

## ENDOCRINOLOGIA

## GENERALIDADES SOBRE HIPOCALCEMIA

Manrique Moya\*  
Evelyn Picado Sánchez\*\*

## SUMMARY

The human body requires multiple substances for proper operation, including one of the most important: calcium. This mineral is in the average adult in 1,000 to 2,000 mg. Most of the body's calcium is located in bone (99%), 2% in the soft tissues and 0.1% in the extracellular fluid (ECF). Its most important functions are: structural (bone formation), cytoplasmic cofactor in reactions (ion pumps) and the most important muscle contraction (sarcomere). Hypocalcemia is defined as the concentration of serum calcium less than 8 mg / dL, levels conducive to the

onset of symptoms and own signs of hypocalcemia, such as muscle spasms, tetany, seizures, and classic signs as sign and Trousseau Chvostek (4).

**Key concepts:** hypocalcemia, calcitonin, parathyroid hormone.

## FISIOLOGIA DEL CALCIO

El calcio plasmático representa el 0.03% del calcio total del organismo y puede dividirse en 3 fracciones:

a) Unido a proteínas 40 – 45% principalmente albúmina, representa el 80% de la proteína

fijadora de Ca en una relación de 0.8 a 1 mg/dl.

b) Forma ionizada o libre 45% fisiológicamente activo y regulado homeostáticamente por PTH y vitamina D.

c) Forma difusible no ionizada 10 - 15%, unida a aniones orgánicos e inorgánicos como sulfato, lactato, citrato y fosfato (6).

## METABOLISMO DEL CALCIO

El calcio es un mineral que se encuentra distribuido en todo el organismo, y por lo tanto, tiene múltiples desplazamientos

\* Emergenciólogo. Hospital San Vicente de Paul Heredia.

\*\* Medico General. Hospital San Vicente de Paul Heredia.

entre los órganos. La absorción intestinal y la eliminación renal son procesos fundamentales que intervienen en el balance del mismo, siendo el hueso el principal efector en este balance. En el riñón, el calcio filtrado es reabsorbido pasivamente en el túbulo contorneado proximal (TCP) y en el asa ascendente de Henle, debido al gradiente electroquímico creado por la reabsorción de sodio y cloruro en esos segmentos. Las hormonas directamente responsables de la regulación del metabolismo del calcio son la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina y la vitamina D (5,7).

### **A CONTINUACIÓN SE DESCRIBE SUS PRINCIPALES FUNCIONES**

**PTH (hormona paratiroidea):** Esta hormona es regulada por retroalimentación negativa a partir del calcio sérico. La hormona paratiroidea estimula el túbulo contorneado distal (TCD), generando una reabsorción activa y regulada del calcio. Sus efectos más destacados son: Estimulación de la reabsorción ósea, aumenta la reabsorción renal del calcio y disminuye la reabsorción del fósforo. (intercambio iónico), Fomenta la conversión renal de vitamina D a su forma activa: calcitriol. (1-25 dihidroxi

vitamina D). (10). **Vitamina D:** La vitamina D se ingiere en la dieta en pequeñas cantidades, pero se sintetiza en diferentes estructuras corporales tales como piel, hígado y riñón, esta vitamina es estimulada por la PTH, y por el fósforo, que la estimula en forma de retroalimentación negativa, sus efectos principales son: estimula la reabsorción intestinal de calcio y fósforo, favorece la formación y reabsorción ósea. **Calcitonina:** Antagonista fisiológico de la PTH, sus acciones fisiológicas principales son: disminuye la liberación de calcio, fósforo, inhibe la reabsorción renal de calcio.

### **FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPOCALCEMIA**

Esta entidad surge como consecuencia de dos mecanismos **p r i n c i p a l e s** : Aumento de la pérdida de calcio iónico desde la circulación: Depósito en los tejidos, incluyendo el hueso y pérdidas urinarias. Disminución de la entrada de calcio a la circulación: Alteraciones en la absorción intestinal, disminución de la reabsorción ósea. Los determinantes mayores del calcio sérico son: concentración de fosfato y los niveles de PTH sérica y Vitamina D. **Causas de hipocalcemia:** Hipoparatiroidismo, hipomagnesemia, pancreatitis

aguda, pseudohipoparatiroidismo, déficit de vitamina D, transfusión masiva de sangre, síndrome de Di George, tratamiento con diuréticos, hiperfosfatemia, hipomagnesemia, hipoalbuminemia, alcoholismo crónico.

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

**Hipocalcemia Aguda:** espasmos en las piernas y espalda, laringoespasma, convulsiones generalizadas y tetania (5,3). La tetania se manifiesta con paresia de labios, lengua, manos y pies, espasmo carpopedal, molestias musculares generalizadas, espasmo de la musculatura facial, depresión, psicosis y malabsorción crónica. El signo de Chvostek : sacudida involuntaria de los músculos faciales. Se realiza mediante un golpe ligero sobre el nervio facial inmediatamente por delante del conducto auditivo externo; está presente en el 10% de los individuos sanos. El signo de Trousseau: espasmo carpopedal. Se produce debido a la disminución del aporte sanguíneo de la extremidad al colocar un esfigmomanómetro es inflado a 20 mmHg por encima de la presión arterial (PA) sistólica, durante tres minutos. **Hipocalcemia Crónica** pueden desarrollarse cataratas subcapsulares, piel seca, pelo áspero, uñas quebradizas,

defectos de la dentición en niños, calcificaciones intracraneales en ganglios basales que causan movimientos parkinsonianos, osteomalacia, papiledema y esteatorrea.

En el EKG se puede encontrar:

1. Acortamiento del PR (menor de 0,12 mseg).
2. QRS normal o levemente acortado (menor a 0,08mseg).
3. Prolongación del QT (QT corregido: hombres y mujeres) poner la referencia.
4. Ondas T picudas pero de voltaje disminuido, que ocasionalmente pueden ser negativas.

## DIAGNOSTICO

Los pasos a seguir para el correcto diagnóstico de la hipocalcemia son:

1. Si el paciente está estable, se realiza la historia clínica y la exploración física, para descartar fármacos o enfermedades crónicas que puedan ser causantes de esta alteración.
2. Si el estado del paciente no permite el paso previo, se comienza el estudio con la determinación en sangre de calcio, magnesio, sodio, potasio, urea y gasometría arterial basal.

La concentración de calcio ionizado representa aproximadamente la mitad de la

concentración del calcio total. Una disminución de la concentración de albúmina sérica supone un descenso de la calcemia total, pero no de la forma ionizada, por lo que se debe determinar si estamos ante una verdadera hipocalcemia ajustando los valores de calcio de la siguiente forma: sumando 0,8 mg/dl de calcio por cada g/dl en que la concentración de albúmina esté por debajo de lo normal (aproximadamente por debajo de 4 g/dl). Se realiza electrocardiograma, para descartar prolongación del intervalo QT y arritmias (8,9).

## TRATAMIENTO

La meta de tratamiento en pacientes con hipocalcemia es controlar los síntomas con el mínimo de complicaciones posibles.

En pacientes con síntomas agudos se recomienda dar tratamiento con infusión endovenosa de gluconato de calcio. Inicialmente, se pueden dar una dosis bolo de 1 a 2 g de gluconato de calcio diluidos en 50 mL de dextrosa al 5% a pasar en 10 a 20 minutos, con monitorización clínica y electrocardiográfica del paciente. Esta dosis elevará los niveles de calcio durante dos a tres horas, por lo tanto, en pacientes con hipocalcemia persistente, el bolo debe seguirse de una infusión lenta de gluconato de calcio.

Esta última puede prepararse añadiendo diez ampollas de calcio elemental a un litro de dextrosa al 5% en agua, para infundir a una tasa máxima de 3 mg/kg/hora. La mayoría de los pacientes requieren infusiones de 0,5-1,5 mg/kg/hora. Los niveles de calcio ionizado deben ser medidos frecuentemente para monitorizar la terapia, inicialmente cada hora a dos horas mientras se ajusta la infusión para conseguir niveles de calcio sérico en el límite inferior de normalidad y mientras la condición clínica del paciente se torna estable y luego cada cuatro a seis horas. La terapia oral con calcio y vitamina D debe empezarse lo más pronto posible. La infusión endovenosa debe disminuirse lentamente en un periodo de 24 a 48 horas, mientras la terapia oral se ajusta. En pacientes con hipoparatiroidismo es esencial el manejo con metabolitos o análogos de vitamina D. Por su potencia y rápido inicio de acción, es preferible el uso de calcitriol en dosis de 0,25 a 0,5 µg dos veces al día. Los diuréticos tiazídicos se pueden usar para disminuir o prevenir la hipercalcemia causada por la terapia con calcio y vitamina D. La hiperfosfatemia se puede manejar disminuyendo el aporte de fósforo de la dieta a y usando quelantes de fósforo.

**RESUMEN**

El cuerpo humano requiere de múltiples sustancias para su adecuado funcionamiento, entre ellas una de las más importantes es el calcio. Este mineral se encuentra en el adulto en un promedio de 1000 a 2000 mg. La mayor parte del calcio corporal se localiza en el hueso (99%), el 2% en los tejidos blandos y el 0.1% en el líquido extracelular (LEC). Sus funciones más importantes son: estructural (formación de hueso), cofactor en reacciones citoplasmáticas (bombas iónicas) y de la más importante la contracción muscular (sarcómero). La hipocalcemia se define como la concentración de calcio sérico inferior a 8 mg/

dL, niveles que propician la aparición de síntomas y signos propios de la hipocalcemia; tales como: espasmos musculares, tetania, crisis convulsivas y signos clásicos como el signo de Trousseau y Chvostek (4).  
**Palabra clave:** hipocalcemia, calcitonina, hormona paratiroidea.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Alastair 33 et al. Management of acute hypercalcemia N eng J med 1992. 326:1196-1203.
2. Andreu Ballester J.C., Blanes Gallego A., Almenar Royo V. Hipocalcemia. Algoritmos de medicina de urgencias: diagrama de flujos a aplicar en situación de urgencia 2ª edición; 56:126-127.
3. Castello G, Cacciapuoti A, Stellino MB. A case of tetanus: the problem of differential diagnosis. Minerva Anestesiol 2000;66:69-72.
4. CinzaSanjurjo S, Nieto Pol E. Hipocalcemia. Guías clínicas 2005;5.
5. Juan D. Hypocalcemia: Differential diagnosis and mechanism. ArchInternMed; 139: 1116- 1979.
6. Montoliu J. Metabolismo electrolítico y equilibrio acido-base. 1994; 109-115
7. Reber PM, Heath H 3rd. Hypocalcemic emergjencies. Med Clin North Am 1995; 79:93-106.
8. Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2008;359:391-403.
9. Singh J, Moghal N, Pearce SH, Cheetham T. The investigation of hypocalcaemia and rickets. Arch Dis Child. 2003;88:403-7.
10. Suki WN, Yium 33, von Minder Mj et al: Acute treatment of hypercalcemia with furosemide. N Eng J Med 285:836-1170