

Caso clínico

doi: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.7.1.338>

Depleción corporal de magnesio durante el embarazo por nefropatía hipercalcémica. Reporte de caso y revisión de la literatura

Magnesium depletion secondary to hypercalcemic nephropathy during pregnancy: Case report and literatura review.

✉ José Mauricio García Habeych¹, ✉ Lina Patricia Pradilla Suarez²,

Rafael Castellanos Bueno²

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Santander, Colombia

²Departamento de Medicina Interna, Universidad Industrial de Santander, Colombia

Resumen

El magnesio sérico es el “ion olvidado” en la práctica médica: la mayoría de veces no se tiene en cuenta en los estudios clínicos, sus alteraciones tienden a ser ignoradas y su aproximación terapéutica no está definida de forma adecuada. La sintomatología producto de la hipomagnesemia es inespecífica y su aproximación diagnóstica es compleja. Se presenta el caso de una paciente con hipomagnesemia sintomática severa asociada a daño renal por hipercalcemia durante la gestación.

Palabras clave: hiperparatiroidismo, nefropatía hipercalcémica, diabetes insípida nefrogénica, embarazo, hipomagnesemia.

doi: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.7.1.338>

Abstract

Serum magnesium is the «forgotten ion» in medical practice. Most of the time it is not taken into account in clinical studies, its alterations tend to be ignored and its therapeutic approach is not well defined. The symptomatology produced by hypomagnesemia is nonspecific and its diagnostic approach is complex. We present the case of a pregnant patient with symptomatic hypomagnesemia secondary to renal damage due to hypercalcemia.

Keywords: hyperparathyroidism, hypercalcemic nephropathy, nephrogenic diabetes insipidus, pregnancy, hypomagnesemia.

doi: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.7.1.338>



Citación: García Habeych JM, Pradilla Suárez LP, Castellanos Bueno R. Depleción corporal de magnesio durante el embarazo debido a nefropatía hipercalcémica: Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev. Colomb. Nefrol. 2020;7(1):121-129. <https://doi.org/10.22265/acnef.7.1.338>

Correspondencia: José Mauricio García Habeych, josgarha@gmail.com

Recibido: 14.06.19 • **Aceptado:** 19.06.19 • **Publicado en línea:** 8.02.19

Introducción

La hipercalcemia es una alteración electrolítica frecuente que por lo general surge debido al cáncer o a alteraciones de la hormona paratiroidea^{1,2}. En las presentaciones agudas o crónicas, afecta la capacidad de concentración renal, siendo una causa reversible de diabetes insípida^{2,3}. El hiperparatiroidismo primario es el tercer trastorno endocrino más frecuente en la población general⁴.

El magnesio, a diferencia del calcio, puede considerarse como el “ion olvidado”; esto se debe a la infrecuencia con la que se investigan las alteraciones de su concentración sérica en la práctica clínica⁵ o al número de artículos publicados con respecto a los demás electrolitos⁶. La hipomagnesemia se observa en el 10% de los pacientes hospitalizados⁷, siendo muchas veces asintomática o con manifestaciones opacadas por la alteración de otros electrolitos^{7,8}; su principal etiología son las pérdidas renales asociadas con aumento de la filtración glomerular, poliuria, disminución de absorción de magnesio a nivel tubular e hipercalcemia^{7,9}.

A continuación se presenta el caso de una mujer joven en estado de embarazo quien presentó síntomas neuromusculares por depleción corporal de magnesio secundario a nefropatía hipercalcémica por hiperparatiroidismo primario que requirió cirugía y suplencia crónica oral de óxido de magnesio, con lo cual se logró corrección de los síntomas y resolución de trastorno electrolítico.

Presentación del caso

Paciente femenina de 24 años de edad con embarazo de 27,4 semanas y sin controles prenatales al momento de ingreso, quien consulta por proceso de taquicardia y dolor torácico de un mes de evolución. La mujer fue valorada por el servicio de obstetricia, donde se le practicó electrocardiograma que evidenció ritmo sinusal; la historia clínica, el examen físico y los exámenes no sugirieron proceso infeccioso, motivo por el que solicitó concepto a medicina interna.

Como antecedente obstétrico la paciente manifestó que había tenido dos gestaciones que requirieron cesárea por taquicardia persistente durante el embarazo, aunque estos episodios habían sido súbitos y autolimitados durante los últimos seis años. La mujer manifestó sentir dolor lumbar intermitente con hallazgo ambulatorio en ecografía de litiasis renal izquierda de 5 mm y hábito intestinal cada cuatro días desde hace cuatro años a pesar del consumo de dieta rica en fibra.

En la valoración inicial por medicina interna el electrocardiograma confirmó taquicardia sinusal asociada con intervalo Qt corto, por lo que se sospechó trastorno de los electrolitos. Los laboratorios confirmaron hipercalcemia de 16,5 mg/dL (calcio corregido por albúmina valor de referencia [VR] 8,2-10,4 mg/dL) e hipofosfatemia (Tabla 1 y Figura 1A). Se inició estudio de hipercalcemia con reporte de hormona paratiroidea intacta (PTH_i) 524 pg/mL (VR 16-46 pg/mL) y calcio en orina de 24 horas de 1066 mg con un volumen urinario de 7.085 mL, lo que configuró el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Se indicó tratamiento con cristaloides, prednisona y furosemida endovenosa debido a la limitación para el uso de bifosfonatos por el embarazo y la no disponibilidad de calcitonina. El servicio de nefrología propuso la realización de hemodiálisis para disminuir los niveles séricos de calcio y poder controlar la poliuria y disminuir los efectos tóxicos a nivel cardiovascular y fetal, previo al procedimiento quirúrgico de paratiroidectomía.

En el quinto día de estancia hospitalaria la paciente persistía con calcio severamente elevado a pesar de dos sesiones de hemodiálisis y manejo farmacológico (Figura 1A), por lo que se realizó procedimiento de exploración quirúrgica cervical con hallazgo de masa paratiroidea dependiente del lóbulo inferior derecho de la tiroides requiriendo tiroidectomía parcial derecha con reporte posterior por patología de adenoma paratiroideo. El procedimiento quirúrgico no tuvo complicaciones maternas ni fetales y permitió la suspensión de la hemodiálisis y el retiro del manejo farmacológico para hipercalcemia. A las 24 horas del procedimiento se realizó prueba control de PTH_i, la cual resultó 7,63 pg/mL. Al sexto día de estancia la mujer presentó actividad uterina anormal, asociado

Tabla 1. Laboratorios de referencia durante las hospitalizaciones.

	Pruebas	Primera hospitalización		Segunda hospitalización	
		Ingreso	Egreso	Ingreso	Egreso
Suero/Sangre.	Sodio (135-145 mEq/L)	134	138	134	137
	Potasio (3,5-4,5 mEq/L)	4,2	4,2	3,8	4,1
	Calcio corregido por albumina (8,2-10,4 mg/dL)	15	9,3	8,8	10,5
	Magnesio (1,6-2,6 mg/dL)	0,7	2,8	1	2,4
	Creatinina (0,5-0,95 mg/dL)	0,8	0,8	0,7	0,6
	Nitrógeno ureico (8-23 mg/dL)	13,7	15	12,8	15,6
	Osmolaridad * (275-300 mOsm/kg)	276			
	PTHi (16-46 pg/mL)	524	7,6	57	60,4
	Vitamina D25 (>30 ng/mL)	27,6			
Orina.	Uroanálisis	pH: 6,5; densidad: 1,015. Negativo hematíes, leucocitos. Cristales de oxalato de calcio.		pH: 6,5; densidad: 1,010. Negativo hematíes, leucocitos, proteínas.	
	Osmolaridad ** (390-1093 mOsm/kg)	525		350	
	Volumen en 24 horas (600-1600 mL/24h)	7085	3720		
	Calciuria en 24 horas (<250 mg/24 h)	1066	84,4		
	Calciuria al azar (mg/dL)	15	2,27		
	Creatinuria al azar (mg/dL)	16,3		35	
	Calciuria/creatinuria al azar (<0,2 mg/mg)	0,92			
	Magnesuria al azar (mg/dL)			20	
	FeMg (%)			37	

* Osmolaridad sérica calculada: $2Na+(Glucosa/18)+BUN/2.8$.

** Osmolaridad urinaria calculada: $(Densidad\ urinaria\ del\ paciente - 1000)*35$.

PTHi: hormona paratiroidea intacta; FeMg: fracción excretada de magnesio.

Fuente: Elaboración propia.

con hipomagnesemia de 1,0 mg/dL (VR: 1,6-2,6 mg/dL), y el servicio de obstetricia indicó infusión de magnesio endovenoso 2 g por hora durante 24 horas. Al octavo día se autorizó egreso hospitalario con suplementación de calcio y vitamina D oral.

Luego de 14 días del alta hospitalaria, la paciente consultó nuevamente por presentar debilidad muscular generalizada, dificultad para la marcha y parestesias faciales de cuatro días de evolución. En servicio de urgencias la mujer, que completaba 30 semanas de gestación, presentó signos vitales en

normalidad, pero ptosis palpebral bilateral e hiperreflexia generalizada asociada a signo de Trousseau positivo a los 90 segundos. Se realizó impresión diagnóstica de hipocalcemia por antecedente de tiroidectomía parcial con resección de adenoma paratiroideo y se inició suplencia de calcio endovenoso previa toma de muestras para laboratorio. Los resultados descartaron hipocalcemia y calcio corregido por albumina 8,8 mg/dL y evidenciaron hipomagnesemia severa de 1,0 mg/dL, por lo que se solicitó concepto por el servicio de endocrinología, que indicó infusión con sulfato de magnesio

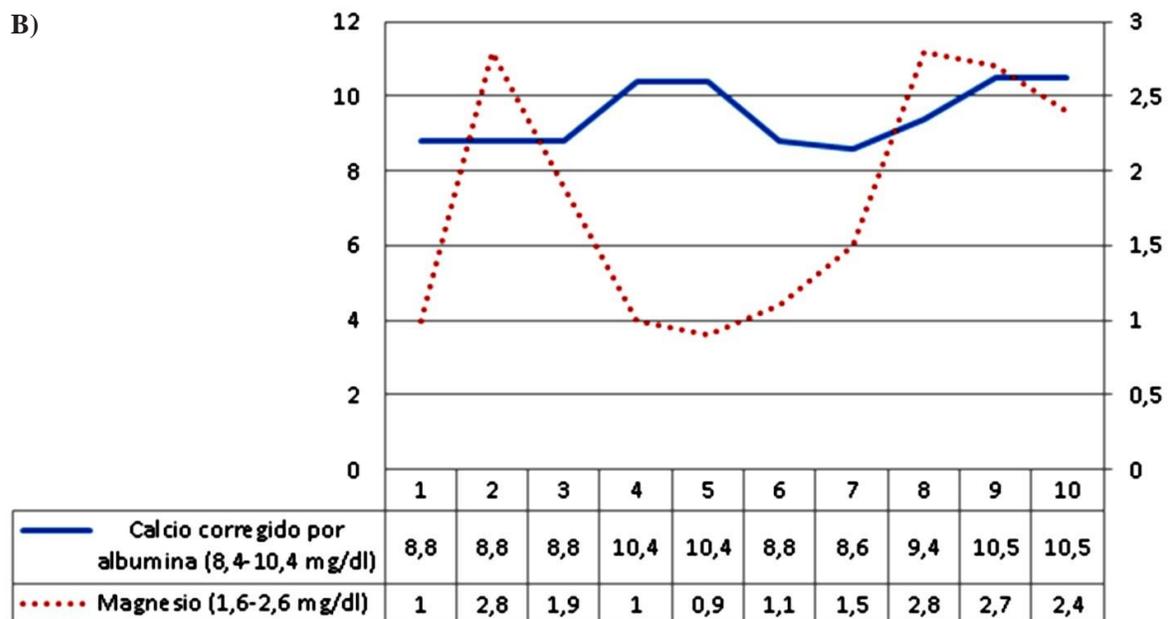
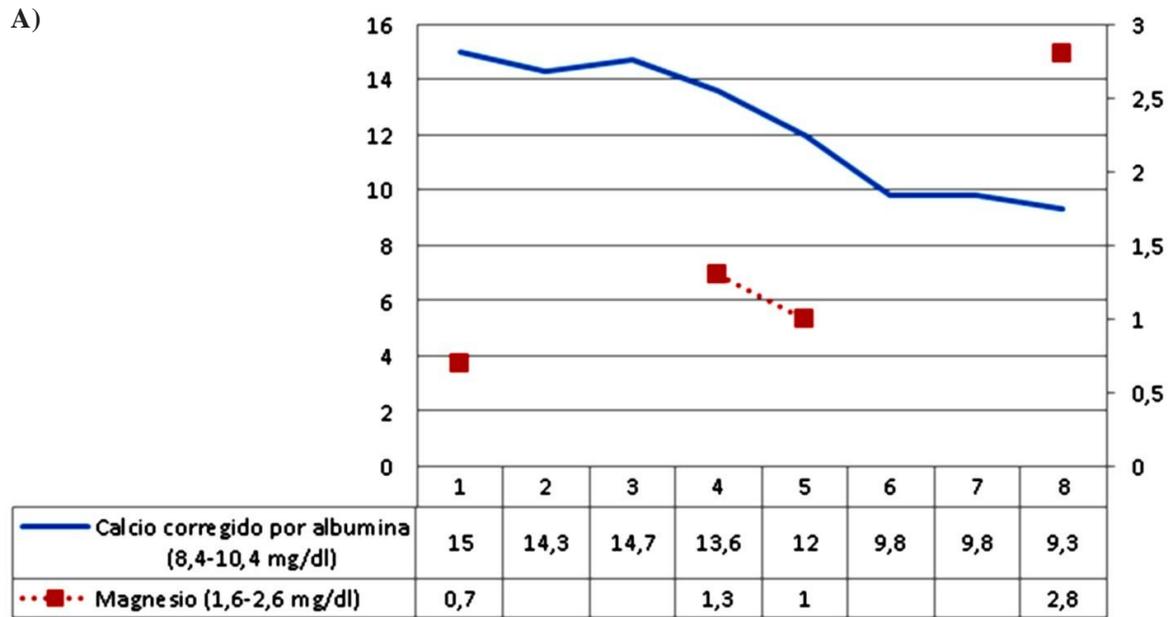


Figura 1. A) Perfil de electrolitos con calcio corregido por albumina y magnesio durante la primera hospitalización. B) Perfil de electrolitos con calcio corregido por albumina y magnesio durante la segunda hospitalización. Fuente: Elaboración propia.

1 g intravenoso cada hora (Tabla 1). Se realizó recolección de magnesio en orina espontánea que confirmó pérdidas renales por una fracción excretada de magnesio (FeMg) de 37%.

La paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos para ser monitoreada de manera continua por riesgo de falla ventilatoria con infusión de sulfato de magnesio de 24 g/día. Al segundo día de la nueva

estancia hospitalaria sus niveles de magnesio sérico se corrigieron (Figura 1B) con resolución de ptosis palpebral, normalización de los reflejos osteotendinosos y signo de Trousseau positivo a los 2:20 minutos.

Luego de cinco días de suplencia endovenosa de sulfato de magnesio se corrigió la hipomagnesemia y, teniendo signo de Trousseau negativo a los cinco minutos, se inició el retiro progresivo de la reposición hasta dejar una infusión de sulfato de magnesio de 6 g/día. Por dependencia a la suplementación de magnesio, se prescribió óxido de magnesio en capsula de 50 mg de magnesio elemental vía oral al día (Figura 2), con lo cual se logró alcanzar niveles de magnesio sérico normales y ausencia de síntomas neurológicos al décimo día de estancia hospitalaria y se retiró la infusión. Se dio egreso hospitalario con suplementación oral de óxido de magnesio, carbonato de calcio, calcitriol y vitamina D25.

Discusión

El calcio y el magnesio son minerales esenciales en los humanos para múltiples procesos fisiológi-

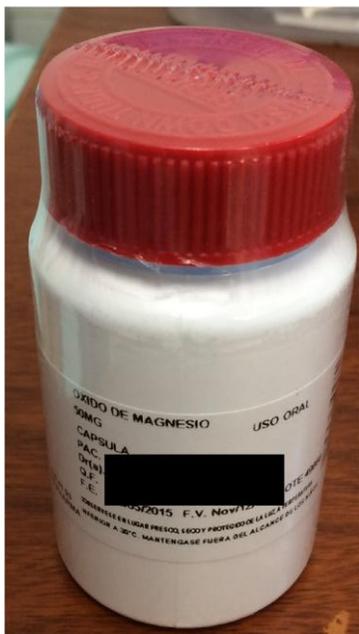


Figura 2. Presentación de Oxido de Magnesio. Fotografía del frasco indicado para suplementación oral ambulatorio de magnesio. Fuente: Fotografía original del autor.

cos^{9,10} y sus concentraciones séricas son una pobre reflexión de los depósitos corporales: solo el 0,1% del calcio y 1% del magnesio total están presentes en el líquido extracelular⁹. Los cambios fisiológicos asociados al embarazo, tales como la hiperfiltración renal y la dilución de la albúmina sérica, pueden afectar la interpretación de la medición en suero de estos electrolitos^{4,11}; además, debido a su inespecificidad, los síntomas producto de la alteración de la concentración corporal pueden ser opacados o confundidos^{4,10,11}. También es importante mencionar que las guías de práctica clínica no exigen la evaluación de calcio en suero durante el embarazo⁴ y los médicos rara vez solicitan la medición de magnesio en suero durante el estudio de los pacientes⁵.

El hiperparatiroidismo primario tiene una prevalencia entre el 0,4% y el 1,4% en la población general, pero en el caso de las pacientes embarazadas la incidencia es desconocida, siendo menos de 200 los casos reportados⁴. La detección y corrección de la hipercalcemia durante el embarazo es de suma importancia, ya que puede causar una mortalidad materna de hasta el 30% asociada a las complicaciones neonatales^{4,11,12}. Debido a la limitación de opciones farmacológicas para el tratamiento, en el presente caso fue necesario el uso de hemodiálisis previo a paratiroidectomía parcial; asimismo fue interesante el compromiso renal manifiesto por un síndrome de poliuria con osmolaridad urinaria preservada (Tabla 1).

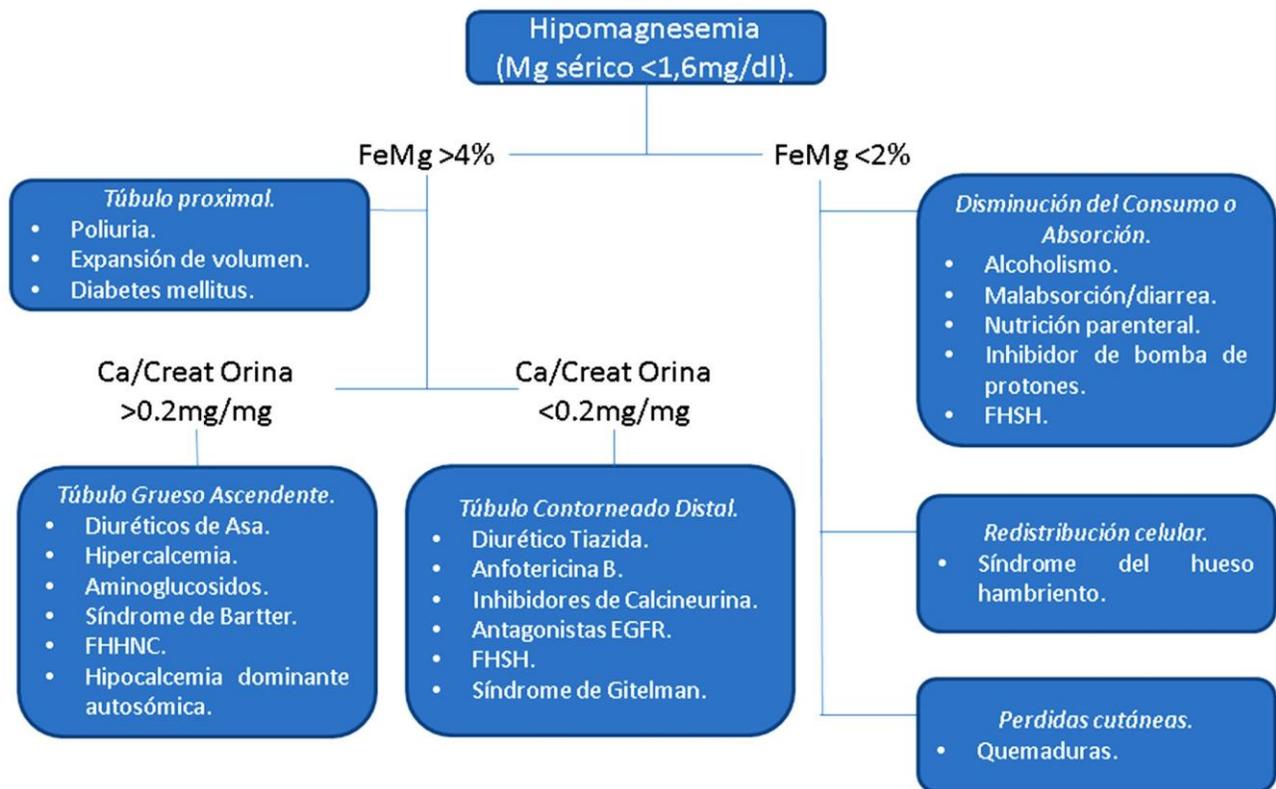
La diabetes insípida durante el embarazo tiene una prevalencia de 4 casos por cada 100.000 embarazos¹³. En el caso de la diabetes insípida nefrogénica, la capacidad de elaborar orina hipertónica usualmente esta preservada, a pesar de la alteración en la habilidad de concentración máxima de la orina¹⁴; esta usualmente es adquirida y dentro de sus etiologías esta la hipercalcemia^{13,14}, que tanto en elevaciones agudas como crónicas puede alterar la expresión de aquaporinas en el túbulo colector y la bomba Na-K-2Cl (NKCC2) en la parte ascendente gruesa del Asa de Henle^{2,3}. La diabetes insípida nefrogénica es reversible con la corrección de los niveles de calcio sérico, sin embargo en la literatura no se ha descrito cuánto pueden tardar en normalizarse las funciones tubulares renales.

La hipomagnesemia se documentó desde el primer ingreso a la hospitalización (Tabla 1), pero solo hasta que fue sintomática se consideró un problema que requería diagnóstico etiológico y tratamiento.

Por lo general, el magnesio es ignorado en la práctica clínica, tal como lo reportan Whang & Ryder⁵, quienes realizaron, en un estudio observacional, un tamizaje activo de la presencia de hipomagnesemia en muestras de suero en las que se investigaron alteraciones de los electrolitos; de las 1.033 muestras que lo autores analizaron, solo en el 8,7% el médico tratante solicitó niveles séricos de magnesio, a pesar de que el 53% del total cursaba con hipomagnesemia⁵. Debido a que otros métodos que evalúan el magnesio corporal total son solo experimentales, los niveles de magnesio se evalúan mediante la medición del magnesio sérico total o ionizado, siendo la medición total el principal método¹⁵.

La aproximación diagnóstica del paciente con hipomagnesemia radica en diferenciar trastornos de absorción intestinal de pérdidas renales^{7,9}, los cual se puede realizar mediante la medición de la FeMg y la relación calcio/creatinina en orina al azar^{6,8} (Figura 3). La paciente reportada presentaba una FeMg >4%, cifra que en un sujeto con función renal normal indica pérdidas renales de magnesio¹⁶, y relación calcio/creatinina en orina espontánea >0.2mg/mg, lo que indica hipercalcemia y disfunción del túbulo grueso ascendente del Asa de Henle^{2,6,8,9,17}, y lesión secundaria a la nefropatía hipercalcémica^{2,3}.

Los síntomas por hipomagnesemia se manifiestan principalmente cuando los valores son <1.2 mg/dL^{8,15} y se caracterizan por debilidad muscular y excitabilidad del sistema nervioso (signo de Trousseau, signo de Chevostek y tetania)¹⁸. Sin embargo, las manifestaciones pueden ser opacadas



Mg: magnesio; FeMG: fracción excretada de magnesio; Ca/Creat orina: relación calciuria/creatinuria al azar; FSH: hipomagnesemia familiar con hipocalcemia secundaria; FHHNC: hipomagnesemia familiar con hipercalcemia y nefrocalcinosis; EGFR: receptor del factor de crecimiento epitelial.

Figura 3. Flujograma diagnóstico de la hipomagnesemia. Fuente: Elaboración propia.

por las de otros trastornos de los electrolitos asociados como hipopotasemia (10%), hiponatremia (6%) e hipocalcemia (No esta reportado)⁵.

Aunque la presentación inicial del caso clínico reportado fue la asociación de hipomagnesemia con hipercalcemia, esta no fue observada en dos estudios que analizaron las alteraciones bioquímicas conjuntas con trastornos del magnesio sérico^{5,19}. En la investigación de Ahmad *et al.*¹, los síntomas de la hipomagnesemia se manifestaron luego de la corrección de hipercalcemia, siendo estos asociados con depresión del sistema nervioso central. Al tratar de comparar la presentación clínica de la paciente se encontraron dos reportes de casos de mujeres con hipomagnesemia e hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo, pero con hipopotasemia y alcalosis metabólica debido a síndrome de Gitelman^{20,21}; la paciente reportada no presentó alcalosis metabólica hipopotasémica (tabla 1), además, en esos casos no se reportaron los hallazgos neurológicos.

De igual forma, es importante resaltar la asociación entre los niveles de magnesio sérico y la secreción de PTHi, pues variaciones extremas en la concentración del primero pueden afectar dramáticamente la secreción del segundo²², siendo que la hipomagnesemia crónica se asocia con reducción en la secreción de PTHi al desarrollar hipoparatiroidismo funcional e hipocalcemia²².

No obstante, en el presente caso, a pesar de la hipomagnesemia, al inicio los niveles de PTHi se encontraban elevados debido al adenoma paratiroideo y descendieron luego de la paratiroidectomía (Tabla 1 y Figura 1A). De esta forma, se documentó nuevamente su elevación con niveles de calcio sérico normales en la segunda hospitalización y su ascenso con la corrección del déficit de magnesio. Debido al estado de embarazo de la paciente, no fue posible realizar la gammagrafía de glándulas paratiroides para descartar si tenía más de un adenoma paratiroideo, presente en hasta \approx 1-15% de los casos de hiperparatiroidismo²³. La paciente desarrolló un hiperparatiroidismo terciario al generar una respuesta sostenida de secreción de la PTHi a pesar de la hipomagnesemia y el déficit de vitamina D25 (Tabla 1). Lamentablemente esta duda no pudo

ser aclarada dado que después de finalizar el embarazo la mujer no continuó con los controles médicos.

El tratamiento de la hipomagnesemia es complejo, pues, exceptuando indicaciones clínicas específicas (preeclampsia/eclampsia y cirugía cardiovascular), no hay estudios clínicos que guíen su corrección^{15,24}. La recomendación en pacientes sintomáticos sin arritmia ventricular es administrar 8-12 g de sulfato de magnesio en las primeras 24 horas y continuar a 4-6 g al día por tres días hasta reponer el déficit corporal²⁴.

Se debe resaltar que la paciente presentada requirió hasta 24 g de sulfato de magnesio al día y posterior a seis días de infusión presentaba descensos si esta se suspendía. La reposición de magnesio por vía endovenosa es lenta para equilibrarse con los depósitos tisulares^{8,24} y niveles séricos normales no indican una reposición de los depósitos²⁴, por lo que en pacientes que ya se encuentran asintomáticos se recomienda suplementación oral de sales de magnesio. Aunque la literatura refiere múltiples opciones en el mercado^{6,24}, en el presente caso fue necesario conseguir un laboratorio farmacéutico que preparara las capsulas de óxido de magnesio para lograr el retiro de la suplementación endovenosa.

Conclusión

La hipomagnesemia es un trastorno electrolito frecuente, pero ignorado por los médicos, que tiene importantes repercusiones sistémicas. Aunque no existe evidencia científica sobre su tratamiento, la aproximación diagnóstica adecuada permite una rápida corrección y prevención de complicaciones. En este sentido, de este caso se debe destacar la presencia de hipercalcemia por hiperparatiroidismo con daño de la función tubular renal y nefropatía hipercalcémica que generó depleción corporal de magnesio y obligó a la suplementación oral de este para lograr el egreso hospitalario.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Contribución de autores

El caso clínico inicialmente fue atendido por el médico internista José García Habeych, quien durante la investigación clínica solicitó concepto del servicio de Endocrinología, donde los doctores Lina Pradilla y Rafael Castellanos asistieron para guiar el estudio etiológico.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Referencias

1. Ahmad S, Kuraganti G, Steenkamp D. Hypercalcemic crisis: A clinical review. *Am J Med.* 2015;128(3):239-45. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.09.030>.
2. Rosen S, Greenfeld Z, Bernheim J, Rathaus M, Podjarny E, Brezis M. Hypercalcemic nephropathy: Chronic disease with predominant medullary inner stripe injury. *Kidney Int.* 1990;37(4):1067-75. Available from: <https://doi.org/10.1038/ki.1990.87>.
3. Benade J, Martinez-Maldonado M. Hypercalcemic nephropathy. *Arch Intern Med.* 1978;138(5):777-9. Available from: <https://doi.org/10.1001/archinte.1978.03630290069022>.
4. Donchez V, Ducarme G. Primary hyperparathyroidism during pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2015;291(2):259-63. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00404-014-3526-8>.
5. Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested VS Routine. *JAMA.* 1990; 263(22):3063-4. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.1990.03440220087036>.
6. Pham PC, Pham PA, Pham SV, Pham PT, Pham PM, Pham PT. Hypomagnesemia: A clinical perspective. *Int J Nephrol Renov Dis.* 2014;7:219-30. Available from: <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S42054>.
7. Dimke H, Monnens L, Hoenderop JG, Bindels RJ. Evaluation of hypomagnesemia: lessons from disorders of tubular transport. *Am J Kidney Dis.* 2013;62(2):377-83. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2012.07.033>.
8. Assadi F. Hypomagnesemia. An evidence-based approach to clinical cases. *Int J Kidney Dis.* 2010;4(1):13-9.
9. Hoorn EJ, Zietse R. Disorders of calcium and magnesium balance: a physiology-based approach. *Pediatr Nephrol.* 2013;28(8):1195-206. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00467-012-2350-2>.
10. de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ. Magnesium in man: Implications for health and disease. *Physiol Rev.* 2015;95(1):1-46. Available from: <https://doi.org/10.1152/physrev.00012.2014>.
11. Diaz-Soto G, Linglart A, Sénat MV, Kamenický P, Chanson P. Primary hyperparathyroidism in pregnancy. *Endocrine.* 2013;44(3):591-7. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12020-013-9980-4>.
12. Kamenický P, Lecoq AL, Chanson P. Primary hyperparathyroidism in pregnancy. *Ann Endocrinol (Paris).* 2016;77(2):169-71. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ando.2016.04.010>.
13. Chanson P, Salenave S. Diabetes insipidus and pregnancy. *Ann Endocrinol (Paris).* 2016;77(2):135-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ando.2016.04.005>.
14. Fenske W, Allolio B. Clinical review: Current state and future perspectives in the diagnosis of diabetes insipidus: A clinical review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(10):3426-37. Available from: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1981>.
15. Fairley J, Glassford JN, Zhang L, Bellomo R. Magnesium status and magnesium therapy in critically ill patients: A systematic review. *J Crit Care.* 2015;30(6):1349-58. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.07.029>.
16. Cunningham J, Rodriguez M, Messa P. Magnesium in chronic kidney disease stages 3 and 4 and in dialysis patients. *Clin Kidney J.* 2012;5(Suppl 1):i39-51. Available from: <https://doi.org/10.1093/ndtplus/sfr166>.
17. Leslie SW, Sajjad H. Hypercalciuria. En: *StatPearls.* Treasure Island: StatPearls Publishing; 2019 [citado 2019 Dec 3]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448183/>.
18. Diringer M. Neurologic manifestations of major electrolyte abnormalities. *Handb Clin Neurol.* 2017;141:705-13. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63599-0.00038-7>.
19. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Qian Q. Dysmagnesemia in hospitalized patients: Prevalence and prognostic importance. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(8):1001-10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.04.023>.
20. Wen YK. An unusual case of Gitelman's syndrome with hypercalcemia. *Ren Fail.* 2012;34(2):241-3. Available from: <https://doi.org/10.3109/0886022X.2011.647207>.
21. Rego T, Fonseca F, Agapito A. Gitelman syndrome and primary hyperparathyroidism: a rare association. *Endocr Abstr.* 2017;49(EP251). Available from: <https://doi.org/10.1530/endoabs.49.EP251>.
22. Pironi L, Malucelli E, Guidetti M, Lanzoni E, Farruggia G, Pinna AD, et al. The complex relationship between magnesium and serum parathyroid hormone: a study in patients with chronic intestinal failure. *Magnes Res.* 2009;22(1):37-43. Available from: <https://doi.org/10.1684/mrh.2009.0158>.
23. Duan K, Gomez-Hernandez k, Mete O. Clinicopathological correlates of hyperparathyroidism. *J Clin Pathol.* 2015;68(10):771-87. Available from: <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2015-203186>.
24. Ayuk J, Gittoes NJ. Treatment of hypomagnesemia. *Am J Kidney Dis.* 2014;63(4):691-5. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.07.025>.