

ALTERACIONES DEL CALCIO – HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA

Dr. Surco Luna Víctor¹
 Contreras Monje Alberts Yonahatan²

RESUMEN

Dentro del organismo humano yacen los siete minerales indispensables para mantener la salud en estado óptimo, como son: calcio, fósforo, magnesio, cloro, potasio y azufre, siendo el calcio el que se destaca por mantener el equilibrio en cada parte del cuerpo, alojándose, metabolizándose y reabsorbiéndose a nivel de huesos, intestino y riñones. Cada uno de estos órganos trabaja en forma coordinada con tres hormonas para regular el metabolismo del calcio: la paratohormona, la calcitonina y el calcitriol. Si alguno de estos órganos u hormonas mencionadas llega a disminuir o aumentar excesivamente su función, se producen varios tipos de alteraciones del calcio, como la hipocalcemia y la hipercalcemia.

La hipocalcemia es la disminución de la concentración sérica de calcio en la sangre por debajo de los valores normales; la hipercalcemia, por el contrario es el aumento de la concentración sérica de calcio por encima de los valores normales. Ambos necesitan ser tratados de distinta forma, sea la alteración crónica o aguda, por lo que tener el conocimiento de las principales manifestaciones clínicas de estas alteraciones será indispensable el momento del diagnóstico y tratamiento de ellas.

PALABRAS CLAVE

Calcio. Hipercalcemia. Hipocalcemia. Paratohormona. Calcitonina. Calcitriol. Hueso.

INTRODUCCION

El calcio es el catión más abundante del organismo humano llegando a contenerse entre 1500 a 2000 mg de este mineral, el que se encuentra distribuido de la siguiente forma: 98 a 99% se localiza en el esqueleto óseo, 1 a 2% se distribuye en los tejidos blandos, 0,1% a nivel del líquido extracelular

CALCIO PLASMÁTICO

Representa el 0,03% del calcio total del organismo y se subdivide en tres fracciones donde 40 a 45% se encuentra en proteínas plasmáticas, principalmente en la albúmina; 45% en forma libre o ionizada, esta es la única fracción fisiológicamente activa; 10 a 15% en forma difusible o no ionizada, unida a aniones inorgánicos y orgánicos como bicarbonato, citrato, fosfato, lactato, sulfato, etc.¹⁻⁴

FUNCIONES DEL CALCIO

Este mineral, cumple funciones a:

- nivel intracelular:** en la transmisión de señales nerviosas, estableciendo el potencial de membrana en las células excitables, además de intervenir en numerosas reacciones enzimáticas.
- nivel extracelular:** en la excitabilidad de la placa neuromuscular, en la coagulación y en la secreción endócrina.¹⁻²

¹ Cirujano Dentista UMSA.

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

METABOLISMO DEL CALCIO

El metabolismo del calcio se encuentra regulado por la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina y la vitamina D.

La *PTH* se encarga de elevar los niveles de calcio a nivel sanguíneo, incrementar su reabsorción tubular, elevar la reabsorción ósea al igual que el número de osteoclastos sobre las diferentes superficies corporales que la requieran y acelerar la formación del metabolismo activo de la vitamina D (calcitriol) a través del riñón.

A su vez la *calcitonina* es un tipo de hormona hipocalcemiante que tiene como función el limitar una posible hipercalcemia posprandial; el órgano con el que interactúa es el hueso donde inhibe la reabsorción ósea osteoclástica. Sin embargo, también puede producir un aumento de excreción de calcio a nivel urinario. Esta hormona actúa junto a la PTH para regular la concentración sérica de calcio en un estrecho margen.

Por su parte el *calcitriol* llega a ser la única forma natural de vitamina D que se caracteriza por tener una actividad biológica significativa; actúa a nivel del intestino donde permite el transporte de calcio y fosfato desde la luz intestinal hacia el plasma a través de los enterocitos.

La interacción de todos estos elementos permiten al calcio actuar en diferentes niveles como en el:

Hueso: La PTH se encarga de liberar el calcio de este órgano; a la vez la calcitonina disminuye la liberación de calcio excesivo de los huesos y finalmente la vitamina D tiene una acción permisiva en el hueso sobre el efecto calcémico de la PTH.

Intestino: El calcio es absorbido en condiciones normales (0,2 a 0,3g) a nivel del duodeno y el yeyuno mediante los mecanismos de transporte pasivo (gradiente químico y eléctrico) y transporte activo (dependiente del calcitriol).

Riñón: Se excretan entre 0,7 a 0,8 g de calcio plasmático no unido a proteínas por filtración renal, de los cuales el 60% es reabsorbido en el túbulo proximal, un 20% se reabsorbe en el asa de Henle, 10% se reabsorbe en el túbulo contorneado distal y finalmente el restante 3 a 10% es reabsorbido en el túbulo colector, mecanismo que es regulado por la PTH, el calcitriol, la calcitonina y los estados de depleción del volumen extracelular.

Cabe resaltar que en una proporción muy baja las hormonas tiroideas y las hormonas sexuales pueden modificar el metabolismo del calcio exclusivamente a nivel óseo.¹⁻²⁻⁴

CONCENTRACION PLASMÁTICA NORMAL DE CALCIO

La concentración plasmática normal de calcio es de: 8.8 a 10.3mg/dl equivalente a 2.2 a 2.6 mmol/L que a la vez equivale a 4,4 a 5,2 mEq/L. La fracción ionizada normal de calcio será de: 4.4 a 5.1mg/dl que equivale a 1.12 a 1.23mmol/L que a la vez equivale a 2.24 a 2.46mEq/L.³⁻⁴

ALTERACIONES OSEAS POR DEFICIT DE CALCIO - HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia es un desequilibrio electrolítico donde el nivel de la concentración sérica de calcio iónico es menor al de 4.4mg/dL

Con mayor frecuencia la hipocalcemia surge como consecuencia de :

- **Incremento de la pérdida de calcio iónico desde la circulación sanguínea:** originadas por el depósito excesivo de calcio en los tejidos, incluyendo el hueso; pérdidas urinarias significativas y aumento de la unión del calcio en el suero.
- **Disminución en la absorción de calcio iónico en la circulación:** por alteraciones de absorción a nivel intestinal y por la disminución de la resorción ósea.³⁻⁴⁻⁵

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia puede producirse por tanto debido a:

Hipocalcemia relacionada a la PTH.- basada en el déficit de segregación de la PTH por una insuficiencia paratiroidea, ya sea de origen congénito o adquirido debido a una lesión directa sobre la glándula por causa de traumatismos, infarto, tiroidectomía, cirugía del cuello en general, infiltración paratiroidea, amiloidosis, cáncer, etc.

Hipocalcemia en relación a la vitamina D.- relacionada al déficit nutricional y a la falta de exposición solar, evidente en casos de insuficiencia renal, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico, etc.

Hipocalcemia en relación al uso de quelantes.- La hipocalcemia es de carácter marcado en casos de hiperfosfatemia, este aumento es causado por insuficiencia renal, administración excesiva de fosfato, pancreatitis, embolismo graso, aumento de la actividad osteoblástica por metástasis de carcinomas y por su relación con el síndrome de lisis tumoral.

Hipocalcemia en relación al aumento de captación proteica.- por ingesta o administración excesiva de albúmina, lo que produce un considerable nivel de hipocalcemia, al igual que la alcalosis metabólica.

Hipocalcemia en relación a la administración de fármacos.- Ciertos fármacos disminuyen los niveles de calcio a nivel plasmático como resultado de sus efectos secundarios, como: la heparina, glucocorticoides, diuréticos del asa, calcitonina, teofilina, glucagón, colchicina, curarizantes norepinefrina y EDTA.³⁻⁴⁻⁵

CUADRO CLINICO DE LA HIPOCALCEMIA

La gravedad del cuadro clínico no solo depende del nivel sérico de calcio que presente el paciente, sino también de la velocidad con que se produjo el descenso de este.

Una manifestación característica es el aumento de la excitabilidad de la placa neuromuscular, observada por **tetania**, que puede ser de carácter espontáneo o durante maniobras en el examen físico como sucede en los signos de Trousseau y Chvostek.

Además los pacientes presentan fatiga y debilidad, depresión, irritabilidad, demencia, psicosis y ansiedad, parestesias y convulsiones. Entre los hallazgos respiratorios sobresalen el espasmo laríngeo, broncoespasmo y apnea. Los datos de evaluación cardiovascular mostrarán hipotensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, prolongación del QT en el electrocardiograma, cambios inespecíficos de la onda T y fracaso de la digitalización. También pueden manifestar dolor abdominal, malabsorción, eczema, cataratas y osteomalacia.⁴⁻⁶⁻⁷

DIAGNOSTICO DE LA HIPOCALCEMIA

Durante la anamnesis se deberá indagar en la búsqueda de datos quirúrgicos previos del cuello, antecedentes familiares, ingestión de fármacos hipocalcemiantes, alteraciones relacionadas con la vitamina D y antecedentes de convulsiones.

Al llegar al examen físico se corroborará si existen manifestaciones latentes de tetania, así como los signos de déficit crónico de vitamina D y de la PTH.

De ser necesario se realizará un examen de laboratorio que corrobore el calcio iónico, fósforo, magnesio, creatinina, PTH. Solo en caso de urgencias se incluirá el análisis de Na⁺, K⁺, Cl⁻, urea, creatinina, proteínas totales, albúmina y gasometría.

TRATAMIENTO DE LA HIPOCALCEMIA

De acuerdo a la gravedad del cuadro podrá optarse por dos tipos de tratamientos, en dependencia si la hipocalcemia es de tipo agudo (sintomática severa) o del tipo crónico.

a) Tratamiento para la hipocalcemia aguda.- Esta hipocalcemia de carácter sintomático severo deberá considerarse como una urgencia y para disminuir la gravedad del caso será necesario emplear un tratamiento a base de *gluconato cálcico* inyectable al 10% (90mg de calcio elemental/10ml). Se administrarán 2 ampollas (20ml) por vía intravenosa durante 10 minutos, el tratamiento continuará con una infusión de 60ml en 500ml de Dextrosa al 5% (540 mg de calcio en 500ml de diluyente a una concentración de poco más de 1mg/ml), en dosis de 0,5-

2mg/Kg/hora, tratamiento que deberá ser controlado cada 4 a 6 horas, teniendo como objetivo el llegar a obtener una calcemia total entre 8 a 9mg%.

Si llegará a sospecharse de que coexiste una hipomagnesemia, ésta deberá corregirse y en caso de ser un paciente digitalizado, el control tendrá que ser mucho más estricto, por lo cual se incluirá monitorización y ECG debido a que la hipocalcemia potencia la toxicidad de los digitálicos.⁴⁻⁶⁻⁷

b) Tratamiento para la hipocalcemia crónica.- Este tratamiento consiste en la administración de suplementos de calcio (carbonato de calcio) y vitamina D que lleguen a incrementar la reabsorción de calcio a nivel del tubo digestivo, con el objetivo de mantener el calcio sérico ligeramente por debajo del límite normal (entre 8-9mg%), para así llegar a evitar las posibles manifestaciones severas de la hipocalcemia y al mismo tiempo tratar de disminuir el riesgo de nefrolitiasis por hipercalcemia.⁴⁻⁷

ALTERACIONES OSEAS POR AUMENTO DE CALCIO - HIPERCALCEMIA

La hipercalcemia es una alteración metabólica que se caracteriza por el aumento de calcio en la sangre, cuyos valores séricos sobrepasan los 11.5mg% y al alcanzar esta cifra, la alteración es sintomática. Se considera hipercalcemia grave a aquellas concentraciones que sobrepasen los 15mg%, por lo que se constituye una emergencia médica; al alcanzar los valores de 15 a 18mg% existe un gran riesgo de desencadenar paro cardíaco e incluso coma.

Se llega a producir una hipercalcemia cuando el ingreso de calcio a la circulación sanguínea por medio de la

absorción intestinal y la resorción ósea sobrepasa a la correspondiente eliminación del torrente sanguíneo por medio de la excreción a través del riñón y depósito correspondiente en el hueso.⁸⁻⁹

ETIOLOGIA

Las dos etiologías más comunes de la hipercalcemia son en primer lugar las neoplasias (en pacientes hospitalizados) y el hiperparatiroidismo (en pacientes ambulatorios que generalmente son asintomáticos). Otras posibles causas pero en menor proporción son: la alcalosis metabólica, el síndrome de la leche y la insuficiencia renal.

Debido a que el 90% de los casos de la hipercalcemia son causadas por neoplasias e hiperparatiroidismo primario, deberá considerarse el valor de la calcemia que sobrepase los 13mg%, ya que este permitirá comprobar una malignidad subyacente debido a que rara vez un hiperparatiroidismo cursa con estos valores. Los tumores por lo tanto, desencadenan la hipercalcemia por dos mecanismos básicos: osteólisis mediada por citoquinas y mediante la secreción de PTHrp (péptido relacionado con la PTH) que llega a actuar a nivel de los receptores de la PTH y provoca una hipercalcemia humoral al provocar la reabsorción ósea generalizada y una menor calciuria.

Por otra parte la hipercalcemia humoral se observa en estadios más avanzados de carcinomas, como por ejemplo en los carcinomas de esófago, cuello, pulmón, riñón y vejiga; siendo un factor de mal pronóstico para el paciente afectado.⁴⁻⁸⁻¹⁰

CUADRO CLINICO DE LA HIPERCALCEMIA

La manifestación de los síntomas clínicos de la hipercalcemia se encuentra en relación directa con el

valor sérico de calcio; es así que en niveles de 12 a 14mg% pueden llegar a ser tolerados en forma crónica, pero si la instalación de esta alteración llega a ser aguda el cuadro clínico es complicado para el paciente.

Las principales manifestaciones clínicas son: Anorexia, náuseas, vómitos, letargo, confusión, poliuria, constipación.

En una hipercalcemia aguda se presentará hipostenuria, insuficiencia renal aguda, azoemia prerrenal y en una hipercalcemia crónica podría presentarse nefrolitiasis, nefrocalcinosis. En raras ocasiones IRC, diabetes insípida nefrogénica, acidosis tubular renal tipo 1, fosfaturia, triuresis, pérdida de Mg, K, hipercalciuria, defectos en el transporte tubular y la crisis hipercalcémica.

De igual forma presenta, hipotensión arterial, alteraciones en el ECG y potenciación del efecto digitálico, así como constipación, anorexia y poco frecuentemente úlcera péptica al igual que pancreatitis.

La debilidad muscular proximal, depresión, deterioro mental, estupor y coma, así como la condrocalcinosis, pseudogota y osteoporosis. Pueden presentarse en pacientes con este cuadro.⁹⁻¹⁰⁻¹¹

DIAGNOSTICO DE LA HIPOCALCEMIA

Al realizar la anamnesis al paciente a tratar será necesario indagar el tiempo de evolución de los síntomas, si existen acaso antecedentes de litiasis renal, y corroborar si las manifestaciones clínicas ya mencionadas se encuentran en el paciente. Durante el examen físico será necesario verificar el estado de hidratación junto a la condición hemodinámica, estado de conciencia,

presencia de dolor y si existen calcificaciones de partes blandas del cuerpo.

Las pruebas de laboratorio requeridas serán exámenes de: calcio total, calcio iónico, fósforo, albumina, urea, creatinina, hemograma completo, ionograma, Ca y P en orina de 24 horas y dosaje eventual de PTHi y vitamina D.⁴⁻¹¹⁻¹²

TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA

De acuerdo al examen clínico y los resultados de laboratorio se procederá a realizar el tratamiento correspondiente sea con mayor o menor urgencia para revertir una determinada situación.

Tratamiento de la hipercalcemia crónica.- las conductas a seguir deberían concentrarse en fomentar la eliminación renal, reducir la absorción intestinal del calcio, disminuir la reabsorción ósea, corregir la hipovolemia y de ser posible corregir la causa subyacente.

En el caso de hipercalcemia crónica se deberá comenzar con el **“aumento de la eliminación renal”** mediante la diuresis salina con la expansión de solución salina al 0,9% (a una velocidad de 300 a 500ml/hora inicialmente), esta es aplicada primordialmente en pacientes deshidratados; de esta manera el aporte de agua y solutos altera el gradiente de absorción pasivo del calcio, por lo que se busca un mínimo de 3000 a 5000ml como aporte mínimo las primeras 24 horas.

Una vez restablecido el volumen del líquido extracelular se continuará con una **infusión de suero salino** al 0.9% a 100-200ml/hora; por lo que se deberá hacer un seguimiento de la evolución del balance diario por líquido y peso.

Dependiendo la gravedad del caso (de moderado a severo) será conveniente usar **bifosfonatos** como el paraminodrato, que puede ser empleado en dosis de 30mg en hipercalcemias menores de 12mg%; 60mg si oscilan entre 12 y 13.5mg% y 90mg en casos mayores de 13.5mg% que debe prepararse en 1000ml de sulfato ferroso.

Tratamiento de la hipercalcemia aguda.-

En este caso el calcio iónico tiene una concentración mayor a 12mg% por lo que no se buscará normalizar la calcemia de manera brusca sino más bien aliviar los síntomas.

Se procederá de igual forma a reposicionar el volumen del líquido extracelular lo que implica al control periódico de los valores hemodinámicos con los respectivos balances por líquido y peso diarios. Posteriormente se estimulará la diuresis salina con furosemida, para inhibir la reabsorción ósea se empleara pamidronato; de ser posible utilizar también calcitonina. En casos de insuficiencia renal y oliguria se procederá a realizar hemodiálisis, debido a que la expansión de volumen se encuentra contraindicada en estas circunstancias.⁹⁻¹⁰⁻¹²

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez M. P. Sociedad Española de Nefrología. Trastornos electrolíticos y ácido base. Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio. URL disponible en: <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/modules.php?name=libro&op=viewCap&idpublication=1&idedition=13&idcapitulo=64> Fecha de acceso 26 de Octubre del 2013.
2. Balaguer Guallart I.. Rodríguez L. Alteraciones del equilibrio del calcio. URL disponible en: <http://es.scribd.com/doc/21561014/7>

- 8-Alteraciones-Equilibrio-Calcio
Fecha de acceso: 26 de Octubre del 2013.
3. Uninet. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Capítulo 5.4. Trastornos del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. URL disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c050401.html> Fecha de acceso: 26 de Octubre del 2013.
 4. Intramed. Libros virtuales intramed. Trastornos del metabolismo del calcio. URL disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_29.pdf Fecha de acceso: 26 de octubre del 2013.
 5. Bermúdez J.A., Borrajo E., Rivas F. Trastornos del metabolismo del calcio. URL disponible en: <http://www.seep.es/privado/documentos/consenso/cap28.pdf> Fecha de acceso: 26 de Octubre del 2013.
 6. Hamilton S. The Scott Hamilton Cares Initiative. Hipocalcemia (niveles bajos de calcio). URL disponible en: <http://chemocare.com/es/chemotherapy/side-effects/Hipocalcemia.aspx#.UnFPyvlg8rU> Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.
 7. Orphanet. Hipocalcemia autosómica dominante. URL disponible en: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Ing=ES&Expert=428 Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.
 8. Medline Plus. Hipercalcemia. URL disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000365.htm> Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.
 9. Hospital Donostia Ospitalea. Hipercalcemia. URL. Disponible en: http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/masmir/pdf/growingUp/Ana_Paisan_Hipercalcemia.pdf Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.
 10. Instituto nacional del cáncer USA. Hipercalcemia. URL Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/cuidados-medicos-apoyo/hipercalcemia/HealthProfessional/page1/AllPages> Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.
 11. Cleveland Clinic. La hipercalcemia. URL Disponible en: <http://www.clevelandclinic.org/health/shic/html/s14597.asp>
 12. Sánchez C., Patiño J. Hipercalcemia. URL Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/4-8.htm> Fecha de acceso: 27 de Octubre del 2013.