

## SECCION BIBLIOGRAFICA

## LA BASE MULTIFACTORIAL DE HIPOCALCEMIA DURANTE SEPSIS

Extraído de: The Multifactorial Basis for Hypocalcemia during Sepsis

Gary P. Taloga M.D., and Bart Chenon M.D., Bettesda Maryland

Annals of Internal Medicine 1987, 107: 36- 41

Traducción y resumen: Armando S. García Milian

Hipocalcemia ocurre comúnmente en pacientes gravemente enfermos, entre éstos, los que cursan con sepsis bacteriana. El diagnóstico de la hipocalcemia es importante porque el calcio es esencial para el funcionamiento cardiovascular normal, la conducción neuronal, la transmisión sináptica, la secreción hormonal, la división mitótica y el funcionamiento muscular. Si no es tratada, la hipocalcemia puede impedir mejoramiento de la condición grave del paciente.

La causa de la baja concentración de calcio iónico durante sepsis no está clara. Varios trabajos publicados reportan bajos niveles de calcio en pacientes con sepsis, y niveles de hormonas paratiroides aumentados en algunos pacientes y disminuidos en otros. Para determinar la causa de hipocalcemia relacionada a sepsis se evaluó en este trabajo el estado del eje paratiroides-vitamina D, siendo el primer estudio con este enfoque. Se demostró que la causa es multifactorial y que resultaba de:

- I. Insuficiencia adquirida de las glándulas paratiroides
- II. Impedimento a la 1 alfa hidroxilación de vitamina D
- III. Deficiencia de vitamina D
- IV. Insensibilidad de tejidos a la acción de vitamina D.

En la investigación se identificaron 60 pacientes con enfermedad en estado grave y con sepsis bacteriana. Las enfermedades variaron desde síndrome de distress respiratorio del adulto, a cáncer de ovario, a insuficiencia cardíaca congestiva. De los 60 pacientes, con sepsis 12 o 20%, tenían hipocalcemia. La hipocalcemia fue definida como calcio iónico del suero con niveles menores de 1,025 mmol/L

(2.05 mig/L), el calcio total no fue usado como parámetro por su poca utilidad en pacientes gravemente enfermos. La terapia antibiótica inicial consistió de cefalosporinas y aminoglucósidos (los aminoglucósidos producen hipocalcemia pero vía hipomagnesemia la cual no se presentó en los pacientes). Ningún paciente tenía pancreatitis u otra enfermedad conocida de causar hipocalcemia.

Los únicos signos que se observaron en los 12 pacientes fueron hipotensión y depresión de la función cardíaca; no se observó irritación neuronal (como tetania, Chevostek, o Trousseau) ni tampoco broncoespasmo, laringoespasmo, o arritmias.

Todos de los 12 pacientes hipocalcémicos tenían sepsis a gram negativo, siendo más frecuente:

1. Escherichia Coli (7 pacientes)
2. Pseudomonas aeruginosa (3 pacientes).

De los 60 pacientes observados, ninguno de los que tenían sepsis a gram positivo (20 pacientes) desarrollaron hipocalcemia ( $P < 0.01$ ). Siete, de los 12 pacientes con sepsis a gram negativo, desarrollaron hipotensión, la cual persistió aun con administración de dopamina y norepinefrina, y se normalizó con la corrección de la hipocalcemia. Cinco de los siete pacientes hipocalcémicos hipotensos murieron eventualmente a causa de fallo de varios órganos (70%), mientras solamente uno de los hipocalcémicos, normotensos (5 pacientes de los 12) murió (20%).

La mortalidad de hipocalcémicos con sepsis fue más alta, en un 50%, que la mortalidad de los que tenían sepsis con normocalcemia (29%) ( $P = 0.08$ ). En otras palabras, mal pronóstico con hipocalcemia, y peor aun con hipocalcemia-hipotensión.

Se concluyó que la hipocalcemia resultó de la salida del calcio del espacio vascular sin una correspondiente entrada de este ión. Esto basado en cuatro mecanismos:

- I. Deficiencia de 1 alfa hidroxilasa: Se presentó en cuatro pacientes con insuficiencia renal, y observado por la disminución de 1-25 dihidroxicolecalciferol (o calcitriol).
- II. Insuficiencia paratiroidea. Observado en 5 pacientes con niveles bajos de esta hormona (mientras que otros la tenían adecuadamente aumentados).
- III. Deficiencia alimenticia de vitamina D. Observado en dos pacientes que comían pobremente, y no recibían exposición al sol.
- IV. Resistencia periférica a calcitriol. Observado en una paciente con aumentados niveles de hormona paratiroides y aumentado calcitriol pero con defi-

ciencia de calcio sérico.

La hipocalcemia durante sepsis puede exacerbar la hipotensión, limitar la contracción cardíaca, producir arritmia, alterar la acción de digoxina, glucagón, milrinona, y las catecolaminas, las cuales funcionan a través de mecanismos mediados por calcio. Patentedad del eje paratiroides-vitaminas D puede ser importante para mantener la estabilidad cardiovascular, durante sepsis o hemorragia. En estudios con perros, mejor respuesta hemodinámica durante hemorragia fue obtenida cuando este eje estaba intacto.

Se sugiere con este estudio que los niveles de calcio iónico deben ser monitorizados diariamente en pacientes con sepsis a gram negativos, y aquellos pacientes encontrados hipocalcémicos tratados con suplementos de calcio para evitar la hipotensión.