

HIPOPARATIROIDISMO E HIPERCALCEMIA

J. S. RODRÍGUEZ SANTANA, L. INCHÁUSTEGUI BECERRA*, K. SOTO,
A. P. CORREIA*, D. M. DIAS DOS REIS** Y L. A. DUTSCHMANN

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. *SERVICIO DE NEFROLOGÍA.
**CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA. HOSPITAL FERNANDO
FONSECA. LISBOA. PORTUGAL.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 68 años de edad que tenía convulsiones debido a una hipocalcemia como consecuencia de un hipoparatiroidismo primario, y que posteriormente evoluciona a una hipercalcemia debido a un deterioro de la función renal por deshidratación, uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y posiblemente una intoxicación por vitamina D.

PALABRAS CLAVE: *hipocalcemia, hipoparatiroidismo, hipercalcemia, intoxicación por vitamina D.*

(*Rev Esp Enf Metab Oens* 2000; 9: 109-111)

We report the clinical case of a 68-year-old woman, who complains seizures, due to a hypocalcemia like consequence of a primary hypoparathyroidism. Later she developed a hypercalcemia secondary to renal failure to dehydration, use of angiotensin-converting enzyme inhibitor and possibly D vitamin toxicity.

KEY WORDS: *Hypocalcemia, hypoparathyroidism, hypercalcemia, vitamin D toxicity.*

INTRODUCCIÓN

El hipoparatiroidismo es una enfermedad rara, cuya etiología más frecuente es posttiroidectomía total o postparatiroidectomía total, siendo menos frecuente la idiopática, el pseudohipoparatiroidismo y otras formas¹⁻³.

El hipoparatiroidismo se caracteriza por hipocalcemia (< 8,9 mg/dl, con niveles de albúmina normal). La clínica dependerá de la forma de instauración de la hipocalcemia:

- 1) La hipocalcemia crónica suele ser bien tolerada. Suele dar síntomas neuromusculares y/o alteraciones neurológicas como irritabilidad, cambio del humor, dificultad para concentrarse, etc.
- 2) La hipocalcemia aguda es más rica en síntomas, siendo los más frecuentes los neuromusculares como espasmos musculares, espasmo carpopedal, movimientos gestuales periorales y que pueden llegar a dar tetania, simulando crisis convulsivas, o dar espasmos laríngeos que pueden desencadenar una parada cardiorrespiratoria^{4,5}.

3) Los signos más frecuentes son: alargamiento del QT en el electrocardiograma, arritmias supraventriculares y/o ventriculares, las cuales son difíciles de tratar si se acompañan de tratamiento digitalico. Es clásica la descripción de los signos de Trousseau y de Chvostek que sirven también para descartar una tetania latente.

El diagnóstico del hipoparatiroidismo se hace por la anamnesis, exploración física y los datos de laboratorio sobre todo por la hipocalcemia, hiperfosfatemia y excreción urinaria reducida de calcio y niveles disminuidos o indetectables de hormona paratiroidea (PTH). Se debe también realizar la determinación de albúmina, fósforo, magnesio, creatinina, urea y pH.

El tratamiento del hipoparatiroidismo es el del proceso etiológico y dirigido a controlar la hipocalcemia. En la hipocalcemia aguda se da gluconato cálcico al 10% por vía intravenosa, en bolo y después una infusión continua para mantener los niveles con determinaciones seriadas cada 4 horas. El tratamiento prolongado del hipoparatiroidismo se hace con calcio y vitamina D con el objetivo de mantener los niveles de calcio por encima de 8-8,6 mg/dl y una calciuria de 250 mg/24 horas. Si se asocia hipomagnesemia, ésta debe tratarse puesto que puede hacer que la hipocalcemia sea refractaria al tratamiento^{6,7}.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 68 años de edad que acude a urgencias de nuestro hospital por un cuadro de afasia, y desviación de la comisura labial a la izquierda. Tiene antecedentes personales de hipertensión arterial, y está en tratamiento con carbamazepina por crisis epilépticas. En la exploración física destacaba la presión arterial (PA) de 180/110 mmHg sin otras alteraciones, ya que la paciente se recuperó de su cuadro neurológico en menos de 24 horas. Se realizó análisis clínicos con los siguientes resultados: calcio, 4,7 mg/dl; P, 6,7 mg/dl; Mg, 1,5 mg/dl; urea, 37 mg/dl, y creatinina, 1,1 mg/dl. En la tomografía axial computarizada craneoencefálica se describía: pequeña lesión hipodensa en la rodilla de la cápsula interna izquierda, además de múltiples calcificaciones en hemisferios cerebelosos, hemisferios cerebrales, putamen, rodillas de la cápsula interna, núcleo caudado, tálamo, sustancia blanca subcortical bilateral y simétrica compatible todo ello con un hipoparatiroidismo (fig. 1). La paciente es tratada ya desde urgencias con calcio, vitamina D y magnesio, y posteriormente es seguida en la consulta externa de Endocrinología donde se completó el estudio detectándose niveles de PTH de 0,8 ng/ml, y niveles normales de cortisol, hormonas tiroideas, hormona esti-

Correspondencia: J. S. Rodríguez Santana.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Fernando Fonseca.
IC 19.
2720 Amadora. Portugal.

Aceptado para su publicación el 15-II-2000.

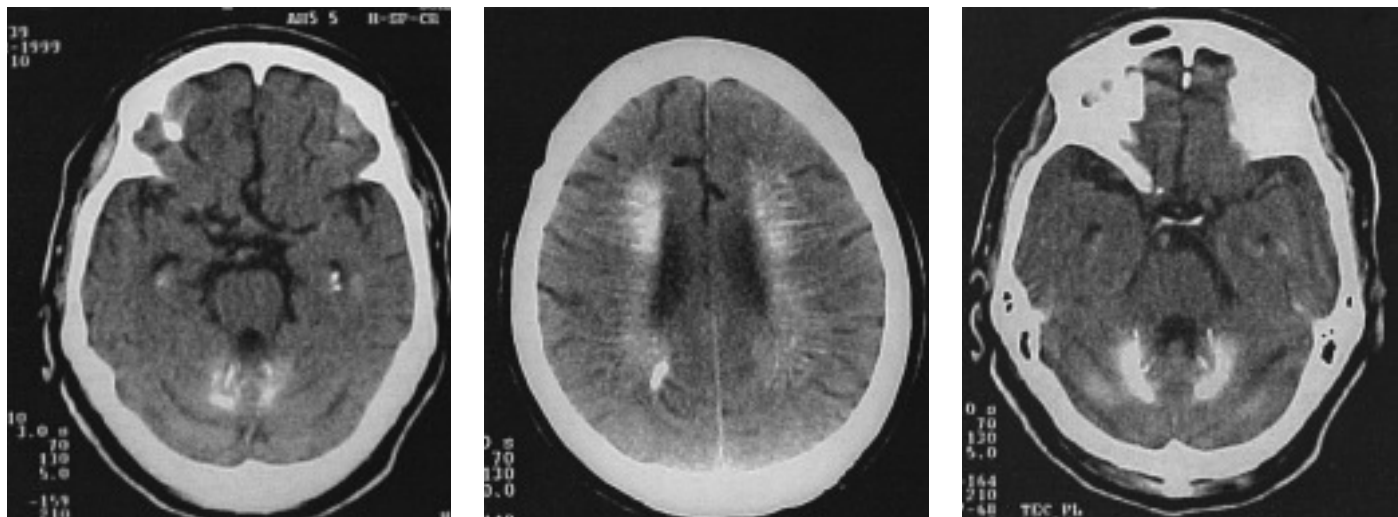


Figura 1. Tomografía axial computarizada (TAC) cráneo-encefálica: pequeña lesión hipodensa en la rodilla de la cápsula interna izquierda. Múltiples calcificaciones en hemisferios cerebrales, putamen, rodillas de la cápsula interna, núcleo caudado, tálamo, sustancia blanca subcortical bilateral y simétrica. Calcificaciones compatibles con hipoparatiroidismo.

mulante del tiroides (TSH) y hormona hipofisaria corticotropina (ACTH). Después de 3 meses de tratamiento con 2 gramos de carbonato cálcico, 1,25 (OH)₂ vitamina D₃ o calcitriol 0,5 mcg/día, y magnesio 1 comprimido al día, la paciente mantenía niveles de calcio de 9,6 mg/dl, fósforo 5,8 mg/dl y magnesio 1,9 mg/dl. A los 9 meses del diagnóstico de hipoparatiroidismo la paciente presentó un cuadro de diarrea aguda, con exacerbación de su hipertensión arterial por lo que se aumentó la dosis de captopril a 75 mg/día, sin aumentar la paciente la ingesta de líquidos. En los días posteriores desarrolla un cuadro de somnolencia, anorexia, náuseas, vómitos y poliuria por lo que su endocrinólogo realiza determinaciones analíticas

encontrándose con niveles de calcio de 21,7 mg/dl, fósforo de 5 mg/dl, urea 136 mg/dl, y creatinina 5 mg/dl, por lo que la paciente es remitida nuevamente a urgencias, donde en el examen físico se objetiva una PA de 180/110 mmHg estando la paciente estupefactiva, deshidratada, hipotónica, y se la realizan nuevos análisis donde se confirma la hipercalcemia y la insuficiencia renal aguda (tabla 1). Siendo diagnosticada de intoxicación por vitamina D, la paciente fue tratada con suero fisiológico a grandes volúmenes (4-5 litros/día), furosemida, con mejoría progresiva, presentando al sexto día de tratamiento valores normales de calcio, con recuperación progresiva de la función renal.

DISCUSIÓN

Desde nuestro punto de vista este cuadro clínico tiene varios datos de interés:

1) Resalta la importancia de determinar el estado metabólico ante todo paciente con cuadro convulsivo con el fin de evitar un tratamiento inadecuado con antiepilépticos a personas cuyas crisis convulsivas están provocadas en realidad por otras causas. En este caso se trataba de una mujer con un cuadro de tetania hipocalcémica por hipoparatiroidismo primario. Se puede diagnosticar un hipoparatiroidismo si se realiza la anamnesis adecuada ante todo cuadro de convulsiones, y la determinación sistemática entre otros parámetros de calcio, fósforo, proteínas totales y albúmina. Posterior-

Tabla 1

	Diagnóstico	Control	1.º día	2.º día	6.º día	18.º día	20.º día
Ca ²⁺ (mg/dl)	4,7	9,6	21,7	16,2	9,4	7,2	6,8
P ⁺ (mg/dl)	6,7	5,8	5	3,8	2,5		5,4
Mg ⁺ (mg/dl)	1,5	1,9	2,8	223	1,8		
Urea (mg/dl)	37		136	7	153	67	91
Creatinina (mg/dl)	1,1	1,0	5		5,2	1,7	2,5
Na (mg/dl)				140	142	141	140
K (mg/dl)				4,1	2,5	4,1	4,6
Cortisol	13,8						
T4	10,3						
T3	1,1						
TSH	2,99						
PTH (ng/ml)	0,8						
ACTH	56						

TSH: hormona estimulante del tiroides; PTH: hormona paratiroidea; ACTH: hormona hipofisaria corticotropina.

mente se debe hacer la determinación de PTH⁸.

2) En los pacientes hipoparatiroides puede haber hipercalcemia, siendo la causa más frecuente la intoxicación por vitamina D aunque también se han descrito otras causas, como las enfermedades granulomatosas⁹. En los enfermos hipoparatiroides tratados con calcio y vitamina D, se deben explorar los signos de Trousseau y Chvostek para descartar las tetanias latentes y monitorizar los niveles de calcio y función renal e inclusive más si se produce un proceso intercurrente como deshidratación, que puede conducir a un cuadro de hipercalcemia e intoxicación por vitamina D¹⁰.

3) El manejo de los pacientes con hipercalcemia e intoxicación por vitamina D se debe realizar con hidratación abundante. También se han descrito buenos resultados con pamidronato o clodronato en infusión continua^{11,12}. También se ha descrito que el fenobarbital ayudaría

a disminuir los niveles de vitamina D, presumiblemente al aumentar su catabolismo hepático^{13,14}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Almodóvar Ruiz F. Hypoparathyroidism. *An Med Intern* 1996; 13: 603-607.
2. Díaz Curiel M, Rapado A, Hurtado J. Actualidad de los estados hipoparatiroides. *MTA-Medicina Interna* 1997; 15: 471-479.
3. Rude RK. Hypocalcemia and hypoparathyroidism. *Curr Ther Endocrinol* 1997; 6: 546-551.
4. Shane E. Hypocalcemia: pathogenesis, differential diagnosis, and management. En: Favus MJ, ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996; 217-219.
5. Bushinsky DA, Monk RD. Calcium. *Electrolite Quintet*. The Lancet 1998; 352: 306-311.
6. Schilling T, Ziegler R. Current therapy of hypoparathyroidism: a survey of German endocrinology centres. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1997; 105: 237-241.
7. Traba ML, Rapado A. Hipomagnesemia y metabolismo de la vitamina D. *Rev Clin Esp* 1986; 179: 437-438.
8. Bilezikian JP. Management of hypercalcemia. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 1.445-1.449.
9. Dockrell DH. Hypercalcemia in a patient with hypoparathyroidism and Nocardia asteroides infection: A nivel observation. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 757-760.
10. Quesada Gómez JM. Metabolismo normal de la vitamina D. Mecanismo de acción. Vitamina D de factor nutricional a hormona multifuncional. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba 1984; 13-18.
11. Lee DC, Lee GY. The use of pamidronate for hypercalcemia secondary to acute vitamin D intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998; 36: 719-721.
12. Rizzoli R, Stoermann C, Amann P, Bonjour JP. Hypercalcemia and hyperosteolysis in vitamin D intoxication: effects of clodronate therapy. *Bone* 1994; 15: 193-198.
13. Baran DT. Effect of phenobarbital treatment on metabolism of vitamin D by rat liver. *Am J Physiol* 1983; 245(1): E55-59.
14. Rapado A, Castrillo JM, Traba ML, de la Piedra C. Phenobarbital as treatment of hypercalcemia in human vitamin D poisoning. *Cal Tissue Int* 1981; Supp 33: 33-34.

NOTICIAS

V CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE OSTEOLÓGIA Y METABOLISMO MINERAL (SIBOMM)

29 de Noviembre-1 de Diciembre 2000, Buenos Aires (Argentina)

Presidente Comité Organizador Local: Dr. Carlos A. Mautalén — e-mail:sibomm@arnet.com.ar

Sede: Hotel Sheraton Libertador

Secretaría Técnica: MCI, Viamonte, 965, 6.º A. 1053 Buenos Aires. Argentina
Tel: 5411 4325-1273/1290. Fax: 5411 4326-8517. e-mail:mci@