

The background of the slide features a complex network of thin, dark lines connecting numerous small, dark circular nodes. These nodes are distributed across the entire frame, creating a web-like or molecular structure. The overall color palette is muted, with dark greys and blacks for the network lines and nodes, and a light beige or cream color for the text and the white border.

Hipoparatiroidismo: Diagnóstico y manejo

Daniel Carrascosa Lorente

R1 Endocrinología y Nutrición Julio 2025

ÍNDICE

1. RECORDATORIO FISIOLÓGICO

2. EVALUACIÓN:

- 2.1 EPIDEMIOLOGÍA
- 2.2 ETIOLOGÍA
- 2.3 CLÍNICA
- 2.4 DIAGNÓSTICO
- 2.5 SEGUIMIENTO

3. TRATAMIENTO:

- 3.1 OBJETIVOS
- 3.2 CONVENCIONAL
- 3.3 REEMPLAZO
- 3.4 NUEVAS TERAPIAS

4. CONCLUSIONES



1.RECORDATORIO FISIOLÓGICO

1. RECORDATORIO FISIOLÓGICO

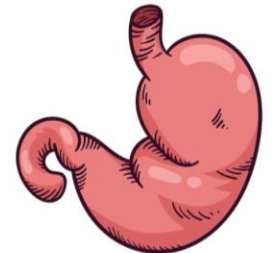
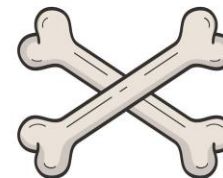
CALCIO



- 
- 50% IONIZADO O LIBRE
 - 40% UNIDO A PROTEÍNAS (80% ALBÚMINA)
 - 10% COMPLEJO CON ANIONES

PTH

- CEL. PRINCIPALES
- HIPOCALCEMIA(80%)
HIPOMAGNESEMIA, AGONISTAS BETA,
HIPERFOSFATEMIA
- 1,25-DIHIIDROXIVITAMINA D (20%)





2.EVALUACIÓN

Evaluation and Management of Hypoparathyroidism Summary Statement and Guidelines from the Second International Workshop

Aliya A. Khan,¹ John P. Bilezikian,² Maria Luisa Brandi,³ Bart L. Clarke,⁴ Neil J. Gittoes,⁵
Janice L. Pasieka,⁶ Lars Rejnmark,⁷ Dolores M. Shoback,⁸ John T. Potts,⁹ Gordon H. Guyatt,¹⁰
and Michael Mannstadt⁹

nature reviews endocrinology

<https://doi.org/10.1038/s41574-024-01075-8>

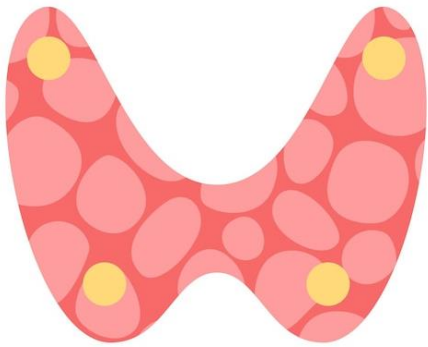
Review article

 Check for updates

Hypoparathyroidism: diagnosis, management and emerging therapies

Sarah Khan¹ & Aliya A. Khan²✉

2.1 EPIDEMIOLOGÍA



Disminución en los niveles de PTH provocando hipocalcemia, hipercalciuria e hiperfosfatemia



- Prevalencia: 6-37 /100.000 personas/año
- Incidencia: ~2/100.000 personas/año
- Gran mayoría posquirúrgicos (75%)
- Impacto sobre la calidad de vida



2.2 ETIOLOGÍA

HIOPARATIROIDISMO
POSTQUIRÚRGICO



HIOPARATIROIDISMO
NO POSTQUIRÚRGICO

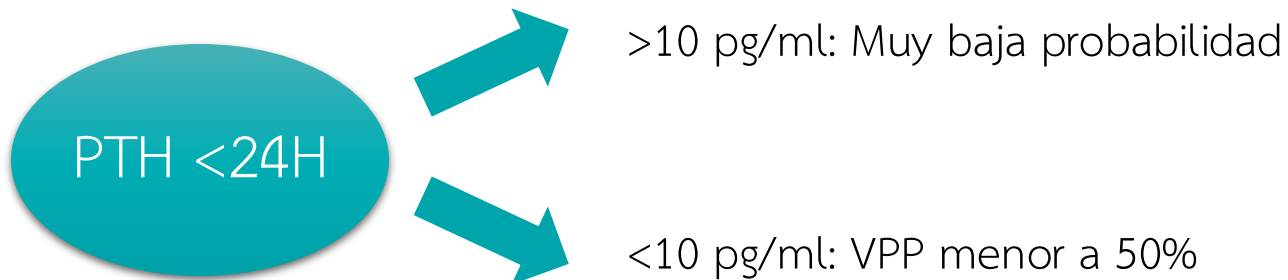
2.2.1 HIPOPARATIROIDISMO POSQUIRÚRGICO

- Extracción glándulas paratiroides, desvascularización de las mismas, edema del campo quirúrgico...
- Factores de Riesgo: Paciente dependientes VS cirugía dependientes

~20% Hipoparatiroidismo
transitorio



1-3% Hipoparatiroidismo
permanente

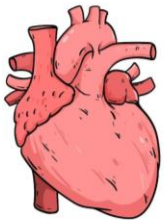


2.2.2 HIPOPARATIROIDISMO NO QUIRÚRGICO

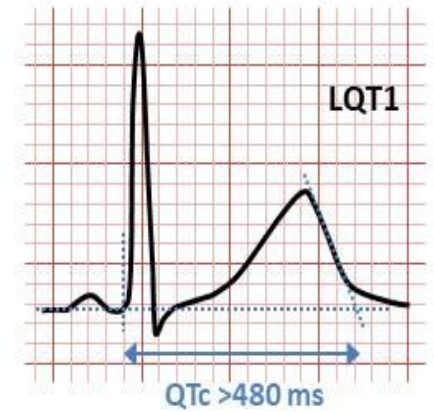
GENÉTICO	Alteraciones en formación glandular o secreción PTH
AUTOINMUNE	Adquirido (anti-CaSR) Síndrome poliglandular I (APECED)
DEPÓSITO	Hierro, cobre, aluminio...
FUNCIONAL	Hipomagnesemia (resistencia PTH) Hipermagnesemia (act.CaSR)
INFILTRATIVAS	Local o metastásico
IRRADIACIÓN	Ionizante
TRANSITORIO	Quemaduras graves o enfermedades agudas

2.3 CLÍNICA

MANIFESTACIONES AGUDAS



Enfermedad isquémica coronaria
Arritmias (QT largo)



Tetania



- Calambres musculares
- Parestesias distales
- Entumecimiento perioral
- Laringoespasmo
- Convulsiones

• Signo de TROUSSEAU



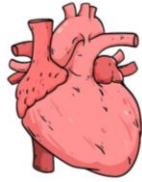
• Signo de CHVOSTEK



2.3 CLÍNICA

MANIFESTACIONES CRÓNICAS

CARDÍACAS



Miocardiopatía dilatada

Insuficiencia cardíaca

OCULARES



x2-4 Riesgo cataratas

ESQUÉLETICAS



Aumento DMO

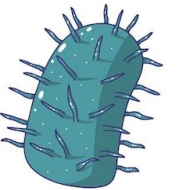
No clara relación fracturas

PSIQUIÁTRICAS



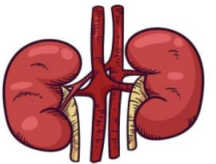
Mayor incidencia de
ansiedad, depresión y
trastorno bipolar

INFECCIOSAS



Aumento riesgo infecciones
respiratorias y urinarias

RENALES



Riesgo nefrolitiasis
Enfermedad renal crónica

2.4 DIAGNÓSTICO

HIPOCALCEMIA

+

PTH BAJA / INAPROPIADAMENTE NORMAL

+/-

Fósforo ↑

Magnesio N

Creatinina N

1,25-dihidroxitamina D N / ↓

Excreción urinaria calcio ↑

Concentración: 8.4-10.4 mg/dl

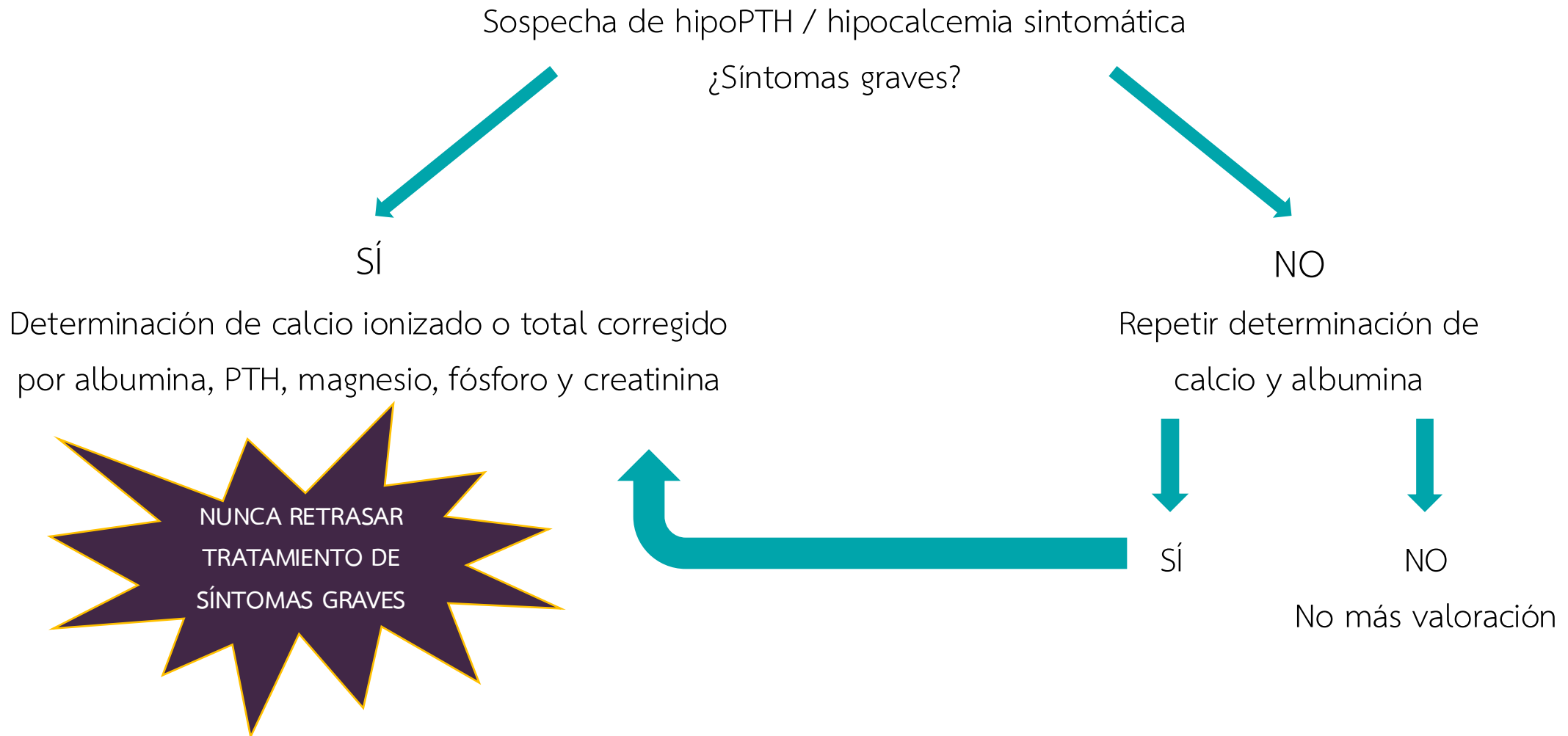
Concentración: 20-65 pg/dl

Concentración: 2.30-4.60 mg/dl

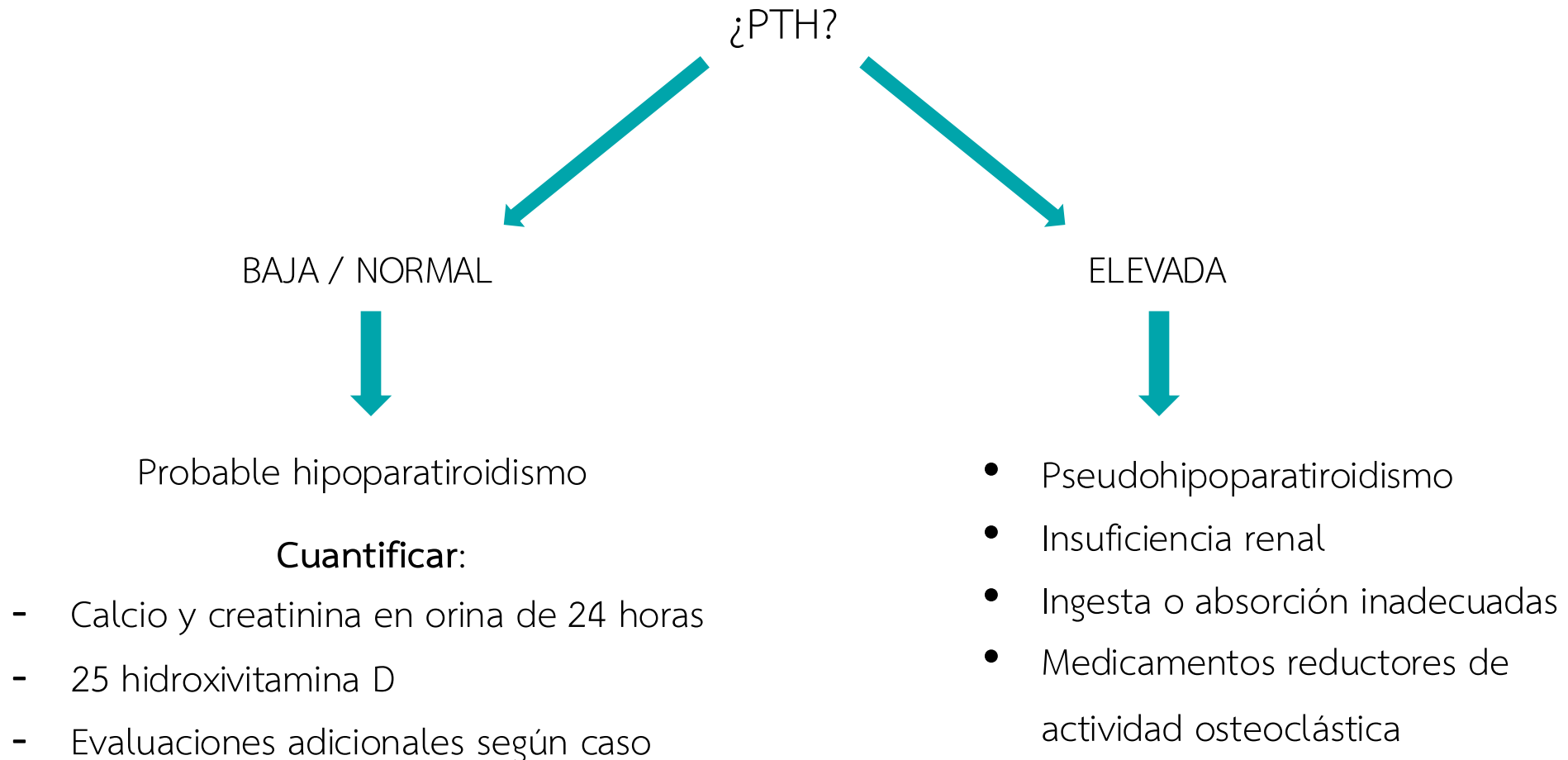
Concentración: 1.70-2.30 mg/dl

- **Crónico:** 2 mediciones con 2 semanas diferencia
- **Postquirúrgico permanente:** persistencia 12 meses

2.4 DIAGNÓSTICO



2.4 DIAGNÓSTICO



2.5 SEGUIMIENTO

- Medir en suero calcio ionizado o ajustado por albúmina, fósforo, magnesio, 25-hidroxivitamina D y creatinina.
- Medir calcio y creatinina en orina de 24 horas.



ESTABLES

6-12 MESES

INESTABLES

Individualizar

SIEMPRE medir calcio sérico a los pocos días tras realizar cambios en el tratamiento del Hipoparatiroidismo

- Ecografía / TC para evaluar nefrolitiasis y nefrocalcinosis.
- Examen con lámpara de hendidura si síntomas visuales.





3. TRATAMIENTO

3.1 OBJETIVOS TRATAMIENTO

1. Prevenir signos y síntomas de hipocalcemia
2. Mantener concentraciones de calcio por debajo del LIN o normal-bajas
3. Evitar episodios de hipercalcemia
4. Evitar hipercalciuria (Hombres $<300\text{mg}/24\text{ h}$, Mujeres $<250\text{mg}/24\text{h}$)
5. Evitar hiperfosfatemia
6. Evitar calcificaciones extraesqueléticas



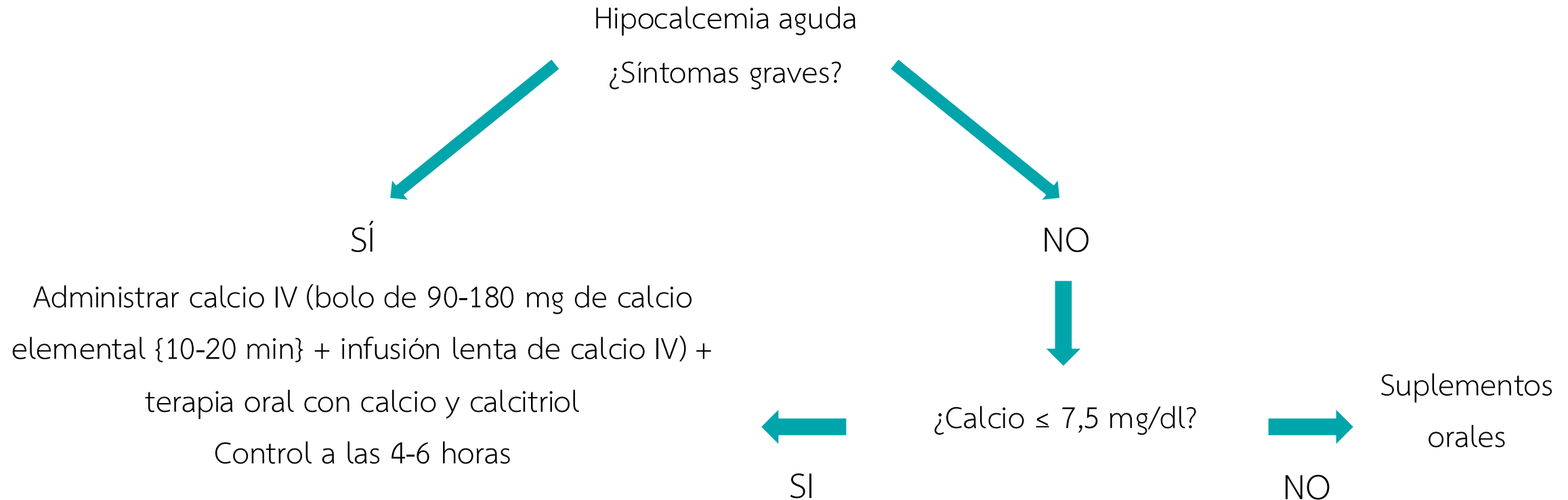
3.2 TRATAMIENTO CONVENCIONAL

- Pacientes con PTH<10pg/ml post-tiroidectomía:
2~3 g de calcio + 0,5~1,5 mcg de calcitriol / 24 horas
(80% pacientes recuperan función tras el primer mes; suspender suplementos gradualmente)
- Colecalciferol o Ergocalciferol:
Mantener niveles estables de 25-hidroxivitamina D
 - Diuréticos tiazídicos:
Posibles alteraciones iónicas, no recomendados en insuficiencia suprarrenal.

Table 4. Conventional therapy for hypoparathyroidism

Medication	Dose	Comments/half-life
Calcium carbonate or calcium citrate	Ranges from 500–3000 mg three times daily preferably with meals to enhance phosphate binding effects	Calcium citrate preferred in presence of Proton Pump Inhibitor (PPI) use
Vitamin D3 (cholecalciferol)	1000 IU/day to 100,000 IU/day based on 25-hydroxy vitamin D level	4–6 hours plasma half-life
Vitamin D2 (ergocalciferol)	50,000 IU weekly to daily based on 25-hydroxyvitamin D levels	4–6 hours plasma half-life
Calcitriol	0.25–3 µg /day total dose administered in divided doses	5–8 hours plasma half-life
Alfacalcidol	0.5–6 µg/day	3–6 hours plasma half-life
Thiazide diuretics	25–100 mg/day	6–12 hours plasma half-life

3.2 TRATAMIENTO CONVENCIONAL



3.3 TRATAMIENTO REEMPLAZO

Indicaciones:

- Pacientes no controlados mediante terapia convencional con ingresos frecuentes por alteraciones iónicas, nefrocalcinosis, insuficiencia renal...
- Pacientes con malabsorción, efectos secundarios gastrointestinales por dosis elevadas de suplementos o mala adherencia terapéutica.

Metaanálisis 2022:

Mejoría en calidad de vida, reducción en las necesidades de suplementos orales, reducción del fósforo sérico, no efectos adversos importantes.



3.3 TRATAMIENTO REEMPLAZO

PTHrh(1-34) TERIPARATIDA

Dos dosificaciones al día/Bomba de infusión subcutánea

Semivida de 1 hora

Incremento del calcio sérico

Incremento excreción de fósforo

Reducción calciuria

NO APROBADA USO HIPOPTH

PTHrh(1-84)

Única dosificación diaria

Semivida de 3 horas

Reducción de las necesidades de calcio y calcitriol

Reducción fósforo sérico

Reducción calciuria

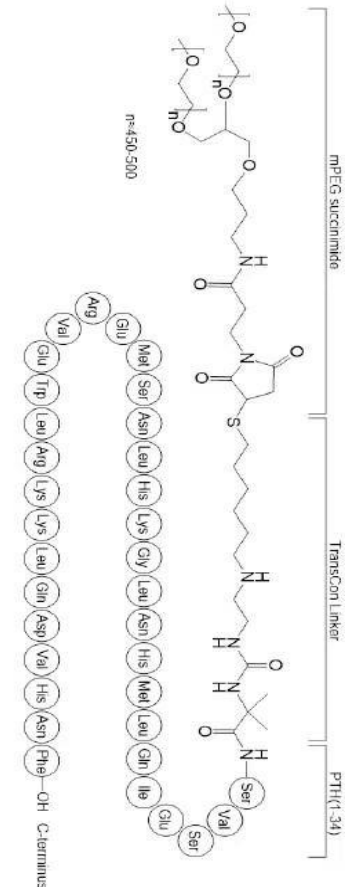
Función renal a largo plazo conservada

3.4 NUEVAS TERAPIAS

PTHrh(1-34) PALOPEGTERIPARATIDA



- Teriparatida conjugada con un portador de metoxipolietilenglicol. (semivida aparente 60 horas)
- Administración subcutánea cada 24 horas. (hasta 30 µg, después *2 plumas distintas, 2 administraciones*)
- Dosis óptima: Mínima para prevenir hipocalcemia sin uso de suplementos
- Dosis máxima 60µg
- Reducción e incluso cese de suplementos orales
- Mejoría de calciuria



3.4 NUEVAS TERAPIAS

Tabla 3: TCP -304: Tasa de respuesta basada en la variable primaria en la semana 26

	Yorvipath (N = 61) (n, %)	Placebo (N = 21) (n, %)	Diferencia de tasa de respuesta (IC del 95 %)
Respuesta en la semana 26	48 (78,7 %)	1 (4,8 %)	74,0 % (60,4 %, 87,6 %) p<0,0001
Respuesta para cada componente			
Calcio en suero ajustado por albúmina dentro de los límites normales ^a	49 (80,3 %)	10 (47,6 %)	32,7 % (9,2 %, 56,3 %)
Con independencia de la vitamina D activa ^b	60 (98,4 %)	5 (23,8 %)	74,6 % (56,1 %, 93,1 %)
Con independencia de dosis terapéuticas de calcio ^c	57 (93,4 %)	1 (4,8 %)	88,7 % (77,7 %, 99,7 %)
Sin aumento de la dosis en Yorvipath ^d	57 (93,4 %)	12 (57,1 %)	36,4 % (14,2 %, 58,5 %)

^a Los límites normales para calcio en suero ajustado por albúmina fueron de 2,07 a 2,64 mmol/l (8,3 a 10,6 mg/dl).

^b Todas las dosis sostenidas diarias de vitamina D activa son similares a cero Y al uso de dosis PRN durante ≤7 días en 4 semanas antes de la visita de la semana 26.

^c Promedio de dosis sostenidas diarias de calcio elemental ≤600 mg Y uso de dosis PRN en ≤7 días en 4 semanas antes de la visita de la semana 26.

^d Sin aumento de dosis en Yorvipath en 4 semanas antes de la visita de la semana 26.

Abreviaturas: IC: intervalo de confianza; PRN: en caso necesario.

3.4 NUEVAS TERAPIAS

TITULACIÓN:

25(OH) vitamina D y calcio en límites normales [7,8-10,6 mg/dl], o *ligeramente por debajo en al menos 1 valor de laboratorio* en las **dos semanas previas** a la primera dosis del tratamiento.

Sí toma vitamina D:

- -Calcio sérico [$<8,3$ mg/dl]----> Reducir al menos ≥ 50 % el mismo día que la primera dosis de Yorvipath.
- -Calcio en suero [$>8,3$ mg/dl]----> vitamina D activa (calcitriol o alfacalcidol) debe interrumpirse el mismo día.

No toma vitamina D:

- Reducir suplementos de calcio mínimo 1 500 mg el mismo día que la primera dosis de Yorvipath.
- Si ≤ 1 500 mg al día, los suplementos de calcio deben interrumpirse por completo.

¡En ambos casos mantener calcio!

3.4 NUEVAS TERAPIAS

MANEJO:

Medir Calcio sérico 7-14 días después de cualquier cambio en el tratamiento.

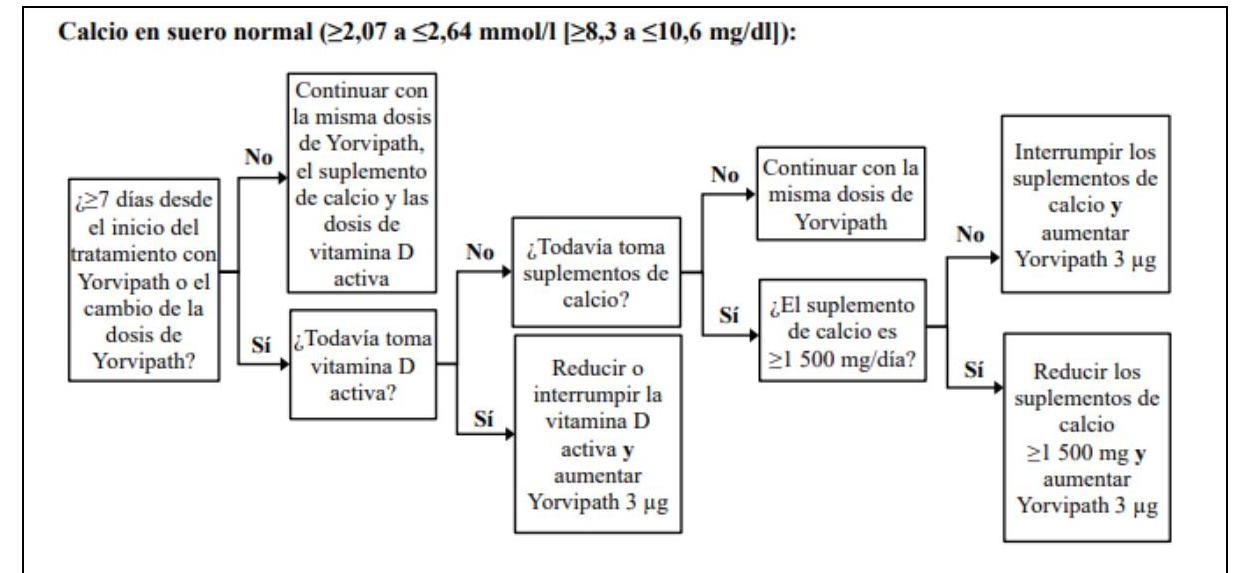
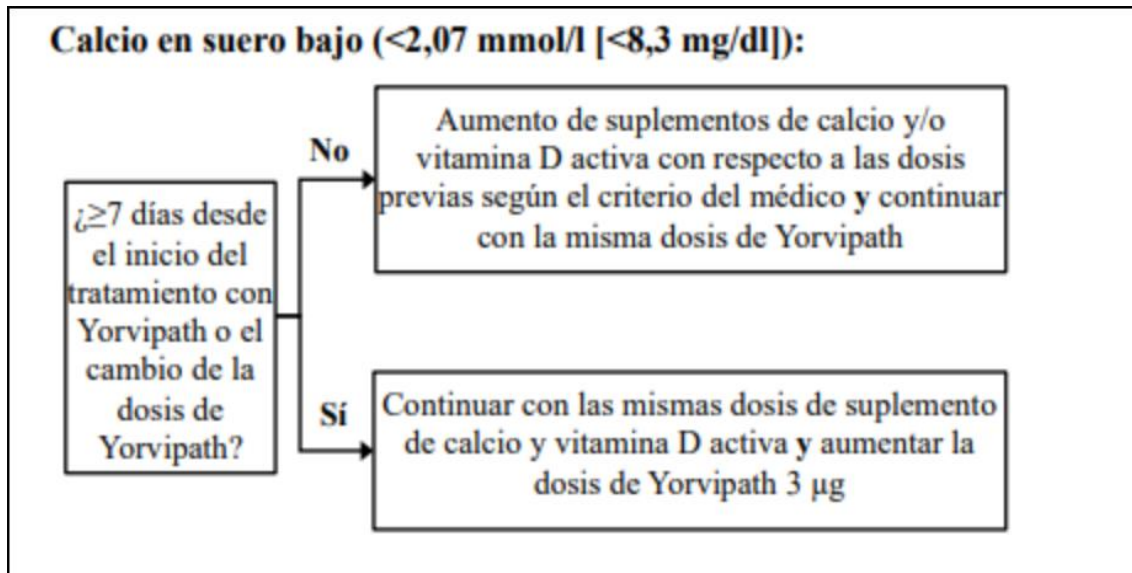
Ajuste de dosis de 3µg en 3µg.

Subida máximo cada 7 días.

Bajada como máximo cada 3 días.

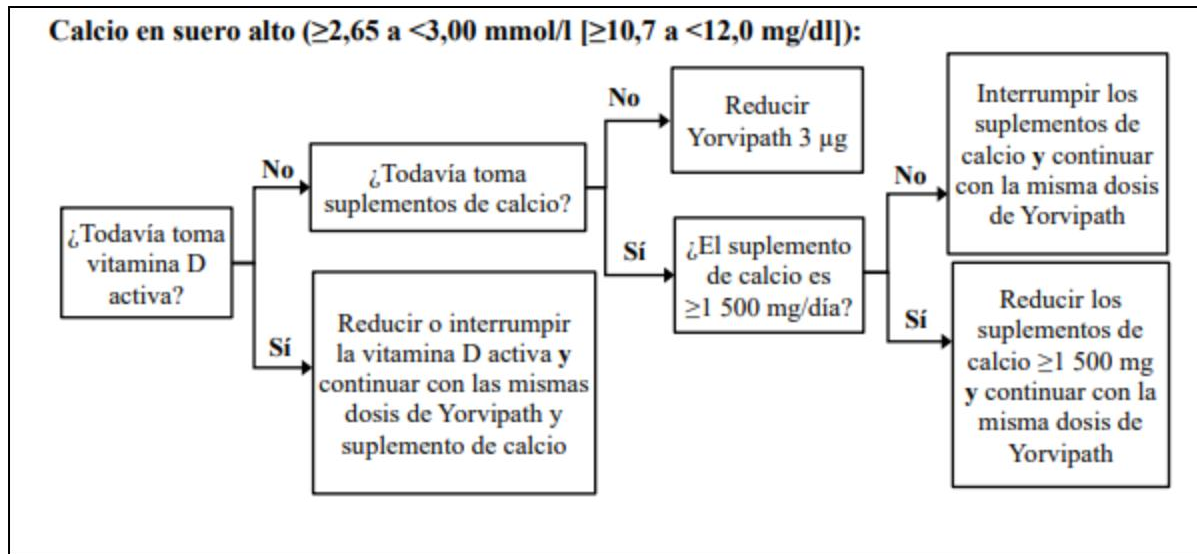
HIPOCALCEMIA

NORMOCALCEMIA



3.4 NUEVAS TERAPIAS

HIPERCALCEMIA MODERADA



HIPERCALCEMIA GRAVE

Calcio sérico > 12 mg/dl:

- Suspender tratamiento con palopegteriparatida y suplementos.
- Medir calcio tras 48-72 horas y ajustar tratamiento según algoritmos.

3.4 NUEVAS TERAPIAS

EFFECTOS ADVERSOS:

VASODILATACIÓN

Cefalea, mareos, síncope,
hipotensión postural...

ALT. CALCIO

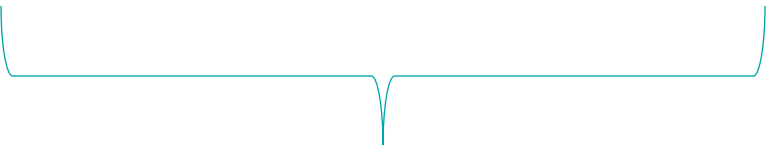
Hipo e Hipercalcemia

GASTROINTESTINALES

Nausea, molestias,
diarrea, estreñimiento
vómitos

VARIADOS

Astenia, nicturia, dolor
faríngeo,
fotosensibilidad...



Elevada frecuencia en "período de titulación"
(3 primeros meses)

- NO ESTUDIADO DE IR $FG < 45$, INSUFICIENCIA HEPÁTICA, PACIENTES CON RIESGO AUMENTADO DE OSTEOSARCOMA.
- PRECAUCIÓN CON DIGITÁLICOS.

3.4 NUEVAS TERAPIAS

Condiciones de Financiación:

- Hipocalcemia $<8\text{mg/dl}$ mínimo 2 determinaciones último año con tratamiento convencional optimizado tras al menos de 12 meses del diagnóstico.
- 2 o más visitas a urgencias / 1 o más ingresos por hipo o hipercalcemia en el último año, que haya requerido tratamiento.
- Insuficiencia renal: 2 mediciones separadas > 3 meses
 - $<60\text{mL/min/1,73m}^2$ (en pacientes menores de 70 años)
 - $<45\text{mL/min/1,73m}^2$ (en pacientes mayores de 70 años)
- Nefrolitiasis o nefrocalcinosis por prueba de imagen.



3.4 NUEVAS TERAPIAS

ENCALERETO:

- Hipocalcemia autosómica dominante tipo 1
- Ganancia de función del gen que codifica el CaSR
- Antagonista oral del CaSR
- En curso ensayo clínico (fase 3)

ENEBOPARATIDA:

- Análogo de PTH de acción prolongada que actúa como agonista del receptor 1 de PTH.
- Reducción de excreción fraccional de calcio y DMO estable
- En curso ensayo clínico (fase 3)



4.CONCLUSIONES

4. CONCLUSIONES

1. El hipoparatiroidismo es una patología poco frecuente que repercute sobre la calidad de vida del paciente
2. La gran mayoría de casos son postquirúrgicos. Se debe evitar el autotrasplante de paratiroides. Se debe medir la PTH entre las primeras 12 y 24 horas tras la cirugía para predecir los pacientes que tienen más riesgo de desarrollar un hipoparatiroidismo de forma permanente.
3. El diagnóstico de hipoparatiroidismo crónico no quirúrgico se establece por PTH baja medida en dos ocasiones separadas con dos semanas de diferencia junto con hipocalcemia. En el caso del hipoparatiroidismo postquirúrgico crónico este debe estar presente mínimo 12 meses tras la intervención.
4. Es imprescindible conocer la clínica asociada a la hipocalcemia grave, así como su tratamiento inmediato.
5. El tratamiento convencional del hipoparatiroidismo se basa en tratamiento sustitutivo con calcio y vitamina D activa. Es importante detectar aquellos pacientes que pueden beneficiarse de tratamiento de reemplazo con PTH recombinante.
6. Se están desarrollando nuevas terapias que ayudarán a controlar mejor la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan, S., Khan, A.A. Hypoparathyroidism: diagnosis, management and emerging therapies. *Nat Rev Endocrinol* **21**, 360–374 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41574-024-01075-8>
2. Aliya A. Khan, John P. Bilezikian, Maria Luisa Brandi, Bart L. Clarke, Neil J. Gittoes, Janice L. Pasieka, Lars Rejnmark, Dolores M. Shoback, John T. Potts, Gordon H. Guyatt, Michael Mannstadt, Evaluation and Management of Hypoparathyroidism Summary Statement and Guidelines from the Second International Workshop, *Journal of Bone and Mineral Research*, Volume 37, Issue 12, 1 December 2022, Pages 2568–2585, <https://doi.org/10.1002/jbmr.4691>
3. Rejnmark L. Treatment of Hypoparathyroidism by Re-Establishing the Effects of Parathyroid Hormone. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2024 Apr;39(2):262-266. doi: 10.3803/EnM.2024.1916. Epub 2024 Apr 4. PMID: 38572533; PMCID: PMC11066455.
4. Khan AA, Rubin MR, Schwarz P, Vokes T, Shoback DM, Gagnon C, Palermo A, Marcocci C, Clarke BL, Abbott LG, Hofbauer LC, Kohlmeier L, Pihl S, An X, Eng WF, Smith AR, Ukena J, Sibley CT, Shu AD, Rejnmark L. Efficacy and Safety of Parathyroid Hormone Replacement With TransCon PTH in Hypoparathyroidism: 26-Week Results From the Phase 3 PaTHway Trial. *J Bone Miner Res*. 2023 Jan;38(1):14-25. doi: 10.1002/jbmr.4726. Epub 2022 Nov 12. PMID: 36271471; PMCID: PMC10099823.
5. Giulia Puliani, Valeria Hasenmajer, Francesca Sciarra, Federica Barbagallo, Emilia Sbardella, Riccardo Pofi, Daniele Gianfrilli, Elisabetta Romagnoli, Mary Anna Venneri, Andrea M Isidori, Impaired Immune Function in Patients With Chronic Postsurgical Hypoparathyroidism: Results of the EMPATHY Study, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 106, Issue 5, May 2021, Pages e2215–e2227, <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab038>
6. Nagel K, Hendricks A, Lenschow C, Meir M, Hahner S, Fassnacht M, Wiegering A, Germer CT, Schlegel N. Definition and diagnosis of postsurgical hypoparathyroidism after thyroid surgery: meta-analysis. *BJS Open*. 2022 Sep 2;6(5):zrac102. doi: 10.1093/bjsopen/zrac102. PMID: 36050906; PMCID: PMC9437325.
7. Huguet I, Muñoz M, Cortés M, Romero M, Varsavsky M, Gómez J. Postoperative thyroid hypocalcemia diagnosis and management protocol. *Rev Osteoporos Metab Miner* [Internet]. 2020 June [cited 2025 July 27] ; 12(2): 71-76. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X2020000200006&lng=en. Epub Oct 05, 2020. <https://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2020000200006>.

That's all Folks!