Anno II - N. 2 - 2004

I luoghi della cura

Aspetti clinico-assistenziali

Demenza reversibile da iperplasia paratiroidea

Daniele Villani

Istituto Ospedaliero di Sospiro (CR)

Introduzione

La demenza reversibile è una condizione di deterioramento cognitivo patologico sostenuto da una causa nota e caratterizzato dalla potenziale guarigione qualora si intervenga in maniera tempestiva ed efficace.
La prevalenza della demenza reversibile varia dal 4.1 al 17.4% in rapporto al setting di rilevazione (Carbonin e Antonelli Incalzi, 2002). Tra le cause di demenza reversibile la disfunzione delle paratiroidi va sempre considerata come possibile fattore eziologico. Il paratormone (PTH), ormone secreto dalle paratiroidi, ha il compito di mantenere stabile la concentrazione di calcio nel liquido extracellulare, agendo direttamente sull'osso e sul rene, e indirettamente sull'intestino tramite la sua azione sulla sintesi della 1α 25-diidrossivitamina D3. L'iperparatiroidismo primitivo (PHP), che ha una prevalenza dell'1-3% negli ultra65enni (Molaschi, 1994), va sospettato in assenza di altre cause evidenti di ipercalcemia: neoplasie, insufficienza renale cronica, intossicazione da vit. D. ecc. Il PHP nella sua espressione completa si manifesta con sintomi a carico dell'apparato urinario (calcolosi), osseo (osteite fibroso-cistica), muscolare (mialgia, ipotonia, ipostenia), SNC (depressione, deterioramento cognitivo), gastroenterico (ulcera). L'ipersecrezione di PTH (primitiva o secondaria) si esprime, sul piano bioumorale, con ipercalcemia e ipofosfatemia.

Il caso

Una donna di 77 anni si è presentata nel giugno 2002 all'ambulatorio per le demenze (Unità di Valutazione Alzheimer) del nostro istituto, accompagnata dal figlio, per un deterioramento cognitivo esordito circa sei mesi prima. Casalinga, con scolarità di quattro anni, destrimane, senza famigliarità di demenza, la signora viveva sola dal 1999, anno in cui era rimasta vedova. Sino alla fine del 2001 provvedeva autonomamente alla propria persona e alla gestione della casa. Nell'anamnesi remota: ipertensione lieve in trattamento farmacologico, menopausa chirurgica a 48 anni (isterectomia totale per fibromatosi), diabete mellito in trattamento dietetico, ulcera duodenale guarita farmacologicamente nel 1997, gozzo normofunzionante. Nel gennaio 2002 iniziò a soffrire di cervicoalgia, assumendo una postura flessa del capo; la deambulazione divenne incerta; in concomitanza depressione e difetti mnesici lentamente ingravescenti, con ripercussione negativa su alcune attività di base (igiene personale) e strumentali (assunzione dei farmaci, cura della casa).
Alla nostra prima visita, nel giugno dello stesso anno, la signora presentava deterioramento cognitivo di grado moderato-severo già evidente al colloquio (e confermato dalla testistica: MMSE corretto 13/30, MODA corretto 47.8/100), depressione, ipotonia dei muscoli del tronco, miopatia prossimale; la deambulazione era incerta, con anteropulsione lombare e retropulsione del tronco. La TAC dell'encefalo mostrava segni di ipoafflusso vascolare nella sostanza bianca periventricolare. Dagli esami di laboratorio ipercalcemia (12 mg/dl, v.n. 8.4-9.7) e ipofosfatemia (1.8 mg/dl, v.n. 2.7-4.5), con normalità della funzione tiroidea, dell'acido folico, della vit. B12 e degli altri esami routinari. Il PTH 1-84 (CAP) risultava elevato: 243.1 pg/ml, v.n. 5-39. In assenza di altre possibili cause di iperparatiroidismo, ci si orientava verso un iperparatiroidismo primitivo. La scintigrafia delle paratiroidi non risultava dirimente, per cui si concordava con

il chirurgo l'esplorazione chirurgica del collo. L'intervento esplorativo metteva in evidenza, oltre al noto gozzo multinodulare, un ingrandimento della paratiroide superiore destra (1.7 x 0.4 x 0.3 cm.). Il chirurgo procedeva a tiroidectomia totale e paratiroidectomia subtotale. All'analisi microscopica la paratiroide asportata aveva le caratteristiche dell'iperplasia adenomatosa.
Dopo l'intervento chirurgico, avvenuto nell'agosto, la paziente aveva un graduale recupero fisico e mentale, con ripresa completa delle attività svolte prima della malattia. Visitata da noi a fine dicembre 2002, appariva in buone condizioni, con regressione della sintomatologia muscolare e di quella cognitiva. Il MMSE corretto era 24/30.

Considerazioni conclusive

Una demenza reversibile va sempre sospettata di fronte a un deterioramento cognitivo, in particolare se le caratteristiche cliniche sono diverse rispetto a quelle della m. di Alzheimer (ad esempio il decorso accelerato). L'esecuzione routinaria di esami di laboratorio (tra cui la calcemia), TAC/RMN e EEG o altri accertamenti secondo le indicazioni del caso, può consentire di individuare una causa reversibile di demenza (Van Crevel et al., 1999). L'iperparatiroidismo primitivo è sostenuto nella maggior parte dei casi da un'adenoma, più raramente da un'iperplasia (Orvhall et al., 1994), ed è diagnosticabile sulla base di ipercalcemia, ipofosfatemia, aumento del paratormone; il deterioramento cognitivo può essere associato a sintomi e segni a carico dell'apparato muscolare, gastroenterico, osseo e urinario. La localizzazione preoperatoria dell'iperplasia o dell'adenoma non è facile, e il trattamento chirurgico è efficace in oltre il 90% dei casi (Orvhall et al., 1994). In una serie di 108 casi di PHP in anziani sopra i 79 anni, 72 dei quali sottoposti a intervento chirurgico, Ohrvall e al. riportano bassa mortalità e morbilità, normalizzazione della calcemia nel 95% dei pazienti e riduzione/scomparsa della sintomatologia nel 62% (Orvhall et al., 1994).
L'iperparatiroidismo primitivo (PHP) può essere responsabile negli anziani e particolarmente nelle donne di una forma di demenza che, opportunamente trattata, regredisce. La letteratura internazionale suggerisce, in analogia con il caso da noi descritto, di intervenire chirurgicamente anche in età avanzata (Orvhall et al., 1994; Formiga et al., 2000; Heath et al., 1980; Spivak et al., 1989; Hayabara et al., 1987).

Bibliografia

Carbonin PU, Antonelli Incalzi R. *Le demenze "reversibili"*. In: Trabucchi M. Le demenze (3° ed.). Torino, UTET 2002.

Formiga F, Mascarò J, Chivite D, Pujol R. *Reversibile dementia due to two coexisting diseases*. Lancet 2000; 355: 1154.

Hayabara T, Hashimoto K, Izumi H, Morioka E, Hosokawa K. *Neuropsychiatric disorders in primary hyperparathyroidism*. Jpn J Psychiatry Neurol 1987;41(1):33-40.

Heath DA, Wright AD, Barnes AD, Oates GD, Dorricott NJ. *Surgical treatment of primary hyperpharatyroidism in the elderly*. Br Med J 1980; 280:1406-8.

Molaschi M, Ponzetto M, Romin R, Cerrato P, Gangemi D. *Neuropsychologic symptoms of primary hyperparathyroidism. Report of a clinical case*. Minerva Endocrinol 1994; 19 (4): 169-174.

Ohrvall U, Akerstrom G, Ljunghall S, Lundgren E, Juhlin C, Rastad J. *Surgery for sporadic hyperparathyroidism in the elderly*. World J Surg 1994; 18(4): 612-8.

Spivak B, Radvan M, Ohring R, Weizman A. *Primary hyperparathyroidism, psychiatric manifestations, diagnosis and management*. Psychother Psychosom 1989;51(1):38-44.

Van Crevel H, Van Gool WA, Walstra GJ. *Early diagnosis of dementia: which tests are indicated? What are their cost?* J Neurol 1999; 246:73-78.

Zaharani AA, Levine MA. *Primary hyperparathyroidism*. Lancet 1997; 349:1233-1238.