



CARTA AL EDITOR

Hipocalcemia crónica severa en paciente asintomática



Severe chronic hypocalcaemia in an asymptomatic patient

Sr. Editor:

La hipocalcemia es una alteración bioquímica que puede entrañar graves riesgos para la vida del paciente. Su prevalencia en pacientes hospitalizados es del 18%, pudiendo alcanzar el 85% en aquellos más críticos¹. Cuando esta es significativa (menor de 7 mg/dl), se asocia característicamente a hiperparatiroidismo secundario, disminución de fuerza muscular y aumento del riesgo de caídas, todos ellos de gran relevancia en las personas mayores, especialmente en pacientes institucionalizados². Presentamos un caso ilustrativo de hipocalcemia severa por déficit de vitamina D.

Mujer de 85 años que ingresó en la unidad de agudos de nuestro servicio, desde su residencia, por hallazgo analítica casual de calcio corregido de 5,9 mg/dl (en analítica realizada 4 meses antes, calcio 6,9 mg/dl). Como antecedentes, la paciente presentaba hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal crónica grado II, anemia ferropénica crónica y osteoartritis. Como medicación habitual, la paciente tomaba amlodipino (5 mg/día), furosemida (40 mg/día), linagliptina (5 mg/día), repaglinida (1,5 mg/día), omeprazol (20 mg/día), digoxina (0,125 mg/día) y lorazepam (1 mg/día). Situación funcional basal: deambulaba con andador (Functional Ambulation Category: 4C); índice de Barthel de 65/100 y estado mental según escala de incapacidad mental de Cruz Roja: 1/5.

Al ingreso, la paciente se encontraba asintomática, sin clínica cognitiva ni afectiva. En la exploración física, normotensa, frecuencia cardiaca de 83 lpm, afebril, arrítmica, con crepitantes bibasales y edema con fovea en ambos miembros inferiores. Exploración neurológica sin hallazgos relevantes. Signos de Chvostek y Trousseau negativos. Analíticamente (entre paréntesis, valores de referencia), destacaba: proteínas total 7 g/dl (6,4-8,3 g/dl); albúmina 3,8 g/dl (2,8-5 g/dl); calcio 5,5 mg/dl (8,4-10,2 mg/dl); calcio corregido 5,7 mg/dl; fósforo 3,2 mg/dl (2,7-4,7 mg/dl); magnesio 1,94 mg/dl (1,5-2,3 mg/dl); creatinina 2,57 mg/dl (0,60-1,10 mg/dl); aclaramiento de creatinina 16 ml/min (> 60 ml/min); vitamina D < 4 ng/ml (30-100 ng/ml); PTH 467 pg/ml (12-65 pg/ml), resto sin alteraciones significativas. El electrocardiograma mostró fibrilación auricular a 72 lpm, QRS de características normales y sin alteraciones de la repolarización. Se realizó una serie ósea informada como osteopenia difusa significativa. Se descartaron lesiones líticas y reacciones periólicas sugerentes de metástasis óseas. No se realizó determinación de calciuria.

Dentro del diagnóstico diferencial, hay que tener en consideración no solo las alteraciones propias del metabolismo fosfocálcico (hipoparatiroidismo, hipertiroidismo o hiperfosfatemia), sino también otras alteraciones iónicas como la hipomagnesemia, donde la

disminución del calcio sérico se ve explicada por una resistencia a la PTH³. La causa más frecuente de hipocalcemia en paciente mayor asintomático, sin alteraciones electrocardiográficas, con niveles de PTH elevados y fósforo normal, es el déficit de vitamina D¹, que fue también el caso en esta paciente. Si bien la disminución del receptor de vitamina D en paratiroides puede conllevar un aumento de PTH con la edad, este fenómeno propio del envejecimiento no explica elevaciones tan llamativas, más aún en presencia de hipocalcemia grave⁴.

Entre las posibles causas etiológicas de déficit de vitamina D, son 3 las que destacan: déficit nutricional, baja exposición a la luz solar por institucionalización prolongada y la insuficiencia renal crónica³. A ellas hay que sumar el tratamiento crónico con diuréticos como causa de hipocalcemia. Todas ellas concurren en esta paciente, hecho habitual en geriatría donde la existencia de varias causas para un mismo efecto es la norma⁵.

Con el diagnóstico de hipocalcemia crónica secundaria a hipovitaminosis D grave de probable origen multifactorial, se inició tratamiento sustitutivo con calcio oral y calcifediol (180.000 UI). Durante el ingreso la paciente presentó descompensación de insuficiencia cardiaca, que obligó a mantener tratamiento diurético (furosemida 40 mg/24 h) intravenoso.

En la analítica previa al alta, la calcemia corregida se había normalizado (9,8 mg/dl) y la creatinina había disminuido (1,93 mg/dl). Se trasladó a su residencia en tratamiento con vitamina D (25.000 UI/mes), calcio oral (1500 mg/día), furosemida oral (40 mg/8 h) y resto del tratamiento previo al ingreso, sin cambios.

A los 2 meses de seguimiento, los niveles séricos de calcio y vitamina D se habían normalizado (8,6 mg/dl y 43 ng/ml, respectivamente), con valores de PTH de 56 pg/ml. Creatinina: 1,64 mg/dl.

El caso que exponemos ilustra una presentación asintomática de hipocalcemia grave, frecuente en la población institucionalizada, especialmente si concurren determinadas circunstancias (afectación renal, uso de determinados fármacos) que actúan como coadyuvantes. La ausencia de sintomatología no descarta la presencia de hipocalcemia, lo que hace necesario un alto índice de sospecha en esta población de riesgo. Si no se corrige, puede repercutir negativamente en la calidad de vida del paciente, ya que las consecuencias pueden ser graves e incluso fatales (parestias, tetania, arritmias o alargamiento del QT pudiendo progresar a fibrilación ventricular)^{1,6} y, por el contrario, la respuesta al tratamiento (vitamina D y eliminar los factores coadyuvantes) es excelente⁷.

Bibliografía

- Hannan FD, Thakker R. Investigating hypocalcaemia. *BMJ*. 2013;346:f2213.
- Pacería G, Vescovina R, Sansonia P, Gallia C. The Italian Multicentric Study on Centenarians (IMUSCE). Calcium metabolism and vitamin D in the extreme longevity. *Exp Gerontol*. 2008;43:79-87.
- Chang WT, Radin B, McCurdy MT. Calcium, magnesium and phosphate abnormalities in the emergency department. *Emer Med Clin North Am*. 2014;32:349-66.

4. Cooper MS, Gittores NJL. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ*. 2008;336:1298-302.
5. Heaney RP. Calcium, parathyroid function, bone and aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81:1697-8.
6. Yang YC, Shen FR, Lu YQ. Hypocalcemia: A reversible cause of T wave alternans and heart failure. *J Xhejiang Univ Sci B*. 2014;15:598-600.
7. Aldasouqi S, Glassy CM, Glassy MS, Gossain V. Asymptomatic severe hypocalcemia secondary to vitamin D deficiency in an elderly patient. *Case Rep Endocrinol*. 2011;2011:830952.

Isabel Rodríguez-Sánchez*, Débora Moral-Cuesta,
Rocío Menéndez-Colino y Juan Ignacio González-Montalvo

Servicio de Geriátría, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: isabelrs89@gmail.com (I. Rodríguez-Sánchez).