



Enfrentamiento clínico de hiper e hipocalcemia

Funciones del Calcio en el organismo

Es el ppal mineral del esqueleto y dientes, regula:

- excitabilidad neuromuscular
- secreción y acción hormonas
- contractilidad muscular y miocárdica
- permeabilidad de membranas

También es cofactor de enzimas, por ejemplo Factor IV de la coagulación.

La homeostasis del Ca depende de la abs intestinal (200mg), intercambio dinámico con hueso (500mg) y la reabsorción del riñón (98%). Su concentración puede variar hasta un 1% en el día.

- generalmente se excretan 200mg por orina

En la paratiroides está este sensor de cationes bivalentes, que ppalmente mide Ca (tiene más afinidad).

Ante baja del Ca, se libera PTH, la cual actúa en dos sitios principalmente:

- hueso, estimulando el intercambio
- túbulo renal
 - TD y colector estimula reabs → hipocalciuria
 - TP estimula síntesis de calcitriol, para favorecer reabs de Ca intestinal
- El sensor es muy sensible a pequeños cambios del Ca (estimulará a la PTH)

También puede ser estimulada la salida de Ca al LEC por el péptido relacionado a PTH (PTHrP). Está fisiológicamente presente en lactancia, pero también en Ca.

Metabolismo de vitD

Es la 2da hormona que regula Ca. Se puede absorber por sol, en la piel se forma el colecalciferol, que en el hígado se transforma a Calcidiol

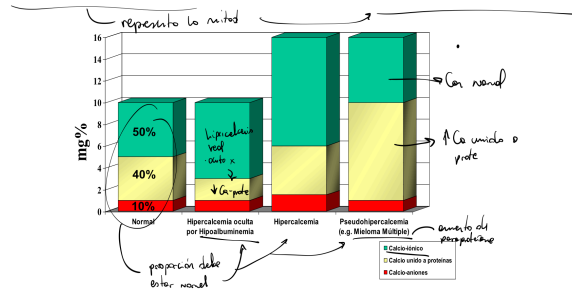
- es poco activo, pero se puede medir para ver cual es la cant total
- en el riñón se activa y forma calcitriol (1,25(OH)₂D), que ya es mucho más activo
 - incrementa la abs de Ca y P → aumenta con PTH alta e hipofosfemia
 - creo que se apaga con aumento de la FGF23 (homeostasis del osteocito)

Calcio iónico pl vs calcemia total

El Ca ionico representa en condiciones normales, la mitad de la calcemia total. Esto se puede ver afectado en diferentes condiciones según la porción unida a proteínas

- disminución porción unida a prote - hipoalbuminemia → hipercalcemia oculta
- aumento de porción unida a prote - mieloma múltiple → pseudohipercalcemia

CALCIO IÓNICO EN PLASMA vs CALCEMIA TOTAL



Por lo mismo se recomienda corregir la calcemia en hipoalbuminemia:

- corregida = Calcemia medida + $[0.8 \times (4 - \text{albuminemia})]$

También se podría medir el Ca iónico directo pero es más complicado, solo se recomienda en hospitalizados en UPC, hemodiálisis, circulación extracorpórea y poli transfundidos.

Hipercalcemia

[Ca] en LEC > 10.5mg/dl → es poco frecuente en comunidad, pero muy frec en hospitalizados.

- clínica inespecífica y dep de velocidad de instalación + enfermedad + grado
 - leve: 10.5-12
 - mod: 12-14
 - sev: >14 → crisis hipercalcémica, px con toda la sintomatología

Síntomas:

- HiperCa agudos
 - Coma, bradicardia, QT acortado, anorexia y náuseas, hiperreflexia, DI nefrogénica, AKI
- hiperCa crónico
 - disfx cognitiva, HTA, constipación, pancreatitis aguda, úlcera GD, fatigabilidad, nefrolitiasis, ERC

Las causas más frecuentes en px ambulatorios son por hiperPTH 1io, y en hospitalizados hiperCa del cáncer.

HiperPTH 1io

Se produce generalmente por un adenoma paratiroideo, que genera exceso, de todo:

- dg: hiperCa, hiperCalciuria, PTH elevada

Otras causas puede ser hiperplasia paratiroidea asilada o formando parte de otros sd.

Manifestaciones:

- asintomático o incidental, es lo más frecuente
- sintomático
 - síntomas y signos de hiperCa, enf ósea (quistes óseos, pérdida de masa ósea), nefrolitiasis cálcica, hipofosfatemia

Sobre el tto, lo mejor es hacer cx y sacarlo, incluso en px asintomáticos.

Dg de HPT1°:

- ante hiperCa, se deben repetir → calcemia + PTH, albúmina y crea (asegurarnos que no fue transitorio)
 - PTH suprimida - buscar otra causa
 - PTH elevada → evaluar clínica + orina 24hrs (Ca/Cr/Na), eco renal y DXA
 - sintomático o no, si la cx es aceptable debería hacerse
 - si la cx no es aceptable, derivar a especialista para tto médico

Indicaciones de cx:

- <50a
- hiperCa >11,5 mg
- osteoporosis (score T < -2.5)
- hipercalcemia: uCa >300mg/d (H) y >250mg (M)
- nefrolitiasis o nefrocalcinosis
- VFG <60ml/min sin otra causa

Causas de HPT 2io:

- disminución de abs intestinal de Ca
 - deficiencia de vitD, malabs x cx (BGYR), uso de GC
 - lo normal es consumir 2-3 porciones de lácteos → 60% de AM tiene déficit, x eso ahora se está suplementando
 - otras causas de vitD baja: síntesis disminuida, menor exposición solar, insuf hepática o renal (no hay conversión), obesidad (leptina secuestra precursores de vitD)
- pérdida de Ca desde LEC (renal)
- resistencia a PTH

El tto será: prevenir su aparición manteniendo Ca y vitD (suplementar), e identificar causa para tratar.

Hipercalcemia del cáncer

Generalmente se da por Ca de pulmón > mama > hematológico. Tiene diferentes mecanismos

- PTHrP (humoral), es lo más frecuente — x ca renal ovario, y mama
- osteolítica, x metástasis hay PTHrP o citoquinas que inducen — x mieloma múltiple

Otras causas de hiperCa

Menos frecuente (10%), puede ser inducida por fármacos como tiazidas (son hipoCalcemiantes, se usa en px con hiperCa), uso de litio (px con trastorno bipolar - interfiere con R y estimula R-PTH).

- otra: sarcoidosis (enf granulomatosa crónica)
 - síntesis extrarrenal de calcitriol - hiperCa no PTH dep

Tratamiento de hiperCalcemia

- leve, son asintomáticos
 - general: evitar reposo, hidratar, evitar diuréticos (tiazidas), suspender fármacos hipercalcémicos.
 - tto específico de etiología
- mod, tto se sintomatología
 - tratar compromiso de conciencia, alt ECG, renal, o tto de hiperCa grave

En estos últimos se debe hospitalizar en UPC (px con compromiso de conciencia, falla renal), se debe:

- hidratar mucho para lograr 200ml/h diuresis
- bifosfonatos → antiresortivos que frenan salida de Ca del hueso (zolendronato)
- diálisis (muy mal)

Si se mantiene x >72hrs llamar al endocrino

Hipocalcemia

[Ca] en LEC < 8.5ng — tiene hasta un 85% en px UCI, x hipoalbuminemia, uso de bicarbonato en trastornos AB, baja vitD, sepsis.

- manifestaciones: <7.5mg, tetania (sospechar)
- síntomas tetania (hiperexcitabilidad) → parestesias, calambres, espasmos o convulsiones
 - Chvostek - palpar masétero
 - Trousseau - contracción x isquemia al aumentar P° > PAM

Causas más frecuentes:

- hipoPTH (post op de cx tiroides), autoinmunes
- deficiencia vitD (enf celiaca, EII)
- hipoMg (diarrea, diuréticos)

En todo estos casos hay disminución de paso de Ca al LEC.

Dg: hipoCa, hiperP, e hipoPTH

HiperCalciuria

>300 H y >250 en M; es el ppal FR de nefrolitiasis, y aumenta el riesgo si hay osteoporosis. Puede ser:

- normocalcémica (hipercalciruria idiopática, es la más frec)
 - genera baja DMO en columna (hueso trabecular) → aumenta riesgo de fract vert (x4).
 - hay menor formación y aumenta resorción

Tto hipocalcemia

Si es sintomática, se debe dar:

- gluconato de Calcio ev lento + bomba de infusión de Ca (BIC)
 - monitorizar ECG)
 - hasta tener Calcemia >7.5mg y asintomática

Indicaciones para medir calcemia:

- bradiarritmias
- compromiso de conciencia
- convulsiones generalizadas
- Diabetes insípida nefrogénica, Insuf renal
- miopatías, nefrolitiasis, pancreatitis aguda, tetania