

INSTITUTO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA

## Hipoparatiroidismo después de la terapia con $^{131}\text{I}$ .

### Presentación de 1 caso

*Dr. Emilio Bustillo Solano, Dr. Ernesto Álvarez Martín*

Bustillo Solano, E.; E Álvarez Martín: *Hipoparatiroidismo después de la terapia con  $^{131}\text{I}$ . Presentación de 1 caso.*

Se presentan los resultados obtenidos en el estudio de una paciente, que fue tratada con  $^{131}\text{I}$ . por bocio tóxico difuso. Se indica que después de la quinta dosis de yodo radiactivo, la paciente comienza a presentar síntomas que sugieren un daño de la función de las paratiroides. Se corrobora el diagnóstico de hipoparatiroidismo mediante la determinación del calcio plasmático. Se señala que el tratamiento sustitutivo dio resultados satisfactorios.

#### INTRODUCCION

El hipoparatiroidismo secundario a la administración de yodo radiactivo, es una complicación no frecuente.<sup>1</sup> No obstante, en la literatura se han informado casos aislados en que se comprueba esta complicación.<sup>2-5</sup>

El daño de la función de las paratiroides después del tratamiento con  $^{131}\text{I}$ , se ha explicado en aquellas glándulas relacionadas íntimamente con la tiroides, lo que provoca que las radiaciones beta que emite el yodo radiactivo penetren en las células paratiroides, y modifiquen su capacidad funcional de forma similar a lo que sucede al nivel de la tiroides.<sup>15-7</sup>

El objetivo de nuestro trabajo es dar a conocer el caso de una paciente que presentó datos clínicos y de laboratorio que sugieren un hipoparatiroidismo pos  $^{131}\text{I}$ .

#### PRESENTACION DEL CASO

Paciente E.M.A. de 24 años de edad, con historia clínica 911931, que acude a la consulta de la Clínica de la Tiroides, del Instituto Nacional de Endocrinología en junio de 1978, por presentar nerviosismo, pérdida de peso, palpitations, intolerancia al calor, astenia, sudación excesiva y aumento de volumen de la región anterior del cuello.

Al realizar el examen físico se hallaron como datos positivos los siguientes signos: aumento de volumen de la glándula tiroides, de superficie lisa, consistencia elástica, no dolorosa y de un tamaño aproximado que

oscilaba entre 45 y 50 gramos. Además, se le auscultaba un soplo en ambos lóbulos tiroideos. Otros signos clínicos eran la piel caliente y húmeda, ligero exoftalmo bilateral con retracción parpebral. frecuencia cardíaca de 144 pulsaciones por minuto y el tremor.

Los exámenes complementarios resultaron alterados.

La captación de  $^{131}\text{I}$  por 24 horas fue del 82% (los valores normales son del 15 a 45%).

Todo con enlace proteico (PBI): 10,9  $\mu\text{g/dl}$  (los valores normales son de 3 y 5 a 7 microgramos por decilitro  $\text{g/dl}$ ).<sup>5</sup>

Se corrobora el diagnóstico de la enfermedad de Graves-Basedow o bocio tóxico difuso. El tratamiento seleccionado fue el yodo radiactivo ( $^{131}\text{I}$ ), a razón de 3 000 *rads* por dosis. La primera dosis la paciente la recibió en mayo de 1979, tratamiento que hubo de repetirse en varias oportunidades por presentar recaídas.

En junio de 1983 la paciente es vista nuevamente en la consulta y refiere parestesias en los miembros, preferentemente en las extremidades inferiores, cefalea, astenia y ansiedad. Al realizársele interrogatorio dirigido presentaba un índice de tirotoxicosis negativo (menos de 10 puntos). Se le indicaron los siguientes exámenes de laboratorio:

Calcio plasmático: 8,7 miligramos por ciento (valores normales: 9,3 a 10,3 miligramos por ciento).<sup>8</sup>

Calcio en orina: 0,034 gramos por 24 horas (valores normales: 0,15  $\pm$  0,05 gramos por 24 horas).

Fósforo plasmático: 3,7 miligramos por ciento (valores normales: 3,5 a 4,5 miligramos por ciento).

Fósforo en orina: 0,456 gramos por 24 horas (valores normales: 0,4  $\pm$  0,1 gramos por 24 horas).

Posteriormente se le realiza la prueba del EDTA (tabla 2).

Una vez analizados los resultados de las investigaciones, se comenzó con el tratamiento sustitutivo en octubre de 1983. La dosis inicial de vitamina D<sub>2</sub> (calciferol) fue de 25 000 unidades por 24 horas. Además se le administró, por vía oral, lactato de calcio, a razón de 0,5 gramos de calcio elemental por 24 horas. Estas dosis fueron en aumento paulatinamente en dependencia de las manifestaciones clínicas de la paciente y el resultado de la calcemia. En febrero de 1984 la dosis de vitamina D<sub>2</sub> era de 100 000 unidades por 24 horas e ingería 1 gramo de calcio elemental por 24 horas; se mantuvo la paciente, con dicha dosis, asintomática. La determinación del calcio plasmático en marzo de 1984, arrojaba valores normales de 9,3 miligramos por ciento (tabla 1 y 2).

Tabla 1. Análisis de laboratorio y dosis de yodo radiactivo

Exámenes complementario y resultados	No. de dosis de $^{131}\text{I}$ (3 000 <i>rads</i> /dosis)
Enero de 1980 PBI: 9,8 $\mu\text{g/dl}$ Captación de $^{131}\text{I}$ /24 h: 80%	2da dosis
Diciembre de 1980	3ra dosis
Julio de 1981 $T_4$ : 18,2 $\mu\text{g/dl}$ * $T_3\text{RU}$ : 63%**	4ta dosis
Noviembre de 1982 $T_4$ : 16,7 $\mu\text{g/dl}$	5ta dosis

\* Tiroxina (valores normales: 5,5-11,9  $\mu\text{g/dl}$ ).

\*\* Captación de triiodotironina radiactiva (valores normales: 92 a 110%).<sup>8</sup>

Tabla 2. Resultados de la prueba del EDTA\*

Horario	Calcemia (mg %)
0 h	8,8
2 h	8,0
4 h	7,6
8 h	7,4
12 h	7,4
24 h	8,0

\* 50 mg/dl de Na<sub>2</sub>-EDTA/kg de peso por vía endovenosa/2 h.<sup>8</sup>

#### COMENTARIOS

En esta paciente se pudieron comprobar elementos clínicos y de laboratorio que demuestran una hipofunción de las glándulas paratiroides. ¿Cómo explicarnos la insuficiencia paratiroidea en este caso?

Una posibilidad que pudiera plantearse, es que ella padeciera de un hipoparatiroidismo idiopático, asociado con su bocio tóxico difuso. El hipoparatiroidismo idiopático es una enfermedad poco frecuente,<sup>1,9</sup> su edad de comienzo, en su gran mayoría, es durante la infancia.<sup>10,11</sup> Bronsky y colaboradores,<sup>12</sup> revisaron 50 casos informados en la literatura en 1958, y observaron que más de la mitad de los pacientes manifestaron sus síntomas antes de los 10 años de edad.

Otra forma de presentación del hipoparatiroidismo idiopático, es el que se asocia con el síndrome poliglandular autoinmunitario tipo I.<sup>13</sup> Este síndrome se caracteriza porque el comienzo de las manifestaciones clínicas es durante la niñez, y los pacientes presentan una o más anomalías endocrinas, entre las cuales se citan: la insuficiencia suprarrenal primaria, la tiroiditis crónica linfocítica, la diabetes mellitus insulino dependiente y el fallo gonadal primario. Además, pueden estar presentes otras enfermedades no endocrinológicas autoinmunitarias o inmunológicas (anemia perniciosa, vitiligo, alopecia, hepatitis crónica activa, candidiasis mucocutánea crónica y síndromes de malabsorción).<sup>13,14-16</sup> Todo lo señalado anteriormente orienta que nuestro caso no debe padecer de un hipoparatiroidismo idiopático.

Otras causas de insuficiencia paratiroidea pueden resultar por la infiltración de hierro de las glándulas en la hemocromatosis,<sup>17</sup> en la invasión por metástasis malignas<sup>18</sup> y secundaria al tratamiento quirúrgico de la glándula tiroidea.<sup>19</sup> Estas últimas posibilidades diagnósticas, no son ni remotamente planteables en nuestro caso.

Es llamativo que el cuadro clínico de hipocalcemia en la paciente, se comienza a presentar a la edad de 28 años y después de haber recibido la quinta dosis de <sup>131</sup>I. Todo esto nos sugiere que su hipoparatiroidismo pudiera ser secundario a la administración de yodo radiactivo.

¿Qué importancia clínica tiene la presentación de este caso? Como se ha expresado anteriormente, a pesar de que el hipoparatiroidismo después del tratamiento con <sup>131</sup>I es una complicación no frecuente, se deberá

tener presente en todo paciente que reciba dosis terapéutica con  $^{131}\text{I}$ , y se indicarán los exámenes de laboratorio correspondiente en cualquier momento en que el paciente presente los síntomas que sugieran una hipofunción de las paratiroides, para así evitar, con el tratamiento oportuno, la aparición de complicaciones irreversibles secundarias a la hipocalcemia no tratada.

#### SUMMARY

Bustillo Solano, E.; E. Alavez Martin: *Hypoparathyroidism after therapy. Presentation of a case.*

Results obtained in the study of a female patient suffering diffuse toxic goiter and treated with  $^{131}\text{I}$  are presented. After the fifth dose of radioactive iodine, the patient starts presenting symptoms which suggest damage of parathyroid function. Diagnosis of hypoparathyroidism are proved through plasma calcium determination. It is pointed out that substituting treatment rendered satisfactory results.

#### RÉSUMÉ

Bustillo Solano, E.; E. Alavez Martin: *Hypoparathyroidie après traitement par  $^{131}\text{I}$ . A propos d'un cas.*

Il est présenté les résultats obtenus dans l'étude d'une malade qui a été traitée par  $^{131}\text{I}$  pour goitre toxique diffus. Après la cinquième dose d'iode radioactif, la malade a commencé à présenter des symptômes suggestifs d'atteinte de la fonction des parathyroïdes. Il a été constaté le diagnostic d'hypoparathyroïdie moyennant le dosage du calcium plasmatique. Le traitement substitutif a donné des résultats satisfaisants.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Breslau, N. A.; C. Y. C. Pak:* Progress in Endocrinology and Metabolism. Hypoparathyroidism. *Metabolism* 28: 1261, 1979.
2. *Hellow, A. et al.:* New case of tetany after treatment of thyrotoxicosis with radioactive iodine. *Ann Endocrinol (Paris)* 25: 238, 1964.
3. *Orine, M. C. L. E.; M. E. Conolly:* Hypoparathyroidism after iodine —  $^{131}\text{I}$  treatment of thyrotoxicosis. *Ann Intern Med* 75: 136, 1971.
4. *Richards, G. E. et al.:* Combined hypoparathyroidism and hypothyroidism in an infant after maternal  $^{131}\text{I}$  administration. *J Pediatr* 99: 141, 1981.
5. *Burch, W. M.; J. T. Posillico:* Hypoparathyroidism after  $^{131}\text{I}$  therapy with subsequent return of parathyroid function. *J Clin Endocrinol Metab* 57: 398, 1983.
6. *Greine, W. R.:* Radiation thyroid cells and  $^{131}\text{I}$  therapy. A hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab* 25: 1411, 1965.
7. *Eipe, J. et al.:* Hypoparathyroidism following  $^{131}\text{I}$  therapy for hyperthyroidism. *Arch Intern Med* 121: 270, 1968.
8. Normas de Diagnóstico y Tratamiento. Actualidad en Endocrinología 5 (2): 92, 94, 97, 106, 116, 120, 1981.
9. *Schneider, A. B.; Sherwood:* Progress in Endocrinology and Metabolism. Pathogenesis and management of hypoparathyroidism and other hypocalcemic disorders. *Metabolism* 24: 871, 1975.
10. *Rasmussen, H.:* Paratiroides, calcitonina y calciferoles. *En: Tratado de Endocrinología*. 4ta ed. Williams, R. H. (Editor). Barcelona. Salvat Editores, 1981. Pp. 844-892.
11. *Parfitt, A. M.:* Surgical, idiopathic and other varieties of parathyroid hormone deficient hypoparathyroidism. *In Endocrinology*. Vol 2. De Groot, L. E. (editor). New York, Ed. Grune & Stratton, 1979. Pp. 755-768.

12. *Bronsky, D. et al.*: Idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism: Case report and review of the literature. *Medicine* 37: 317, 1958
13. *Trence, D. L.; J. E. Morley*: Polyglandular autoimmune syndromes. *Am J Med* 77: 107, 1984.
14. *Kenny, F. M.; M. A. Holliday*: Hypoparathyroidism, moniliasis, Addison's disease and Hashimoto's diseases: hypercalcemia treated with administered sodium sulfate. *N Engl J Med* 271: 708, 1964.
15. *Neufeld, M. et al.*: Autoimmune polyglandular syndromes. *Pediatr Ann* 9: 154, 1980.
16. *Hermans, P. E. et al.*: Chronic mucocutaneous candidiasis as surface expression of deep-seated abnormalities: a report of a syndrome of superficial candidiasis, absence of delayed hypersensitivity and aminoaciduria. *Am J Med* 47: 503, 1969.
17. *Sherman, I. A. et al.*: Hypoparathyroidism in a patient with longstanding Iron storage disease. *Ann Intern Med* 73: 259, 1970.
18. *Horwitz, C. A. et al.*: Secondary malignant tumors of parathyroid glands: Report of two cases with associated hypoparathyroidism. *Am J Med* 52: 797, 1972.
19. *Aurbach, G. D.*: Hipoparatiroidismo. *En: Cecil; L. Tratado de Medicina Interna*. 9th ed. Beeson, P. D.; W. McDermot (editores). Madrid. Ed. Interamericana, 1977. Pp. 2149-2150.

Recibido: 24 de junio de 1985

Aprobado: 24 de junio de 1985

Dr. *Emilio Bustillo*

Independencia, No. 173 Sur

municipio Sancti Spiritus

Sancti Spiritus

Cuba