal); epífisis cónicas de las falanges, metacarpianos y metatarsianos; ensanchamiento de los metacarpianos y metatarsianos. Además, hay baja estatura, facies redondeada, obesidad central, calcificaciones subcutáneas y retraso mental leve

Hipocalcemia, hiperfosfatemia, PTH elevada (elevación, resistencia o degradación alterada) resistencia al calcitriol.

HIPOPARATIROIDISMO

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

Rev Esp Endocrinol (Madrid) 2016; 27 (Suppl 1): 30-36
10.30555/rev.esp.endocrinol/madrid-prod-10_Apr-361

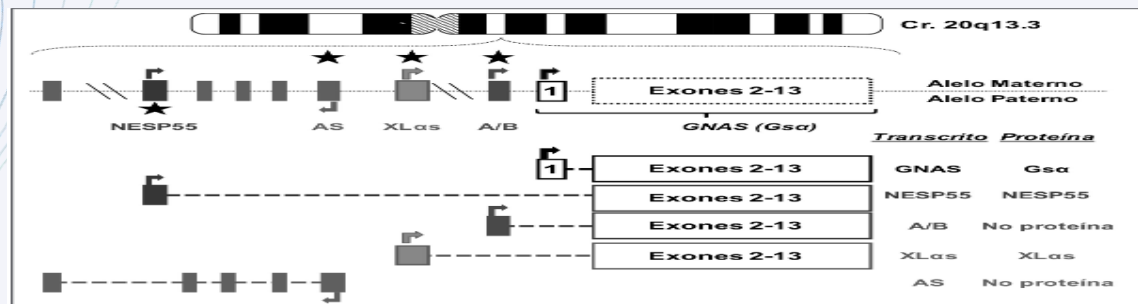


Figura 1. Estructura del locus *GNAS*. Las cajas y las líneas verticales representan los exones. Entre los exones están los intrones (línea horizontal). Las flechas indican el punto de comienzo y el sentido de lectura de los principales transcritos. Cuatro de los transcritos (*GNAS*, *NESP55*, *A/B*, *XLas*) solo difieren en el primer exón 1 alternativo, mientras que los exones 2-13 son comunes. En blanco, el exón 1 que al unirse a los exones comunes 2-13, codifica para la propia proteína *Gsa*; en azul, el exón *A/B*, que al unirse al resto de exones comunes genera un transcrito que no codifica para ninguna proteína; en gris, el exón *XLas*, que al unirse a los exones 2-13 codifica para una forma larga de proteína *Gsa* (*XLas*); en verde, el exón codificante de *NESP55*. En rojo los cinco exones (antisentido) de *AS*. Las estrellas negras indican el tipo de imprinting (materno, en la parte superior; o paterno, en la parte inferior). El gen *GNAS* (proteína *Gsa*) es de expresión bialélica en la mayor parte de los tejidos.

Luis Castaño, Gustavo Pérez de Nancrales, Anibal Aguayo, Idoia Martínez de la Piscina

Tabla 1. Tipos/Subtipos de pseudohipoparatiroidismo (PHP)

	Fenotipo AHO*	Resistencia hormonal	AMPc en orina	Ca en sangre	P en sangre	Infusión de PTH		Actividad <i>Gsa</i>	Defecto genético en el locus <i>GNAS</i>
						AMPc	P orina		
PHP1A	SI	Múltiple	↓	↓	↑	↓	↓	↓	Mutación inactivante en alelo materno del gen <i>GNAS</i>
PHP1B	NO	PTH (TSH)	↓	↓	↑	↓	↓	N	Pérdida de metilación en locus <i>GNAS</i>
PHP1C	SI	Múltiple	↓	↓	↑	↓	↓	N	Mutación inactivante en alelo materno del gen <i>GNAS</i>
PHP2	NO	PTH	↓	↓	↑	↑	↓	N	¿?
PPHP#	SI	NO	N	N	N	↑	↑	N/↓	Mutación inactivante en alelo paterno del gen <i>GNAS</i>

* AHO: Osteodistrofia hereditaria de Albright

PPHP: Pseudo-pseudohipoparatiroidismo N: normal

DIAGNÓSTICO

- Exploración radiológica:
 - ✓ Hipoparatiroidismo congénito: acortamiento de metacarpianos, metatarsianos y falanges, coxa vara, cubitus valgus, genus valgus, calcificaciones subcutáneas.
 - ✓ TAC: calcificaciones a nivel de los ganglios basales en un elevado porcentaje de los casos de hipoparatiroidismo, y en el 100% de los casos de pseudohipoparatiroidismos.

LABORATORIO

- **Calcemia:**
- **Calcio iónico**
- **Proteínas totales y fraccionadas**
- **Fósforo y magnesio**
- **Creatinina**
- **PTH**
- **25-hidroxivitaminaD**

Calcio ajustado = Calcemia + $[0,8 \times (4 - \text{albúmina en gr/dL})]$.

USO DEL LABORATORIO EN HIPOPARATIROIDISMO POSTQUIRÚRGICO

- La hipocalcemia se presenta en las primeras 24 horas de la tiroidectomía total.
- La PTH disminuye sus niveles a partir de las 3 hs. postquirúrgicas llegando a su nivel más bajo a los tres días.
- La calcemia el día de la intervención y a las 24 hs. postquirúrgicas, podrían sugerir presencia de hipoparatiroidismo.

USO DEL LABORATORIO EN HIPOPARATIROIDISMO POSTQUIRÚRGICO

- Se recomienda solicitar PTH antes y a las 24 horas de la intervención:

<15 pg/ ml: sugestivo el desarrollo de hipoparatiroidismo postquirúrgico.

>15 pg/ml: junto con niveles normales de calcio total a las 48 horas descarta hipoparatiroidismo postquirúrgico.

- Se propone la medición de calcio total, fósforo y PTH antes y entre 12 y 24 horas después de la intervención quirúrgica para decidir conducta.

COMPLICACIONES DEL HIPOPARATIROIDISMO

- Baja calidad de vida.
- Dolores musculares, fatiga, debilidad y depresión.
- Mayor riesgo de hospitalización por depresión y trastornos afectivos, insuficiencia renal e infecciones.
- Los riesgos de cardiopatía isquémica y cataratas en hipoparatiroidismo no quirúrgico.
- Urolitiasis.

HIPOCALCEMIA

Tratamiento

Moderada

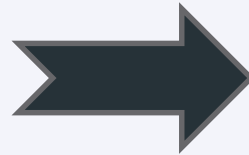
- **Calcio total: >7,5 mg/dL. Parestesias**



- 1000-1500 mg de Ca^{2+} elemental
- **VALORAR VITAMINA D**

Severa (Aguda)

- **Calcio total: <7,5 mg/dL y/o**
- **Espasmo carpopedal, tetania, convulsions, prolongación del QT o caída rápida**



- Inicial: : 1 a 2 amp de 10 ml de Gluconato de Ca 10% en 100 ml Dx 5% en 20 minutos
- *Luego:* 5-6 amp de Gluconato de Ca 10% en 500 ml de Dxt 5%. Iniciar a 14 macrogts o 42 ml/h
- ✓ *Control de fosfocálcico a las 2 hs.*
- ✓ *Suspender iniciado el aporte por vía oral*
- ✓ *En general se mantiene hasta 48 hs*
- ✓ *Chequar la Via!!*

PTH 1-6 hs postcirugía <15 pg/mL predeciría hipoCa⁺⁺ (con S100% y E83%)

European Society of Endocrinology Clinical Guideline: Treatment of chronic hypoparathyroidism in adults

Jens Bollerslev^{1,2,*}, Lars Rejnmark^{3,*}, Claudio Marcocci⁴, Dolores M Shoback⁵,
Antonio Sitges-Serra⁶, Wim van Biesen⁷ and Olaf M Dekkers^{8,9,10}

- Se recomienda el tratamiento de todos los pacientes con hipoparatiroidismo crónico con síntomas de hipocalcemia y / o un nivel de calcio sérico ajustado a la albúmina <8,0mg/dl (⊕ ○○○)
- Se sugiere ofrecer tratamiento a pacientes asintomáticos con Hipoparatiroidismo crónico y un nivel de calcio ajustado a la albúmina entre 8,0 mg/dl y el límite inferior del rango de referencia, para evaluar si esto puede mejorar su bienestar. (⊕ ○○○)

OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

- **Mantener el nivel de calcio en la parte inferior o ligeramente por debajo del límite inferior del rango de referencia con pacientes sin síntomas o signos de hipocalcemia. ($\oplus$ ○○○)**
- **Excreción urinaria de calcio de 24 horas dentro del rango de referencia específico para el sexo. ($\oplus$ ○○○)**
- **Niveles séricos de magnesio y fosfatos dentro del rango de referencia. ($\oplus$ ○○○)**
- **Estado adecuado de vitamina D. ($\oplus$ ○○○)**

TRATAMIENTO DE HIPOPARATIROIDISMO CRÓNICO

- **Suplementos de calcio:**
 - Carbonato de calcio
 - Citrato de calcio
- **Análogos de Vitamina D:**
 - Calcitriol: 0,25 - 2 µg/día.
 - Calciferol: 800 – 1500 UI/d.



Dosis: 800-
2000 mg de
calcio
elemental

- **Se recomienda el uso de análogos de vitamina D activados más suplementos de calcio en dosis divididas como terapia primaria. (⊕ ○○○)**
- **Si no se dispone de análogos de vitamina D activados, se recomienda el tratamiento con calciferol.**
- **Se recomienda que las dosis de análogos de vitamina D activados o colecalciferol se titulen de tal manera que los pacientes no presenten síntomas de hipocalcemia y los niveles séricos de calcio se mantengan dentro del rango objetivo. (⊕ ○○○)**

- En un paciente con hipercalciuria, considerar una reducción en la ingesta de calcio, una dieta con restricción de sodio y tratamiento con un diurético tiazídico. (⊕ ○○○)
- Cuando existe hiperfosfatemia, se sugiere considerar intervenciones dietéticas y / o ajuste del tratamiento con análogos de calcio y vitamina D.
- Si se presenta hipomagnesemia, considerar medidas que pueden aumentar los niveles séricos de magnesio.

- No se recomienda el uso rutinario de terapia de reemplazo con análogos de PTH. ($\oplus$ ○○○)

- Sólo se recomienda la utilización de PTH humana recombinante (rhPTH) en pacientes cuya hipocalcemia no puede controlarse con suplementos de calcio y formas activas de vitamina D.
- En quienes se consideran que los beneficios superan los posibles riesgos.
- El fármaco se administra como una inyección (sc) una vez al día en el muslo con una dosis inicial de 50 µg.
- En el momento del inicio del tratamiento, la dosis diaria de vitamina D activa se reduce en un 50% y los niveles séricos de calcio se controlan una vez o dos veces a la semana.

MONITOREO DE TRATAMIENTO

- **Control de los niveles séricos de calcio total, fosfato, magnesio y creatinina, y evaluación de los síntomas de hipocalcemia e hipercalcemia a intervalos regulares (cada 3-6 meses).**
- **Después de los cambios en la terapia, monitorización bioquímica semanal o cada dos semanas.**
- **Control de la excreción urinaria de calcio de 24 horas a intervalos de tiempo regulares (una vez al año o cada dos años).**
- **Realizar una imagen renal si un paciente presenta síntomas litiasis renal o si los niveles de creatinina sérica comienzan a aumentar.**

CASO CLÍNICO

Nombre: P. E.

Sexo: Femenina

Edad: 59 años

Procedencia: Santiago del Estero- Capital

Residencia: Córdoba Capital

Ocupación: Jubilada

18/09/2010

MC: Parestesias, Tetania, Vómitos y Diarrea.

AEA: Paciente concurre a servicio de guardia central por presentar diarrea acuosa, 4-5 episodios por día, sin moco, pus o sangre, que se acompaña de dolor abdominal de tipo cólico.

Desde hace dos días refiere astenia e hiporexia.

En la consulta refiere náuseas, parestesias en ambos MMSS y peribucales, sudoración y contractura de dedos de MMSS y MMII en horas de la tarde, por lo que decide consultar a la guardia.

Antes de llegar al hospital refiere un episodio de vómito de tipo bilioso.

App:

Hipotiroidismo post quirúrgico (Tiroidectomía Total por Enfermedad de Graves Basedow en 2002)

Hipoparatiroidismo post quirúrgico

Estrabismo secundario a Oftalmopatía de Graves

MH:

LT4 125mcg x 5 y 150 mcg x 2

Calcimax D3 : 1 comp c/ 8 hs (Lo suspende por cuenta propia hace 4 días por dolores abdominales)

Alergias: No refiere

Tóxicos:

Tabaquista (39 paquetes/año) con criterios clínicos para Bronquitis crónica.

Alcohol: (-)

AGO:

Menarca : 12 años

Fum: 2002

G4 A1 C3

No DBT gestacional. No macrosomía. No HIE.

Ant. Quirúrgicos:

- Cesareas (3)
- Apendicectomía
- Tiroidectomía Total (2002)
- Cirugía para descompresión orbitaria (2005)
- Cirugía por Nódulo mamario derecho

AHF: (-)

Examen Físico

- **CSV:** T°: 36,5 FC:92 lpm regular FR: 20 ciclos/min TA: **85/60 mmhg**
- **Piel y Faneras:** Elasticidad, turgor y humedad acorde a edad.
- **TCS:** Tejido adiposo disminuido. Godet (-) Adenopatías (-)
- **Cabeza y cuello:** Mucosas semihúmedas, conjuntivas rosadas, escleróticas anictéricas. IY (-) Exoftalmos bilateral. Estrabismo.
- **Ap. Resp:** MV (+) S/ RSA
- **Ap. CV:** R1 y R2 NF. No RSA. PP (+) y simétricos.
- **Abdomen:** RHA (+) Blando, depresible, levemente doloroso a la palpación superficial y profunda a predominio de región periumbilical y FII. No visceromegalias ni signos de irritación peritoneal.
- **Ap. GU:** PPRB (-) PRU (-)
- **SNC:** Glasgow 15/15. Lúcida, vigil, OTE y P. No signos meningeos ni de foco.
- **SOMA:** **Trosseau (+) Chevostek (+)**

Laboratorio (Guardia Central- HNC- /18/09/2010)

Hcto: 38 Hb: 12 (12- 14,5) GB: 8800 Rcto Plaquetas: 354000
Glu: 90 Ur: 0,14 Na: **133** K:**3,1** CPK total: **284** (33 a 211 U/L **para las mujeres**) CPK- mb: 22 VSG: **26** (0-15) KPTT: 47
PH: 7,40 PCO2:39 PO2: 21 HCO3: 24 %Sat: 34 %
Calcemia: **4,3** (8,6-10,2) Fosfatemia: **7,8** (2,7-4,5) Prot. Totales: 6,3
Alb: 3,9

Calcio sérico corregido: 4,38 mg/dl

ECG

Ritmo sinusal. FC: 88. P: 0,06. PQ: 0,10. QRS: 0,08. **QT: 0.48**

Rx Torax: pendiente.

Impresión Dx.

- **Hipocalcemia 2° : Diarrea
Vómitos
Hipoparatiroidismo post quirúrgico**
- **Hipopotasemia leve 2°: Diarrea
Vómitos
Deshidratación**
- **Deshidratación leve 2°: Diminución de la ingesta
Diarrea
Vómitos**
- **Síndrome diarreico 2° a Gastroenteritis**

INDICACIONES

- 1- CSV, diuresis y balances.
- 2- A: **DXT 5% + 2 amp K⁺ + 1 amp Mg⁺⁺ a 21 gts x'**
B: Sol. Fisiológica 21 gts/min
C: **DXT 5% 250 cc + 5 amp gluconato de calcio (21 gts/min)**
- 3- **DXT 5% 100 cc + 1 amp Gluconato de calcio a pasar en 10 min**
- 4- Dieta completa
- 5- Heparinoprofilaxis 5000 UI c/ 12 hs
- 6- LT4 125 mcg x5- 150mcg x 2
- 7- **Calcimax 1 comp c/8hs (VO)**
- 8- Monitoreo continuo
- 9- Metoclopramida 1 amp (EV) Única vez.

Paciente que se le realizó tratamiento con antibiótico (Cipro), se pasó a calcio y vit d oral y sus niveles de calcio continuaban en rangos disminuidos.

VEDA (06/11/2015- HNC)

Esófago: Calibre y distensibilidad conservados, unión EG a los 34 cm y cardias a los 36 cm, competente, mucosa conservada.

Estómago: Regular cantidad de líquido claro en ayunas que se aspira, mucosa de techo y cuerpo conservada, antro edematoso. **Biopsias**. Pliegues distensibles, Píloro permeable.

Duodeno: **Bulbo y segunda duodenal con signo del peine.**

Diagnóstico:

Hernia de hiato

Gastropatía antral edematosa

Signo del peine en duodeno, Celíaca?

11/11/2015: Alta hospitalaria con iguales indicaciones.

Pendiente: Resultado de Biopsias.



17/11/2015: Informe Anatomía patológica

Se reciben 5 fragmentos de 2da porción de duodeno y 3 de antro gástrico.

Diagnóstico:

- 1- Hallazgos compatibles con **Enfermedad celíaca Grado III A** (atrofia parcial vellositaria, Clasificación de Marsh)
 - 2- Helicobacter Pylori (-)
 - Atrofia glandular (-)
 - Metaplasia intestinal (-)
- Gastritis crónica difusa leve**

30/08/2016 (Consultorio externo)

Laboratorio (Hosp. Córdoba)

Anticuerpo IgA antiendomicio (+)

Ac. Antitransglutaminasa (+)

Ac. Antigliadina deaminada (+)

Calcemia: 8,1

Alb 4, 8

Fosfatemia: 5

**Actualmente con 2
comp de carbonato
de calcio c/12 hs +
calcitriol 1 comp c/8
hs.**

Tabla 1: Clasificación de Marsh

MARSH	LIE	Vellosidades	Criptas
0	<40	Normal	Normal
1	>40	Normal	Normal
2	>40	Normal	Hipertrofia
3 ^a	>40	Atrofia leve	Hipertrofia
3B	>40	Atrofia marcada	Hipertrofia
3C	>40	Atrofia total	Hipertrofia
4	Hipoplasia		

LIE: linfocitos intra epiteliales

HIPOCALCEMIA

¿HipoCa⁺⁺ refractaria al tratamiento?

- *Pobre adherencia al tratamiento*
- *Déficit de Mg⁺⁺ (hipoparatiroidismo funcional)*
- *Malabsorción (aclorhidria, celiacía, cirugía abdominal?)*
- *Síndrome de hueso hambriento*
- *Uso prolongado de bifosfonatos*

Richmond BK. Profound refractory hypocalcemia after thyroidectomy in a patient receiving chronic oral bisphosphonate therapy. Am Surg. 2005;71: 872-873.

HIPOCALCEMIA

Tratamiento

Boletín de Farmacia

Hospital de Clínicas José de San Martín

Calcio (Ca): 1 mEq = 0,5 mmol = 20 mg

PRESENTACIONES CALCIO

**Gluconato de Calcio 10%
ampollas por 5 o 10 ml**

100 mg/ml de Gluconato de Ca
9,63 mg/ml de Ca = 0,48 mEq/ml de Ca

**Carbonato de Calcio
1250 mg cp masticables**

1 cp= 500 mg de Ca = 24,96 mEq de Ca

**Citrato de Calcio
cp**

	Citrato de Calcio (mg)	Calcio (mg)	Vitamina D(Ul)
Calcimax®	950	200	
Calcimax Forte®	1905	400	
Calciciot Plus®	1500	315	400
Cavirox Cit®	1500	315	400
Citramar®	1500	315	200 o 400

CALCIO

Residencia de Farmacia 2016



RECOMENDACIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN

Incompatibilidades: bicarbonato de sodio, fosfatos y sulfatos

Extravasación: isquemia local y necrosis: frenar la infusión y aspirar la sc extravasada. Aplicar compresas frías secas y elevar la extremidad

Diluido es estable 24 hs. No administrar IM o SC

*Preparación de la sc 1 mg/ml de Ca : 11 g de Gluconato de Ca 10%
(11 amp de 10 ml) en 1000 ml Dx 5% o SF

Aporte de Ca: Administrar alejado de los alimentos

Quelante de P: Administrar junto con los alimentos

La absorción del Carbonato de Ca es mejor en un medio ácido

En pacientes con tratamiento antiácido se recomienda el Citrato de Calcio

HIPERPARATIROIDISMO



HIPERCALCEMIA

PTH dependiente

Congénito

- **Esporádico (Adenoma, carcinoma)**
 - Familiar (NEM 1, 2a, 4)
 - PTH ectópica

Adquirido

- Hiperpara “terciario”

No-PTH dependiente

Adquirido

- ☐ Malignidad
 - Hipercalcemia humoral (Secrecion de PTHrp)
 - Osteolisis
- ☐ VitD
 - Granulomatosis
 - Intoxicación
- ☐ Drogas
 - Tiazidas
 - Litio

Otros

- Inmovilización prolongada
- Fallo renal agudo
- Enf renal crónico
- Transplante renal

• **MÁS FRECUENTES**

1 - HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

2 - Hipercalcemia tumoral:

- Enfermedades malignas: Carcinoma de pulmón, esófago, cabeza y cuello, renal, ovario y vejiga (producen sustancias aumentan la calcemia)
- Metástasis óseas líticas: Mieloma múltiple y carcinoma de mama (Estos tumores pueden producir hipercalcemias mediadas por factores humorales)

• **POCO COMUNES**

- Endocrinas
 - Tirotoxicosis
 - Insuficiencia corticosuprarrenal (Addison)
 - Neoplasias endocrinas múltiples
 - Feocromocitoma
 - Vipoma (Tumor productor de Péptido Vasoactivo)
- Hipercalcemia familiar hipocalciúrica (Marx) ó hipercalcemia familiar benigna
- Hipercalcemia inducida por drogas:

Vitamina D	Diuréticos tiazídicos	Litio
Aminofilina	Vitamina A	Intoxicación por aluminio
Aspirina	Teofilina	Tamoxifeno
Hormona de Crecimiento		Foscarnet
- Inmovilización
- Insuficiencia renal
- Nutrición parenteral
- Fase de recuperación después de rabdomiolisis por fallo renal
- Síndrome neuroléptico maligno
- Enfermedades Granulomatosas:

Sarcoidosis	Tuberculosis	Histoplasmosis
Coccidioidomicosis	Paracoccidioidomicosis	Granuloma por cuerpo extraño (Siliconas)
Lepra lepromatosa	Beriliosis	Brucelosis
Candidiasis	Granulomatosis de Wegener	Granuloma Eosinófilo
- Artritis Reumatoidea
- Síndrome Lácteo-alcalino
- Enfermedad de Gaucher
- Enfermedad Hepática crónica avanzada
- Oxalosis Primaria
- Hipofosfatasa

• **CAUSAS MUY RARAS**

- Displasia Metafisaria de Jansen
- Producción Ectópica de PTH nativa
- Sepsis (Aunque la hipocalcemia es la respuesta mas comun)
- Seudohipercalcemia (Paraproteína ligadora de calcio)

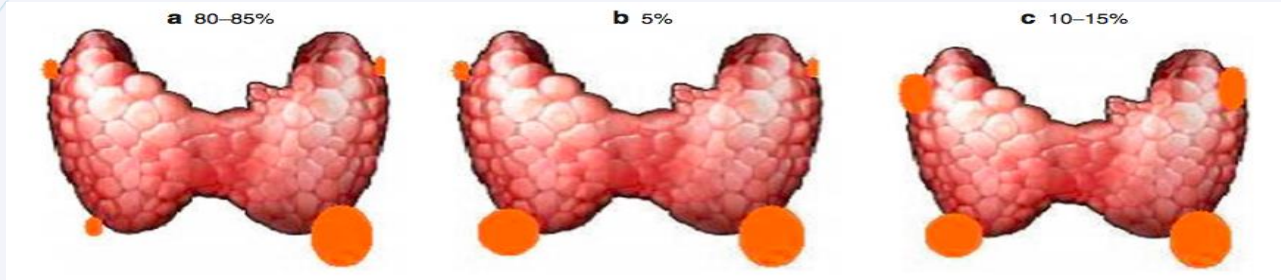
HIPERPARATIROIDISMO

- ❖ Cuadro clínico producido por aumento primario de la secreción de PTH por una o más de una glándula paratiroidea.
 - ❖ Se caracteriza por la presencia de
 - ❖ Cas ↑
 - ❖ Ps ↓
 - ❖ PTH ↑
- *Incidencia 1:1000
 - *Pico de presentación > 55años
 - *Incidencia similar en hombres y mujeres menores de 45 años.
 - *En niños y adultos jóvenes descartar asociación con NEM
 - *Incremento de casos de HPTP : screening con calcio de rutina.

TABLA 3. Formas de presentación del hiperparatiroidismo

- Adenoma de paratiroides
- Hiperplasia paratiroidea
- Carcinoma paratiroideo
- Hiperplasia familiar no asociada a neoplasia endócrina múltiple (MEN)
- Hiperparatiroidismo familiar asociado a MEN 1 y MEN 2
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar benigna.

ETIOLOGIA



- Adenoma único (80-85%)
 - Adenoma doble (5%)
 - Hiperplasia difusa asimétrica (10-15%)
 - Carcinoma paratiroideo (<1%)
- NEM-1(95%),
NEM-2^a(30%)

HPTP SINTOMATICO

- Es la forma clásica de presentación (20% casos)
- Es menos frecuente en la actualidad
- Litiasis renal y enfermedad ósea
- Diagnóstico es relativamente sencillo

HPTP ASINTOMATICO

- Forma más común de presentación (80% casos)
- Calcemia moderadamente alta
- Síntomas leves o inespecíficos
- Forma incipiente del HPTP. Con riesgo de progresión a una forma más florida.
- La diferenciación no es tan clara.
- "Asintomático"? : tendencia a pérdida ósea, susceptible de alteraciones a nivel psiquiátrico y cognitivo, mayor riesgo cardiometabólico.

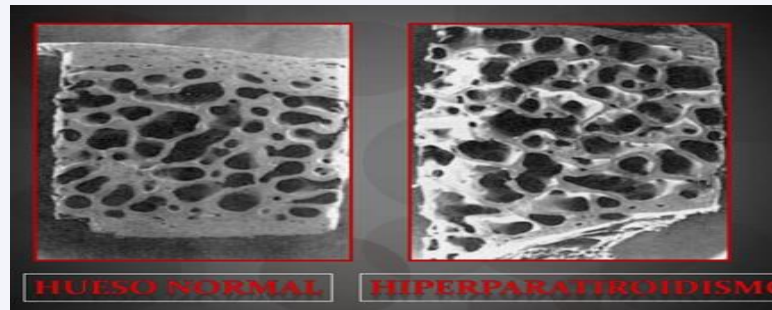
HPTP NORMOCALCEMICO

- Calcio normal con niveles de PTH elevados
- El aumento de PTH precede a la hipercalcemia.
 - ¿Forma frustrada de HPTP o Resistencia renal y ósea a PTH?
 - ¿HPTP en etapas iniciales?
- Debe ser diferenciado de HPT secundarios
- Es fundamental determinar la vitamina D (vitamina D normal o > 20 ng/dl)

A) Sistema Óseo

1- Osteopenia. Osteoporosis

- Aumento de incidencia de fracturas en ambos sitios vertebral (trabecular) y no vertebral (cortical).
Pero la pérdida de hueso es mayor en el antebrazo (33% de radio, cortical)
- Arqueamiento de espalda, cifosis; pérdida de talla
- Colapso de costillas laterales, pectus carinatum o tórax en quilla



B) A nivel neuromuscular y psiquiátrico

- Más del 70%: fatiga muscular y mialgias de tipo proximal, con predominio pelviano.
- En algunos casos puede simular un trastorno neuromuscular primario, con signos bulbares.
- Depresión, ansiedad, pérdida de memoria, trastornos cognitivos, cefaleas.
- Hiperreflexia, convulsiones, coma e incluso muerte.

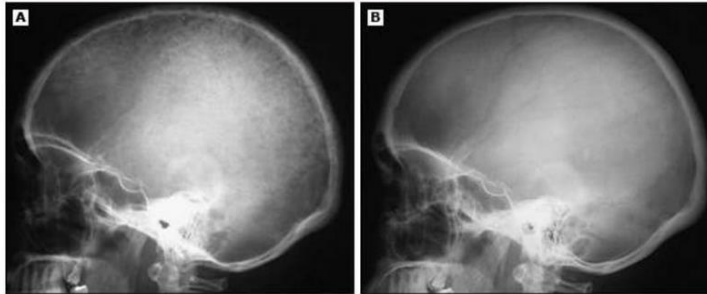
Osteítis Fibrosa Quística

Osteítis fibrosa quística: hallazgos en radiografías de las falanges y las clavículas



(A) La vista de detalle de las manos muestra una resorción subperióstica en las falanges (flechas).
(B) Las vistas detalladas de ambas clavículas distales muestran una resorción subcondral bilateral (flechas).

Osteítis fibrosa quística: hallazgos en la radiografía de cráneo



La radiografía de cráneo muestra la apariencia típica de "sal y pimienta" causada por osteítis fibrosa quística (A). Radiografía de cráneo del mismo paciente seis meses después de la extirpación del adenoma paratiroides del paciente (B). Los huesos han vuelto a la normalidad.

Reproducido con permiso de: Daffner RH. *Clinical Radiology, The Essentials*, 3ra edición, Lippincott Williams & Wilkins, Filadelfia 2007. Copyright © 2007 Lippincott Williams & Wilkins.

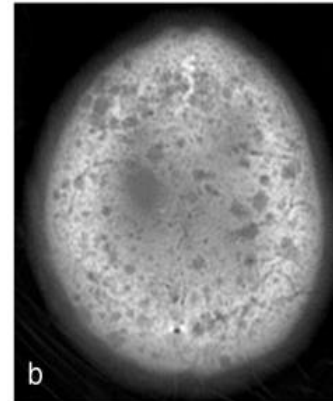


Fig. 12. Reabsorción ósea trabecular en hiperparatiroidismo. (a) Radiografía lateral del cráneo y (b) imagen axial de TC de la calota en diferentes pacientes, ambos con hiperparatiroidismo, muestran innumerables y diminutas transparencias, que dan la clásica apariencia de "sal y pimienta".

TUMORES PARDOS



Fig. 13. Tumores pardos de hiperparatiroidismo en diferentes pacientes. (a) Radiografía lateral del codo, (b) TC axial de la pelvis, (c) vista PA de la mano derecha y (d) vista AP de la cadera derecha que muestran lesiones líticas expansivas y burbujeantes que afectan el radio proximal (flecha negra), el ilíon derecho (flecha curva), la quinta falange proximal (flecha corta) y el trocánter menor (flecha blanca), respectivamente. Hay una fractura patológica que se extiende a través de la base del cuello femoral (punta de flecha).

Manifestaciones musculoesqueléticas de los trastornos endocrinos

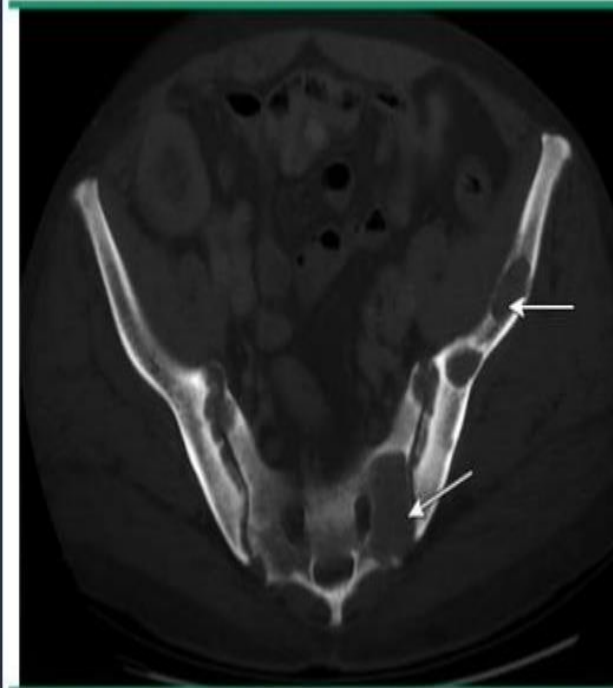
Stephanie B. Boswell^a, Dakshesh B. Patel^a, Eric A. Blanco^a, Christopher J. Gottsegen^b, Deborah M. Forrester^a, Sulabha Masih^c, George R. Matcuk Jr.

^a Departamento de Radiología, Facultad de Medicina Keck, Universidad del Sur de California, Los Angeles, CA 90033-5313

^b Departamento de Radiología, Universidad de Nueva York, Langona Medical Center, Nueva York, NY 10016

^c Departamento de Radiología, Universidad de California en Los Angeles, Administración de Veteranos del Área Metropolitana de Los Angeles, Los Angeles, CA 90073

Tumores pardos de huesos pélvicos: hallazgos en CT



La tomografía computarizada de la pelvis muestra múltiples lesiones líticas en la pelvis (flechas blancas) consistentes con tumores pardos.

CT: tomografía computarizada.

OSTEODISTROFIA RENAL

Rev. XXXX (2014) XXXX-XXXX

9

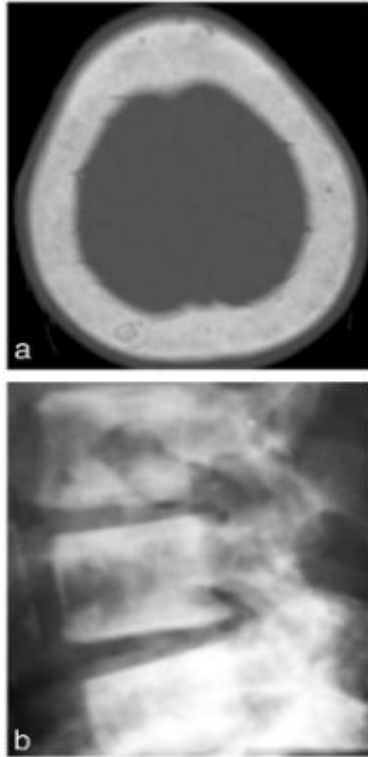


Fig. 16. Osteosclerosis en osteodistrofia renal en dos pacientes. (a) La TC axial a través del cráneo muestra un aumento difuso de la densidad de los huesos frontal y parietal. (b) La radiografía lateral de la columna lumbar muestra un aumento de la esclerosis de las placas terminales superior e inferior de los cuerpos vertebrales, lo que le da a la columna la apariencia típica de "camiseta de rugby".



Fig. 15. Ruptura de tendón. La imagen de RM de densidad protónica sagital de la rodilla muestra una ruptura completa del tendón del cuádriceps con un espacio lleno de líquido (flecha) con la consiguiente ruptura de la rótula y laxitud del tendón rotuliano. Los hallazgos en las imágenes son los mismos que los observados en la ruptura traumática, pero se debe considerar el hiperparatiroidismo u otras condiciones predisponentes cuando la ruptura es espontánea o bilateral.



Fig. 17. Osteomalacia en osteodistrofia renal. Radiografía PA de ambas manos con lucidez líneas transversal de las bases de algunos metacarpos y falanges bilateralmente (flechas), compatibles con zonas de Looser (o pseudofracturas de Milkman).

Manifestaciones musculoesqueléticas de los trastornos endocrinos

Stephanie B. Boswell^a, Dakshesh B. Patel^a, Eric A. Blanco^a, Christopher J. Gottsegen^b, Deborah M. Forrester^a,
Sulabha Masih^c, George R. Matcuk Jr.

^a Departamento de Radiología, Facultad de Medicina Ford, Universidad del Sur de California, Los Angeles, CA 90033-0313

^b Departamento de Radiología, Universidad de Nueva York, Langone Medical Center, Nueva York, NY 10016

^c Departamento de Radiología, Universidad de California en Los Angeles, Administración de Veteranos del Área Metropolitana de Los Angeles, Los Angeles, CA 90073

HIPERCALCEMIA

Presentación clínica

- **Hasta los 12 mg/dL** → generalmente Asintomática
- **A partir de 12 mg/dL** →
 - SNC: Estupor, Debilidad gralizada, depression
 - Gastrointestinales: Estreñimiento, anorexia, náuseas, vómitos (Puede dar pancreatitis!!)
 - Renal: Diabetes insípida nefrogénica (poliria y depleción de volumen)
 - Cardiovascular: Acortamiento del QT. Paro en sístole

HIPERCALCEMIA

Tratamiento

Síntomas leves

- Rehidratar con SF: 200 a 300 ml/h y revalorar

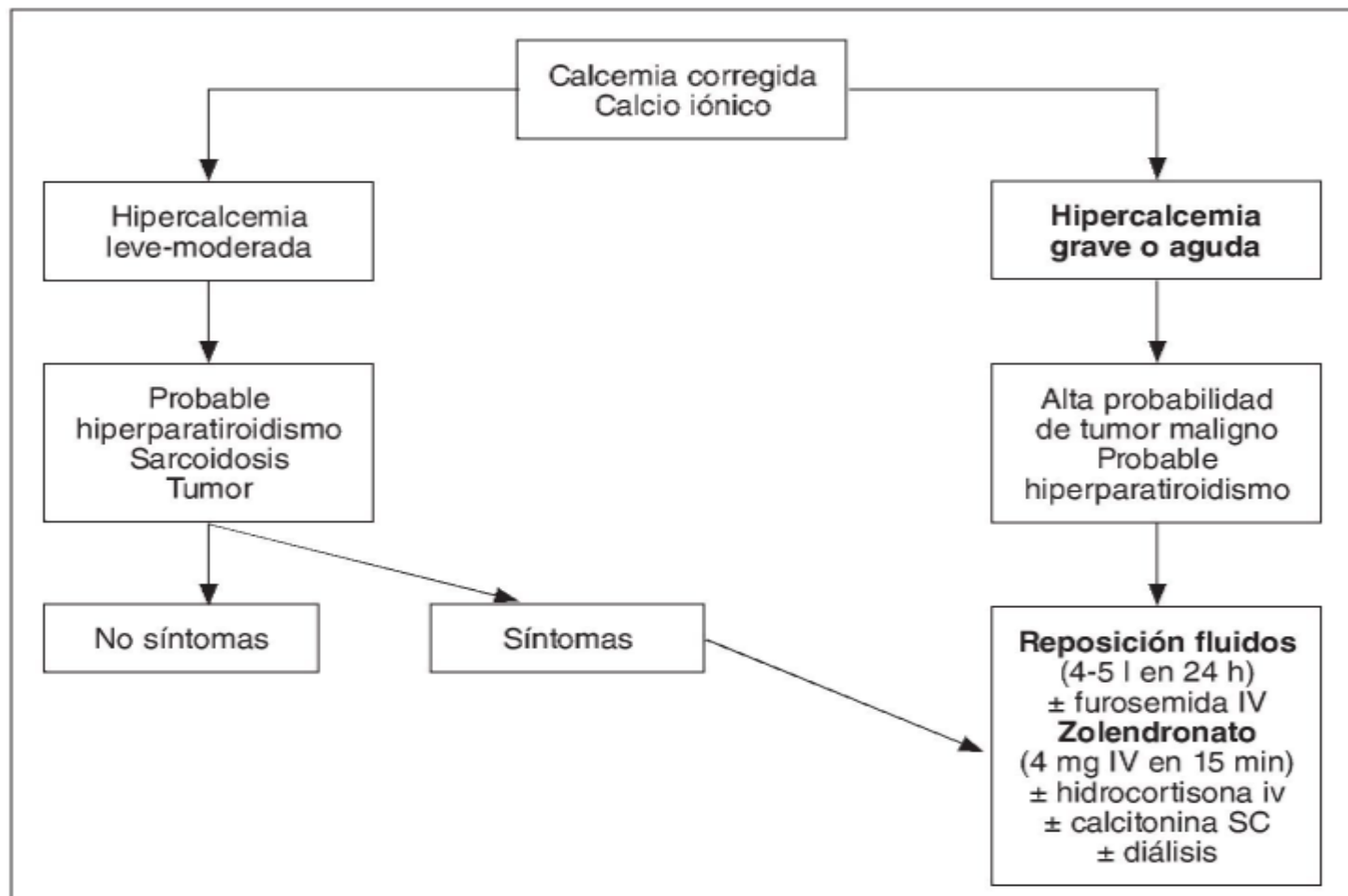
○ Síntomas moderados a graves

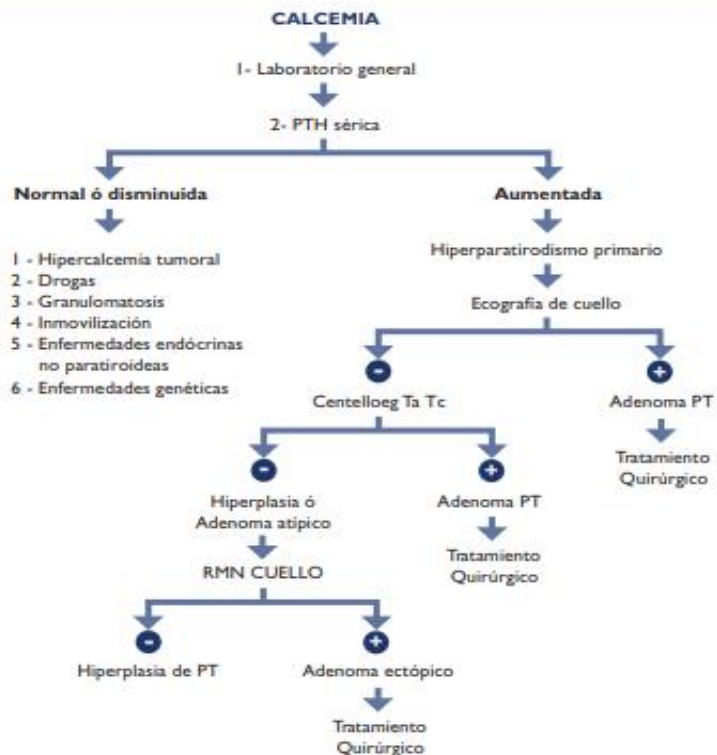
- **Diuréticos de Asa: furosemida**
- Calcitonina: Efecto rápido y transitorio (más beneficioso en calcemia > 14 mg/dl y en combinación con Bifosfonatos y rehidratación) IM, SC. Inicial: 4 UI/kg/12 hs, se puede ↑ hasta 8 UI/kg/12
- **Corticoides**
- **Bifosfonatos (Ac Zoledrónico): infusión EV. Efecto sostenido.**

TABLA 2: Principales características entre las dos causas más comunes de hipercalcemia: el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia tumoral [4]

HIPERPARATIROIDISMO

HIPERCALCEMIA	PRIMARIO	TUMORAL
Curso Clínico	Gradual	Rápido comienzo y progresión de los síntomas
Síntomas	Generalmente leves	A menudo severos
Calcemias	Generalmente < 14 mg/dl	Generalmente > 14 mg/dl
Fosfatemia	Disminuida	Normal ó Disminuida
PTHr sérica	Aumentada	Normal ó Disminuida
Osteocalcina sérica	Aumentada	Disminuida
pH sérico	Disminuido (Acidosis)	Aumentado (Alcalosis)
Cloremia	Elevada (> 102 mEq/l)	Disminuida (< 102 mEq/l)
Litiasis renal	Frecuente	Infrecuente
Anemia	Poco frecuente	Muy frecuente
Eritrosedimentación	Normal	Muy aumentada
Albuminemia	Normal	Disminuida
Absorción intestinal de calcio	Aumentada	Disminuida
Radiología	Ósteitis Fibrosa (OF)	No evidencia de OF





HIPERPARATIROIDISMO NORMOCALCÉMICO

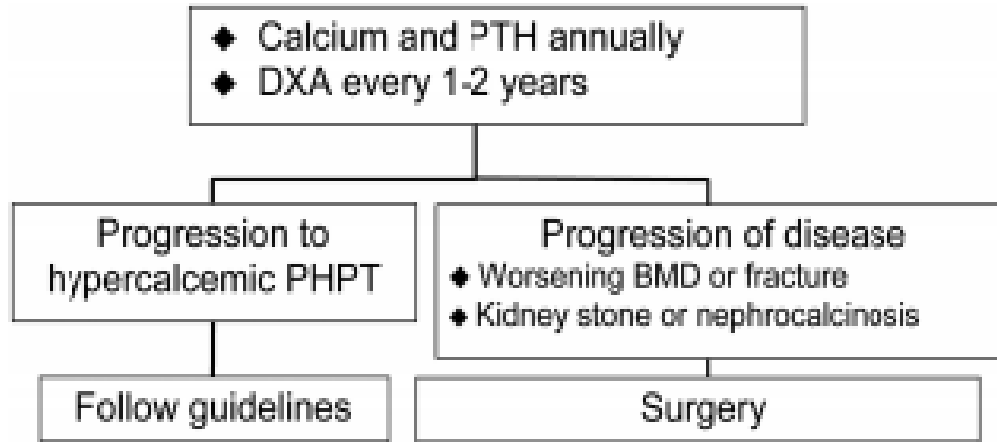


Figure 1. Algorithm for monitoring patients with normocalcemic PHPT.

CONCLUSIONES

- La prevalencia del HPTPNC es del 0.4 al 3.1 % aproximadamente.
- Hay pocos estudios que reportan el porcentaje de HPTPNC que se transforman en hipercalcémicos.
Silverberg et al.: el 15% de 22 pacientes con HPTPNC evolucionaron a hipercalcémicos en 1 año de seguimiento.
Lowe y col.: el 19% de 37 pacientes seguidos durante 3 años evolucionó a hipercalcémico.
Torjzman et al.: demostró que ninguno de los 20 pacientes con HPTPNC evolucionó a la forma hipercalcémica.
- Ninguno de los estudios analizados indicó qué pacientes se transformarán en hipercalcémicos. Aunque informan un Calcio más elevado desde el diagnóstico y una mayor edad.
- Demuestran un aumento en la aparición de la HTA en pacientes con HPTPNC, al igual que es frecuente que la DBT ocurra en conjunto.

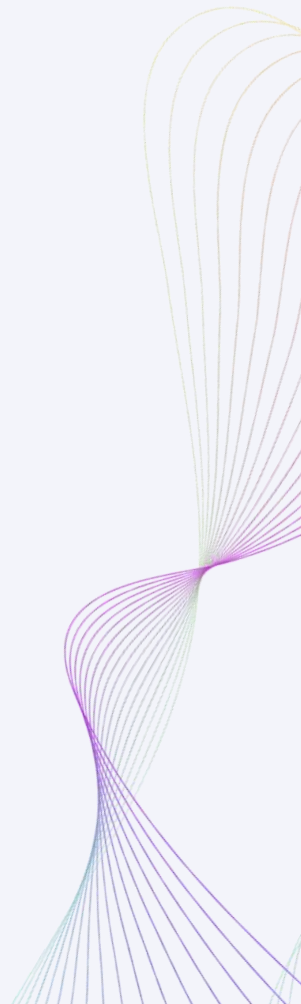
CONCLUSIONES

- **Indicación de cirugía:**

- 1) Hallazgos repetidos de hipercalcemia**
 - 2) Adenoma comprobado**
 - 3) Edad < 50 años**
 - 4) Interés del paciente por operarse**
 - 5) Gran posibilidad que la cirugía sea llevada a cabo por un cirujano experimentado**
- **Koumakis et al., demuestra que hay mejora en la DMO luego de la paratiroidectomía en pacientes con HPTPNC.**

Los pacientes con HPTPNC deben ser monitorizados a largo plazo y en algunos casos el tratamiento quirúrgico puede ser beneficioso.

FÓSFORO



HIPOFOSFATEMIA

Disminución de la absorción intestinal

- Malnutrición severa, anorexia
- Deficiencia VitD
- Antiácidos quelantes de fosforo
- Malabsorción (raro)
- Alcoholismo

Aumento de perdidas Renales

- Hiperparatiroidismo 1° o 2°
- Hipomagnesemia
- Sind. Fanconi
- Cetoacidosis diabética
- Acetazolamida
- ARV
- Hierro EV
- Expansiones de volúmen

Redistribución del espacio intracelular

- Alcalosis respiratorias agudas
- Crisis blástica
- Recuperación de acidosis metabólica
- SINDROME DE REALIMENTACIÓN
- Recuperación de hipoglucemias
- Síndrome de hueso hambriento
- Hipotermia

HIPOFOSFATEMIA

Presentación clínica

1. Efectos metabolismo mineral

- Renal: Hipercalciuria
- Aumento de la resorción ósea

2. Efectos por disminución de 2-3 difosfoglicerato

- SNC: Irritabilidad leve, encefalopatía metabólica, delirio, convulsiones, Mielinolisis pontina
- Cardio: Disminución de la contractilidad cardíaca (valores menores a 1 mg/dL)
- Musculoesquelético: Miopatía proximal, disfagia, ileo
- Hematológicas: Hemólisis, disminución de la función leucocitaria (menor a 0,5 mg/dL)

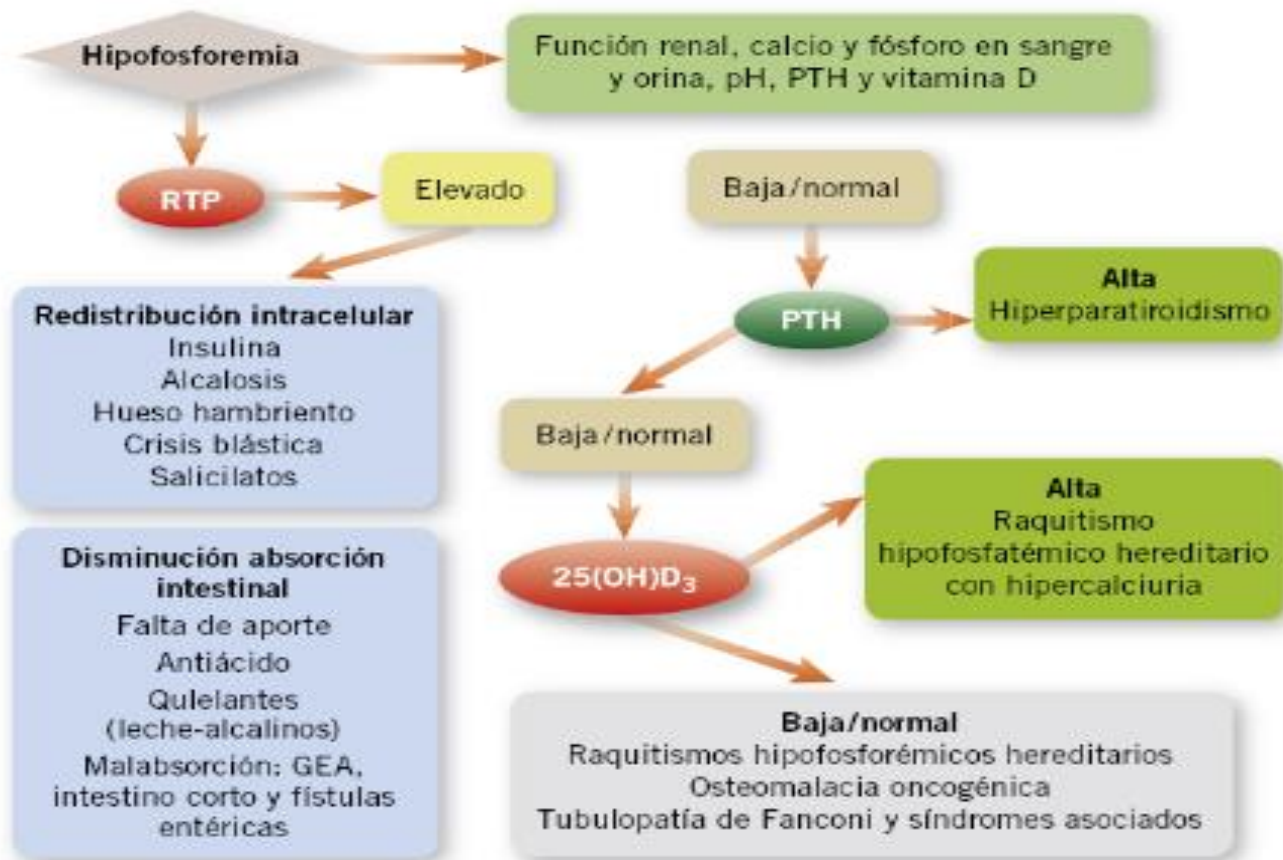


Figura 2. Algoritmo de diagnóstico de la hipofosforemia. PTH: paratohormona. RTP: reabsorción tubular de fosfatos.

HIPOFOSFATEMIA

Tratamiento

Boletín de Farmacia

Hospital de Clínicas "José de San Martín"

FÓSFORO

Residencia de Farmacia 2016



Fósforo (P): 1 mmol = 31 mg

PRESENTACIONES FÓSFORO

RECOMENDACIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN

Fosfato de Potasio 3 mmol/ml ampollas por 10 ml		3 mmol/ml de P 4,4 mEq/ml de K	<u>Incompatibilidades:</u> sales de calcio, magnesio (excepto en soluciones muy diluídas)
			Cc máxima por vía periférica: 0,05 mmol/ml de P Cc máxima vía central: 0,12 mmol/ml de P No administrar sin diluir. Diluir en Dx 5% o SF
Fosfato de Potasio solución	Cc 3,5%	0,26 mmol/ml de P 0,26 mEq/ml de K	Diluir en un vaso con agua (evita irritación estomacal y el efecto laxante) Para evitar litiasis renal: abundante líquido Tomar inmediatamente después de comer o con las comidas
	Cc 10,5%	0,76 mmol/ml de P 0,78 mEq/ml de K	
Fosfato Monosódico 18,2 mg/ml Fosfato Disódico 76,8 mg/ml solución		0,64 mmol/ml de P 1,2 mEq/ml de Na	

HIPOFOSFATEMIA

Tratamiento

- $> 0 = 1,5 \text{ mg/dL} \rightarrow$ Vía oral. 1 mmol por kilo por día en 3 o 4 tomas (máx 80 mmol)

Por ejemplo: para un paciente de 60 kg serían 60 ml de fosfato de potasio 10,5% dividido en 3 tomas de 20 ml

- $< 1,5 \text{ mg/dL} \rightarrow$ Endovenoso hasta superar ese límite.
0,08 a 0,24 mmol/kg de P en 6 hs (máx 30 mmol)

HIPERFOSFATEMIA

Aumento de la absorción intestinal

- Enemas fosfatados.
- Intoxicación con Vit D

Disminución de la excreción Renal

- Insuficiencia renal.
- Hipoparatiroidismo.
- Tratamiento con bifosfonatos.
- Acromegalia.

Redistribución del espacio intracelular

- Acidosis

Liberación celular

- Tirotoxicosis.
- Destrucción tisular: rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis.

HIPERFOSFATEMIA

Presentación clínica

Depende del calcio

1. **Hipocalcemia severa**
2. **Precipitación de calcio en tejidos (si la multiplicación del Fósforo x Calcio es mayor a 70)**
 - prurito
 - Calcificación de tendones
 - SCA por calcificaciones arteriales
 - Calcifilaxis

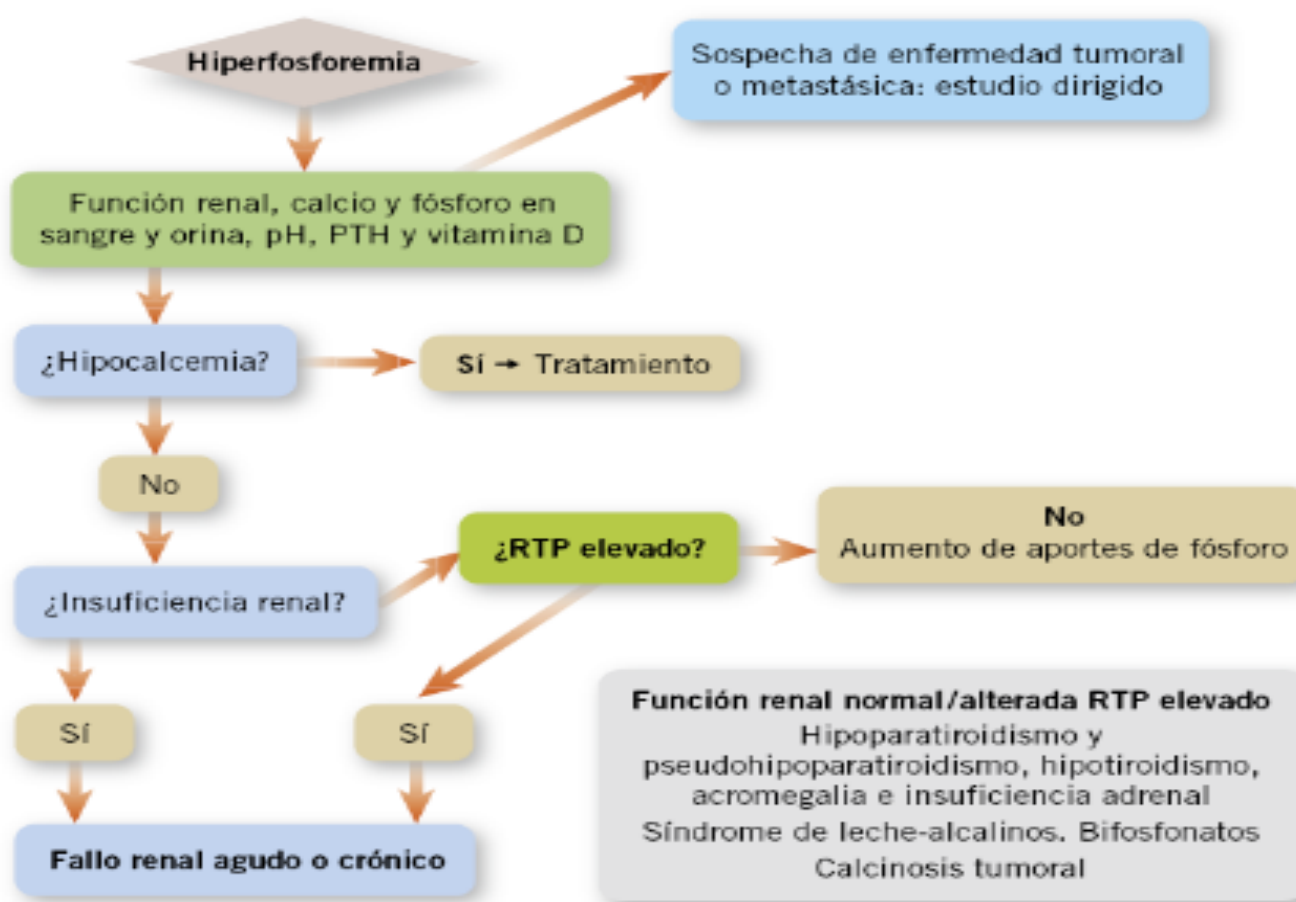


Figura 3. Algoritmo de diagnóstico de la hiperfosforemia. PTH: paratohormona. RTP: reabsorción tubular de fosfatos.

HIPERFOSFATEMIA

Tratamiento

- **Aguda** → Hidratación profusa. Corrección de acidosis.
- **Crónica** → Disminuir aporte nutricional, quelantes de calcio.

Boletín de Farmacia

Hospital de Clínicas "José de San Martín"

MAGNESIO

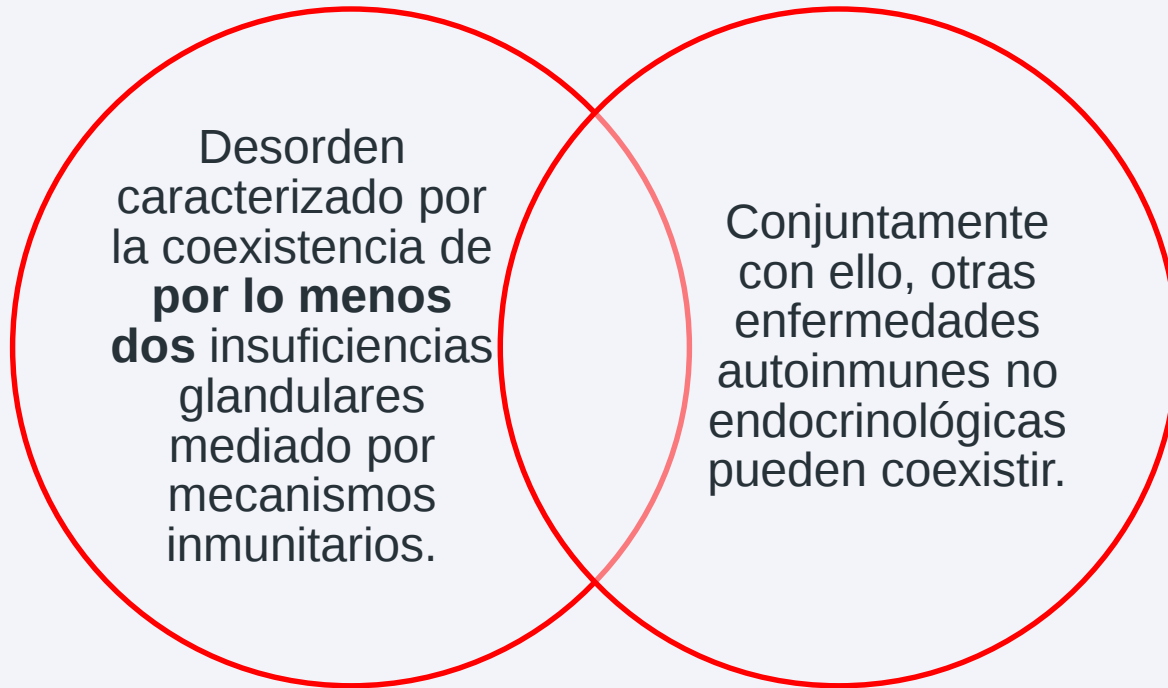
Residencia de Farmacia 2016



Magnesio (Mg): 1 mEq = 0,5 mmol = 12 mg
1 g de Sulfato de Mg = 8 mEq de Mg

PRESENTACIONES MAGNESIO		RECOMENDACIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN
Magnesio Sulfato 25% ampollas por 5 ml	2 mEq/ml de Mg	<u>Incompatibilidades:</u> sales de calcio, bicarbonato de sodio, fosfatos (excepto sc muy diluidas)
		Se puede administrar por vía IM al 25% EV: Diluir con Dx 5% o SF Push: 1,6 mEq/ml de Mg, en 10 minutos; Máx: 1,2 mEq/minuto de Mg (150 mg de Sulfato de Mg/min) Infusión intermitente: 0,08 mEq/ml (máximo 0,25 mEq/ml) de Mg; en 2-4 hs, no superar 1 mEq/kg/hora de Mg Infusión continua: 0,08 mEq/ml (máximo 0,25 mEq/ml); Velocidad máxima: 16 mEq/h de Mg
Magnesio Sulfato 25% solución	2 mEq/ml de Mg	Administrar con las comidas para evitar el efecto laxante
Magnesio Citrato (Holomagnesio® Cp, Total Magnesiano® grageas)	1 cp o gragea = 530 mg de Citrato de Mg = 42,1 mg de Mg = 4,6 mEq de Mg	Administrar con las comidas para evitar el efecto laxante No administrar con preparaciones de Mg, sales de hierro, tetraciclinas o bifosfonatos ya que disminuye la absorción de ambos
Sales de Magnesio (Total Magnesiano®)	1 Sobre = 220 mg de Mg = 18,33 mEq de Mg 1 Cp Efervescente = 71,7 mg de Mg = 5,98 mEq de Mg	No debe prescribirse concomitantemente con sales de calcio
CONDICIÓN	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
Hipomagnesemia (Mg < 1,5 mg/dl)	Hiperexcitabilidad neuromuscular, tetania latente, convulsiones, vértigo, ataxia, nistagmus, coreoatetosis, temblor, fasciculaciones, alteraciones del ECG	AGUDA CARGA: 50 mEq de Mg EV (5 ampollas) en 1000 ml Dx 5% en 2-3 hs MANTENIMIENTO: 50 mEq de Mg EV (5 ampollas) en plan amplio (>2000 ml) en 24 hs Luego 50 mEq de Mg EV (5 ampollas)/día por 3-4 días, luego VO CRÓNICA: 20-80 mEq de Mg/día VO
Hipermagnesemia (Mg > 3,0 mg/dl)	Náuseas, vómitos, debilidad, hipoexcitabilidad neuromuscular y cardíaca, hiporreflexia, depresión respiratoria, hipotensión, asistolia. No hay alteración del sensorio, alteraciones del ECG	Forzar diuresis con PHP amplio y diuréticos de asa Diálisis Gluconato de calcio 10% 10-20 ml EV en 10 minutos

DEFINICIÓN:SINDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE



SPA TIPO I:

Asociación de **por lo menos dos** de los tres componentes principales:

- 1- **Candidiasis muco-cutánea crónica.**
- 2- **Hipoparatiroidismo primario.**
- 3- **Insuficiencia suprarrenal primaria.**



La triada característica se da en menos del 50 % de los pacientes.

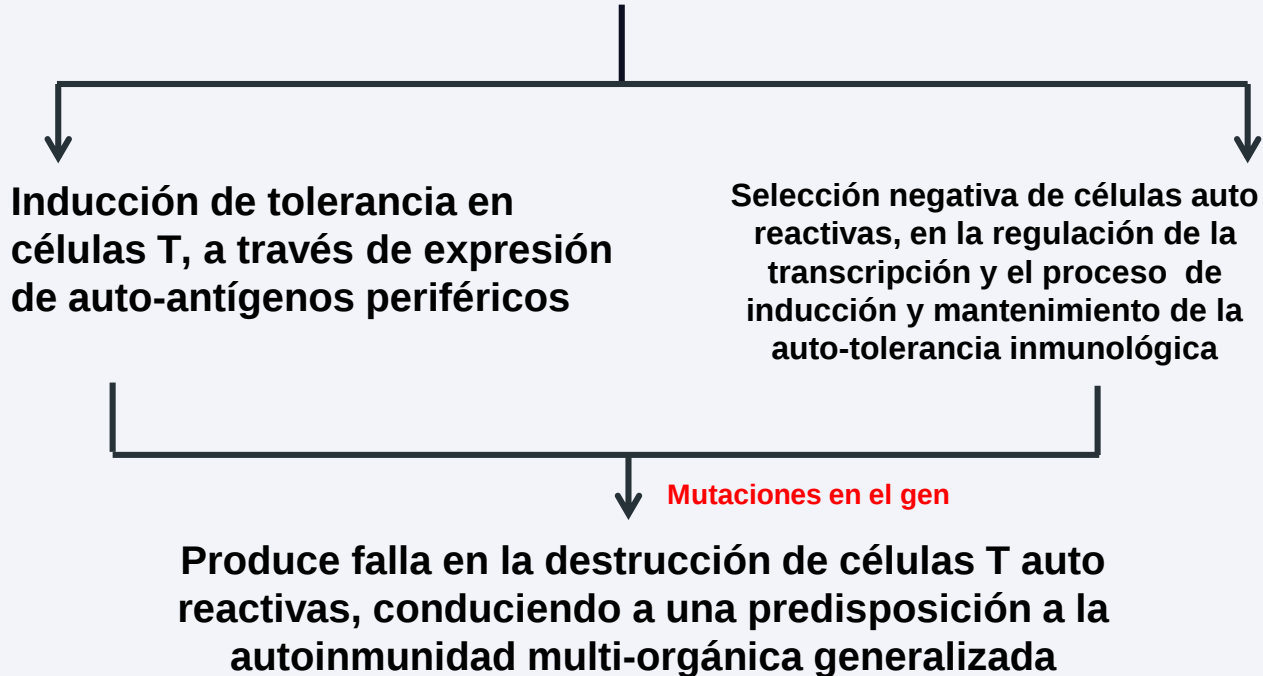
OTRAS ENFERMEDADES ASOCIADAS AL SPA-I :

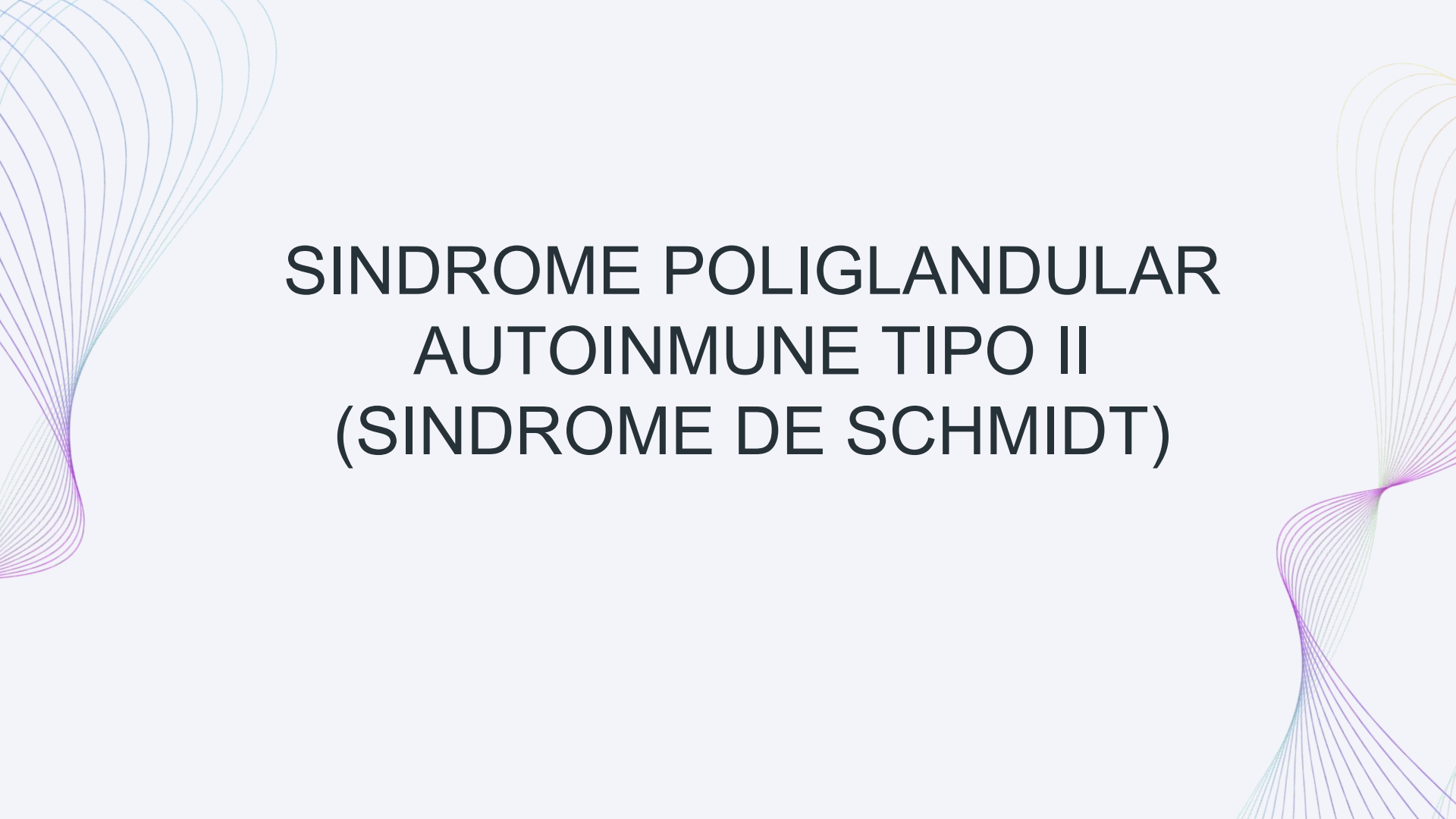
- Hipogandismo: (72% de las mujeres, 26% de los hombres)
- Hipoplasia del esmalte dental (77%)
- Alopecia (40%)
- Vitiligo (26%)
- Malabsorción intestinal (18%)
- Diabetes I: (18%)
- Hepatitis crónica activa (17%)



SPA I: FISIOPATOGENIA

**Herencia autosómica recesiva: varias mutaciones en
Gen AIRE**



The slide features decorative wavy lines on both the left and right sides. The lines on the left are primarily blue and purple, while the lines on the right are primarily yellow and green. These lines create a sense of movement and frame the central text.

SINDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO II (SINDROME DE SCHMIDT)

Se constituye por la coexistencia de dos o más deficiencias glandulares de origen **autoinmune**:

- **Insuficiencia adrenal Primaria (ISR)**
- **Enfermedad de Graves**
- **Tiroiditis Autoinmune**
- **Diabetes Mellitus 1**

Trastornos autoinmunes **no endocrinológicos**:

- Hipogonadismo Primario
- Miastenia Gravis
- Enfermedad Celíaca
- Vitiligo
- Alopecia
- Serositis y anemia perniciosa

PREVALENCIA:

- Tiene una incidencia de 1.4 a 4.5 casos en 100 000 habitantes.
- Afecta preferentemente al sexo femenino sobre todo en la asociación de enfermedad de Addison y enfermedad tiroidea.
- Su presentación suele ocurrir hacia la **tercera o cuarta década** de la vida, siendo muy raro en la infancia.
- La presencia de ISR se encuentra en el 89% a 100% de los pacientes, seguida de 69% a 82% de enfermedad tiroidea y 30% a 52% de DM1.

PATOGENIA

Existe una predisposición de múltiples genes del cromosoma 6, el cual juega un rol predominante a través de su relación con el antígeno leucocitario humano (HLA) y que en asociación con factores ambientales desencadenaría el proceso autoinmune.

Estudios iniciales relacionaron la aparición de la enfermedad con alelos B8 y DR3 del HLA.

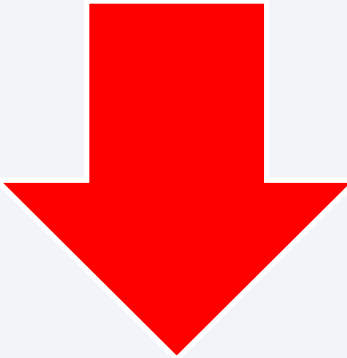
También se ha relacionado la aparición de ISR dentro del SPA tipo 2 con alelos dentro del HLA-DR3 con haplotipos DRB1*0301, DQA1*0501 y DQB1*0201.

SÍNDROME POLIGLANDULAR TIPO 3

Se define como la asociación entre la enfermedad tiroidea autoinmune con otras entidades mediadas por mecanismo autoinmunes:

SPA tipo 3A : Enfermedad tiroidea asociada con enfermedades endocrinológicas como la **DM1**, **hipofisitis linfocitaria**, **neurohipofisitis** o **falla ovárica prematura**.

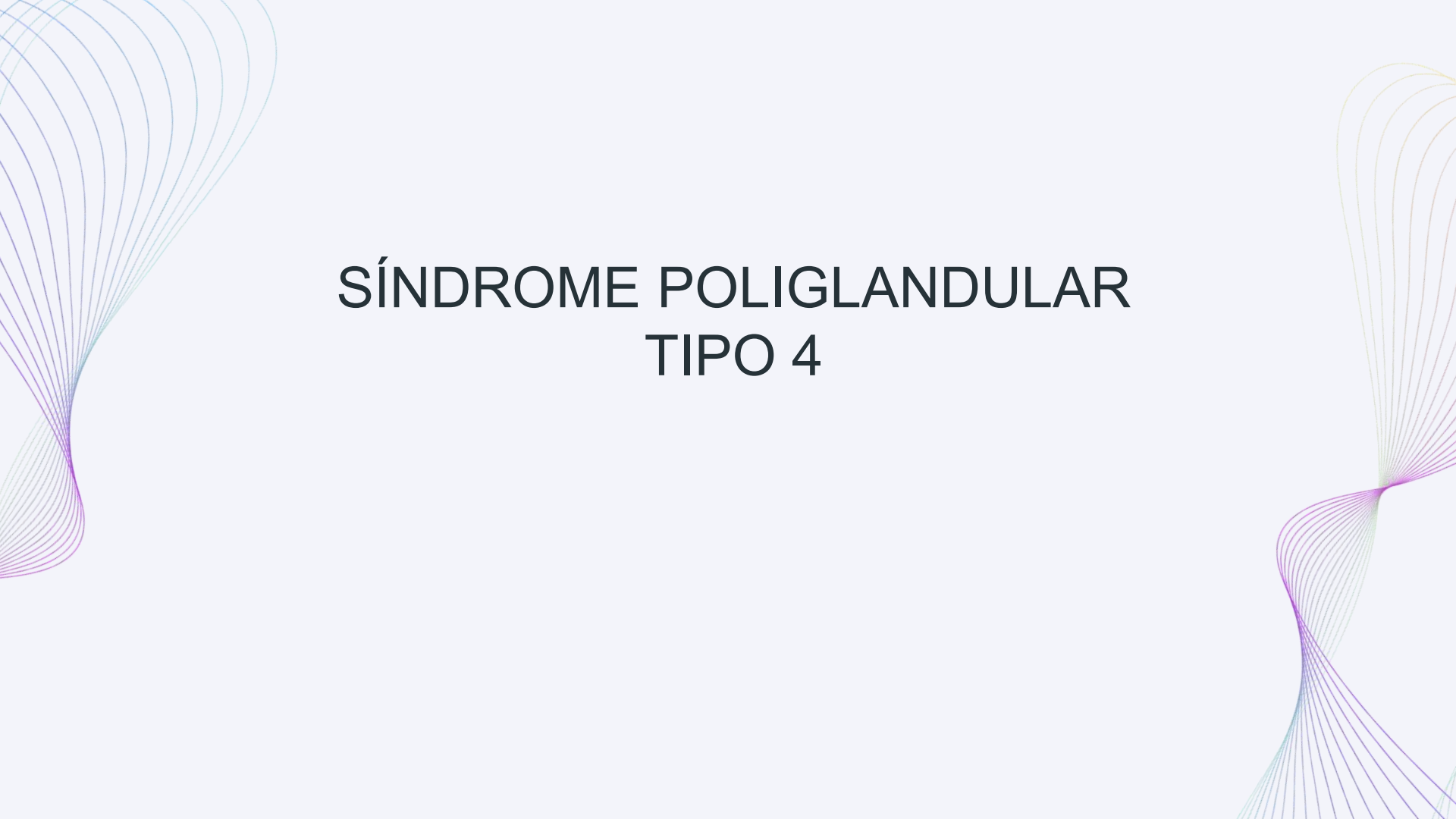
SPA tipo 3B: Enfermedad tiroidea asociada a enfermedades como **anemia perniciosa** o **gastritis atrófica**, **enfermedad celíaca**, **inflamatoria intestinal crónica**, **hepatitis autoinmune**, **cirrosis biliar primaria** o **colangitis esclerosante**.



SPA tipo 3C: Enfermedad tiroidea asociada a enfermedad de la piel o neuromuscular como **el vitíligo, alopecia**, miastenia gravis, esclerosis múltiple, síndrome del hombre rígido, trombocitopenia autoinmune, anemia hemolítica autoinmune y síndrome antifosfolípido.



SPA tipo 3D: Enfermedad tiroidea asociada a enfermedades del **colágeno y vasculitis** como lupus eritematoso sistémico o discoide, artritis reumatoide, artritis reactiva, esclerodermia, síndrome de Sjögren, vasculitis.

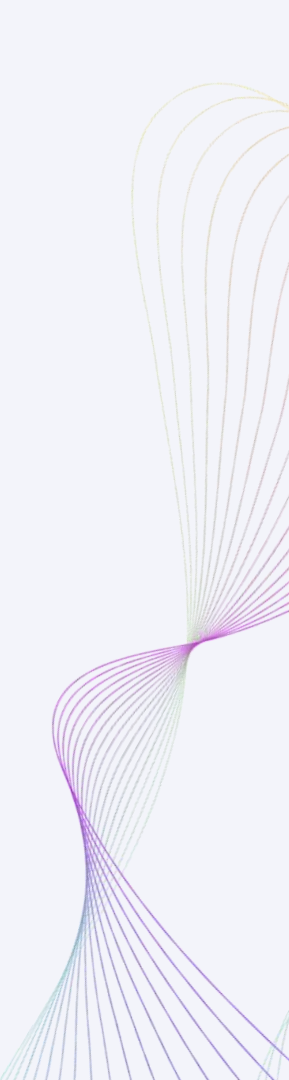
The slide features decorative wavy lines on the left and right sides. The lines on the left are primarily blue and purple, while the lines on the right are primarily yellow and green. Both sets of lines form a series of overlapping, flowing curves that create a sense of movement and depth.

SÍNDROME POLIGLANDULAR TIPO 4



Este tipo mucho **más raro** que los anteriores es la asociación de dos o más enfermedades autoinmunes órgano-específicas no incluidas dentro de la categoría de los tipos 1, 2 y 3.

Esto puede incluir la **asociación de ISR** con los componentes menores de enfermedades autoinmunitarias como hipogonadismo, vitíligo, alopecia, hepatitis inmunitaria, gastritis atrófica y anemia perniciosa.



- 1- Candidiasis muco-cutánea crónica.
- 2- Hipoparatiroidismo primario.
- 3- Insuficiencia suprarrenal primaria.

- 1- Tumor Hipofisario
- 2- Hiperparatiroidismo
- 3- Tumor pancreático

1. Insuficiencia adrenal Primaria (ISR)
2. Enfermedad de Graves
3. Tiroiditis Autoinmune
4. Diabetes Mellitus 1





**GRACIAS POR SU
ATENCIÓN**