**P 73**

**CALCIFICACIONES CEREBRALES EXTENSAS EN PACIENTE CON HIPOPARATIROIDISMO POSQUIRÚRGICO**  
Javier Saldaña Castillo1, Andrea Saldaña Castillo2, Marcelo Diaz Acuña2, Roxana Gayoso Neira3

1Servicio de Medicina Interna, Hospital de Pitrufquén, 2 Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera, 3 Endocrinología, Hospital Hernán Henríquez Aravena

**Introducción:**

Las calcificaciones cerebrales que afectan a ganglios basales se detectan en 0,6-0,9% de las tomografías computarizadas (TC) craneales, habiéndose descrito múltiples patologías causantes o asociadas. Una de las etiologías a considerar son los trastornos del metabolismo calcio-fósforo principalmente hipoparatiroidismo (idiopático, postoperatorio) y seudohipoparatiroidismo; aunque también se han descrito en hiperparatiroidismo (primario, secundario a insuficiencia renal crónica), y en hipovitaminosis D sin hipoparatiroidismo.

**Caso clínico:**

Paciente sexo femenino de 83 años, con antecedentes hipotiroidismo e hipoparatiroidismo post cirugía de tiroides realizada hace 28 años. Se hospitaliza en UTI por cuadro de infarto al miocardio donde se realizó angioplastia con stent en arteria descendente anterior sin incidentes. Presentó un cuadro infeccioso respiratorio tratado exitosamente con ceftriaxona, pero permaneció con clínica de desorientación, alucinaciones visuales y labilidad emocional, motivo por el cual se solicitó TC de cerebro donde se evidenciaban extensas calcificaciones bilaterales periventriculares, en ganglios basales y cerebelo. En controles seriados se evidencia hipocalcemia (calcio 6.9 mg/dL, calcio iónico 0.84 mmol/L) que se trató con gluconato de calcio EV, carbonato de calcio oral y calcitriol con recuperación completa.

**Discusión:**

El hipoparatiroidismo es una complicación frecuente en la tiroidectomía radical, cursa con hipocalcemia, hiperfosfemia y concentración baja de parathormona. Algunos pacientes no desarrollan los síntomas de inmediato.

Las calcificaciones intracerebrales bilaterales se producen generalmente por depósito de calcio y otros minerales. Se han relacionado con la duración de la hipocalcemia e hiperfosfemia, además de otros factores (anoxia cerebral, insuficiencia vascular). Los pacientes con calcificaciones se presentan con síntomas extrapiramidales (parkinsonismo y coreoatetosis), cerebelosos (ataxia y disartria), convulsiones y trastornos neuropsiquiátricos (ansiedad, depresión, labilidad emocional, demencia y psicosis).

El tratamiento mejora los síntomas sin alterar las calcificaciones. Es difícil establecer en cada caso si estas manifestaciones neurológicas se deben a las alteraciones electrolíticas del hipoparatiroidismo (hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipomagnesemia) o a la afectación estructural secundaria a las calcificaciones cerebrales.

**Financiamiento:** Sin financiamiento