

Hipoparatiroidismo primario asociado a convulsiones

Primary hypoparathyroidism associated with seizures

ALEJANDRO ROMÁN, MARÍA ISABEL OSORIO, GUILLERMO LATORRE, JOHNAYRO GUTIÉRREZ, CARLOS ALFONSO BUILES • MEDELLÍN (COLOMBIA)

Resumen

Se presenta el caso de un hombre de 31 años, sano hasta hace cuatro años, cuando inicia episodios de convulsiones tonicoclónicas generalizadas con episodios de tetania, espasmo carpo pedal, mialgias, pérdida progresiva de la agudeza visual bilateral y cambios del comportamiento con mutismo y apatía. Al examen físico con cataratas bilaterales subcapsulares posteriores grado III, hiperplasia gingival, con actitud perpleja, mutista, posturas catatoniformes, signo de Chvostek y espasmo carpo pedal positivos. El calcio inicial fue de 3.9 mg/dL (8.2-10.2), el fósforo de 10.1 mg/dL (2.5-4.5) y los niveles de parathormona de 0.2 pg/mL (15-68.3). La tomografía de cráneo mostró calcificaciones en los ganglios basales. Con estos hallazgos se realiza diagnóstico de hipoparatiroidismo primario idiopático, con marcada mejoría clínica y paraclínica con calcitriol y carbonato de calcio. Este caso invita a tener en mente la hipocalcemia como causa metabólica de convulsiones, las cuales son totalmente reversibles al mejorar la hipocalcemia. (*Acta Med Colomb* 2013; 38: 186-192).

Palabras claves: *hipoparatiroidismo primario, hipocalcemia, calcificaciones, convulsiones, calcio, fósforo.*

Abstract

We report the case of a 31 years old man healthy until four years ago, when he started to present episodes of generalized tonic-clonic seizures with episodes of tetany, carpal pedal spasm, myalgia, bilateral progressive loss of visual acuity and behavioral changes with mutism and apathy. Physical examination showed bilateral posterior subcapsular cataracts grade III, gingival hyperplasia, with perplexed attitude, mutism, catatonic postures and positive Chvostek sign and carpal pedal spasm. Initial calcium was 3.9 mg/dL (8.2-10.2), Phosphorus 10.1 mg/dL (2.5-4.5) and parathyroid hormone levels 0.2 pg/mL (15-68.3). The brain computed tomography showed basal ganglia calcifications. With these findings we made the diagnosis of primary idiopathic hypoparathyroidism, with marked clinical and paraclinical improvement with calcitriol and calcium carbonate. This case shows the importance of considering hypocalcemia as a metabolic cause of seizures, which are fully reversible by improving hypocalcemia. (*Acta Med Colomb* 2013; 38: 186-192).

Keywords: *primary hypoparathyroidism, hypocalcemia, calcifications, seizures, calcium, phosphorus.*

Dr. Alejandro Román-González: Internista Hospital Universitario San Vicente Fundación. Fellow Endocrinología y Metabolismo Clínico. Grupo Endocrinología y Metabolismo, Universidad de Antioquia; Dra. María Isabel Osorio Correa: Residente de Anestesiología. Universidad Pontificia Bolivariana; Dr. Guillermo Latorre Sierra: Internista y Endocrinólogo Universidades de Antioquia y Militar Nueva Granada, Profesor Titular Universidad de Antioquia, Endocrinólogo de Endocrinología y Metabolismo IPS Clínica; Dr. Johnayro Gutiérrez Restrepo: Endocrinólogo Universidad de Antioquia. Hospital Pablo Tobón Uribe. Docente Sección Endocrinología y Metabolismo. Grupo de Endocrinología y Metabolismo, Universidad de Antioquia; Dr. Carlos Alfonso Builes-Barrera: Docente Universidad de Antioquia. Sección Endocrinología y Metabolismo. Grupo de Endocrinología y Metabolismo Universidad de Antioquia. Medellín (Colombia).

Correspondencia: Dr. Alejandro Román González. Sección de Endocrinología, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín (Colombia).

E-mail: alejoroman@gmail.com

Recibido: 10/VII/2012 Aceptado: 27/VI/2013

Introducción

El calcio es un mineral esencial y un componente fundamental del hueso, sitio en el que se encuentra 99% del calcio corporal total. El 1% está presente en el líquido extra e intracelular, donde ejerce funciones vitales incluyendo la contracción muscular y la neurotransmisión, entre otros (1).

El 50% del calcio se encuentra unido a la albúmina y a otros aniones; 50% restante se encuentra libre en plasma (ionizado), y corresponde a su fracción activa. Ante la presencia de hipoalbuminemia se debe hacer su medición corregida mediante la fórmula: **Calcio (Ca⁺²) corregido = Ca⁺² medido + [4-(albúmina del paciente) x 0.8] (2)**. La hipocalcemia se manifiesta con síntomas de irritabilidad muscular tales

como parestesias, espasmos musculares, laringoespasma, tetania y raramente convulsiones (3). Generalmente, la sintomatología se presenta cuando las concentraciones de calcio ionizado están por debajo de 0.7 mmol/L o de 7-7.5 mg/dL en el caso del calcio sérico total. Incidentalmente se puede encontrar hipocalcemia leve en 18% de los pacientes hospitalizados y hasta en 85% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos (4).

Los hallazgos clásicos descritos son el signo de Chvostek y el signo de Trousseau. El primero es una contracción del músculo facial resultante de la percusión del nervio facial justo por debajo del hueso cigomático. El signo de Trousseau se desencadena al dejar durante tres minutos un tensiómetro a presión oclusiva en el brazo, resultando en un espasmo carpiano (3-5).

Entre las causas más comunes de hipocalcemia se pueden mencionar la deficiencia de vitamina D, el hipoparatiroidismo posquirúrgico, la pancreatitis aguda y menos frecuentes el hipoparatiroidismo primario idiopático y el pseudohipoparatiroidismo, entre otros. Para una adecuada clasificación se deben evaluar las concentraciones de hormona paratiroidea (PTH) (3, 6-8) (Tabla 1).

Aunque la causa del hipoparatiroidismo idiopático no está del todo esclarecida, la teoría que plantea la destrucción de la paratiroides por medio de autoanticuerpos es la más estudiada y ésta cabe en el contexto de un síndrome poliglandular autoinmune (9, 10).

En este artículo se reporta un paciente con hipocalcemia por hipoparatiroidismo primario, manifestado con convulsiones, tetania, calambres musculares, cataratas bilaterales, cambios en el comportamiento y calcificaciones en los ganglios basales. Se realiza una discusión y revisión de los casos de hipoparatiroidismo idiopático.

Presentación de caso

Hombre de 31 años, quien luego de la muerte de un hermano, cuatro años atrás, presentó cambios en el comportamiento con apatía, pérdida del contacto con el medio ambiente, movimientos tonicoclónicos generalizados y cefalea ocasional, recibió tratamiento con fenobarbital por posible

epilepsia, con lo que cedieron las convulsiones. Dos años después y luego de fallecer otro hermano, reinicia actividad convulsiva, con cambios marcados de comportamiento, sin salir a la calle, se tornó apático y en ocasiones mutista, pero conservando la independencia para las acciones de la vida diaria. Un mes antes del ingreso hospitalario empezó con compromiso de la funcionalidad, temblor generalizado, dolor muscular, imposibilidad para la marcha y para alimentarse por sus propios medios por lo que lo hospitalizan.

Como antecedentes personales relevantes presentó disminución de la agudeza visual progresiva, poca exposición solar en los últimos dos años, varias hospitalizaciones por episodios similares de rigidez; tuvo una fractura de antebrazo derecho por trauma y tenía consumo ocasional de marihuana hasta dos años antes de la hospitalización.

Al examen físico se encuentra un paciente consciente, mutista, que sigue órdenes, con una frecuencia cardiaca de 80 lpm, una frecuencia respiratoria de 16 rpm, una presión arterial de 100/60 mmHg y una temperatura de 37°C, con pupilas de 4 mm de diámetro, con reflejos pupilar y consensual bilaterales presentes, se aprecian cataratas subcapsulares bilaterales grado III (Figura 1), hiperplasia gingival, espasticidad generalizada, hipotrofia generalizada, estereotipias motoras y postura catatoniforme, marcha independiente atáxica e hiperreflexia generalizada. El resto del examen físico sin otros hallazgos importantes.

En sus exámenes paraclínicos (Tabla 2) se encuentra una hipocalcemia severa: 3.9 mg/dL (VR 8.2-10.2) con niveles

Tabla 1. Causas de hipocalcemia según el valor de PTH.

PTH Baja	PTH Alta	PTH Normal
Hipomagnesemia (Mg) Posquirúrgica Enfermedad Infiltrativa Infección Granulomatosa Autoinmune (síndrome poliglandular tipo 1: SPA 1) Postradiación Agnesia paratiroidea Genético	Deficiencia de vitamina D Pancreatitis aguda Hueso hambriento Rabdomiolisis Fármacos: (anticonvulsivantes, bisfosfonatos, ketoconazol, alcohol, fosfatos, pentamidina, QT) Síndrome choque tóxico Resistencia a la PTH	Mutaciones del receptor sensible al calcio.
Mg: Magnesio, PTH: Parathormona, QT: Quimioterapia (8).		



Figura 1. Calcificaciones gangliobasales en TAC de cráneo.

Tabla 2. Resultados de exámenes de laboratorio al ingreso.

Exámenes	Resultado	VR
Calcio total (mg/dL)	3.9	8.2-10.2
PTH (pg/mL)	0.2	15-68.3
Albumina (g/dL)	4.8	3.5-4.5
Fósforo sérico (mg/dL)	10.1	2.5-4.7
Fenitoína (ug/mL)	24.9	10-20
Fenobarbital (ug/mL)	26.1	15-40
TSH (μUI/mL)	1.32	0.49-4.67
Mg sérico (mg/dL)	1.6	1.6-2.3
Cortisol (ug/dL) (a.m)	25.9	6.2-19.4
Depuración de creatinina (mL/min)	72.5	20-175
Ca en orina de 24 horas (mg)	26.1	100-300
Vitamina B ₁₂ (pg/mL)	263	240-900
Ácido fólico (ng/mL)	6.7	2.7-34
Creatinquinasa total (u/L)	2041	30-200
VR: valor de referencia		

muy bajos de hormona paratiroidea (PTH) 0.2 pg/mL (15-68.3), una albúmina de 4.8 g/dL y fósforo sérico elevado, en 10.1 mg/dL (2.5-4.7). Los niveles de vitamina B12 fueron normales bajos. Las pruebas de función renal, hepática y de coagulación fueron normales, no hubo evidencia paracímica de infección por VIH-1 o por sífilis. No se realizó medición de 25-OH vitamina D dado que en el momento de la hospitalización este examen no estaba disponible en nuestra institución.

La tomografía simple de cráneo mostró calcificaciones de los ganglios basales en forma bilateral (Figura 2). El electroencefalograma mostró desorganización y lentificación del ritmo de fondo, sin focos de actividad epileptogénica.

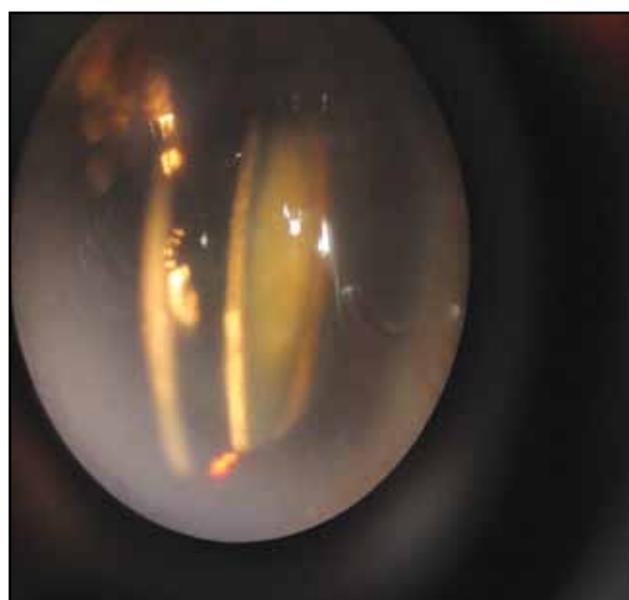
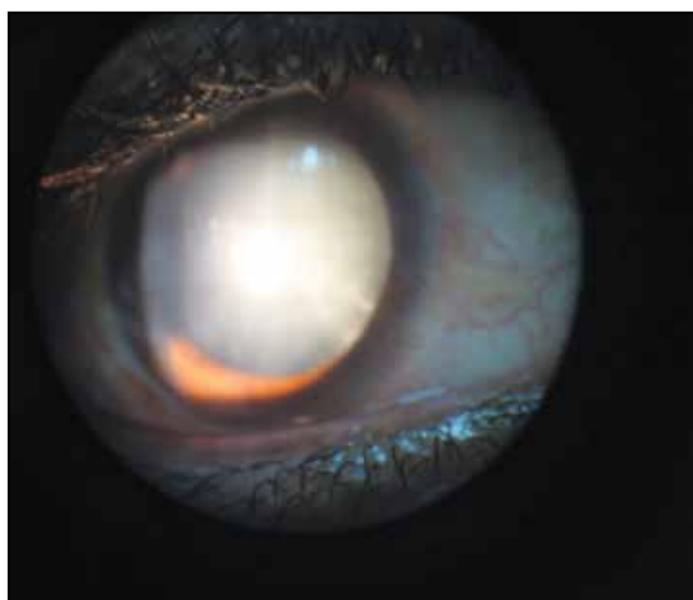


Figura 2. Cataratas subcapsulares.

Se inició gluconato de calcio venoso, seguido por carbonato de calcio 3000 mg, repartido en el día, calcitriol 0.5 μg al día, con incremento posterior a 1800 mg cada 8 horas de carbonato de calcio oral y el calcitriol 0.5 μg cada 12 horas. Al alta hospitalaria y luego de dos semanas de suplencia oral con calcio y calcitriol, el calcio sérico fue 7.5 mg/dL y el fósforo de 5.5 mg/dL con mejoría notoria del movimiento de extremidades y desaparición del dolor muscular. Adicionalmente, se suplementó con cianocobalamina más hidroclorotiazida 25 mg/día. En su control a los seis meses tenía un calcio sérico de 10,2 mg/dL (VR 8.2 a 10.2) y fósforo en 4,16 mg/dL (VR 2.5-4.7). Cuatro años luego del alta y de la suspensión de los anticonvulsivos, el paciente no ha presentado nuevos episodios convulsivos, ha tenido una marcada mejoría funcional y sus niveles de calcio sérico han estado normales. Adicionalmente fue operado de sus cataratas subcapsulares con mejoría de su visión y mejoría notoria en su calidad de vida.

Discusión

Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia dependen del tiempo de instauración y de la severidad de la misma. Los síntomas que se presentan de forma aguda comprometen principalmente el sistema nervioso y muscular, presentándose con espasmos musculares, carpopedios, convulsiones, signos extrapiramidales y tetania (Tabla 3) (6, 11-14).

En condiciones normales, las concentraciones séricas de calcio fluctúan entre 8.6 y 10.4 mg/dL (2.1-2.6 mmol/L), mientras que las de calcio ionizado están entre 1.1 y 1.32 mmol/L (2).

Las convulsiones ocurren en 20-25% de los pacientes con hipocalcemia y en 30-70% de los pacientes con hipoparatiroidismo sintomático, y pueden ser la única manifestación asociada al trastorno electrolítico; generalmente son del tipo

Tabla 3. Evolución paraclínica.

Electrolito	Día 1	Día 2	Día 3	Día 7	Día 10	Día 13	6 meses
Calcio (8.2-10.2 mg/dL)	3.9	3.9	4	4.7	5.7	7.5	10.2
Fósforo (2.5-4.5 mg/dL)	ND	ND	19.1	9.7	9.8	5.5	4.16
Magnesio (1.6-2.3 mg/dL)	1.6	ND	1.6	ND	2.4	2	ND
ND: No determinado.							

tonicoclónicas generalizadas, motoras focales, y con menos frecuencia, crisis de ausencia atípicas o acinéticas (15-20). También se ha reportado estatus epiléptico no convulsivo secundario a hipocalcemia (21).

El electroencefalograma (EEG) puede mostrar complejos generalizados de ondas en espiga. Otros cambios asociados con hipocalcemia incluyen la evolución de un ritmo cerebral alfa a uno theta o delta. También se han descrito en el EEG descargas agudas de ondas delta y descargas paroxísticas generalizadas (15).

Se han descrito varios reportes de convulsiones asociadas a hipocalcemia e hipoparatiroidismo posquirúrgico varios años después de la cirugía, llegando a presentarse en un caso luego de 61 años (16, 22). En la actualidad el hipoparatiroidismo posterior a cirugía de tiroides es menos frecuente, pues se ha perfeccionado la técnica quirúrgica y se hace un mayor seguimiento a los pacientes intervenidos. Se debe a un daño vascular durante la cirugía de tiroides, paratiroides o vaciamentos de cuello, y se ha descrito en el 0.5-6.6% de los casos. Es muy frecuente que sea transitorio, pero en algunos casos puede ser definitivo (luego de seis meses o inclusive varios años después de la cirugía) (2, 11, 12, 23).

El hipoparatiroidismo idiopático puede ser secundario a trastornos congénitos por mutaciones en el receptor sensible al calcio o en el gen de la PTH, o de origen autoinmune. Este último se puede presentar de forma aislada o dentro del contexto del síndrome poliglandular autoinmune tipo 1 (SPA1). Este síndrome se asocia a una mutación del gen AIRE ubicado en el cromosoma 21. Puede ser esporádico o familiar, con carácter autosómico recesivo en este último caso. En este síndrome el hipoparatiroidismo se presenta en 79% de los casos, la candidiasis mucocutánea crónica en 100%, y la insuficiencia adrenal primaria en 72%. Otras alteraciones que se han descrito dentro de este síndrome son la hepatitis crónica, alopecia, hipogonadismo, diabetes mellitus, anemia perniciosa, hipotiroidismo, vitiligo y malabsorción. Se ha descrito la presencia de anticuerpos contra la paratiroides en 30% de los casos de hipoparatiroidismo aislado y en 40% de los pacientes con otros déficits. Estos anticuerpos son de dos tipos: contra las células endoteliales paratiroides, los cuales activan el complemento, y activadores del receptor sensible al calcio, que disminuyen la secreción de PTH y están presentes

en 72% de los pacientes que llevan menos de cinco años de evolución. Estos anticuerpos se pueden presentar hasta en 50% de los pacientes con SPA1 y se asocian con hipotiroidismo e hipoparatiroidismo autoinmune (10, 11). En la práctica clínica diaria no es fácil confirmar la etiología autoinmune, dado que los estudios mencionados están disponibles en laboratorios especializados. Se puede inferir la etiología autoinmune en los casos floridos de SPA1 por las otras manifestaciones clínicas pero nuevamente requeriría confirmación de las mutaciones en el gen AIRE.

El paciente reportado en este caso comenzó con cambios en el comportamiento y convulsiones; y luego con disminución de la agudeza visual y espasmos musculares. En las neuroimágenes se encontraron calcificaciones gangliobasales y un quiste aracnoideo temporal izquierdo. La causa más frecuente de estas calcificaciones son las alteraciones del metabolismo del calcio; incluyendo el hipoparatiroidismo primario en 70% de los casos, y está relacionado con el tiempo de duración de la hipocalcemia, ya que aparecen 10-20 años luego de cirugía de paratiroides, producto de una relación calcio-fósforo elevada (22, 24).

Las calcificaciones se encuentran en 10-20% de los pacientes con hipoparatiroidismo y aumenta hasta más de 90% si presentan síntomas neurológicos. En general, se pueden presentar calcificaciones “fisiológicas” en los *globus pallidus* con el pasar de los años, pero si se presentan en menores de 40 años y comprometen simultáneamente otras regiones del cerebro, se las considera patológicas (25).

La fisiopatología de las calcificaciones no está del todo clara, probablemente exista una alteración de las concentraciones intra y extracelulares de calcio y fósforo, alteraciones en la permeabilidad vascular por defectos en la barrera hematoencefálica, acúmulos del complejo proteico ácido mucopolisacárido-álcali que genera depósito posterior de calcio y de hierro, o un fenómeno inflamatorio en el cerebro que posteriormente lleva a calcificaciones del tejido (25, 26).

Como el calcio es importante para la excitabilidad de la membrana neuronal y el proceso de sinapsis, cuando hay una disminución de su concentración, disminuye el umbral para la generación de potenciales de acción y se producen fácilmente despolarizaciones, provocando crisis convulsivas. El normalizar los niveles de calcio disminuye las convulsiones, sin ser necesario la remoción de las calcificaciones, y en aquellos que recurren pese a lograr niveles normales de calcio se debe descartar una enfermedad estructural de base. Se han descrito también calcificaciones en las paredes de los capilares, arteriolas, vénulas y espacios perivasculares, y junto con el calcio puede haber depósito de otros minerales (19, 25, 26).

En las neuroimágenes se pueden encontrar otros hallazgos como son la afectación del núcleo caudado, lóbulo frontal, tálamo, núcleo subcortical, región paraventricular y hemisferios cerebrales, pero es característico que sean simétricas y no tengan una localización que pueda presentar crisis fo-

cales. La presencia de estas calcificaciones, principalmente de localización en región estriopaliodentada y sus síntomas acompañantes se conocen con el nombre de *Síndrome de Fahr* (calcinosis estriopaliodentada bilateral). Este síndrome puede ser secundario a trastornos congénitos (formas familiares esporádicas, autosómicas dominantes, o ligadas al cromosoma X), o a múltiples entidades inmunológicas, infecciosas, tóxicas o endocrinológicas, dentro de las cuales se encuentra el hipoparatiroidismo (25-27).

Otras manifestaciones clínicas que se pueden presentar asociadas a las convulsiones incluyen los trastornos de movimiento, siendo el parkinsonismo el más frecuente (50% de los casos), seguido de los trastornos hiperquinéticos como corea, temblor, distonía, atetosis y disquinesia orofacial. También es frecuente la disfunción cognitiva, el compromiso cerebeloso, las alteraciones en la marcha, déficit sensitivo, trastorno del lenguaje y cambios anímicos como apatía, irritabilidad o depresión (25, 26).

El daño muscular provocado por las alteraciones en los niveles del calcio y el fósforo también hace parte de este proceso ya que al presentarse la hipocalcemia hay una alteración metabólica y un cambio de los potenciales de acción que va produciendo el daño; la miopatía generalmente no es diagnosticada pero es una de las consecuencias de la hipocalcemia (28).

Otra de las principales manifestaciones de la hipocalcemia asociada al hipoparatiroidismo son las cataratas subcapsulares en las que el paciente refiere pérdida progresiva de la agudeza visual; al examen físico también se puede encontrar papiledema, sin descartarse que pudiera hacer parte de una hipertensión endocraneana (11, 12, 29-32).

La hipocalcemia crónica se puede manifestar como demencia, psicosis, cambios de comportamiento, retardo mental, depresión, labilidad emocional, ente otros (Tabla 4); y por eso se debe hacer la medición de calcio sérico en estas entidades, y se debe tener en cuenta el hipoparatiroidismo como parte del diagnóstico diferencial (30-32).

La disminución de la vitamina D circulante produce una disminución de la absorción de calcio a nivel de tracto gastrointestinal; al disminuir las concentraciones de 25 hidroxivitamina D3 se pierde más de 90% de la absorción de este ion, empeorando la hipocalcemia (33-36). Los anticonvulsivantes inducen el sistema del citocromo P450 y esto altera el metabolismo de la vitamina D, por lo que hay una disminución en la absorción de calcio y por lo tanto empeoramiento de los síntomas o aumento de la cronicidad de la hipocalcemia en los pacientes que convulsionan; al ser mal diagnosticados como epilépticos, se da tratamiento anticonvulsivo empeorando o enmascarando su cuadro. En los ancianos y personas con poca exposición solar hay una disminución de los niveles circulantes de vitamina D; se deben garantizar niveles de 25-hidroxivitamina D3 mayores de 30 ng/mL para garantizar un buen control del calcio sérico (23, 34-37). Dado que el paciente presentaba perfil de hipoparatiroidismo primario, requería suplencia

Tabla 4. Signos y síntomas de hipocalcemia de instauración aguda.

Síntomas más severos	Neuromusculares
Tetania	Calambres
Convulsiones	Espasmos
Falla cardíaca refractaria	Mialgias
Estridor	Debilidad
Alteración del sensorio.	Hiperreflexia
	Signo Trousseau
	Signo Chvostek
Cardiovasculares	Laringoespasma
QTc y ST prolongados	Broncoespasma
Arritmias ventriculares	Extrapiramidalismo
Bradicardia	Espasmo carpopedal
Disfunción diastólica	Psicosis - Alucinaciones
Falla cardíaca aguda	Irritabilidad
Hipotensión resistente a vasopresores	Ansiedad
	Parestesias
	Disestesias acrales y periorales

Tabla 5. Signos y síntomas de hipocalcemia crónica.

Asintomático
Corea
Catarata
Seudo-Parkinson
Síntomas neuromusculares
Alopecia
Dermatitis
Cataratas prematuras
Seudotumor cerebri
Calcificaciones de ganglios basales

con calcitriol el metabolito activo de la vitamina D, pues la conversión de la 25-hidroxi a la 1,25 dihidroxivitamina D depende de la participación de la PTH, la cual se documentó baja.

Para el manejo de los casos agudos de hipocalcemia se debe dar tratamiento con calcio intravenoso y corregir factores agravantes como hiperfosfatemia, alcalosis, e hipomagnesemia. La solución más usada es el gluconato de calcio (ampollas de 10 mL al 10%, con 93 mg de calcio elemental en 10 mL), con un bolo inicial de 10-30 mL IV diluido en 50-100mL de dextrosa al 5%, lento (en 10 minutos, máximo 30 mg/h), seguido de un mantenimiento de 0.5-1 mg/Kg/h (máximo 100 mg/h) o de 15 mg/Kg/día de calcio elemental, durante 4-6 horas como mínimo, con un desmonte gradual de la infusión en 24 horas y acompañado de suplemento oral de calcio y calcitriol debido a su corta vida media (4, 7, 11-13). En cuanto al manejo crónico de la hipocalcemia, se debe garantizar primero dar un aporte de vitamina D, mediante su forma activa, el calcitriol (1,25 dihidroxivitamina D3) que no depende de la participación de la PTH para su activación; se debe suministrar entre 0.5 a 2 ug/día. Adicionalmente se deben dar aportes de sales de calcio oral, ya sea mediante carbonato de calcio (40% de la tableta corresponde a calcio elemental) o citrato de calcio (21% de la tableta equivale a calcio elemental), entre 1-2 gramos de calcio elemental al

día, como dosis total, que se debe ser repartir durante el día, ya que el mecanismo de absorción de calcio en el intestino es saturable.

El carbonato de calcio se debe administrar con el estómago lleno para mejorar su absorción con el pH ácido. El uso de la hidroclorotiazida en dosis bajas, se recomienda cuando se encuentra hipercalcemia y así lograr un aumento del calcio sérico al causar un aumento en la reabsorción tubular proximal de este electrolito. En este caso, se usó empíricamente, dada la gravedad de la hipocalcemia, pero en forma ambulatoria fue suspendida al mantener niveles normales de calcio sérico sin hipercalcemia. Por último, es muy importante disminuir los fosfatos en la dieta o usar quelantes con el fin de tener un producto calcio-fósforo bajo y evitar fenómenos de calcifilaxis. Se busca mantener el calcio sérico al menos en el límite inferior del valor normal de referencia del laboratorio (4, 11-13).

Recientemente se han venido reportando varios casos de tratamiento del hipoparatiroidismo con hormona paratiroidea 1-34 (teriparatide) (37-39) o 1-84 (40), en los cuales se han logrado niveles de calcio similares a los obtenidos con el tratamiento con calcitriol, sin una mayor incidencia de hipercalcemia, deterioro en la calidad del hueso en la densitometría ósea; también se ha asociado con una disminución en los requerimientos de calcio y calcitriol en pacientes que venían en terapia combinada. En estudios en niños se han reportado varios casos de tratamiento con hormona paratiroidea en infusión continua en una bomba similar a las de insulina con buenos resultados en pacientes de difícil control (41, 42). A la fecha, este medicamento no ha sido aprobado para el manejo de la hipocalcemia, y se necesitan más estudios que permitan usar esta hormona en el futuro para el control óptimo de esta patología.

En conclusión, la hipocalcemia es una causa importante de morbilidad neuromuscular, cardiovascular y de compromiso cognitivo, y siempre se debe tener presente en el estudio de los pacientes con este tipo de alteraciones. La intervención oportuna con sales de calcio, metabolitos de la vitamina D y en casos excepcionales con hormona paratiroidea se asocia al control sintomático y a una mejoría en la calidad de vida. En estos casos se debe considerar la opción del hipoparatiroidismo como causa de la hipocalcemia. El hipoparatiroidismo “idiopático” puede ser una causa de hipocalcemia, y se debe tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial, una vez se hayan descartado otras etiologías más comunes, como la posquirúrgica o las autoinmunes.

Declaración de fuentes de financiación y posibles conflictos de interés

Ninguno.

Referencias

- Melmed S, Polonsky KS, Larsen R, Kronenberg HM 2011 Williams Textbook of Endocrinology. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders.
- Bosworth M, Mouw D, Skolnik DC, Hoekzema G. Clinical inquiries: What is the best workup for hypocalcemia?. *J Fam Pract* 2008; **57**: 677-679.
- Jubiz W 2007 Endocrinología Clínica. Fifth Ed. Cali, Colombia: William Jubiz.
- Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ* 2008; **336**: 1298-1302.
- Athappan G, Ariyamuthu VK. Images in clinical medicine. Chvostek's sign and carpopedal spasm. *N Engl J Med* 2009; **360**: e24.
- Bushinsky DA, Monk RD. Electrolyte quintet: Calcium. *Lancet* 1998; **352**: 306-311.
- Ariyan CE, Sosa JA. Assessment and management of patients with abnormal calcium. *Crit Care Med* 2004; **32**: S146-154.
- Body JJ, Bouillon R. Emergencies of calcium homeostasis. *Rev Endocr Metab Disord* 2003; **4**: 167-175.
- Stelmasiak Z, Tarach JS, Nowicka-Tarach BM, Mitosek-Szewczyk K, Drop A. Idiopathic hypoparathyroidism with intracranial calcifications and dominant skin manifestations. *Med Sci Monit* 2000; **6**: 145-150.
- Brown EM. Anti-parathyroid and anti-calcium sensing receptor antibodies in autoimmune hypoparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009; **38**: 437-445.
- Maeda SS, Fortes EM, Oliveira UM, Borba VC, Lazaretti-Castro M. Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006; **50**: 664-673.
- Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med* 2008; **359**: 391-403.
- Weiss-Guillet EM, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2003; **17**: 623-651.
- Rizzoli R, Bonjour JP. Management of disorders of calcium homeostasis. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1992; **6**: 129-142.
- Castilla-Guerra L, del Carmen Fernández-Moreno M, López-Chozas JM, Fernández-Bolaños R. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia* 2006; **47**: 1990-1998.
- Mrowka M, Knake S, Klinge H, Odin P, Rosenow F Hypocalcemic generalised seizures as a manifestation of iatrogenic hypoparathyroidism months to years after thyroid surgery. *Epileptic Disord* 2004; **6**: 85-87.
- Riggs JE 2002 Neurologic manifestations of electrolyte disturbances. *Neurol Clin* 20: 227-239.
- Gupta MM. Medical emergencies associated with disorders of calcium homeostasis. *J Assoc Physicians India* 1989; **37**: 629-631.
- Garg RK, Garg N, Tandon N, Khurana ML, Ammini AC. Idiopathic hypoparathyroidism presenting as epilepsy in a 40 years female. *Neurol India* 1999; **47**: 244-245.
- Jabr FI, Matari HM, Premph AL. Extensive intracranial bilateral symmetrical calcification secondary to hypoparathyroidism. *Arch Neurol* 2004; **61**: 281.
- Kline CA, Esekogwu VI, Henderson SO, Newton KI. Non-convulsive status epilepticus in a patient with hypocalcemia. *J Emerg Med* 1998; **16**: 715-718.
- Cox RE. Hypoparathyroidism: an unusual cause of seizures. *Ann Emerg Med* 1983; **12**: 314-315.
- Bohrer T, Hagemeyer M, Elert O. A clinical chameleon: postoperative hypoparathyroidism. *Langenbecks Arch Surg* 2007; **392**: 423-426.
- DeGroot L, Jameson L. Endocrinology 2005. USA: Saunders.
- Cartier L, Passig C, Gormaz A, López J. Neuropsychological and neurophysiological features of Fahr's disease. *Rev Med Chil* 2002; **130**: 1383-1390.
- Manyam BV. What is and what is not 'Fahr's disease'. *Parkinsonism Relat Disord* 2005; **11**: 73-80.
- Piñol-Ripoll G, Mauri-Llerda JA, de la Puerta Martínez-Miró I, Pérez-Lázaro C, Beltrán-Marín I, López Del Val LJ, Pascual-Millán LF, Mostacero E. Differential diagnosis of intracranial calcifications. *Rev Neurol* 2005; **41**: 151-155.
- Nora DB, Fricke D, Becker J, Gomes I. Hypocalcemic myopathy without tetany due to idiopathic hypoparathyroidism: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; **62**: 154-157.
- Schottstaedt W, Gordan GS. Chronic idiopathic hypoparathyroidism simulating epilepsy. Report of a case. *Calif Med* 1951; **74**: 390-391.
- Abe S, Tojo K, Ichida K, Shigematsu T, Hasegawa T, Morita M, Sakai O. A rare case of idiopathic hypoparathyroidism with varied neurological manifestations. *Intern Med* 1996; **35**: 129-134.
- Arlt W, Fremerey C, Callies F, Reincke M, Schneider P, Timmermann W, Allolio B. Well-being, mood and calcium homeostasis in patients with hypoparathyroidism receiving standard treatment with calcium and vitamin D. *Eur J Endocrinol* 2002; **146**: 215-222.
- Arora R, Menon PS, Angra SK, Ghose S, Virmani A. Hypocalcemic cataract secondary to idiopathic hypoparathyroidism. *Indian Pediatr* 1989; **26**: 1157-1159.
- Jerome Roca A. Fisiopatología paratiroidea, calcitonina, calciferoles y metabolismo óseo. 1985. Bogotá, Colombia: Sandoz S.A.

34. **Binkley N, Ramamurthy R, Krueger D.** Low vitamin D status: definition, prevalence, consequences, and correction. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010; **39**: 287-301.
35. **Christakos S, Ajibade DV, Dhawan P, Fechner AJ, Mady LJ.** Vitamin D: metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010; **39**: 243-253.
36. **Holick MF.** Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; **357**: 266-281.
37. **Winer KK, Ko CW, Reynolds JC, Dowdy K, Keil M, Peterson D, Gerber LH, MCGarvey C, Cutler JR GB.** Long-Term Treatment of Hypoparathyroidism: A Randomized Controlled Study Comparing Parathyroid Hormone (1-34) Versus Calcitriol and Calcium. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88(9)**: 4214-4220.
38. **Puig-Domingo M, Díaz G, Nicolau J, Fernández C, Rueda S, Halperin I.** Successful treatment of vitamin D unresponsive hypoparathyroidism with multipulse subcutaneous infusion of teriparatide. *Eur J Endocrinol* 2008; **159**: 653-657.
39. **Rubin MR, Sliney Jr J, McMahon DJ, Silverberg SJ, Bilezikian JP.** Therapy of hypoparathyroidism with intact parathyroid hormone. *Osteoporos Int* 2010; **21**: 1927-1934.
40. **Sikjaer T, Rejnmark L, Rolighed L, Heickendorff L, Mosekilde L, and the Hypoparathyroid Study Group.** The Effect of Adding PTH(1-84) to Conventional Treatment of Hypoparathyroidism: A Randomized, Placebo-Controlled Study. *J Bone Min Res* 2011; **26(10)**: 2358-2370.
41. **Winer KK, Zhang B, Shrader JA, Peterson D, Smith M, Albert PS, Cutler Jr GB.** Synthetic Human Parathyroid Hormone 1-34 Replacement Therapy: A Randomized Crossover Trial Comparing Pump Versus Injections in the Treatment of Chronic Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; **97**: 391-399.
42. **Linglart A, Rothenbuhler A, Gueorgieva I, Lucchini P, Caroline Silve C, Bougnères P.** Long-Term Results of Continuous Subcutaneous Recombinant PTH (1-34) Infusion in Children with Refractory Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; **96**: 3308-3312.