

Hipoparatiroidismo primario exacerbado por dengue con convulsiones: reporte de caso

Primary hypoparathyroidism Exacerbated by dengue with seizures: a case report

Edras Hernández (1). Allan Vargas (1). Jonatan Del Cid (2). Víctor Román (3).

1. Residente Medicina Interna Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS Hospital General De Enfermedades, Universidad de San Carlos De Guatemala
2. Jefe de servicio Observación de Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS Hospital General de Enfermedades
3. Endocrinólogo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS Hospital General de Enfermedades

Autor Corresponsal: Dr. Edras Samuel Hernández Musús, esdrassamuelhm@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36109/rmg.v164i1.791>

Aceptado: Diciembre 2024

Resumen

El hipoparatiroidismo primario es un trastorno endocrino raro caracterizado por niveles bajos de hormona paratiroidea (PTH) y calcio sérico. Presentamos el caso de un hombre de 25 años con convulsiones generalizadas. Los estudios iniciales revelaron hipocalcemia severa (5.3 mg/dL), PTH baja (5.7 pg/mL), trombocitopenia (68,000/ μ L) y elevación de pruebas hepáticas, asociado a dengue confirmado (antígeno NS1 positivo). La tomografía cerebral y la resonancia magnética no mostraron calcificaciones típicas de hipoparatiroidismo. El electroencefalograma reveló actividad irritativa cortical. Se inició tratamiento con gluconato de calcio intravenoso, teriparatida y manejo del dengue. Este caso destaca cómo el dengue puede descompensar condiciones endocrinas subyacentes. La ausencia de calcificaciones cerebrales resalta variaciones en la presentación clínica del hipoparatiroidismo exacerbado por infecciones agudas.

Palabras clave: Convulsiones Generalizadas, Hipocalcemia Grave, Hipoparatiroidismo Primario, Dengue, Actividad Irritativa Cortical, Descompensación Endocrina.

Abstract

Primary hypoparathyroidism is a rare endocrine disorder characterized by low parathyroid hormone (PTH) and serum calcium levels. We report a 25-year-old male presenting with generalized seizures. Initial studies revealed severe hypocalcemia (5.3 mg/dL), low PTH (5.7 pg/mL), thrombocytopenia (68,000/ μ L), and elevated liver enzymes, associated with confirmed dengue (NS1 antigen positive). Brain computed tomography and magnetic resonance imaging showed no calcifications typical of hypoparathyroidism. The electroencephalogram revealed cortical irritative activity. Treatment included intravenous calcium gluconate, teriparatide, and dengue management. This case highlights how dengue can exacerbate underlying endocrine

disorders. The absence of basal ganglia calcifications emphasizes variations in the clinical presentation of hypoparathyroidism triggered by acute infections.

Keywords: *Generalized Seizures, Severe Hypocalcemia, Primary Hypoparathyroidism, Dengue, Cortical Irritative Activity, Endocrine Decompensation.*

Introducción

El hipoparatiroidismo primario es una afección endocrina rara que se caracteriza por una producción insuficiente de hormona paratiroidea (PTH), lo que provoca niveles bajos de calcio en sangre (hipocalcemia). Aunque esta enfermedad puede permanecer sin síntomas durante mucho tiempo, la aparición de un factor desencadenante, como una infección, puede precipitar síntomas clínicos graves. En ocasiones, el hipoparatiroidismo primario es erróneamente diagnosticado como epilepsia, debido a las manifestaciones neuromusculares que genera la hipocalcemia, tales como convulsiones y episodios de tetania. El dengue, una infección viral endémica de regiones tropicales, puede complicar significativamente el manejo de esta patología. Diversos estudios han demostrado que el dengue contribuye a la aparición de hipocalcemia mediante mecanismos como el aumento de la permeabilidad capilar y las mayores demandas metabólicas propias de la fase aguda de la infección. Este caso ilustra cómo una infección aguda por dengue exacerba un hipoparatiroidismo primario subyacente, resultando en convulsiones generalizadas. Hay antecedentes documentados en los que el dengue ha accionado como factor desencadenante de hipocalcemia severa en pacientes con hipoparatiroidismo primario, lo que resalta la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado en estas situaciones.^{1,2,3,4}

Presentación del caso

Paciente masculino de 25 años ingresó al servicio de urgencias por un episodio de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, que había comenzado 5 horas antes de la consulta. El paciente presentó pérdida de la conciencia y se encontró en un estado postictal de aproximadamente 30 minutos, sin pérdida del control de esfínteres. Fue trasladado al hospital por paramédicos. No tiene antecedentes médicos relevantes y trabaja en un centro de llamadas desde casa. No refiere consumo de sustancias, drogas, alcohol ni tabaco. Menciona que una semana antes de la consulta presentó mialgias asociadas a un episodio febril no documentado con termómetro, al cual no le dio importancia.

En el examen físico inicial, se registraron los siguientes signos vitales: presión arterial de 134/84 mmHg, frecuencia cardíaca de 76 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 21 respiraciones por minuto, glucometría de 170 mg/dL y pulsioximetría del 98% al ambiente. El paciente estaba afebril, con un peso de 75 kg y bien hidratado. Neurológicamente, el paciente estaba alerta,

aunque presentaba episodios de somnolencia y fluctuaciones en el estado de alerta, además de mostrar estigmas de laceración en la lengua. Respondía adecuadamente a preguntas simples, pero se tornaba irritable en algunos episodios. Obedecía órdenes simples, como abrir y cerrar los ojos y movilizar extremidades, y era capaz de articular frases cortas. Respiratoriamente, los pulmones mostraban buena entrada de aire bilateral, sin ruidos respiratorios anormales (no roncus ni sibilancias) y sin uso de musculatura accesoria. En general, el paciente se encontraba en buenas condiciones respiratorias y neurológicas, aunque con episodios de irritabilidad y somnolencia.

Los laboratorios al ingreso mostraron alteraciones significativas: calcio sérico de 4.8 mg/dL (hipocalcemia severa), recuento plaquetario de 69,000/mm³ (trombocitopenia), WBC de 7.07 x 10³/μL, LYN de 9.4%, hematocrito de 42.3%, velocidad de sedimentación globular (VS) de 20 mm/h, y procalcitonina de 0.25 ng/mL. Además, se observaron bilirrubina total (1.7 mg/dL), ALT (142 U/L) y GGT (503 U/L). Otros resultados incluyeron CPK total de 1715 U/L (indicativa de daño muscular), prolactina de 12.7 ng/mL, vitamina D de 25 ng/mL, y hormona paratiroidea (PTH) de 5.76 pg/mL, sugiriendo hipoparatiroidismo primario.

Al ingreso, el paciente fue abordado con varias intervenciones diagnósticas y terapéuticas debido a la severidad de su estado. Se solicitó un electrocardiograma para evaluar posibles alteraciones causadas por la hipocalcemia, el cual reveló ritmo sinusal sin otras anomalías significativas. Se realizó una punción lumbar con un panel de meningitis, cuyos resultados fueron negativos, descartando un proceso infeccioso en el sistema nervioso central. Además, se llevó a cabo una tomografía cerebral de emergencia que no mostró datos de calcificación, y una prueba de drogas en orina resultó negativa (Ver Figura 1).

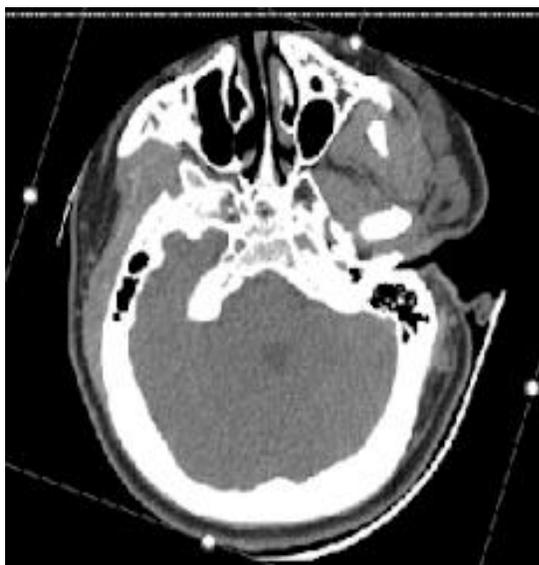


Figura 1. Tomografía cerebral, corte axial, sin datos de calcificaciones características de hipoparatiroidismo.

Debido a la trombocitopenia, la elevación de las pruebas hepáticas y la historia de fiebre y mialgias, se sospechó dengue, confirmándose con una prueba de antígeno NS1 positiva. Se inició manejo inmediato con reposición de calcio intravenoso, administrando un bolo seguido de una infusión de mantenimiento. Para controlar las convulsiones, se administró una dosis de impregnación de levetiracetam y se continuó con un esquema de dosificación regular.

Posteriormente, tras estabilizar al paciente, fue trasladado a encamamiento donde se le realizó un electroencefalograma (EEG). El EEG mostró un trazo anormal con hallazgos sugestivos de actividad irritativa cortical en la región frontotemporal izquierda con proyección contralateral. Asimismo, se realizó una resonancia magnética cerebral, que resultó normal (ver Figura 2).

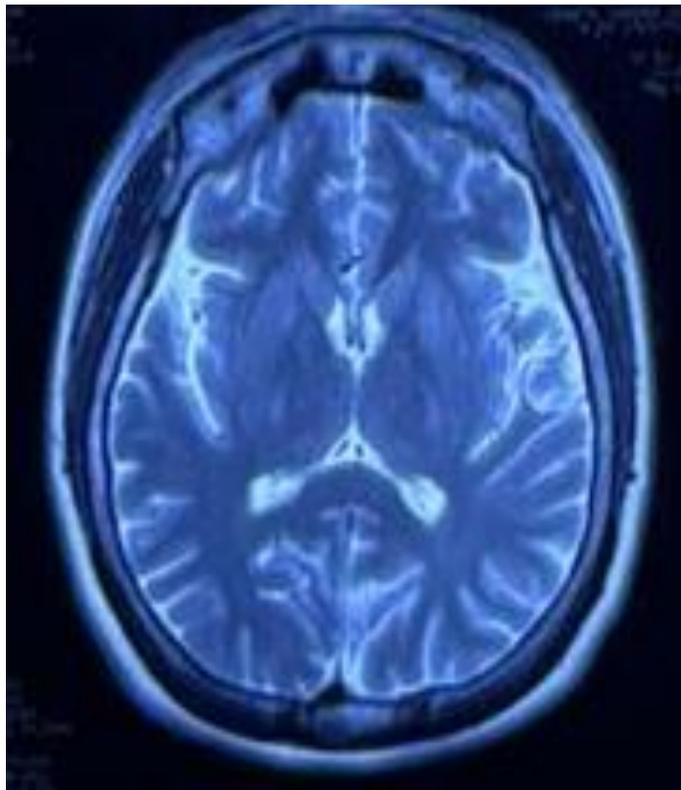


Figura 2. Se muestra resonancia magnética cerebral en secuencia T2 corte axial, donde no mostró alteraciones estructurales.

El paciente fue evaluado por neurología, donde se decidió continuar únicamente con el tratamiento anticonvulsivo. Posteriormente, fue evaluado por endocrinología, quienes ajustaron el manejo del hipoparatiroidismo, iniciando terapia con teriparatida.

Discusión

El hipoparatiroidismo primario es una afección endocrina infrecuente que se caracteriza por una producción insuficiente de hormona paratiroidea (PTH), lo cual conduce a niveles bajos de calcio en sangre (hipocalcemia). En este informe, se describe el caso de un paciente joven con hipoparatiroidismo primario no diagnosticado previamente, cuyo cuadro clínico se agravó durante una infección aguda por dengue, resultando en convulsiones. Este caso resalta la importancia de reconocer las infecciones agudas como posibles factores desencadenantes de descompensaciones en enfermedades endocrinas subyacentes.^{5,6}

El dengue, una enfermedad viral prevalente en regiones tropicales, puede complicar el manejo de condiciones endocrinas como el hipoparatiroidismo. Diversos mecanismos, como el aumento de la permeabilidad capilar y el incremento de la demanda metabólica durante la fase aguda de la infección, pueden contribuir a la aparición de hipocalcemia. Estos procesos pueden agravar una hipocalcemia preexistente, provocando manifestaciones graves como convulsiones y tetania. En este caso, el paciente presentó convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Los estudios iniciales evidenciaron hipocalcemia severa (calcio sérico de 4,8 mg/dL) y niveles bajos de PTH (5,7 pg/mL). Además, se identificaron trombocitopenia y alteraciones en las pruebas de función hepática, acompañadas de antecedentes de fiebre y mialgias, lo que llevó a sospechar dengue. La infección fue confirmada mediante la detección del antígeno NS1.^{1,7,8}

El tratamiento inicial consistió en la administración de gluconato de calcio intravenoso, seguida de una infusión de mantenimiento, junto con levetiracetam para el control de las convulsiones. La punción lumbar y otras pruebas infecciosas resultaron negativas, descartando la implicación de infecciones del sistema nervioso central. Por otro lado, la tomografía computarizada y la resonancia magnética cerebral no mostraron las calcificaciones típicas del hipoparatiroidismo crónico, lo cual es compatible con un diagnóstico reciente de esta enfermedad.⁹

El electroencefalograma (EEG) mostró actividad irritativa cortical en la región frontotemporal izquierda con proyección contralateral, sugiriendo una posible causa estructural para las convulsiones. Sin embargo, la resonancia magnética cerebral fue normal, lo que descartó lesiones estructurales evidentes.²

El manejo del paciente fue optimizado con la adición de teriparatida, un análogo de PTH, lo que permitió una mejor regulación de los niveles de calcio y mejoró su estado clínico. Este caso destaca la necesidad de una evaluación exhaustiva y un manejo multidisciplinario en pacientes con descompensaciones endocrinas exacerbadas por infecciones agudas.^{1,9}

Este reporte de caso contribuye a la literatura existente sobre la interacción entre infecciones agudas y descompensaciones endocrinas, y enfatiza la necesidad de considerar diagnósticos

endocrinos subyacentes en pacientes con presentaciones clínicas atípicas durante infecciones agudas. ^{3,5,6}

Este caso resalta la necesidad de un enfoque multidisciplinario para manejar pacientes con condiciones endocrinas subyacentes no conocidas descompensadas por infecciones agudas, como en este caso el hipoparatiroidismo primario el dengue. La identificación y tratamiento oportuno de las alteraciones metabólicas es crucial para prevenir complicaciones severas. La ausencia de calcificaciones cerebrales típicas de hipoparatiroidismo avanzado en este paciente subraya la importancia de una evaluación integral y un diagnóstico oportuno, incluso en la ausencia de hallazgos radiológicos típicos.

Financiamiento

Esta investigación no ha recibido financiamiento específico de agencias públicas, comerciales o sin ánimo de lucro.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

Los autores han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y han obtenido el consentimiento informado de los pacientes mencionados en el artículo.

Referencias bibliográficas

1. Khor ZX, Pua QY, Tai YT. Primary hypoparathyroidism: hypocalcaemia misdiagnosed as epilepsy. *BMJ Case Rep.* 2023;16(10):e257005. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bcr-2023-257005>.
2. Shivanthan MC, Rajapakse S. Dengue and calcium. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2014;4(4):314–316. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/2229-5151.147538>.
3. Higgoda R, Lokuketagoda K, Poobalasingham T, Wedagedara V, Perera D, Thirumavalavan K. Dengue fever manifesting with tetany as the first presentation of primary hypoparathyroidism: a case report. *BMC Res Notes.* 2018;11(1):588. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3701-2>.
4. Pasieka JL, Wentworth K, Yeo CT, Cremers S, Dempster D, Fukumoto S, et al. Etiology and pathophysiology of hypoparathyroidism: A narrative review. *J Bone Miner Res.* 2020;37(12):2586–2601. Disponible en: <https://academic.oup.com/jbmr/article/37/12/2586/7500037>.

5. Georgakopoulou VE, Avramopoulos P, Papalexis P, Bitsani A, Damaskos C, Garmpi A, et al. COVID-19 induced hypoparathyroidism: A case report. *Exp Ther Med*. 2022;23(5):346. doi: 10.3892/etm.2022.11276.
6. Sindhuja T, Akash K, Bhatia G, Gupta S, Kumar A. Primary hypoparathyroidism associated with catatonia in a patient with bipolar affective disorder: A case report. *Psychiatry Res Case Rep*. 2024; Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.psycr.2023.100196>.
7. Guzman M, Gubler D, Izquierdo A, et al. Dengue infection. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16055. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.55>.
8. Umakanth M, Suganthan N. Unusual Manifestations of Dengue Fever: A Review on Expanded Dengue Syndrome. *Cureus*. 2020;12(9):e10678. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.10678>.
9. Hans SK, Levine SN. Hypoparathyroidism. *StatPearls*. 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441899/>.