Revista Científica Multidisciplinaria SÚMMUM
ISSN 3103-1439

Revista Multidisciplinaria Súmmum Vol. 2, Núm. 1. (Enero- marzo 2024.) ISSN: 3103-1439

Debilidad muscular como forma de presentación de hipoparatiroidismo

Muscle weakness as a presentation of hypoparathyroidism

Alejandro Cartaya Reyes[1] ORCID: https://orcid.org/0009-0005-4313-1232

Carlos Rafael Bao Núñez[2] ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3820-9558

Arlet Natali Sánchez Fajardo[3] ORCID: https://orcid.org/0009-0009-7534-2228

Yanet Gladys Martínez Sánchez[4] ORCID: https://orcid.org/0009-0005-4184-049X

[1]Doctor especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor en el Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba. Correo electrónico: alejandrocartaya511@gmail.com

[2]Doctor especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor en el Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba. Correo electrónico: carlosbao89@gmail.com

[3]Doctor especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor en el Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba. Correo electrónico: arletnatali96@gmail.com

[4]Doctor especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor en el Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba. Correo electrónico: ygladys.260922@gmail.com

* Autor para correspondencia: alejandrocartaya511@gmail.com

Revista Científica Multidisciplinaria SÚMMUM
ISSN 3103-1439

Revista Multidisciplinaria Súmmum Vol. 2, Núm. 1. (Enero- marzo 2024.) ISSN: 3103-1439

Recibido: 11/Febrero/2026
Aceptado: 15 /Marzo/2026

Resumen

Con el presente artículo se pretende dar un paso más en el conocimiento y forma de presentación de las enfermedades de las glándulas paratiroideas, nuestro caso se trata de una paciente con debilidad muscular como forma de presentación del hipoparatiroidismo, se realizó una evaluación clínica y por exámenes complementarios de la paciente donde se determinó que las manifestaciones clínicas estaban asociadas a la hipocalcemia severa, diagnosticándose con Síndrome de Calcinosis Cerebral y Enfermedad de Fahr secundaria al hipoparatiroidismo. Durante la estadía hospitalaria la paciente tuvo una respuesta favorable a la terapéutica administrada con el uso de Gluconato de Calcio endovenoso, siendo egresada con Calcibón D 1500mg/ día vía oral.

Palabras clave: Enfermedades tiroideas; Debilidad muscular; Hipoparatiroidismo; Hipocalcemia severa; Síndrome calcinosis cerebral; Enfermedad de Fahr.

Abstract

The purpose of this article is to take a further step in understanding and presenting parathyroid diseases. Our case involves a patient with muscle weakness as a presentation of hypoparathyroidism. A clinical evaluation and complementary tests were conducted on the patient, which determined that the clinical manifestations were associated with severe hypocalcemia. The patient was diagnosed with Brain Calcinosis Syndrome and Fahr's Disease secondary to hypoparathyroidism. During the hospital stay, the patient responded favorably to the administered therapy with the use of intravenous Calcium Gluconate and was discharged with oral Calcibón D at 1500mg/day.

Keywords: Thyroid diseases; Muscle weakness; Hypoparathyroidism; Severe hypocalcemia; Brain Calcinosis Syndrome; Fahr's Disease

Introducción

El hipoparatiroidismo o insuficiencia paratiroidea se debe a una disminución de la acción de la paratohormona (PTH) por alteración en su secreción, síntesis o en la acción periférica. Todas estas circunstancias dan lugar a hipocalcemia e hiperfosfatemia. Se debe diferenciar del pseudohipoparatiroidismo, que es bioquímicamente similar, pero con PTH elevada, dado que existe resistencia a su acción en los órganos periféricos, pero no disminución de su síntesis ((Hipoparatiroidismo, 2025), (Román-González A. et. al. (2018**)**).

La principal causa de hipoparatiroidismo es el adquirido, que representa el 75 % de todos los casos. Suele ser consecuencia de la resección quirúrgica de grandes tumores cervicales, ya sea de manera intencional o inadvertida. En los casos de hipoparatiroidismo posquirúrgico se ha descrito que hasta un 33 % de las intervenciones quirúrgicas estuvieron indicadas por neoplasia maligna, principalmente tiroidea, 33 % por bocio no tóxico, 25 % por bocio tóxico y 10 % debido a hiperparatiroidismo primario recidivante o hiperplasia. En frecuencia, le siguen las enfermedades autoinmunes que pueden afectar únicamente la glándula paratiroides o también otras glándulas endocrinas.

El resto de las causas secundarias están dadas por trastornos infiltrativos, lesiones metastásicas, exposición a radiación ionizante o sobrecarga de hierro o cobre. La PTH está íntimamente relacionada con la homeostasis del calcio y el fósforo; por ello, la disminución o ausencia de la hormona paratiroidea, así como una acción periférica disminuida de dicha hormona, se caracterizan, sobre todo por hipocalcemia e hiperfosfatemia, junto con otra serie de alteraciones bioquímicas. Estas alteraciones reflejan la falta de

acción de la PTH fundamentalmente en tres niveles: intestino delgado, hueso y riñón (Hipoparatiroidismo, 2025).

Existe cierta variabilidad entre pacientes en cuanto a la manifestación e intensidad de los síntomas. En ocasiones, algunos pacientes muestran síntomas mucho tiempo antes de ser diagnosticados debido a la levedad de estos. Los síntomas del hipoparatiroidismo dependen directamente de lo intensa y lo rápida que sea la disminución de los niveles de calcio en la sangre (hipocalcemia)(Hipoparatiroidismo e Hipercalcemia | REEMO. (s. f.).).

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 cursar con 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.

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 digitálico. 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.

La finalidad del tratamiento es mejorar los síntomas de hipocalcemia y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Las metas del tratamiento incluyen mantener el calcio (corregido para nivel de albúmina sérica) en el límite inferior de la normalidad o un poco por debajo de este. 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 (Román-González A. et. al. (2018), (Hipoparatiroidismo e Hipercalcemia | REEMO. (s. f.).).

Debemos realizar diagnósticos diferenciales con enfermedades como la enfermedad de Fahr, o calcinosis estriopallidodentada bilateral. Es una enfermedad genética, la mayoría de las veces de herencia autosómica dominante, con casos esporádicos descritos, que se caracteriza por calcificaciones intracraneales. Hasta la fecha, 4 genes están implicados en la patología de la enfermedad de Fahr: SLC20A2, XPR1, PDGFRB, PDGFB(ScienceDirect. (s. f.)).

Metodología

Tipo de Estudio y Diseño: Se realizó un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo mediante el reporte de un caso clínico. El diseño se centró en la descripción detallada de las manifestaciones clínicas, el proceso diagnóstico y la respuesta terapéutica de una paciente con hipoparatiroidismo severo.

Presentación del Caso

- Sujeto de estudio: Paciente femenina de 57 años, de procedencia rural, con antecedentes de salud aparente.
- Escenario clínico: Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial "Carlos Manuel de Céspedes" en Bayamo, Granma, Cuba.

Procedimientos y Recolección de Datos

La recolección de la información se llevó a cabo a través de las siguientes fases:

1. Evaluación Clínica: Se realizó una anamnesis detallada y una exploración física exhaustiva al ingreso, identificando síntomas neuromusculares (debilidad, fatiga, ataxia, hiperreflexia) y neurológicos (convulsiones, dificultad para hablar y deglutir).
2. Pruebas de Laboratorio: Se efectuaron determinaciones analíticas de parámetros bioquímicos y hematológicos, incluyendo:
    - Niveles séricos de calcio, fósforo, magnesio, potasio y sodio.
    - Cuantificación de la hormona paratiroidea (PTH) mediante valores de referencia de 12-72 pg/ml.
    - Pruebas complementarias de función renal y hepática (creatinina, urea, TGO, TGP, GGT).
3. Estudios de Imagen: Se utilizó la Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral simple para identificar la presencia y distribución de calcificaciones intraparenquimatosas en núcleos basales, sustancia blanca y cerebelo.

Aspectos Éticos y Análisis

El diagnóstico final se estableció mediante la correlación de los hallazgos clínicos, los datos de laboratorio (hipocalcemia severa y PTH disminuida) y las imágenes radiológicas. Se realizó un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Fahr genética para confirmar la etiología secundaria al hipoparatiroidismo. Se realizó un seguimiento diario de los niveles de calcio durante la estancia hospitalaria para evaluar la eficacia del tratamiento con gluconato de calcio.

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para el uso de sus datos y las imágenes de TAC con fines académicos y de divulgación científica.

Resultados y Discusión

Caso Clínico

Datos Clínicos:

Se trata de una paciente femenina de 57 años, ama de casa, procedencia rural, con antecedentes de salud aparente, e historia quirúrgica de haber sido operada de hernia umbilical, con antecedentes familiares maternos de Alzheimer y menopausia precoz. La misma acude al servicio de urgencias del hospital, referida de su área de salud porque llevaba alrededor de 8 días con dificultad para hablar y deambular debido a fatiga, debilidad muscular y perdida del equilibrio; por otra parte, reportándose dificulta para tragar, por lo cual no se podía alimentar y convulsiones. Se niega fiebre u otra sintomatología.

En la exploración física se objetivan los siguientes hallazgos:
Mucosas: Normocoloreadas y secas.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, con frecuencia respiratoria en 19 respiraciones por minuto.

Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos taquicárdicos, de buen tono e intensidad, no se auscultaron soplos, con frecuencia cardiaca en 100 latidos por minuto y tensión arterial en 60/50mmHg, con presencia de frialdad distal.

Abdomen: simétrico, plano, con presencia de ruidos hidroaéreos normales, no doloroso en su palpación ni visceromegalia.

Tejido celular subcutáneo: no infiltrado.

Sistema nervioso: paciente somnolienta, poco cooperativa, ataxia, hiperreflexia, sin alteración de la sensibilidad, ni signos meníngeos.

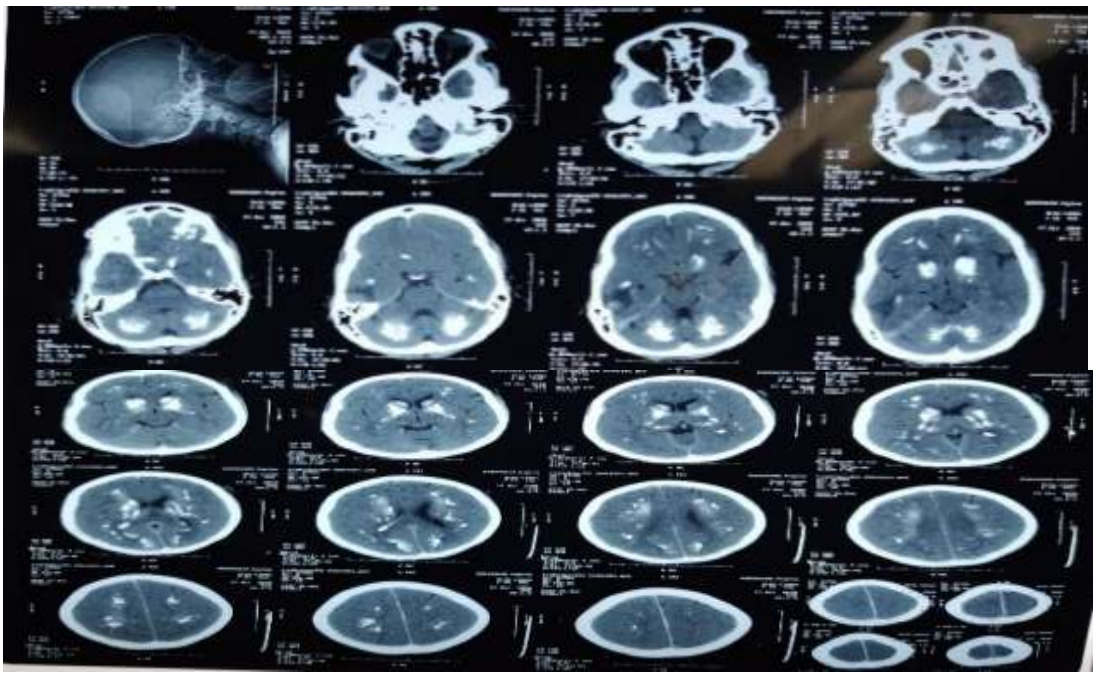
Tabla 1. Exámenes realizados.

Parámetro	**Resultado**
Creatinina	0.70mg/dl.
Urea	22.48mg/dl.
Calcio (Ca+)	1.50mg/dl.
Sodio (Na+)	146 mmol/L
Potasio (K+)	4.74 mmol/L
Cloro (Cl)	88.1mmol/L
Albúmina	3.84g/dl
TGO	31.30u/L
TGP	64.26u/L
GGT	109.01u/L
Glucemia	79.7mg/dl

Prolactina	0.10ng/ml
Ferritina	293.2ng/dl
Hb	12.7 g/dl
PTH	3.0 pg/ml (12-72)

Se realizó tomografía axial computarizada cerebral simple, donde se identificaron múltiples calcificaciones densas intraparenquimatosas simétricas en los núcleos basales, sustancia blanca subcortical y periventriculares en los lóbulos frontales y parietales de similares características, se identifican otras calcificaciones en las folias del cerebelo. Resto de estudio sin alteraciones.

Figura 1. Imágenes de TAC simple de cráneo.



Nota. Obsérvese la presencia de los depósitos de calcio.

Revista Científica Multidisciplinaria SÚMMUM
ISSN 3103-1439

Revista Multidisciplinaria Súmmum Vol. 2, Núm. 1. (Enero- marzo 2024.) ISSN: 3103-1439

Diagnóstico y evolución:

La paciente fue tratada desde la emergencia teniendo una evolución favorable una vez iniciado tratamiento con solución salina fisiológica 0.9%(SSF) en volúmenes de 1000cc a 150cc/h, las cual se omite luego de resolver el estado de shock, se inicia la reposición de calcio en infusión continua a dosis de 2 gramos de gluconato de calcio cada 8 horas, y se deja valproato de magnesio en dosis de 500mg cada 12 horas, para las convulsiones. Posteriormente a medida que la paciente fue mejorando se continuaron los estudios, donde de acuerdo con los elementos clínicos, hematológicos y radiológicos se diagnóstica con estado de shock hipovolémico por inanición, Hipoparatiroidismo, Síndrome convulsivo, Síndrome calcinosis cerebral y Enfermedad de Fahr como diagnósticos radiológicos. Luego de 4 días de tratamiento la misma fue egresada con Calcibón D 1500mg/ día, con seguimiento ambulatorio por consulta externa, actualmente con estabilidad clínica de su enfermedad de base.

Tabla 2. Evolución de los valores del calcio según los días de tratamiento.

Valor	Diagnóstico	1erdía	2dodía	3erdía	4todía
Calcio	1.50mg/dl	2.06mg/dl	2.5mg/dl	3.3mg/dl	3.50mg/dl

Como se puede apreciar hubo un aumento gradual de los valores del calcio conforme a los días de tratamiento. Para su seguimiento se usaron los valores de referencia: 4.4-5.4mg/dl, usados en ese momento por el laboratorio de la institución hospitalaria.

Conclusiones

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.

Es importe considerar el diagnóstico diferencial del hipoparatiroidismo con otras causas de calcificaciones simétricas y bilaterales en ganglios basales, como la enfermedad de Fahr, que consiste en calcificaciones en ganglios basales y núcleos dentados, de carácter familiar (herencia autonómica dominante), clínica de retraso mental, epilepsia, atetosis y parálisis espástica, no hay hipocalcemia ni hipoparatiroidismo.

Es de interés señalar además que al lograrse un diagnóstico temprano y de certeza de este tipo de afecciones, se pueden evitar complicaciones letales, debido a que responden de forma rápida a su tratamiento.

Referencias

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). (2025). Informe de posicionamiento terapéutico IPT-336: Palopegteriparatida (Yorvipath®) en el tratamiento de adultos con hipoparatiroidismo crónico. https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2025/IPT-336-Yorvipath-palopegteriparatida.pdf

Astorga, M., & Sánchez, J. (2023). Análisis etiológico e impacto en calidad de vida del hipoparatiroidismo. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo, 12(2), 45-56. https://raem.org.ar/articulos_raem/analisis-etiologico-e-impacto-en-calidad-de-vida-del-hipoparatiroidismo/

Bilezikian, J. P., Brandi, M. L., Cusano, N. E., Mannstadt, M., Rejnmark, L., Rizzoli, R., & Shoback, D. (2016). Management of hypoparathyroidism: Present and future. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101(6), 2313–2324. https://doi.org/10.1210/jc.2015-3907

Clarke, B. L. (2021). Presentation and diagnosis of hypoparathyroidism: Proceedings of the First International Conference. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 106(10), 2937–2949. https://doi.org/10.1210/clinem/dgab438

De nombreuses calcifications intracérébrales—ScienceDirect. (s. f.). Recuperado 14 de abril de 2025, de https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0248866322004891?via%3Dihub

Gómez, F., & Martínez, L. (2020). Tratamiento de hipoparatiroidismo con parathormona recombinante: reporte de caso. Revista de Medicina, 20(4), 14-19. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802020000400014&script=sci_abstract

1. Hipoparatiroidismo | Tratado de endocrinología pediátrica, 4e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical. (s. f.). Recuperado 13 de abril de 2025, de https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookId=1508&sectionId=102968783

Hipoparatiroidismo e Hipercalcemia | REEMO. (s. f.). Recuperado 13 de abril de 2025, de https://www.elsevier.es/es-revista-reemo-70-articulo-hipoparatiroidismo-e-hipercalcemia-10016995

Hypoparathyroidism. (2023). In StatPearls. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441899/

Lecturio. (2022, December 22). Hipoparatiroidismo. https://www.lecturio.com/es/concepts/hipoparatiroidismo/

López, R., & Fernández, P. (2022). Teriparatida en el tratamiento sustitutivo del hipoparatiroidismo crónico: revisión y perspectivas. Revista Española de Endocrinología y Metabolismo, 15(4), 200-208. https://scielo.isciii.es/scielo.php?ç

Mayo Clinic. (2022, 19 de julio). Hipoparatiroidismo - Síntomas y causas. Recuperado de https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/hypoparathyroidism/symptoms-causes/syc-20355375

Mayo Clinic. (2023). Hypoparathyroidism overview. Recuperado de https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hypoparathyroidism/symptoms-causes/syc-20355375

NYSORA. (2024, 5 de enero). Hipoparatiroidismo. Recuperado de https://www.nysora.com/es/anestesia/hipoparatiroidismo

Pérez, M. A., & Rodríguez, A. (2024). Hipoparatiroidismo y calcificaciones cerebrales: reporte de caso. Actualizaciones en Osteología, 28, 1-7. https://ojs.osteologia.org.ar/ojs33010/index.php/osteologia/article/view/139

Román-González A. et. al. (2018**)** Pilares para el enfoque y tratamiento adecuado del paciente con hipoparatiroidismo | Iatreia. (s. f.). Recuperado 13 de abril de 2025, de https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/328647

Ventosa-Viña, M., Cuéllar-Olmedo, L., & Hernández, M. (2022). Actualización en el tratamiento del hipoparatiroidismo posquirúrgico. Revista ORL, 13(3), 239-247. https://scielo.isciii.es/pdf/orl/v13n3/2444-7986-orl-13-03-239.pdf