



Alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Hipocalcemia

A. García Martín^a, A. Muñoz Garach^b y M. Muñoz Torres^{a,*}

UGC de Endocrinología y Nutrición. ^aComplejo Hospitalario Universitario de Granada. Granada. España. ^bHospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

Palabras Clave:

- Hipocalcemia
- Parathormona
- Hipoparatiroidismo
- Pseudohipoparatiroidismo

Keywords:

- Hypocalcaemia
- Parathormone
- Hypoparathyroidism
- Pseudohypoparathyroidism

Resumen

Introducción. Los trastornos hipocalcémicos suponen una insuficiencia de la respuesta adaptativa de los mecanismos reguladores de la principal hormona reguladora (PTH) y de la vitamina D. La mayor parte de los síntomas y signos se deben a un aumento de la excitabilidad neuromuscular.

Etiopatogenia. Las causas más comunes son el hipoparatiroidismo, una deficiencia o anomalía en el metabolismo de la vitamina D, la insuficiencia renal y la hipomagnesemia. Se deben determinar calcemia, fosforemia, magnesemia, PTH y en ocasiones 25-hidroxivitamina D y 1,25-dihidroxivitamina D.

Tratamiento. El tratamiento de la hipocalcemia aguda depende de la gravedad de esta, la velocidad con la que se desarrolla y el grado de irritabilidad muscular. Se debería tratar a todos los pacientes sintomáticos y a los asintomáticos con calcio sérico por debajo de 1,9 mM (7,6 mg/dl). Los fármacos disponibles para el tratamiento de la hipocalcemia crónica son los suplementos de calcio y los preparados de vitamina D.

Abstract

Phosphocalcic metabolism disorders. Hypocalcaemia

Introduction. Hypocalcaemic disorders represent an insufficiency in the adaptive response of the regulatory mechanisms of the main regulatory hormone (parathormone) and vitamin D. Most of the signs and symptoms are due to an increase in neuromuscular excitability.

Aetiopathogenesis. The most common causes are hypoparathyroidism, a deficiency or anomaly in vitamin D metabolism, renal failure and hypomagnesaemia. Clinicians should measure levels of calcaemia, phosphoraemia, magnesaemia, parathormone and, some times, 25-hydroxyvitamin-D and 1,25-dihydroxyvitamin D.

Treatment. The treatment of acute hypocalcaemia depends on its severity, the rate at which it develops and the degree of muscle irritability. Symptomatic and asymptomatic patients with serum calcium levels below 1.9 mM (7.6 mg/dL) should be treated. The drugs available for treating chronic hypocalcaemia consist of calcium supplements and vitamin D preparations.

Introducción

El calcio es el catión divalente más abundante en el organismo. El calcio, entre otras acciones fisiológicas, es fundamental para la mineralización ósea y la función neuromuscular.

El contenido total de calcio en el cuerpo de un adulto es de 1.000 g; más del 99% de este se encuentra en la estructura cristalina del mineral óseo y menos del 1% está en forma soluble en los compartimentos extracelular e intracelular. En el compartimento extracelular, aproximadamente el 50% del calcio total está ionizado y el resto se encuentra principalmente ligado a albúmina y diversos iones. Las concentraciones de calcio ionizado varían de 1 a 1,25 mM y la concentración total de calcio sérico de 2,2 a 2,6 mM (8,8-10,2 mg/dl).

*Correspondencia

Correo electrónico: mmt@mamuto.es

El calcio ionizado, que tiene el principal papel regulador, no se suele medir, ya que los métodos son variables y difíciles; por tanto, la estimación más frecuente es la concentración total de calcio sérico ajustada o corregida según la concentración de albúmina.

La concentración extracelular de calcio se regula con precisión dentro de los límites fisiológicos mediante interacciones complejas entre los órganos diana y la principal hormona reguladora (parathormona -PTH-) y la vitamina D con sus metabolitos activos.

La PTH es un polipéptido de 84 aminoácidos con un extremo amino terminal (1-34) que es esencial para su acción biológica. Es secretada por las glándulas paratiroides. Actúa de forma directa sobre las células óseas donde estimula la resorción ósea y también favorece la resorción de calcio a nivel duodenal de forma indirecta. En el riñón, la PTH aumenta la reabsorción tubular de calcio y la síntesis de 1,25-dihidroxi-vitamina D. Disminuye la reabsorción tubular renal de fósforo y tiene un efecto fosfatúrico. El aumento de las concentraciones de calcio en el espacio extracelular es detectado por unos receptores de membrana situados en las glándulas paratiroides denominados receptores sensores de calcio (CaSR) cuya activación suprime la secreción de PTH. De esta forma, las concentraciones de calcio en el espacio extracelular están estrechamente controladas en condiciones fisiológicas.

La vitamina D es una hormona con un papel central en el mantenimiento de la homeostasis del calcio y del fósforo. El precursor principal de la vitamina D es el calciferol o vitamina D₃ procedente de la bioactivación por la luz solar en la piel y, en pequeña proporción, procedente de la dieta como ergocalciferol o vitamina D₂. Para su activación biológica requiere dos hidroxilaciones sucesivas; la primera se produce a nivel hepático, a través de la enzima CYP27 y da lugar a la 25-hidroxivitamina D (calcidiol). La segunda hidroxilación se realiza a nivel renal por acción de la enzima 1- α -hidroxilasa se obtiene la 1,25-dihidroxivitamina D (calcitriol). Este último paso requiere la presencia de PTH. El calcitriol, a pesar de ser mil veces menos abundante a nivel plasmático respecto al calcidiol, tiene una eficacia 200 veces superior por su afinidad con los receptores de la vitamina D (VDR). La autorregulación de la 1,25-dihidroxi-vitamina D se ejerce a través de la enzima 24-hidroxilasa, responsable de su catabolismo a medida que aumentan los niveles de la vitamina y con expresión en múltiples tejidos diana. La regulación de la producción de la vitamina D viene determinada por factores que modulan positiva o negativamente la 1- α -hidroxilasa o la 24-hidroxilasa. Las principales funciones del calcitriol son asegurar la disponibilidad de calcio y fósforo para la formación ósea y evitar la hipocalcemia y la hipofosfatemia. Actúa a nivel intestinal y renal aumentando la reabsorción de calcio y fosfato e inhibe la producción y liberación de PTH.

El fósforo es esencial para la formación ósea y el metabolismo energético celular. El 85-90% del fósforo corporal está en el hueso, y la mayor parte del restante es intracelular. Solo el 1% se halla en el espacio extracelular como forma orgánica e inorgánica, por lo que la fosfatemia puede no reflejar los depósitos de fósforo corporal total. La concentración sérica normal se mantiene en unas concentraciones muy estrechas

entre 0,75-1,45 mmol/l (2,5-4,5 mg/dl), algo más elevada en mujeres posmenopáusicas y niños. La concentración sérica presenta un ritmo circadiano y además varía con la dieta y otros factores (alcalosis respiratoria, infusión de insulina, etc.) por lo que debe determinarse por la mañana en ayunas. La regulación de la concentración sérica depende fundamentalmente del riñón (se absorbe el 80% filtrado), mediante la acción de la PTH, que disminuye el fósforo sérico y aumenta la excreción renal, y de su absorción a nivel intestinal regulada por el 1,25-dihidroxicolecalciferol. Otro regulador es el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23), otra hormona producida por los osteocitos que aumenta la excreción renal de fósforo e inhibe la síntesis de PTH.

Los trastornos del metabolismo mineral cursan con manifestaciones clínicas inespecíficas, lo que hace que su diagnóstico sea difícil de sospechar. El hiperparatiroidismo primario es la causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente ambulatorio y el hipoparatiroidismo constituye la causa más frecuente de hipocalcemia crónica sintomática. Los trastornos del metabolismo del fosfato y del magnesio son menos frecuentes en el medio extrahospitalario.

La cifra de calcemia debe corregirse en presencia de hipoalbuminemia y es recomendable determinar directamente el calcio ionizado en algunas situaciones concretas. La determinación de los niveles de PTH es básica para interpretar los trastornos del metabolismo fosfocálcico.

El tratamiento debe tener en cuenta las cifras séricas de los aniones, la presencia o no de síntomas y la forma de insaturación (aguda o crónica).

Hipocalcemia

Etiopatogenia

La hipocalcemia se define como la concentración plasmática de calcio total inferior a 8,5 mg/dl o calcio iónico inferior a 4,75 mg/dl. La causa más frecuente de hipocalcemia es la hipoalbuminemia, por lo que si no se puede medir el calcio iónico es necesaria la corrección del calcio total sumando 0,8 mg/dl al calcio determinado por cada descenso de 1 g/dl por debajo de 4 g/dl de la albuminemia¹⁻³.

Los trastornos hipocalcémicos suponen una insuficiencia de la respuesta adaptativa de los mecanismos reguladores de PTH y 1,25-dihidroxicolecalciferol. La hipocalcemia crónica puede originarse por una insuficiencia para secretar PTH, una respuesta alterada a PTH, una deficiencia de vitamina D o una resistencia a la vitamina D. La hipocalcemia aguda con mayor frecuencia es consecuencia de un desafío que sobrepasa la respuesta de adaptación, como la rhabdomiólisis, en la que un flujo de fósforo procedente del músculo esquelético lesionado inunda el líquido extracelular.

Tanto la velocidad como la magnitud de los cambios en la concentración de calcio ionizado son detectadas por receptores extracelulares de calcio que se expresan en las células paratiroides. Cuando los niveles disminuyen se desencadena la liberación de la PTH. A la inversa, cuando los niveles aumentan la secreción de PTH se suprime. Cuando las ac-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3804973>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3804973>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)