



Editorial

La hipocalcemia severa, una emergencia endocrina de difícil manejo

Amanda Páez-Talero  ¹

¹Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo, Bogotá, Colombia

Cómo citar: Páez-Talero A. La hipocalcemia severa, una emergencia endocrina de difícil manejo. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2024;11(4):e927. <https://doi.org/10.53853/encr.11.4.927>

Recibido: 27/Noviembre/2024

Aceptado: 02/Diciembre/2024

Publicado: 13/Diciembre/2024


En la práctica de la Endocrinología son raras las complicaciones que ponen en riesgo la vida de los pacientes, pero una de ellas es la hipocalcemia severa, la cual puede presentarse con síntomas de tetania, espasmo cardiopedal, convulsiones, disminución de la contractilidad miocárdica e incluso muerte (1). Para reducir la morbimortalidad por esta complicación, es recomendable realizar un diagnóstico adecuado de la causa, instaurar el manejo convencional y en los casos en los que se pueda instaurar un manejo preventivo, realizarlo de manera precoz y adecuada para evitar consecuencias en la evolución de los pacientes.

El calcio es un electrolito abundante en el organismo, donde el 99% está unido al hueso en forma de hidroxapatita y solo el 1% hace parte de los tejidos blandos y los fluidos extracelulares. Su concentración total tiene márgenes estrechos que oscilan entre 8,8 y 10,4 mg/dl (2,12–2,6 mmol/l) y el calcio iónico tiene entre 1,16 y 1,31 nmol/l (4,65–5,25 mg/dl).

El 50% del calcio se encuentra en su forma iónica, un 40% está unido a proteínas como la albúmina y las globulinas, y el 10% restante forma complejos con citratos, sulfatos y fosfatos.

La medida más precisa del calcio es la forma iónica, pero no está disponible en todas partes y es más costosa, así, la medida del calcio total se aproxima bastante a los niveles reales y se recomienda que, en los pacientes con enfermedades renales, hepáticas o malnutrición, se realice la corrección con respecto a la albúmina, recordando que 1 gr/dl de reducción en la concentración de albúmina reduce 0,8 mg/dl la concentración de calcio total (2–3).

Son múltiples las causas de la hipocalcemia y se relacionan con anomalías en el eje hormonal, regido por la paratohormona (PTH), la vitamina D, la calcitonina y el mismo nivel de calcio circulante y su interacción con otros electrolitos como el fósforo y el magnesio. Estas causas se manifiestan con diferentes grados de compromiso hipocalcémico, donde la mayoría son producidas por enfermedades que comprometen el eje hormonal de la PTH y cursan con una hipocalcemia crónica, que incluso puede ir ajustándose con el tiempo aún sin tratamiento o requerir manejos con suplementos orales de calcio y vitamina D en diferentes dosis. La mayoría de estos trastornos corresponden a enfermedades genéticas poco

 **Correspondencia:** Amanda Páez Talero, Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo, Carrera 15 No. 98-42, Oficina 303, Bogotá, Colombia. Correo-e: apaezt@gmail.com

frecuentes, como el síndrome de DiGeorge, la agenesia de paratiroides, mutaciones del gen de PTH, síndrome poliglandular autoinmune tipo I, resistencia a la PTH con pseudohipoparatiroidismo concomitante y otras mutaciones genéticas que alteran la producción de la PTH, o algunos trastornos que involucran la deficiencia de la vitamina D.

Por el contrario, la hipocalcemia aguda es mucho más frecuente y es causada, en su gran mayoría, por la resección quirúrgica total o parcial de las paratiroides como manejo del hiperparatiroidismo primario, del hiperparatiroidismo causado por la insuficiencia renal crónica o de algunas tiroidectomías por hipertiroidismo que suelen asociarse con hipocalcemia severa y, en algunos casos, es prolongada, por lo que requiere manejo hospitalario, incluso en cuidado intensivo, y que de no manejarse correctamente, genera una morbilidad importante.

Esta pérdida abrupta de los niveles de PTH después de un largo periodo de hiperparatiroidismo puede causar una hipocalcemia severa y prolongada, que se ha conocido como "síndrome del hueso hambriento (SHH)", que se caracteriza por la presencia de hipocalcemia profunda con niveles de calcio menores a 8,4 mg/dl o 2,1 mmol/l, que aparece entre el segundo y el cuarto día posoperatorio, y que suele prolongarse por más tiempo, incluso a pesar de realizar reimplante de una glándula sana periféricamente. Esta caída en los niveles de calcio sérico se debe a un hipoparatiroidismo funcional o relativo que lleva a una reducción de la resorción y a un incremento rápido en la formación ósea, llevando un flujo intenso de calcio hacia el hueso, donde la excreción urinaria de calcio aumenta y se reduce la absorción intestinal por la caída brusca del nivel de la PTH que regula las acciones de la vitamina D a nivel renal e intestinal; además, este proceso suele cursar con hipofosfatemia e hipomagnesemia, que permanecen durante todo el curso del síndrome y, de no corregirse, favorecen la prolongación de la hipocalcemia (1, 3).

Las publicaciones sobre la prevalencia del SHH son escasas y contradictorias, a nivel global se describe en el 13%, pero en estudios realizados en Asia, oscila entre el 24% y el 87%, siendo siempre

más frecuente en hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica, donde oscila entre el 27% y el 62% (3-5).

En este número (volumen 11, número 4) de la Revista de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo, se presenta una revisión sistemática de la literatura reciente sobre el SHH, que plantea, además del manejo convencional de la hipocalcemia con el calcio IV, el fósforo, el magnesio y la vitamina D, la posibilidad (con base en evidencia escasa pero razonable) del manejo preventivo con el uso de bisfosfonatos y vitamina D, previo a la paratiroidectomía, especialmente en pacientes con potencial riesgo de SHH, con el fin de reducir la presentación de la hipocalcemia severa y sus complicaciones (5).

Implicaciones éticas

La autora no tiene implicaciones éticas en la escritura o publicación de este editorial

Declaración de fuentes de financiación

La autora no recibió recursos o financiación económica para escribir o publicar este editorial

Conflictos de interés

La autora no tiene conflictos de interés en la escritura o publicación de este editorial.

Referencias

- [1] Ardila E, Sierra O. Capítulo 8. Hormonas calciotróficas y metabolismo óseo. En: Jácome A, Ardila E. Casas LÁ, editores. Fisiología endocrina. 4.a ed. México: Manual Moderno; 2017. p. 169-83.
- [2] Levine M. Investigation and management of hypocalcemia. Meet the professor and case management forum handouts. 91 Annual Meeting ENDO 09; 2009. p. 79-85.
- [3] Parra C, Gonzalez AM. Capítulo 34. Hipocalcemia. En: Pinzón Tovar A, editor.

<http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm>

- Alteraciones endocrinas del paciente hospitalizado. 1.a ed. Bogotá D. C., Colombia: Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo; 2017. p. 266-72.
- [4] Torres JS. Capítulo 35. Síndrome del hueso hambriento. En: Pinzón Tovar A, editor. Alteraciones endocrinas del paciente hospitalizado. 1.a ed. Bogotá D. C., Colombia: Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo; 2017. p. 273-7.
- [5] González Clavijo AM, Amado Medina CC, Rincón Torres MS. Síndrome de hueso hambriento, ¿es posible prevenirlo? Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2024;11(4):e827. <https://doi.org/10.53853/encr.11.4.827>