

CALCIFICACION

TETANIA E HIPERCALCIFICACION ESQUELETICA

por el

DR. GREGORIO MARAÑÓN

I. Como es sabido, la acción fundamental de la hormona paratiroidea se ejerce sobre el metabolismo del calcio en un sentido catabólico; es decir, la hormona moviliza el calcio del esqueleto, produciendo una hipercalcemia; este exceso de calcio de la sangre se vierte por el riñón (hipercalciuria), y en consecuencia, se produce una decalcificación del esqueleto que en los casos extremos se manifiesta por el conocido síndrome de la osteosis fibroquística o enfermedad ósea de Recklinghausen. Estos son datos clásicos y admitidos unánimemente, pero frente a ellos aparece en los textos oscuro el comportamiento del esqueleto cuando se produce el estado funcional contrario de las glándulas paratiroides: el hipoparatiroidismo. Entonces, como es sabido, disminuye la acción movilizadora del calcio esquelético y se produce una hipocalcemia, con disminución de la calciuria; y desde el punto de vista clínico, aparece casi siempre el síndrome tetánico, debido a la hiperexcitabilidad neuromuscular que engendra la hipocalcemia. Hasta aquí todos estamos de acuerdo. Pero, ¿qué sucede en el esqueleto de los organismos con hipoparatiroidismo, con tetania o sin ella? La mayoría de los esquemas fisiológicos y de las descripciones clínicas eluden este dato. En otros textos se dice vagamente que el hueso de los tetánicos está hipocalcificado, pudiendo aparecer en él fracturas espontáneas. Esto, seguramente, no es exacto. Es cierto que en muchos niños tetánicos hay al mismo tiempo raquitismo; mejor dicho, en cierto número de niños raquíticos hay hipoparatiroidismo. Y como en el raquitismo existe una calcificación imperfecta del esqueleto con posibles fracturas espontáneas, se ha achacado al hipoparatiroidismo lo que en realidad se debe al raquitismo. Es muy probable que este hipoparatiroidismo que presentan los niños raquíticos, si es que lo presentan, sea un fenómeno compensador de la naturaleza para aliviar el raquitismo, pues, como ahora veremos, el hipoparatiroidismo, en realidad, da lugar a una recalcificación ósea. Pero sea esta hipótesis cierta o no, se puede asegurar, en todo caso, que la hipocalcemia determinada por la enfermedad raquítica, teóricamente por una disminución de la vitamina D, pueda producir directamente, sin intervención del factor paratiroideo, sin hipoparatiroidismo, los fenómenos tetánicos.

Dejando aparte estos casos de tetania con raquitismo, que pueden ser, repito, ajenos a la patogenia paratiroidea, en la verdadera tetania hipo-

paratiroidea no hay, en modo alguno, decalcificación esquelética. La decalcificación es fenómeno hiperparatiroideo. Los clínicos se han dejado seducir por el equívoco de que hipocalcemia equivale a decalcificación ósea. Con mucha frecuencia vemos que los pediatras o los odontólogos, cuando encuentran cifras de hipocalcemia en un niño, suponen que tienen "falta de cal" y aconsejan darle mucho calcio. El fetichismo de que las constantes químicas de la sangre son paralelas al tono del metabolismo respectivo, es perturbador. La hipercalcemia no quiere decir que haya exceso de calcio en el organismo, sino sólo exceso en la sangre y, casi siempre, con disminución del calcio en los tejidos, principalmente en el esquelético; y aun el calcio excesivo de la sangre se está escapando continuamente por el riñón. Del mismo modo que la hiperglucemia es sólo la expresión de un exceso de glucosa en la sangre, glucosa que se escapa por el riñón, con empobrecimiento de los depósitos glucogénicos de los tejidos.

Lo que pasa es que los estados de hipoparatiroidismo son siempre transitorios, pues los resortes orgánicos lo compensan con facilidad. Por este motivo, no hay datos clínicos ostensibles que demuestren la hipercalcificación de la tetania, paralela a la decalcificación esquelética del hiperparatiroidismo. Esta decalcificación hiperparatiroidea, sí es demostrable, por tratarse de una afección crónica y más difícil de compensar.

Sin embargo, algunos autores, como Camp, insisten en la frecuencia con que se encuentran en los tetánicos calcificaciones anormales del esqueleto o de otros tejidos; por ejemplo, cualquiera de las numerosas calcificaciones intracraneales. A continuación expongo un caso de tetania espontánea con hipercalcificación, que se puede unir a estos datos.

II. Se trata de una enferma de diecisiete años, en la que, después de haber tenido en la infancia varios ataques de "eclampsia" importantes, presenta, a partir de su menarquia, a los trece años, accesos tetánicos típicos los días premenstruales y algunas veces también en los períodos intermenstruales. La descripción de los ataques por varios médicos que los han presenciado y el mismo relato empírico de la enferma y de sus familiares, es absolutamente típico de tetania. Los ataques varían desde espasmos carpopedales o mioclonías dispersas, hasta ataques generalizados, alguna vez con pérdida de conocimiento. Los accesos tetánicos se acompañan a veces de espasmos de la glotis, que tuvo también durante la eclampsia de la niñez. Estos espasmos glóticos se presentan, en ocasiones, aislados. En los períodos intermedios a los accesos, su situación es normal, quejándose únicamente de sudoración de las manos, de tendencia permanente al frío (que he visto también en otros tetánicos crónicos) y de signo de Schvostek positivo (grado II). Todos los otros síntomas clínicos de tetania son negativos. No hay tampoco síntomas tróficos, salvo una cierta fragilidad de uñas. Tendencia al engrasamiento. Metabolismo basal, + 12. Peso, 61 kilogramos. Talla, 1,51 centímetros. Calce-mia, 9,2. Fosforemia, 3,89.

La enferma presenta también bronquitis persistente, y al examinarla radioscópicamente, sorprende el aspecto senil del tórax, comprobándose

en la radiografía la intensa calcificación de los cartílagos intercostales. Hace años hallé la misma hipercalcificación torácica en otra enferma de tetania, aproximadamente de la misma edad.

III. Cito este hallazgo de la hipercalcificación tetánica porque no suele encontrarse en las descripciones clásicas por las razones expuestas; es decir, porque casi siempre la tetania es un fenómeno pasajero que no da lugar a su lógica consecuencia hipercalcemiante. Pero, además, es un dato que no suele buscarse.

Y lo cito también por otra razón. Como antes he dicho, la falsa idea de que hipercalcemia equivale a hipercalcificación, hizo que los cirujanos, hace algunos años, a partir de Oppelt, al encontrar casos de reumatismo con intensa calcificación y anquilosis precoz y con cifras altas (aunque no siempre) de calcemia, supusieron que esta hipercalcemia se debía a un hiperparatiroidismo y que, a consecuencia de la hipercalcemia las lesiones articulares se calcicaban con excesiva rapidez y energía. Concluyendo que había una forma hiperparatiroidea del reumatismo, caracterizada por esos datos, es decir, la hipercalcemia y la hipercalcificación articular. Y partiendo de esto propusieron y practicaron la extirpación de las glándulas paratiroides, con objeto de hacer desaparecer la calcemia y de disminuir o de impedir la anquilosis. Esta concepción y esta terapéutica se basaban en dos errores: uno, teórico, el creer que la hipercalcemia conduce a la hipercalcificación de los tejidos; otro, clínico, el creer que la hipercalcificación articular y la anquilosis había que combatirlas. Hemos visto que la hipercalcemia lo que produce es osteoporosis. Y en cuanto a la anquilosis, es el método curativo de la Naturaleza, que espontáneamente hace desaparecer los dolores reumáticos a costa de una limitación funcional; es decir, creando, como tantas veces ocurre en la Naturaleza, un estado de limitación funcional que, en el fondo, es una forma de posible salud, aunque limitada, postlesional. El cirujano lo único que puede hacer es corregir la anquilosis cuando ha dado lugar a una actitud viciosa. Pero el ideal terapéutico es aumentar y acelerar la hipercalcificación.

Y esto es lo que, sin saberlo, hacían los cirujanos cuando extirpaban los paratiroides; producían una hipocalcemia y aumentaban la calcificación articular. Como ellos esperaban un resultado espectacular sobre el síndrome reumático, se sentían defraudados, y todos nos defraudamos también y combatimos esta operación. Sólo había algunos casos que mejoraban inmediatamente, y aun se publicaban como grandes éxitos de la intervención. Pero la mejoría era transitoria, puramente psicógena (el reumatismo es una de las afecciones más sensibles a la psicoterapia). Mas en las visitas no oficiales a las clínicas, algún asistente maligno nos enseñaba, unas semanas después, a los reumáticos hiperparatiroidectomizados, que seguían con su reumatismo. En cuanto a la hipercalcemias que a veces estos reumáticos presentaban, se explican teniendo en cuenta que corresponden no a la fase hipercalcemiante, sino que son consecuencia rezagada de la fase anterior de la evolución de la artropatía, de la fase osteoporósica, que es, y no la hipercalcemiante, la verda-

deramente dolorosa. En la fase anquilosante puede haber, sobre todo en sus períodos iniciales, grandes dolores, pero no propiamente reumáticos, sino radiculares, que luego se extinguen también o se atenúan, al terminarse el proceso de anquilosis.

Mas si observamos a la larga a estos enfermos paratirectomizados, como nosotros hemos tenido ocasión de hacerlo recientemente con un espondilítico seguido durante varios años en este Instituto, paratiroidectomizado, con muy grave tetania, en el que nos encontramos con que después del vanamente esperado alivio inicial, tardíamente se dibuja una evidente mejoría del reumatismo; y una mejoría por un mecanismo opuesto a lo que se pretendía cuando se le aconsejó operarse, o sea un aumento de las calcificaciones articulares, que han fijado la columna en una situación inmóvil, gracias a la cual los dolores se van extinguiendo y el enfermo ha podido reconstruir su actividad funcional. Esta mejoría se debe, precisamente, a la tetania crónica creada por la intervención.

B I B L I O G R A F I A

Snaper, I.: "Hyperparathyroidism"; y Taubenhauss, M.: "Diagnosis and Treatment of hipoparathyroidism".—Soskin, S.: "Progress in clinical endocrinology", Grune, Stratton. Nueva York. 1950.—Fernández Noguera, J., y Gracia, B.: "Farmacoterapia actual", 1948, 5, 391.—Marañón, G., y Gálvez, F.: "Bol. Inst. Patol. Méd.", 1952, 7, 174.

ELECCION LIBRE DE MEDICO

Orden de 12 de noviembre de 1953 por la que se faculta a los afiliados al Seguro Obligatorio de Enfermedad para elegir libremente médico general de familia.

Se faculta a los afiliados al Seguro Obligatorio de Enfermedad para poder elegir libremente, a partir de 1 de enero de 1954, el médico general de familia entre los facultativos nombrados por el Seguro y que actúen en la zona de su domicilio o residencia.

La elección de facultativo habrá de hacerse en escrito individual, firmado por el interesado y dirigido a la Inspección de Servicios Sanitarios. Contra la resolución denegatoria, la Dirección General de Previsión resolverá en definitiva.

Se establecen sobre las normas anteriores excepciones.

("B. O. del E." de 25-11-1953.)