



El organismo de un adulto contiene un promedio de 1000 a 2000 mg de calcio. La mayor parte del calcio corporal se localiza en el hueso (98-99%), el 1-2% en los tejidos blandos y el 0.1% en el líquido extracelular (LEC).

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

- a) 40 – 45% **unido a proteínas** de la sangre (principalmente albúmina, que representa el 80% de la proteína fijadora de Ca) en una relación de 0.8 a 1 mg/dL (0.2 mmol/L o 0.4 meq/L) de calcio por 1.0 g/dL de albúmina.
- b) 45% **forma ionizada ó libre**: fisiológicamente activa y regulada por las hormonas calciotropas.
- c) 10 - 15% **forma difusible no ionizada**, unida a aniones orgánicos e inorgánicos como sulfato, lactato, citrato y fosfato.

El fósforo es un componente principal de la hidroxiapatita cálcica, es parte de los segundos mensajeros AMPc y GMPc, es parte del trifosfato de adenosina y de importantes fosfoproteínas y fosfolípidos.

Se encuentran en el organismo aproximadamente entre 700mg a 1000 mg de fósforo. De esto, un 80% se encuentra en el hueso, un 10% en el músculo estriado. El 10% restante se encuentra en el líquido intracelular formando parte de fosfoproteínas, fosfolípidos y fosfoazúcares y en el extracelular como fosfato dibásico o como fosfato monobásico (en condiciones normales, a un pH De 7,40 la relación entre estas últimas es de 4:1).

La regulación de la homeostasis fosfo-cálcica está estrechamente asociada y se vincula con hormonas calciotropas (paratohormona -PTH-, calcitriol $-1,25(\text{OH})_2\text{D}_3-$ y calcitonina -CT-) que actúan sobre intestino, hueso y riñón.

Los glucocorticoides, la STH, las hormonas tiroideas y las hormonas sexuales pueden modificar la calcemia y el metabolismo óseo aunque de manera menos significativa.

La **PTH** es una hormona hipercalcemiante liberada (y sintetizada a largo plazo) en respuesta al descenso del calcio iónico y actúa por tres mecanismos:

- a. Estimulando la resorción ósea en presencia de concentraciones fisiológicas de calcitriol (aumentando calcemia y fosfatemia).
- b. Incrementando la absorción intestinal de calcio por vía indirecta, por estimulación de síntesis renal

de calcitriol, quien a su vez favorece la absorción intestinal de calcio y fósforo.

c. Aumentando la reabsorción tubular de calcio en el túbulo distal y colector.

Por otro lado, la PTH es una hormona fosfatúrica, que disminuye la reabsorción proximal de fósforo. Aunque la PTH favorece la entrada de fósforo al plasma desde el hueso, y desde el intestino por un mecanismo indirecto, en presencia de una función renal normal el balance final es una tendencia a disminuir las concentraciones plasmáticas de fósforo. Por otro lado, la hiperfosfatemia estimula y la hipofosfatemia disminuye la síntesis de PTH, independientemente de cambios en los valores de calcio y calcitriol, por regulación de mecanismos transcripcionales genéticos.

La vitamina D se ingiere con la dieta y se sintetiza en la piel requiriendo hidroxilación en el hígado y túbulo proximal renal para activarse. Para ejercer su efecto hipercalcemiante debe unirse a una proteína, formando un complejo que ejerce su acción en el genoma, modificando la síntesis de proteínas. Sus acciones finales son las siguientes:

- a. Estimula la absorción intestinal de calcio a través de la síntesis de una proteína transportadora. También favorece la absorción de fósforo.
- b. Aumenta la reabsorción tubular renal de calcio.
- c. Favorece la resorción ósea aportando calcio y fósforo al plasma. La contribución del calcitriol al mantenimiento de las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo por diferentes mecanismos es importante para asegurar el aporte de sales fosfo-cálcicas al hueso para la mineralización.
- d. Frena la síntesis de PTH en el mecanismo transcripcional.

La síntesis renal de calcitriol está regulada por las concentraciones de PTH (retroalimentación positiva), fósforo y calcio. La hipofosforemia, la hipocalcemia y la elevación de la PTH la estimulan y viceversa con las situaciones opuestas.

La CT es secretada por las células C de la tiroides en respuesta a una elevación de la calcemia. El más importante efecto biológico de la CT es inhibir la resorción ósea osteoclástica y, por tanto, producir hipocalcemia e inhibe la reabsorción renal de calcio

Los requerimientos diarios de calcio varían según la edad. La absorción intestinal y la eliminación renal son los procesos fundamentales que intervienen en el balance de calcio, siendo el hueso el principal efector en este balance. El calcio filtrado es principalmente reabsorbido pasivamente en el TCP y en el asa ascendente de Henle, dado el gradiente



electroquímico creado por la reabsorción de sodio y cloruro. La reabsorción activa y regulada del calcio se produce en el TCD, estimulada básicamente por la PTH.

DETERMINACIÓN DE LA CALCEMIA

La concentración sérica de calcio se mantiene relativamente constante (con variaciones diurnas no mayores al 5%) y usualmente se informa en mg/dl. Sin embargo, se puede informar en mmol/L o mEq/L. Para evitar confusiones es conveniente recordar que:

$\text{Mmol/L} = (\text{mg/dl} \times 10) \div \text{peso molecular}$

$\text{mEq/L} = \text{mmol/L} \times \text{valencia}$

Como el PM del calcio es 40 y la valencia es +2, se considera que 1mg/dl de calcio es igual a 0.25 mmol/L y 0.5 mEq/L.

La **concentración plasmática de calcio total** normal, definida en las distintas denominaciones (con ciertas variaciones según cada laboratorio) es de:

8.8 a 10.3 mg/dl = 2.2 a 2.6 mmol/L = 4.4 a 5.2 mEq/L

La **fracción ionizada** normal definida en las distintas denominaciones es de:

4.4 – 5.1 mg/dl = 1.12 - 1.23 mmol/L = 2.24 – 2.46 mEq/L

Dada la importante unión del calcio con la albúmina, resulta ser ésta el principal factor que modifica la calcemia. La hipoalbuminemia es la principal causa de hipocalcemia, así como la deshidratación es causa de un aumento de la albúmina y pseudohipercalcemia con fracción ionizada normal.

Por esta razón, se considera que por cada gr/dL que disminuye la albúmina por debajo de 4.5 gr/dL se debe agregar 0.8 mg % al valor del calcio. Esto se expresa en la siguiente ecuación:

Calcio corregido = calcemia medida + 0.8 x (4.5 – albuminemia)

Las globulinas alteran mínimamente la calcemia, con la excepción de la hiperglobulinemia marcada de ciertos raros tipos de mieloma múltiple cuyas globulinas monoclonales fijan intensamente el calcio, alterando el dosaje plasmático del mismo. Estos pacientes tienen hipercalcemia en el laboratorio pero no tienen síntomas (otro ejemplo de pseudohipercalcemia), porque la fracción ionizada o libre, que es la fisiológicamente activa, no se modifica, con lo cual el tratamiento no es necesario.

Por otro lado, la fracción ionizada de calcio puede estar sujeta a grandes cambios sin verse afectada

la calcemia total, dada una disminución de la afinidad de la albúmina por el calcio. Esto se observa con los cambios del pH (disminuye la unión a proteínas con el pH ácido) y la PTH.

- la alcalosis respiratoria aguda \uparrow la unión a proteínas, por ende \downarrow la fracción ionizada a razón de 0.16 mg/dl (0.04 mmol/l o 0.08 mEq/L) por cada 0.1 unidad que \uparrow el pH. Entonces, la hiperventilación puede inducir síntomas de hipocalcemia. En la alcalosis respiratoria crónica también se puede ver hipocalcemia, la cual se cree relacionada a un hipoparatiroidismo relativo y cierta resistencia renal a la acción de la PTH con tendencia a la hipercalcemia. También en la alcalosis metabólica algunos de los síntomas son atribuidos a la disminución del Ca^{++} iónico producido por la \uparrow del pH.
- La PTH \downarrow la afinidad del calcio por la albúmina, \uparrow la fracción ionizada. Algunos pacientes con hiperparatiroidismo pueden tener calcemia normal con aumento de fracción ionizada.
- La hiperfosfatemia aguda puede reducir la fracción ionizada tanto por unión al calcio libre (aumentando la fracción difusible no ionizada) como por propiciar el depósito de precipitados de fosfato de calcio en los tejidos.

Considerando lo aquí expuesto, la **fracción ionizada** debe siempre ser dosada en los pacientes con albuminemia alterada y en aquellos con síntomas de hipocalcemia y calcio plasmático total normal.

HIPOCALCEMIA

Se define la verdadera hipocalcemia con niveles de calcio iónico $< 4 \text{ mg\%}$ (1 mmol/L o 2 mEq/L).

• RECORDAR que la hipoalbuminemia es la principal causa de disminución del calcio sérico total, debiendo corregirse con la fórmula de Ca corregido antes de tomar alguna conducta, ya que en estas circunstancias, disminuye el calcio total (0.8 mg/dl por cada 1 g/dl de descenso de albúmina por descenso del Ca unido) pero no se modifica el Ca^{++} iónico, libre que es el fisiológicamente activo.

También debe considerarse que en la alcalosis ocurre un descenso del calcio iónico con calcemia total normal debido a un aumento de su unión a la albúmina.

FISIOPATOLOGÍA:

La hipocalcemia (disminución del Ca^{++} iónico por debajo del límite inferior normal) siempre surge como consecuencia de alguno de los 2 mecanismos fisiopatológicos siguientes:



- Aumento de la pérdida de Ca^{++} iónico desde la circulación:
 - Depósito en los tejidos, incluyendo el hueso.
 - Pérdidas urinarias.
 - Aumento de la unión del Calcio en el suero, con la consiguiente disminución del Ca^{++} iónico.
- Disminución de la entrada de Ca^{++} a la circulación:
 - Alteraciones en la absorción intestinal.
 - Disminución de la resorción ósea.

Los determinantes mayores del calcio sérico son: concentración de fosfato (en agudo) y los niveles de PTH sérica y Vitamina D (crónico).

CLASIFICACION ETIOLOGICA.

Se pueden utilizar distintos criterios en la clasificación de las hipocalcemia. Nos parece práctico enfocarla en función de los procesos fisiopatológicos subyacentes involucrados en la génesis de la hipocalcemia, aunque en algunos cuadros nos encontraremos que son varios los mecanismos involucrados, pudiendo algunas causas ser clasificadas en 2 o más categorías. Por ejemplo, la pancreatitis produce hipocalcemia principalmente por precipitación de jabones de Ca en la cavidad abdominal, pero la secreción de calcitonina estimulada por glucagon y la disminución de secreción de PTH también pueden jugar cierto papel etiopatogénico. De igual forma, en la insuficiencia renal, la hipocalcemia suele ser multifactorial: efecto quelante de la hiperfosfatemia, falta de activación de vitamina D.

1) Relacionadas con la PTH

Insuficiencia paratiroidea

- Congénita: hipoparatiroidismo congénito en sus distintas formas.
- Adquiridas: post-quirúrgica (hiperparatiroidismo, tiroidectomía, cirugía del cuello en general).
- Traumatismo.
- Infarto.
- Infiltración paratiroidea: amiloidosis, cáncer, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, Sarcoidosis, etc.
- Autoinmune (síndrome poliglandular autoinmune tipo I, asociado a candidiasis mucocutánea e insuficiencia suprarrenal)

Supresión paratiroidea:

- Hipomagnesemia, y mucho más raramente hipermagnesemia severa.
- Grandes quemados.
- Sepsis.
- Pacientes críticamente enfermos.
- Pancreatitis (por disminución de la secreción de PTH en estos cuadros)
- Drogas (aminoglucósidos, cimetidina, cisplatino, β bloqueantes).

Otros

- Síndrome del hueso hambriento (Hungry bone)
- Post-tiroidectomía
- Pseudohipoparatiroidismo familiar (Tipo 1a, tipo 1b, tipo 2)

2) Relacionadas con la vitamina D

Deficiencia nutricional y falta de exposición solar

- Activación alterada
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia hepática

Pérdida aumentada

- Síndrome nefrótico
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Insuficiencia pancreática exócrina
- Drogas (difenilhidantoína, alcohol)

3) Relacionadas con quelantes

- Hiperfosfatemia: Insuficiencia Renal, administración de fosfato, Rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral.
- Pancreatitis
- Embolismo graso
- Aumento de actividad osteoblástica (metástasis osteoblásticas: carcinoma de mama, próstata).
- Politransfundidos (citrato)

4) Relacionadas con aumento de la captación proteica

- Administración de albúmina
- Alcalosis metabólica

5) Relacionadas con drogas

- Heparina, teofilina, protamina, glucagón, colchicina, calcitonina, diuréticos del asa, EDTA, glucocorticoides, curarizantes, norepinefrina, Foscarnet

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La severidad del cuadro depende no sólo del nivel sérico de calcio sino de la velocidad en la cual se produjo el descenso. Lo característico es el aumento de la excitabilidad de la unión neuromuscular, expresado por TETANIA, que comienza con parestesias circumorales y acras para seguir con espasmos musculares que terminan en el característico espasmo carpopedal. La tetania puede ser espontánea o ponerse de manifiesto en el examen físico con los signos de Trousseau (inflando un manguito de presión por encima del límite de presión arterial sistólica durante 3 min para producir el espasmo carpal) y Chvostek (estimulando ligeramente la zona del nervio facial anterior al pabellón auditivo para producir una contracción de los músculos faciales).

Las manifestaciones de hipocalcemia incluyen trastornos:

- Generales: fatiga, debilidad.
- Neurológicos: tetania, movimientos extrapiramidales, espasmo muscular, parestesias, edema de papila, convulsiones.



- Psiquiátricos: irritabilidad, ansiedad, depresión, psicosis, demencia.
- Respiratorios: espasmo laríngeo, broncoespasmo, apnea.
- Cardiovasculares: hipotensión, insuficiencia cardíaca, arritmias, prolongación del QT, fracaso de la digitalización.
- Varios: dolor abdominal, eczema, cataratas, osteomalacia.

En el ECG se puede encontrar:

- acortamiento del PR
- QRS normal o levemente acortado
- Prolongación del QT, a expensas del ST (QT corregido = $QT / \sqrt{R-R}$ cuando FC distinta de 60)
- ondas T picudas pero de voltaje disminuido, que ocasionalmente pueden ser negativas

DIAGNÓSTICO

- 1- **ANAMNESIS:** buscar datos de cirugía previa del cuello, antecedentes familiares, ingestión de medicamentos, alteraciones relacionadas con la vitamina D, antecedentes de convulsiones, etc.
- 2- **EX. FÍSICO:** tetania manifiesta, latente o signos de déficit crónico de vitamina D / PTH.
- 3- **LABORATORIO:** calcio iónico, fósforo, magnesio, urea, creatinina y PTH.
- 4- **ECG**

TRATAMIENTO AGUDO

La hipocalcemia sintomática se debe considerar una urgencia y se trata con **GLUCONATO CÁLCICO al 10%** (90 mg de calcio elemental / 10 ml). Se administran 2 ampollas (20 ml) diluidas en 50-100 ml Dx 5% por vía IV durante 10 min. y se continúa con una infusión de 60 ml en 500 ml de Dextrosa 5% (540 mg calcio en 500 ml de diluyente a una concentración de poco más de 1 mg/ml), en dosis de 0.5-2 mg/Kg/hora.

Se controla cada 4-6 hs, tratando de obtener una calcemia total entre 8-9 mg%. En caso de ser un paciente digitalizado, el control debe ser más estricto, incluyendo ECG seriado porque la hipocalcemia potencia la toxicidad de los digitálicos.

Si hubiera o se sospechara hipomagnesemia coexistente, ésta se debe corregir. Cuando se sospeche esta eventualidad se debe extraer una muestra de sangre para confirmación y rápidamente infundir sulfato de magnesio hasta que lleguen los resultados. Pueden infundirse inicialmente 1-2 g de sulfato de magnesio diluidos en 50-100 mL de suero salino isotónico en no menos de 10 min (1 g de sulfato de magnesio contiene 100 mg de magnesio elemento). De confirmarse la hipomagnesemia se mantiene una infusión de aproximadamente 1 g diluido en 100 mL de suero por hora.

TRATAMIENTO PROLONGADO

Consiste en la administración de suplementos de calcio y vitamina D que aumenten la reabsorción del calcio en el tubo digestivo. El objetivo es mantener el calcio sérico en el límite inferior normal (entre 8-9 mg%), evitando las manifestaciones de hipocalcemia y tratando de disminuir el riesgo de nefrolitiasis por hiper calciuria.

- **Suplementos de calcio oral:** Carbonato de calcio

- Dosis inicial (mientras aún continúa el tratamiento endovenoso): 1-2 gr de calcio elemental 3 veces por día - vía oral, alejado de las comidas.
- Dosis de mantenimiento: 0.5-1 gr de calcio elemental 3 a 4 veces por día.
- Efecto adverso: dispepsia y estreñimiento

- **Vitamina D:**

Mientras se ajusta la dosis de vitamina D se deben hacer controles de calcio sérico 2 veces por semana. Cuando se alcanzan las dosis de mantenimiento, los controles se realizan cada 3-6 meses.

- Dosis por déficit dietético: 400-1000 UI / día
- Dosis usual en hipocalcemias:

a) Calcitriol: 0.25 μ g/día por vía oral (efecto rápido, más caro y con menores efectos adversos). Se aumenta la dosis en intervalos de 2-4 semanas y luego mantenimiento de 0.5-2 μ g/día -VO.

b) Vitamina D2: 50.000 UI/día por vía oral (efecto que se evidencia en semanas, más barata y con mayores efectos adversos). Se aumenta la dosis cada 2-4 semanas y mantenimiento de 50.000-100.000 UI/ día -VO.

- **Otras medidas:**

En caso de hiperfosfatemia grave, el fósforo debe reducirse a < 6.5 mg% con quelantes orales del fósforo (carbonato de calcio con las comidas) antes de comenzar con la vitamina D.

Se puede agregar hidroclorotiazida si hay hiper calciuria con calcemia < 8.5 mg% para reducir las pérdidas urinarias (50 mg / día - VO).

HIPERCALCEMIA

Casi siempre obedece a un aumento de la incorporación de calcio al LEC (por mayor reabsorción ósea o absorción intestinal) y disminución de la eliminación renal. Los síntomas suelen manifestarse con valores séricos > 11.5 mg%, aunque pueden haber casos de hiper calcemia asintomática con valores entre 11-13 mg%. La velocidad de instalación de la hiper calcemia también es un factor fundamental que influye en la presencia de los síntomas más o menos acentuados.



Se considera una **HIPERCALCEMIA GRAVE aquella con concentraciones > 15 mg%, constituyendo una urgencia médica**. Con valores mayores a 15-18 mg% existe gran riesgo de coma y paro cardíaco.

FISIOPATOLOGIA

Se produce hipercalcemia verdadera cuando el ingreso de calcio a la circulación (absorción intestinal y resorción ósea) excede a su eliminación del torrente sanguíneo (excreción por parte del riñón y depósito en el hueso).

Dentro de las distintas entidades etiológicas capaces de cursar con hipercalcemia, algunos de los mecanismos descritos estarán involucrados, pero en algunas de ellas hay 2 o más procesos responsables de la misma. Por ejemplo, la hipervitaminosis D aumenta la absorción intestinal de Ca y la resorción ósea, mientras que en el hiperparatiroidismo primario hay incremento de la resorción ósea, aumento de la reabsorción tubular de Ca (con disminución de la excreción renal) y aumento de la síntesis renal de calcitriol (1-25 dihidrovitamina D).

ETIOLOGÍA

Las dos etiologías, por lejos, más comunes son las neoplasias (en pacientes hospitalizados) y el hiperparatiroidismo (en pacientes ambulatorios, generalmente asintomáticos). Mucho más alejadas, se pueden citar la administración de calcio exógeno (Síndrome leche - álcali: hipercalcemia, alcalosis metabólica e Insuficiencia renal) y la inmovilización prolongada. Tabla 2

- Procesos malignos asociados con reabsorción ósea

Metástasis óseas de tumores sólidos
Hipercalcemia paraneoplásica (mediada por PTHrp)
Linfomas malignos con producción de vitamina D

- Hiperparatiroidismo

Hiperplasia (casos familiares, MEN)
Adenoma

Hiperparatiroidismo terciario

- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

- Trastornos endócrinos

Hipertiroidismo
Feocromocitoma
Insuficiencia suprarrenal
Acromegalia

- Procesos granulomatosos

Sarcoidosis (producción de 1-25 diOH vitamina D)
Tuberculosis
Histoplasmosis
Coccidioidomicosis

- Inmovilización prolongada

- Hipervitaminosis A y D

- Síndrome de leche - álcali
- Diuréticos tiazídicos
- Administración de litio
- Recuperación de la insuficiencia renal
- Post-transplante renal
- Enfermedad de Paget
- Administración de Estrógenos o antiestrógenos (Tamoxifeno) en Ca de mama con MTS óseas.

Considerando que el 90% de las veces la hipercalcemia es debida a neoplasias o hiperparatiroidismo primario, debemos recordar puntualmente algunos datos:

- Los valores de calcemia mayores a 13 mg% deben hacernos sospechar una malignidad subyacente, dado que rara vez un hiperparatiroidismo cursa con esos valores.
- Los tumores causan hipercalcemia por dos mecanismos básicos: osteólisis mediada por citoquinas o mediante la secreción de PTHrp (péptido relacionado con la PTH) que actúa sobre los receptores de PTH y condiciona una hipercalcemia humoral al provocar la reabsorción ósea generalizada y una menor calciuria.
- Para que un tumor osteolítico cause hipercalcemia se requiere gran extensión ósea, siendo los principales ejemplos las lesiones producidas por el carcinoma de mama, mieloma y linfoma.
- La forma humoral se observa predominantemente en casos avanzados de carcinomas escamosos de pulmón, esófago, cuello, riñón y vejiga, siendo un factor de mal pronóstico para el paciente afectado, con una sobrevida que se calcula en aproximadamente 6 meses luego del diagnóstico de la hipercalcemia.
- El hiperparatiroidismo primario afecta predominantemente a mujeres mayores, con incidencia de 2 casos cada 1000 mujeres. El 85% corresponde a adenomas solitarios, 15% a hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroides y un 1% a carcinoma paratiroideo.
- Algunos autores han descripto una mayor incidencia de hiperparatiroidismo en pacientes con neoplasias, con lo cual recomiendan solicitar PTHi aún en casos con evidencia de neoplasia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La magnitud de los síntomas se encuentra relacionada con el grado de hipercalcemia y con la velocidad de instauración de la misma. Así es que niveles de calcemia de 12 a 14 mg% (3 a 3,5 mmol/L) pueden ser bien tolerados en forma crónica, mientras que si su instalación es aguda



pueden producir marcada alteración del sensorio. Las principales manifestaciones son:

1. Sintomatología general
 - anorexia, náuseas, vómitos
 - confusión, letargo
 - poliuria
 - constipación
2. Manifestaciones renales
 - En casos agudos: IRA, hipostenuria, azoemia prerrenal
 - En casos crónicos: nefrolitiasis, nefrocalcinosis, nefropatía intersticial y más raramente IRC
 - Diabetes insípida nefrogénica (la hipercalcemia antagoniza el efecto del ADH en el túbulo distal)
 - Acidosis tubular renal tipo 1 (poco frecuente)
 - Defectos en el transporte tubular: hipercalciuria, natriuresis, fosfaturia, pérdida de Mg^{++} y K^{+}
3. Manifestaciones cardiovasculares
 - Cambios en el ECG: acortamiento del QT
 - Hipotensión
 - Potenciación del efecto digitalico
 - Arritmias ventriculares
4. Manifestaciones gastrointestinales
 - Constipación (la más frecuente)
 - Anorexia
 - Úlcera péptica
 - Pancreatitis (poco frecuente)
5. Manifestaciones neuromusculares
 - Depresión, deterioro mental.
 - Debilidad muscular proximal.
 - Estupor, coma.
6. Manifestaciones esqueléticas y articulares
 - Condrocalcinosis, pseudogota
 - Osteítis fibrosa quística
 - Osteoporosis (fracturas por aplastamiento)
7. Calcificaciones metastásicas
 - Nefrocalcinosis
 - Condrocalcinosis
 - Queratopatía en banda
 - Prurito
 - Calcinosis pulmonar
8. Crisis hipercalcémica: deshidratación, insuficiencia renal y obnubilación progresiva. Si no se trata, puede complicarse con la aparición de insuficiencia renal aguda oligúrica, coma y arritmias ventriculares. Se observa con mayor frecuencia en las neoplasias.

DIAGNÓSTICO

- 1- **ANAMNESIS:** Averiguar cuánto tiempo de evolución tienen los síntomas, si hay antecedentes de litiasis renal, ver signos clínicos de causas raras de hipercalcemia, signos de impregnación, dolores óseos o fracturas patológicas. Antecedentes familiares.

2- **EX. FÍSICO:** estado de hidratación, condición hemodinámica, estado de conciencia, presencia de dolor, calcificaciones de partes blandas, etc.

3- **LABORATORIO:** En forma rutinaria: calcio total, calcio iónico, fósforo, albúmina, urea, creatinina, hemograma completo, ionograma, Ca y P en orina de 24 hs. Eventual dosaje de PTHi y Vitamina D.

El nivel de hipercalcemia puede orientar el diagnóstico: el hiperparatiroidismo primario suele mostrar calcemias en el límite normal o levemente aumentada, mientras que niveles superiores a 13 mg% son raros, por lo que deberán sospecharse neoplasias. El fósforo plasmático sirve para diferenciar los casos con inhibición de la reabsorción a nivel tubular e hipofosfatemia, como sucede en el hiperparatiroidismo primario y en la hipercalcemia humoral neoplásica; en el resto de las etiologías la fosfatemia suele estar normal o elevada. La calciuria habitualmente está elevada en las causas neoplásicas y en el hiperparatiroidismo primario, mientras que se encuentra disminuida en presencia de diuréticos tiazídicos, en la hipercalcemia hipocalciúrica familiar y en el Síndrome leche álcali. El nivel de Cl^{-} plasmático puede ser también de utilidad: su valor es superior a 103 mEq/L en el hiperparatiroidismo primario, asociado con alcalosis metabólica leve, mientras que en el síndrome leche - álcali hay alcalosis metabólica con Cl^{-} por debajo de esos valores. La relación Cl^{-} plasmático/fosfato plasmático > 33 orienta a causas mediadas por PTH, mientras que una relación < 30 hace pensar en causas no vinculadas a PTH. La PTHi (intacta, normal 10-65 pg/ml) aumentada nos orientará a hiperparatiroidismo o a la ingesta de litio; niveles bajos (inhibidos, menores de 20 pg/ml) sugieren causas no relacionadas con esta hormona, pudiendo solicitarse la medición de PTHrp (proteína relacionada a PTH). El dosaje de vitamina D en plasma dependerá de las sospechas diagnósticas que tengamos (intoxicación exógena, insuficiencia renal con alto aporte de calcio o enfermedad granulomatosa).

4- **IMÁGENES:** Rx Tx para diagnóstico de masas mediastinales (neoplasias o granulomatosas) o infiltrados pulmonares que pudieran corresponder a carcinomas, linfomas o sarcoidosis. Rx de manos en busca de osteítis fibrosa quística (aunque sólo se presenta claramente en el 5% de los pacientes con hiperparatiroidismo). La densitometría ósea (de elección del tercio medio del radio) puede mostrar disminución de la densidad mineral ósea predominantemente en el hueso cortical.

5- **ECG:** Los cambios involucran trastornos en la conducción, la sístole mecánica y el período refractario, predisponiendo a arritmias. Se puede encontrar PR acortado, trastornos de



conducción intraventricular (retardo AV, bloqueo AV), acortamiento del QT a expensas del ST, bradicardia y arritmias severas en caso de pacientes con compromiso miocárdico o tratamiento digitalico.

TRATAMIENTO

La magnitud de la calcemia y los síntomas del paciente serán los que dirijan el accionar terapéutico, con mayor o menor urgencia por revertir la situación. Las conductas a seguir deberán fomentar la eliminación renal, reducir la absorción intestinal del calcio, disminuir la reabsorción ósea, corregir la hipovolemia y, en caso de ser posible, corregir la causa subyacente.

• Aumento de la eliminación renal

- **Diuresis salina:**
Suelen ser pacientes *deshidratados* (efecto natriurético y poliúrico de la hipercalcemia) siendo necesaria la expansión con solución salina al 0.9% (a una velocidad de 300-500 ml/hora inicialmente). De esta forma el aporte de agua y solutos al TCP altera el gradiente de absorción pasivo del calcio. Se busca un mínimo de aporte de 3000-5000 ml en las primeras 24 hs.

Una vez restablecido el volumen del LEC se continúa con la infusión de suero salino 0.9% a 100-200 ml/hora, observando la tolerancia a la hidratación (muy probablemente se requiera manejo con catéter central y mediciones de PVC) y siguiendo la evolución con balance diario por líquido y peso.

Los controles deben incluir ionograma, calcemia, magnesemia cada 6 horas y mantener el aporte sustitutivo adecuado de K^+ y Mg^{++} .

- **diuréticos del asa:**
Furosemida para alterar las condiciones de transporte pasivo en TCP y asa de Henle. Formalmente contraindicadas las tiazidas.

• Disminución de la absorción intestinal

- **Fósforo oral:** disminuye la absorción al unirse al calcio y formar fosfato de calcio insoluble en el lumen intestinal. Dosis: 250 mg cada 6 horas. *Se usa cuando el fósforo sérico es $< 3mg\%$ y la función renal está conservada.* Nunca se debe utilizar fósforo endovenoso y se debe suspender si el fósforo sérico es mayor a 4.5 mg% o cuando el producto $Ca^{++} pl. \times P pl. > 60$. Los efectos adversos principales son diarrea, náuseas y calcificación de partes blandas.

- **Prednisona:** inhibe la síntesis de vitamina D por parte de células mononucleares en las enfermedades granulomatosas. Dosis de 20-40 mg/día por 2 a 5 días. El uso de corticoides está actualmente recomendado en aquellas causas de hipercalcemia en las cuales se sospecha la participación de la vitamina D (enfermedades granulomatosas, en particular).

- **Cloroquina, hidroxiclороquina y ketokonazol:** actuarían de igual forma que los corticoides.

• Inhibición de la reabsorción ósea:

Calcitonina: la calcitonina de salmón a dosis de 4-8 UI/Kg intramuscular o subcutánea cada 12 horas es segura, disminuyendo 1.2 mg% la calcemia en 4-6 horas. Es efectiva en el 60-70% de los casos. Es útil en insuficiencia renal, no tiene efectos tóxicos graves, pero no sirve para tratamientos a largo plazo porque induce down regulation de receptores y pierde eficacia (taquifilaxia). No se ha demostrado mayor efecto en asociación con corticoides, aunque sí con bifosfonatos.

Bifosfonatos: Se utilizan en casos moderados a severos. Las drogas aprobadas por la FDA son el etidronato, pamidronato, alendronato y recientemente el zolendronato

- **Pamidronato:** La dosis a utilizar es de 30 mg en calcemias menores de 12 mg%, 60 mg si los valores oscilan entre 12 y 13.5 mg% y 90 mg para casos mayores de 13.5 mg%. Se prepara en 1000 ml de SF o Dx 5% a infundir durante 4 o 24 horas. La hipercalcemia cede progresivamente con los días posteriores, quedando suprimida en 1-2 semanas. Se puede repetir la dosis si hay recidiva (con una dosis cada 2 semanas se producen menos del 10% de recidivas). Reducir la dosis a la mitad de haber insuficiencia renal. Los efectos adversos pueden ser: hipocalcemia sintomática, $\downarrow Mg^{++}$, \downarrow Fósforo y febrícula transitoria.

- **Etidronato:** se utiliza endovenoso, en dosis de 7.5 mg/Kg en 250 ml de solución fisiológica a pasar en 4 horas, durante 5 días. En casos de insuficiencia renal crónica la dosis debe ser la mitad, dada la eliminación renal de la droga.

- **Zolendronato:** dosis única de 4 u 8 mg, más eficaz que los anteriormente descriptos. Reciente comercialización.

Plicamicina (Mitramicina): menor efecto que el pamidronato y de mayor toxicidad. Sólo se utiliza en casos graves, en dosis única de 25 $\mu gr/Kg$ en 500 Dx5% durante 4-6 hs. La calcemia disminuye en 2-4 días y el efecto dura entre 5-15 días, pudiendo repetirse si hay recidiva. Requiere controles de calcemia diaria y cada 2-3 días hemograma completo, hepatograma, Quick y creatinina (genera toxicidad hepática, renal,



trombocitopenia, disfunción plaquetaria, déficit de factores de la coagulación, náuseas y vómitos). Contraindicada en insuficiencia renal, hepática, diátesis hemorrágica o durante quimioterapia mielotóxica.

TRATAMIENTO EN AGUDO

Cuando hay síntomas graves o calcemia mayor a 12 mg%. El objetivo es aliviar síntomas y NO normalizar la calcemia bruscamente.

1- *Reposición del volumen LEC con solución fisiológica*: Implica controles hemodinámicos seriados (para valorar tolerancia a la expansión), con balances por líquido y peso diarios.

2- *Estimulación de diuresis salina* (furosemida): no existen evidencias para esta práctica en ninguna causa de hipercalcemia y debe restringirse a pacientes sobrecargados debido a la abundante hidratación.

3- *Inhibición de la reabsorción ósea*: PAMIDRONATO (de elección)

4- *Calcitonina* (si se dispone de ella)

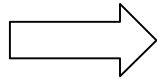
5- *Hemodiálisis*: en aquellos casos de insuficiencia renal oligúrica en los que la expansión de volumen está contraindicada, usando baños de diálisis con baja concentración de calcio.

Bibliografía

- "Manual de terapéutica médica Washington". 9na. edición. Ed. Masson
- Brenner, BM, Rector, FC, eds. The Kidney. W B Saunders, Philadelphia, 1991.
- Massry, SG, Glasscock, RJ, eds. Textbook of nephrology. 3era ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
- Ferreras Rozman. Medicina Interna. 13era Edición, 1995.
- Cecil, Textbook of Medicine 21a ed. W B Saunders, 2000.
- "Principios de Medicina Interna de Harrison". 13ra. edición. Interamericana- McGraw-Hill
- "Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base". J.Montoliu. 1ra edición. Ed. Mosby
- "El electrocardiograma en la práctica clínica" C.Serra. 2da. edición. Ed. Atlante s.r.l.
- Zivin JR; Gooley T; Zager RA; Ryan MJ, Hypocalcemia: a pervasive metabolic abnormality in the critically ill. Am J Kidney Dis 2001 Apr;37(4):689-98.
- Zaloga GP; Chernow B, The multifactorial basis for hypocalcemia during sepsis. Studies of the parathyroid hormone-vitamin D axis. Ann Intern Med 1987 Jul;107(1):36-41.
- Legha SS; Powell K; Buzdar AU; Blumenschein GR, Tamoxifen-induced hypercalcemia in breast cancer. Cancer 1981 Jun 15;47(12):2803-6.
- Goldfarb S; Agus ZS, Mechanism of the polyuria of hypercalcemia. Am J Nephrol 1984;4(2):69-76.
- Silverberg SJ; Shane E; de la Cruz L; et al. Skeletal disease in primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1989 Jun;4(3):283-91.
- Hurst, JW, Medicina para la práctica clínica, 4ta ed. Editorial Médica Panamericana 1998.
- Rozman C, Cardellach F. Ferreras: Medicina Interna. Harcourt ediciones. Decimocuarta edición, 2000.
- Legrand S; Lesckuskj D; Zama I. Narrative Review: Furosemide for Hypercalcemia: An unproven yet common practice. Ann Intern Med. 2008; 149: 259-263.
- Phitayakorn R; McHenry CR. Hyperparathyroid Crisis: Use of Bisphosphonates as a Bridge to Parathyroidectomy. J Am Coll Surg 2008;206:1106-1115.
- Marienhagen K; Due J; Hanssen T; Svartberg J. Surviving extreme hypercalcaemia – a case report and review of the literature. Journal of Internal Medicine 2005, 258: 86-89



HIPOCALCEMIA
 Ca < 8 mg/dl (con albúmina normal) o
 Ca²⁺ < 1 mmol/L

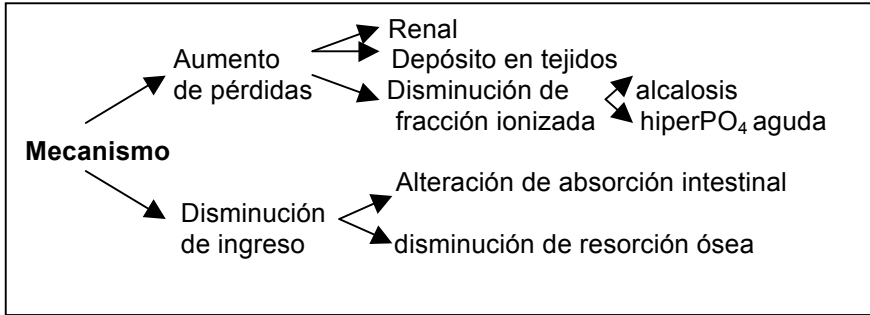


Si hipoalbuminemia, corregir Ca =
 $0.8 \times (4.5 - \text{albuminemia}) + \text{calcemia}$

Quelantes: Fosfato (IR, lisis, rabdomiólisis)
 Albúmina
 Mts. osteoblásticas
 Politransfusiones

PTH: insuficiencia gland. (cong, postcx, tmx, Infiltrativa, AI)
 supresión gland. (hipoMg, quemados, sepsis, críticos)
 sme. hueso hambriento

Vit D: bajo ingreso/exp solar
 IR, IH, sme. nefrótico
 EII



CLÍNICA
 Depende de velocidad y magnitud de hipoCa.



Fatiga, debilidad, irritabilidad, depresión
 Hipotensión, dolor abdominal
 Parestesias circunmorales, convulsiones

↓

TETANIA Trousseau/ Chvostek

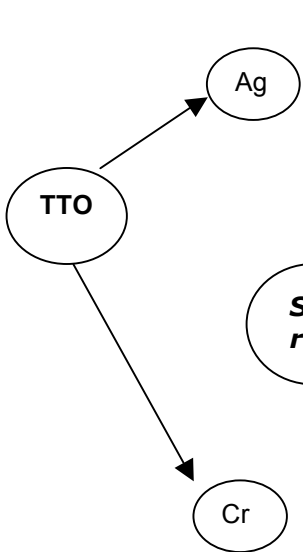
ALTO NIVEL DE SOSPECHA!!
 Clínica inicial inespecífica

DX



Anamnesis / EF
 Laboratorio: calcemia / calcio iónico
 EAB, albúmina
 Fósforo, Mg, Urea, Creatinina
 PTHi

ECG: prolongación QT (ST), acortamiento PR, T picudas con hipovoltaje o negativas



HIPOCALCEMIA SINTOMÁTICA
 CARGA: 2 amp gluconato de Ca 10% (90 mg Ca/amp) en 100 ml Dx 5% EV a pasar en 10 min.
 MANT: 6 amp en 500 ml Dx 5% a 0.5-2 mg/kg.h

Controlar calcemia
 c/ 4-6 hs.
OBJ:
 8-9 mg/dl

Sin res

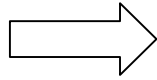
HIPOMg??
 CARGA: MgSO₄ 1-2 g (100 mg Mg/ g MgSO₄) en 100 ml SF en 10 min EV
 MANT: 1g MgSO₄/ 100 ml SF/ hora

Carbonato de Calcio VO alejado de las comidas (con comidas como quelante si hiperPO₄ para reducir a <6.5 mg/dl antes de iniciar Vit D)
 1-2 g, 3 veces por día (vpd) 1º día durante infusión de Ca ev
 MANT: 0.5 -1 g, 3-4 vpd

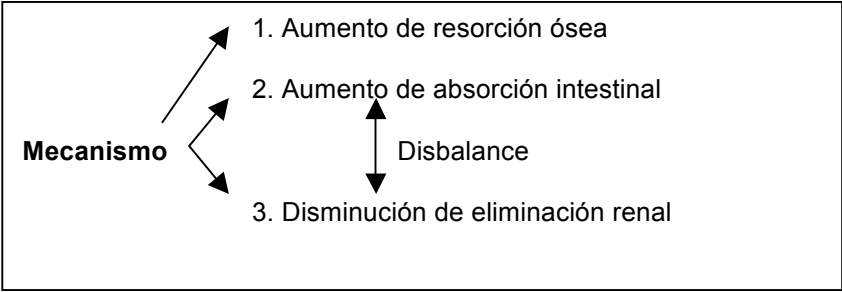
Vitamina D₃ 0.25 µg/d VO – controlar calcemia y ajustar dosis cada 2-4 sem



HIPERCALCEMIA
 Ca > 10.5 mg/dl (con albúmina normal) o
 Ca²⁺ > 1.23 mmol/L



Síntomas si Ca > 11.5 mg/dl
GRAVE Ca > 15 mg/dl URGENCIA



1. Neoplasias: Ca > 13 mg/dl mts. osteolíticas, sme. paraneoplásico, linfoma (prod. Vit D) Inmovilización prolongada
- 1 y 3. HiperPTH: hiperplasia gland, adenoma. Produce hipervit D
2. Hipervit D: exógena, enf. granulomatosas
3. Tiazidas IR

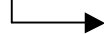
CLÍNICA
 Depende de velocidad y magnitud de hiperCa.



Anorexia, náuseas, vómitos, constipación
 Debilidad musc proximal, confusión, letargo
 Poliuria, hipostenuria, diabetes insípida neurogénica (x antag. ADH)
 Hipotensión
 ↓
CRISIS deshidratación, IRA, obnub prog, arritmias ventriculares

ALTO NIVEL DE SOSPECHA!!
 Clínica inicial inespecífica

DX



Anamnesis / EF
 Laboratorio: calcemia / calcio iónico
 Fósforo, Mg, Urea, Creatinina
 Hemograma, ionograma
 Ca y P en orina de 24 hs.
 PTH y Vit D
 ECG: acortamiento QT (ST), acortamiento PR, BAV. Bradicardia.

TTO

- ✓ **Aumento de eliminación renal:**
 Diuresis salina: 300-500 ml SF/h (3-5 L/d), luego 100-200 ml SF/h
 Control ionograma, Ca y P c/ 6 hs con restitución de K⁺ y Mg²⁺
 Diuréticos de asa
- ✓ **Disminución de absorción intestinal:**
 Fósforo (P) VO 250 mg c/ 6 hs si P pl < 3 mg/dl con función renal normal, suspender si P pl > 4.5 mg/dl o P pl x Ca pl > 60
 Prednisona 20-40 mg/d x 2-5 d (inhibe síntesis de vit D en granulomas?)
 Cloroquina, hidroxiclороquina, ketoconazol
- ✓ **Inhibición de resorción ósea:**
Rápida: Calcitonina 4-8 UI/kg IM o SC c/12 hs (ojo!! taquifilaxia x downreg)
Lenta: Bifosfonatos - Pamidronato 30 mg si Ca < 12 mg/dl | ½ si IR!!
 60 mg si Ca 12-13.5 mg/dl | en 1000 ml SF
 90 mg si Ca > 13.5 | pasar en 4 hs
 - Zolendronato 4-8 mg



DETERMINACIÓN DE LA FOSFATEMIA

El rango de concentración considerado normal para el fósforo en sangre es de:

- 2,7 – 4,5 mg % (0,9 – 1,5 mmol/l) en adultos
- 4 – 7 mg% (1,4 – 2,2 mmol/l) en niños.

La eliminación del fósforo se produce principalmente por vía renal facilitada por la hormona paratiroidea (PTH) (la hipofosfatemia produce resistencia a la acción de la PTH) y por la vitamina D. El 80 – 90% del fósforo filtrado es reabsorbido en el túbulo contorneado proximal.

HIPOFOSFATEMIA

Se considera hipofosfatemia a valores por debajo de 2,5 mg%; si dicho valores se encuentra por debajo de 1 mg% estamos frente a una hipofosfatemia severa.

Causas de hipofosfatemia	
Aumento de pérdidas	
<ul style="list-style-type: none"> • Renales: <ol style="list-style-type: none"> a. Fase poliúrica de la NTA b. Insuficiencia renal no oligúrica (Aminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino, etc) c. Diuresis osmótica (glucosuria, manitol, cetoacidosis, urea, etc) d. Hiperparatiroidismo e. Absorción tubular disminuida (Sme de Fanconi, Raquitismo familiar hipofosfatémico, glucocorticoides, hiperaldosteronismo, Hipomagnesemia) f. Diuréticos (tiazidas) • Gastrointestinales (disminución de absorción) <ol style="list-style-type: none"> a. Utilización de antiácidos que contengan Magnesio o aluminio (quelan el fósforo y disminuyen su absorción) b. Diarrea crónica secretora c. Sme de malabsorción d. Déficit de vitamina D • Pérdidas extracorpóreas: <ol style="list-style-type: none"> a. Diálisis 	
Redistribución	
<ol style="list-style-type: none"> a. alcalosis respiratoria b. consumo excesivo de hidratos de carbono c. Sme de regeneración tisular (en malnutridos que comienzan realimentación, en grandes quemados que regeneran tejidos) d. Linfomas y leucemias e. Recuperación de una anemia perniciosa f. Sme del "hueso hambriento" 	
Disminución de la ingesta	
<ol style="list-style-type: none"> a. alcohólicos b. Trastornos graves de la alimentación 	

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Dado que el fósforo es un componente vital en los compuestos de almacenamiento de energía,

su déficit altera prácticamente todos los sistemas, principalmente los de mayor consumo.

- Sistema nervioso central: signos y síntomas de encefalopatía metabólica, irritabilidad, malestar, convulsiones, ataxia, coma.
- Sistema nervioso periférico: debilidad muscular generalizada con insuficiencia respiratoria
- Músculos: desde debilidad generalizada hasta rabdomiólisis franca, una vez que se produce la misma, la hipofosfatemia puede quedar enmascarada por la destrucción celular y liberación de fósforo intracelular al torrente sanguíneo.
- Miocardio: Insuficiencia miocárdica
- Sistema hematológico:
 - a. Disfunción eritrocitaria: La depleción del 2,3 DPG desvía la curva de la hemoglobina hacia la izquierda alterando el aporte de oxígeno a los tejidos periféricos. La disminución de los niveles de ATP llevan a un aumento del calcio intracelular (apoptosis) terminando esto en hemólisis.
 - b. Disfunción leucocitaria: aumenta la susceptibilidad a infecciones por estar alterada la leucotaxis, fagocitosis y la actividad bactericida.
 - c. Disfunción plaquetaria: tendencias al sangrado en mucosa oral y labios.
- Hueso: resorción ósea, osteomalacia, secreción disminuida de PTH.
- Renal: alteración de la función tubular. Aumento de calciuria y magnesiuuria.
- Hígado: aumento transitorio de la bilirrubina.
- Otros: hipoglucemia

DIAGNÓSTICO

Lo mas importante luego de diagnosticar la hipofosfatemia con el laboratorio es realizar la fosfatemia y la fracción excretada de fósforo en orina:

- Una fosfatemia mayor a 100 mg/día o una Fracción excretada de fósforo mayor al 5% (U/P de fósforo / U/P de Creatinina) hacen pensar en pérdidas renales de fósforo.
- Una fosfatemia menor a 100 mg/día o una Fracción excretada de fósforo menor al 5% la única conclusión que aporta es que la hipofosfatemia NO se debe a pérdidas renales, debiendo luego por antecedentes, clínica y resto del laboratorio determinar cual es la causa de la misma.



TRATAMIENTO.

Hipofosfatemia moderada (1 – 2,5 mg%).

Se debe suspender la causa desencadenante de la hipofosfatemia. Si esto no puede realizarse o la hipofosfatemia persiste a pesar de haber hecho esto se debe reponer fosfatos. La reposición debe realizarse por vía oral. Existen sales de fosfato potásico o sódicas. Se debe reponer de manera de aportar por día entre 1500 a 3000 (no aportar diariamente una dosis mayor de 3 gr.) de fosfatos. Estas sales pueden traer como efectos adversos diarrea.

Hipofosfatemia grave (< 1 mg%)

Se debe administrar el fósforo en forma endovenosa. 2,5 – 5 mg/kg. Esta dosis se infunde en 500 ml sol fisiológica y se pasa en seis horas. Luego de esta infusión debe controlarse nuevamente el fósforo, calcio, magnesio y el ionograma. En caso de persistir la hipofosfatemia en rango de gravedad se repite la misma dosis en el mismo período de tiempo.

Siempre se deberán tratar las causas de base, como déficit de vitamina D, hiperparatiroidismo, insuf. renal no oligúrica, etc.

HIPERFOSFATEMIA

La hiperfosfatemia es un trastorno menos común que la hipofosfatemia y se define con valores mayores a 4,7 mg%

En la evaluación de una hiperfosforemia deben descartarse en primer lugar las **seudohiperfosforemias** por hiperglobulinemia (mieloma y gammopatías monoclonales), hiperlipidemia, hemólisis e hiperbilirrubinemia.

En una situación estable, los valores de fósforo están condicionados primariamente por la capacidad renal para excretar el fósforo de la dieta.

Manifestaciones clínicas

La hiperfosfatemia produce clínica por hipocalcemia, al quelar el calcio, y por la producción de calcificaciones ectópicas dado la elevación del producto fosfocálcico.

La calcificación ectópica puede producir queratopatía en banda, ruptura tendinosa, prurito y calcificaciones vasculares/valvulares.

Causas de hiperfosfatemia

Aumentos del aporte de fósforo

- Enemas de fosfato
- Suplementos intravenosos de fósforo (nutrición parenteral)
- Envenenamiento agudo
- Leche suplementada con fósforo en los niños
- Intoxicación por vitamina D (aumento de la absorción)

Disminución de la eliminación renal

- Insuficiencia renal aguda o crónica
- Hipoparatiroidismo
- Pseudohipoparatiroidismo (resistencia renal a PTH)
- Déficit de magnesio
- Síndrome lactoalcalino
- Calcinosis tumoral
- Hipofosfatasa
- Tratamiento con bisfosfonatos

Redistribución corporal

- Síndrome de la lisis tumoral
- Rabdomiólisis
- Hemólisis
- Acidosis metabólica (cetoacidosis, acidosis láctica)
- Acidosis respiratoria
- Alcalosis respiratoria crónica

Tratamiento.

- Restricción de fósforo en la dieta. En aquellos pacientes con insuficiencia renal crónica leve puede ser suficiente para controlar la hiperfosfatemia. Su principal inconveniente es la restricción proteica asociada que puede determinar la aparición de malnutrición.
- Quelantes del fósforo. Estas sustancias se unen al fósforo contenido en la dieta, inhibiendo su absorción. Su mayor inconveniente son los efectos adversos. Deben administrarse después de las comidas para evitar la reducción del apetito. Podemos distinguir los siguientes tipos:
 - a. Quelantes con aluminio (hidróxido de aluminio, 2-4 g en cada comida). La acumulación de aluminio puede dar lugar a encefalopatía, enfermedad ósea adinámica y anemia microcítica. Por ello su uso es controvertido, aunque pueden administrarse



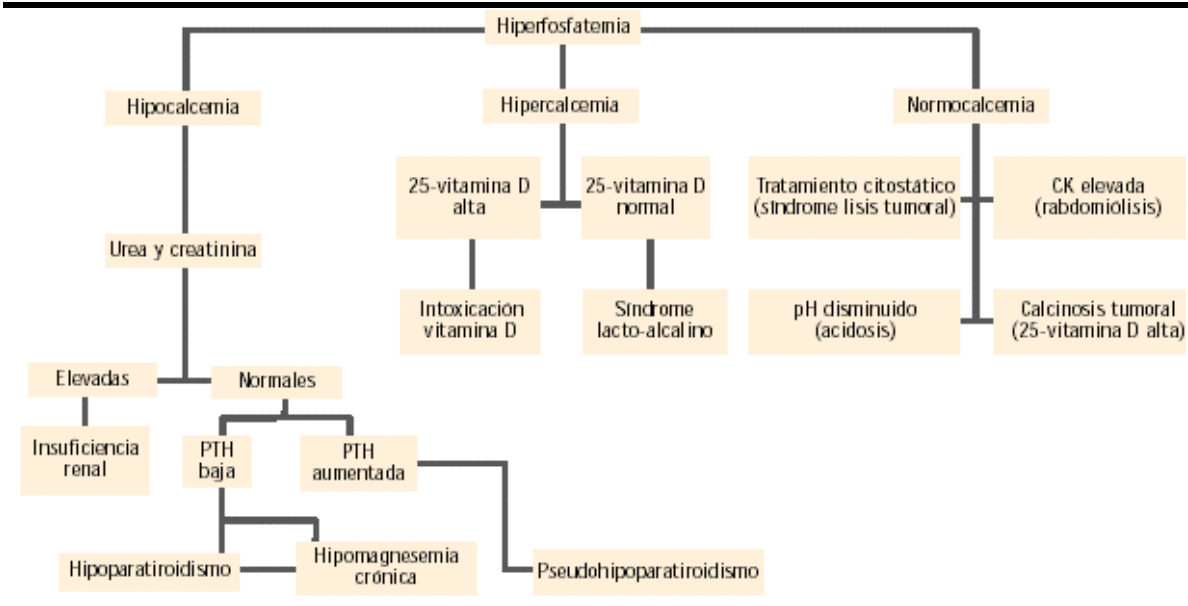
durante limitados períodos de tiempo.

- b. Quelantes conteniendo calcio (carbonato cálcico y acetato cálcico). Su riesgo más grave son las calcificaciones extraóseas y la hipercalcemia. La dosis para el carbonato cálcico oscila entre 250 y 1.500 mg por comida, titulándose según los niveles de fósforo. El acetato cálcico se utiliza en dosis de 1000 mg por comida, pudiendo incrementarse hasta 2000 mg.

- c. Quelantes sin calcio ni aluminio (hidrocloruro de Sevelamer, Renagel). Es un polímero no absorbible, libre de calcio y aluminio, que se administra con las comidas. Es bien tolerado, desciende los niveles del fósforo, PTH, colesterol total y colesterol-LDL. Puede asociarse con suplementos de calcio y vitamina D. La dosis es de 2-4 cápsulas/comida (800 mg por cápsula).

- Diálisis. Consigue la eliminación de 900 mg de fósforo en las dos primeras horas de cada sesión.

DIAGNÓSTICO. Algoritmo diagnóstico



Bibliografía

- > Lederer E, Ouseph R. Hyperphosphatemia. Medicine Journal 2003;4:1-
- > SATI. Terapia Intensiva. 3ª edición. Ed. Panamericana. Capital Federal. 2000.
- > Abbott LG, Rude RK: Clinical manifestations of magnesium deficiency. Miner Electrolyte Metab 1993, 19:314–322.
- > Oster JR, Epstein M: Management of magnesium depletion. Am Jephrol 1988, 8:349–354.
- > Goldman, Bennet. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 21ª edición. Mc Graw Hill. Madrid. 2002.
- > Rozman C, Cardellach F. Farreras: Medicina Interna. Harcourt ediciones. Decimocuarta edición, 2000.

**HIPOFOSFATEMIA**

P < 2.5 mg/dl

SEVERA: P < 1 mg/dl

Mecanismo

- 1. Aumento de pérdida
 - 1. renal
 - 2. gastrointestinal
 - 3. diálisis
- 2. Redistribución
- 3. Disminución de ingesta

CLÍNICA

Irritabilidad, encefalopatía metabólica
Convulsiones
Debilidad musc/ rabdomiólisis
IC
Disfunción plaquetaria

DX

Anamnesis / EF
Laboratorio: Fósforo(P) plasmático y urinario
Urea, Creatinina
FE P (U/P P/ U/P Cr)

Si Pu > 100 mg/d y FE P >5% = causa renal

TTO

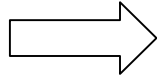
- ✓ **MODERADA:** Tratar la causa!!!!
Fosfato (sódico/potásico) VO 1.5 – 3 g/d
- ✓ **SEVERA:** Causa!!!!
Fosfato (sódico/potásico) EV 2.5 – 5 mg/kg en 500 ml SF
Control Ca, P, Mg e ionograma en 6 hs

- 1. 1. Poliuria, NTA
Diuresis osmótica
HiperPTH
Tz
- 1.2. Diarrea crónica secretora
Malabsorción
Def. Vit D
- 2. Alcalosis respiratoria
Excesivo consumo HC
Regeneración tisular
Linfoma, leucemia
Sme. hueso hambriento.



HIPERFOSFATEMIA

P > 4.7 mg/dl



Descartar pseudohiperfosfatemia por:
hiperglobulinemia
hiperlipidemia
hemólisis

Mecanismo

- 1. Aumento de aporte
- 2. Disminución de eliminación renal
- 3. Redistribución

CLÍNICA



HIPOCALCEMIA

- 1. Enema
Nutrición parenteral
Vit D
- 2. IR
HipoPTH
Hipo Mg
- 3. Lisis tumoral
Rabdomiólisis
Hemólisis
Acidosis metabólica o respiratoria

TTO

- ✓ Restricción P VO
- ✓ Quelantes: c/ Ca 250mg- 1.5 g x comida
Polímero 2-4 cápsula x comida (800 mg/cápsula)
- ✓ Diálisis (900mg P/sesión)