

Chapter 6 / Capítulo 6

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch06

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hypercalcemia in Emergency Care

Hipercalcemia en emergencia

Jorge Márquez Molina¹ , Mauricio Paz del Río² , Willy Eustaquio Mollo Marca³ 

¹Hospital del Norte. Cochabamba, Bolivia.

²Hospital Municipal de Cotahuma. La Paz, Bolivia.

³Hospital General San Juan de Dios. Oruro, Bolivia.

Objetivos

- Comprender la fisiología normal del calcio y su regulación hormonal.
- Identificar las principales causas de hipercalcemia.
- Aplicar los mecanismos fisiopatológicos a la evaluación y tratamiento del paciente en emergencias.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con hipercalcemia presentan un espectro que va desde asintomático hasta coma, dependiendo del grado y cronicidad de la hipercalcemia.

Es posible que los niveles totales de calcio sérico no se correlacionen con precisión con la forma libre fisiológicamente activa del calcio, lo que se puede estimar calculando el calcio corregido para corregir el calcio unido a la albúmina sérica o midiendo directamente como el nivel de calcio ionizado.

Caso clínico

A manera de interpretar se presenta el siguiente caso clínico: un paciente masculino de 64 años, con antecedente de carcinoma pulmonar, acude a emergencias por cuadro de vómitos persistentes y alteración progresiva del estado mental. Al examen físico presenta mucosas secas y evidencia de deshidratación. Se observa dolor difuso a la palpación de músculos y huesos, acompañado de debilidad generalizada. El paciente se encuentra confuso y responde de manera incoherente a las preguntas. Se realiza un electrocardiograma donde se identifican intervalos PR y QT acortados, hallazgo compatible con hipercalcemia significativa (figura 6.1).

Anamnesis

Pregunte sobre antecedentes de hipercalcemia conocida, enfermedad paratiroidea o malignidad. Estos son los factores de riesgo históricos más comunes y las etiologías subyacentes de la hipercalcemia.

Es fundamental indagar sobre los síntomas que orientan al diagnóstico de hipercalcemia y que determinan la urgencia de los estudios y del tratamiento. Clásicamente, las manifestaciones clínicas se resumen con la regla mnemotécnica “piedras, huesos, gemidos, tronos y matices psiquiátricos”, que refleja la amplia afectación multisistémica del exceso de calcio sérico.

- Las “piedras” hacen referencia a la presencia de cálculos renales por nefrolitiasis recurrente, acompañada en ocasiones de insuficiencia renal secundaria a la hipercalcemia prolongada. Los “huesos” aluden al compromiso del sistema esquelético, con dolor óseo difuso, artralgias y pérdida de densidad mineral ósea, manifestaciones que pueden progresar hacia osteoporosis o fracturas patológicas.
- Los “gemidos” abdominales corresponden a síntomas digestivos como náuseas, vómitos, anorexia y dolor abdominal, ocasionalmente asociados con pancreatitis aguda

inducida por la hipercalcemia. El término “tronos” se vincula a la poliuria y polidipsia, resultado de una diabetes insípida nefrogénica adquirida, consecuencia de la disminución de la capacidad de concentración renal por daño tubular. Finalmente, las “connotaciones psiquiátricas” incluyen desde letargo y alteraciones del estado mental hasta cuadros de alucinaciones, depresión o coma, reflejando la afectación neurológica y cerebral secundaria a los niveles elevados de calcio.

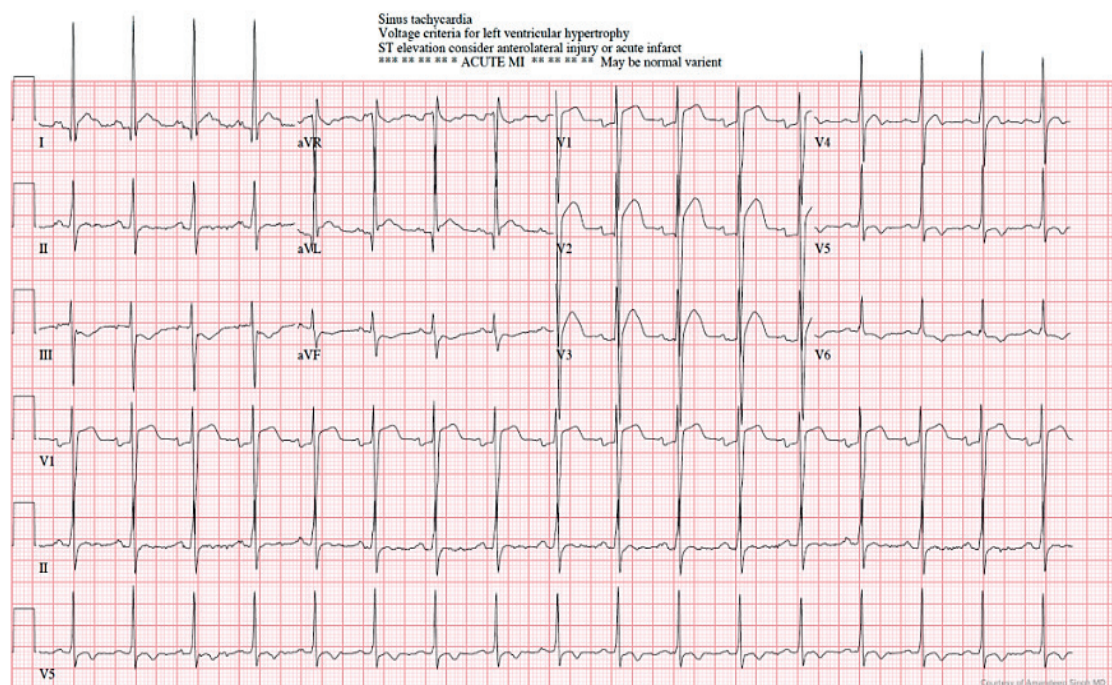


Figura 6.1. Electrocardiograma del caso clínico

TIPS: La mayoría de los pacientes con hipercalcemia significativa tienen una depleción grave del volumen intravascular y la reposición de líquidos es la base del tratamiento.

Durante el examen físico

Se recomienda realizar una evaluación neurológica y psiquiátrica completa, ya que el sistema nervioso central es particularmente sensible a las alteraciones del calcio sérico. Incluso una hipercalcemia leve puede manifestarse como causa orgánica de trastornos neuropsiquiátricos, incluyendo ansiedad, irritabilidad, depresión o disminución de la concentración y la memoria. A medida que los niveles de calcio aumentan, el compromiso neurológico se hace más evidente, pudiendo presentarse somnolencia, confusión, desorientación y, en los casos más graves, obnubilación profunda o coma.

Pruebas de diagnóstico

En todo paciente con sospecha de hipercalcemia se deben solicitar estudios básicos que permitan confirmar el diagnóstico, identificar la causa y valorar las posibles complicaciones sistémicas.

El hemograma completo es útil para descartar anemia o procesos hematológicos asociados, como en el caso del mieloma múltiple. El panel metabólico completo permite medir el calcio

sérico total y la albúmina plasmática, con el fin de calcular el calcio corregido y evaluar de forma simultánea la función renal, que suele estar comprometida por la deshidratación o la nefrocalcinosis. Asimismo, se deben cuantificar los niveles séricos de fósforo y magnesio, ya que los trastornos electrolíticos concomitantes son frecuentes y pueden modificar la expresión clínica o dificultar la interpretación de los resultados.

El electrocardiograma (ECG) constituye una herramienta esencial en la evaluación inicial, pues los pacientes con hipercalcemia pueden desarrollar alteraciones cardiovasculares significativas, entre ellas acortamiento del intervalo QT, bloqueos auriculoventriculares y, en casos severos, arritmias ventriculares potencialmente letales. Estos hallazgos electrocardiográficos reflejan la disminución de la excitabilidad miocárdica inducida por la elevación del calcio sérico.

Pruebas adicionales a considerar

En función del contexto clínico y la severidad del cuadro, pueden requerirse estudios complementarios destinados a confirmar la naturaleza fisiopatológica de la hipercalcemia o identificar sus complicaciones.

La medición del calcio ionizado constituye la forma más precisa de valorar el calcio fisiológicamente activo, ya que no se ve afectado por las variaciones en la concentración de albúmina o por el estado ácido-base del paciente. Su determinación es especialmente útil en unidades de cuidados intensivos o en pacientes con hipoalbuminemia marcada.

En aquellos casos que cursan con dolor abdominal intenso o vómitos persistentes, la determinación sérica de lipasa resulta indispensable para descartar pancreatitis aguda, una complicación potencialmente grave inducida por hipercalcemia.

La cuantificación de la hormona paratiroidea (PTH) es una prueba esencial en la evaluación etiológica, ya que permite diferenciar entre una hipercalcemia de origen paratiroideo (PTH elevada) y una no paratiroidea (PTH suprimida), como ocurre en neoplasias, hipervitaminosis D o procesos granulomatosos.

Cuando existe sospecha de neoplasia pulmonar primaria o metastásica, se recomienda realizar una radiografía de tórax para identificar masas, nódulos o lesiones osteolíticas costales. Finalmente, en pacientes con alteración del estado mental significativa, debe considerarse una tomografía computarizada de cráneo para excluir otras causas neurológicas o lesiones intracraneales concomitantes que puedan contribuir al deterioro neurológico.

Tratamiento

Estabilización inicial (siempre)

- ABC primero: asegure vía aérea protegida y ventilación efectiva.
- Monitorización: signos vitales, diuresis horaria, telemetría/ECG.
- Correcciones rápidas: trate hipovolemia, náusea/vómito, y corrija K^+/Mg^{2+} y fósforo si están alterados.

Confirmación y estratificación

Confirme con calcio corregido o ionizado. Clasifique gravedad por Ca corregido y síntomas:

- Leve: 10.5-12 mg/dL (2.6-3.0 mmol/L).
- Moderada: 12-14 mg/dL (3.0-3.5 mmol/L).
- Grave (crisis): ≥ 14 mg/dL (≥ 3.5 mmol/L) o neuro/cardiovasculares.

Nota ECG: QT corto, riesgo de bloqueos AV y arritmias ventriculares → monitor.

Reanimación con fluidos (piedra angular)

- Bolo inicial de cristaloides (preferir NaCl 0,9 %) hasta normalizar PA/perfusión (use parámetros dinámicos cuando sea posible).

- Infusión de mantenimiento: NaCl 0,9 % a 200-300 mL/h (ajuste para lograr diuresis ≈ 2 L/día).
- Precaución: IC/ERC \rightarrow titule más lento, valore ultrasonido pulmonar/BIA si dispone.
- Diurético de asa (furosemida): sólo si hay sobrecarga después de reanimar.

Recomendación: El uso rutinario de furosemida en el tratamiento de la hipercalcemia ya no se recomienda y debe reservarse para casos de sobrecarga de volumen iatrogénica y pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal.

Disminución rápida (puente): Calcitonina

Se recomienda el uso de Calcitonina 4 UI/kg SC/IM cada 12 h.

- Inicio en 4-6 h; taquifilaxia a 48-72 h \rightarrow úsela como puente.
- Contraindicación: alergia a salmón (formulación deriva de salmón).

Control sostenido (antirresortivos)

Tras una hidratación adecuada, se recomienda elegir uno de los siguientes:

- Ácido zoledrónico: 4 mg IV en ≥ 15 min.
 - Considerar acetaminofén postinfusión (reacción aguda tipo “gripal”).
 - Evitar si Cr sérico $>4,5$ mg/dL o TFG muy reducida.
- Pamidronato: 60-90 mg IV en $\geq 4-6$ h (mejor nefroseguridad que en 2 h).
 - Evitar si Cr sérica $>4,5$ mg/dL.
- Ibandronato: 2-6 mg IV en 1-2 h.
 - Evitar si ClCr <30 mL/min.
- Si ERC avanzada o refractariedad:
 - Denosumab 120 mg SC (off-label en algunas guías para hipercalcemia maligna/IRC). Es útil cuando no convienen bisfosfonatos.

Tip: hidrate antes de antirresortivos; su efecto pleno tarda 24-48 h.

Terapias dirigidas según etiología

Hipercalcemia por vitamina D / linfoma / sarcoidosis:

- Corticosteroides (tras coordinación con tratante/oncología):
 - Hidrocortisona 200 mg IV/día por 3 días o
 - Prednisona 20-40 mg VO/día.
- Hiperparatiroidismo (PTH elevada):
 - Cinacalcet (calcimimético) 30-60 mg VO c/12-24 h (manejo crónico; coordinar con endocrino).
- Fármacos causales: suspender tiazidas, altas dosis de vitamina A/D, litio, etc.

Dialisis (rescate)

Indicar en:

- Hipercalcemia grave con síntomas neurológicos o cardíacos y fracaso de medidas médicas.
- ERC avanzada con sobrecarga o contraindicación a antirresortivos.
- Objetivo: remoción rápida de Ca y corrección de volemia.

TIPS: Se debe considerar una consulta con nefrología para hemodiálisis en casos graves de hipercalcemia que son refractarios al tratamiento médico o tienen disfunción cardíaca (p. ej., arritmia, bloqueo cardíaco) o síntomas neurológicos graves (p. ej., coma).

Poblaciones especiales

Embarazo

- Fluidos IV (NaCl 0.9 %) como base.
- Evitar bisfosfonatos (potencial teratogenicidad).
- Coordinar con obstetricia; considerar calcitonina como puente.

Pediatría

- Bolo NaCl 0,9 %: 20 mL/kg.
- Infusión: cloruro de sodio al doble de mantenimiento (ajuste por clínica).
- Calcitonina 4 UI/kg SC/IM c/12 h.
- Pamidronato 1-2 mg/kg IV (máx. 90 mg) en 4-6 h.

Insuficiencia renal / corazón

- Hidrate con cautela; monitorice congestión (peso, eco pulmonar, BNP si ya elevado).
- Prefiera denosumab si bisfosfonatos no son seguros.

Recomendación: Los pacientes con síntomas graves o niveles de calcio >14 mg/dL (3,5 mmol/L) probablemente requerirán ingreso para recibir tratamiento adicional. Considere la admisión a un nivel superior de atención en pacientes con evidencia de alteración cardíaca/neurológica.

Seguimiento y seguridad

Revalúe Ca (6-12 h y luego diario hasta estabilizar).

- Vigile Cr, K^+ , Mg^{2+} , PO_4^{3-} , y signos de hipocalcemia de rebote tras antirresortivos.
- Prevenga nefrotoxicidad (Evite AINEs, ajuste perfusiones).
- Educación al alta: hidratación oral, revisar fármacos, plan etiológico (PTH/PTHrP/ Vit D) y derivación.
- La disposición de los pacientes con hipercalcemia dependerá principalmente de sus niveles de calcio sérico corregidos y de sus síntomas.
- Los pacientes sin síntomas y con niveles de calcio <12 mg/dL (3 mmol/L) generalmente pueden recibir el alta de forma segura con seguimiento ambulatorio.

Mini-algoritmo (memoria rápida)

1. ABC + monitor + confirmar Ca corregido/ionizado.
2. Hidratar (bolo \rightarrow 200-300 mL/h; objetivo 2 L/día).
3. Calcitonina (puente) si moderada-grave/sintomática.
4. Antirresortivo IV (zoledrónico/pamidronato/ibandronato).
5. +/- Esteroides si Vit D-mediada/linfoma/sarcoidosis.
6. Causas y fármacos (suspender tiazida/litio/Vit A/D).
7. Diálisis si refractaria o ERC con síntomas severos.

Perspectivas

Los pacientes con síntomas leves y niveles de calcio de 12-14 mg/dL (3-3,5 mmol/L) pueden ser dados de alta después de la hidratación si sus síntomas están bien controlados y no tienen alteraciones cardíacas o neurológicas, la función renal es normal y la causa no se debe a una malignidad; de lo contrario, puede requerirse internación. En pacientes con malignidad se recomienda la consulta con oncología.

Epidemiología

La hipercalcemia es un trastorno metabólico relativamente infrecuente en la población general, con una prevalencia estimada entre 1 % y 2 %. Sin embargo, su incidencia aumenta significativamente en el contexto hospitalario, donde se ha reportado una prevalencia cercana al 4,7 %.

En pacientes con enfermedades malignas, la hipercalcemia representa una complicación común, con una prevalencia a lo largo de la vida que puede superar el 30 %, dependiendo del tipo de tumor. En Estados Unidos y Europa, las neoplasias más frecuentemente asociadas con hipercalcemia son el carcinoma pulmonar, el carcinoma de mama y el mieloma múltiple, responsables de un gran porcentaje de los casos de hipercalcemia maligna.

Desde el punto de vista etiológico, aproximadamente 80 % a 90 % de los casos se deben a dos causas principales: el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia secundaria a neoplasias malignas. En la población general, predomina el hiperparatiroidismo primario, mientras que, en los pacientes hospitalizados u oncológicos, la causa más frecuente es la hipercalcemia maligna.

En población pediátrica, la hipercalcemia es mucho menos común. Incluso en niños con cáncer, la prevalencia rara vez supera el 1,3 %, lo que sugiere mecanismos fisiopatológicos protectores frente al desequilibrio del calcio.

En cuanto al pronóstico, la hipercalcemia maligna se asocia con una elevada morbimortalidad. Se estima una mortalidad hospitalaria del 6,8 %, y una mortalidad general a los 30 días de alrededor del 50 % en pacientes con cáncer hospitalizados que desarrollan este trastorno, reflejando su valor como marcador de mal pronóstico oncológico.

Fisiopatología

El calcio corporal total se distribuye en tres compartimientos principales: el óseo, el intracelular y el extracelular. Aproximadamente el 99 % del calcio total se encuentra en el esqueleto, formando parte de la matriz mineral en forma de hidroxipatita. Del 1 % restante, presente en el medio extracelular, cerca de la mitad se encuentra en forma ionizada, biológicamente activa, mientras que la otra mitad se une a proteínas plasmáticas (principalmente albúmina) o se asocia con aniones inorgánicos como fosfato y citrato.

La concentración sérica de calcio se mantiene dentro de un rango estrecho mediante la acción coordinada de la hormona paratiroidea (PTH), la 1,25-dihidroxitamina D (calcitriol) y, en menor medida, la calcitonina. La PTH se secreta en respuesta a una disminución del calcio sérico e incrementa su concentración a través de tres mecanismos:

- Estimula la resorción ósea al activar osteoclastos, liberando calcio y fosfato.
- Aumenta la reabsorción tubular renal de calcio y simultáneamente disminuye la reabsorción de fosfato, favoreciendo la conservación del calcio sérico.
- Estimula la síntesis de calcitriol en el riñón, lo que incrementa la absorción intestinal de calcio y fosfato.

A su vez, los niveles elevados de calcio sérico ejercen una retroalimentación negativa sobre la secreción de PTH, manteniendo la homeostasis mineral.

En condiciones normales, el calcitriol potencia la absorción intestinal de calcio y fosfato, mientras que la calcitonina, liberada por las células C de la glándula tiroides, actúa transitoriamente para inhibir la resorción ósea y favorecer la excreción renal de calcio.

Hipercalcemia por hiperparatiroidismo y malignidad

En la práctica clínica, la mayoría de los casos de hipercalcemia se deben a dos entidades: el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia asociada a neoplasias malignas, que juntas representan aproximadamente el 80 %-90 % de los casos. En la población general, el hiperparatiroidismo primario es la causa más frecuente, mientras que en pacientes hospitalizados

u oncológicos predomina la hipercalcemia maligna.

Mecanismos de hipercalcemia maligna

La hipercalcemia de origen neoplásico puede desarrollarse por tres mecanismos fisiopatológicos principales:

1. Secreción tumoral de proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP): Es el mecanismo más común. Ocurre en carcinomas escamosos de pulmón, cabeza y cuello, en tumores uroteliales y en cáncer de mama. La PTHrP se une al mismo receptor que la PTH, generando efectos similares: aumento de la resorción ósea y reabsorción renal de calcio, con supresión de la PTH endógena.
2. Metástasis óseas con osteólisis local: Observadas principalmente en mieloma múltiple y carcinoma de mama, donde las células tumorales liberan citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α y RANK-L) que estimulan la actividad osteoclástica y suprimen la formación ósea. Este proceso conduce a liberación sostenida de calcio hacia la circulación.
3. Aumento de la síntesis de calcitriol (1,25[OH] $_2$ D): Característico de los linfomas y otras neoplasias hematológicas, en los que las células malignas expresan 1 α -hidroxilasa extrarrenal, generando una sobreproducción de calcitriol y una mayor absorción intestinal de calcio.

En mieloma múltiple

El mieloma múltiple es una de las causas más frecuentes de hipercalcemia maligna. Se caracteriza por la proliferación monoclonal de células plasmáticas en la médula ósea, lo que altera el equilibrio entre la formación y la resorción ósea. Las células malignas aumentan la degradación ósea mediada por osteoclastos y suprimen la actividad osteoblástica, generando una liberación continua de calcio al medio extracelular.

El resultado es una combinación de hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas líticas, conocidas como el síndrome CRAB (*Calcium elevation, Renal failure, Anemia, Bone lesions*), que define clínicamente la enfermedad. En algunos casos, la hipercalcemia puede ser el primer signo clínico del mieloma múltiple, por lo que su detección obliga a una evaluación hematológica completa.

Otras causas relevantes

Además de las etiologías mencionadas, existen múltiples condiciones capaces de alterar el equilibrio del calcio sérico:

- Deshidratación, que aumenta transitoriamente la concentración plasmática de calcio.
- Fármacos como diuréticos tiazídicos, litio, y suplementos de vitamina D o A, que favorecen la reabsorción o absorción intestinal de calcio.
- Síndrome de leche y alcalinos, debido a la ingesta excesiva de carbonato de calcio.
- Enfermedades granulomatosas, como sarcoidosis o tuberculosis, que incrementan la síntesis extrarrenal de calcitriol.
- Inmovilización prolongada, que conduce a resorción ósea aumentada.
- Rabdomiólisis, en fases tardías, por liberación y redistribución del calcio.

Descripción general de los hallazgos de laboratorio, síntomas y tratamiento inicial

La hipercalcemia puede manifestarse con síntomas inespecíficos o de aparición progresiva. La interpretación clínica debe apoyarse en una adecuada correlación entre la historia clínica, los hallazgos bioquímicos y los resultados electrocardiográficos, con el fin de orientar la etiología y definir la gravedad del cuadro.

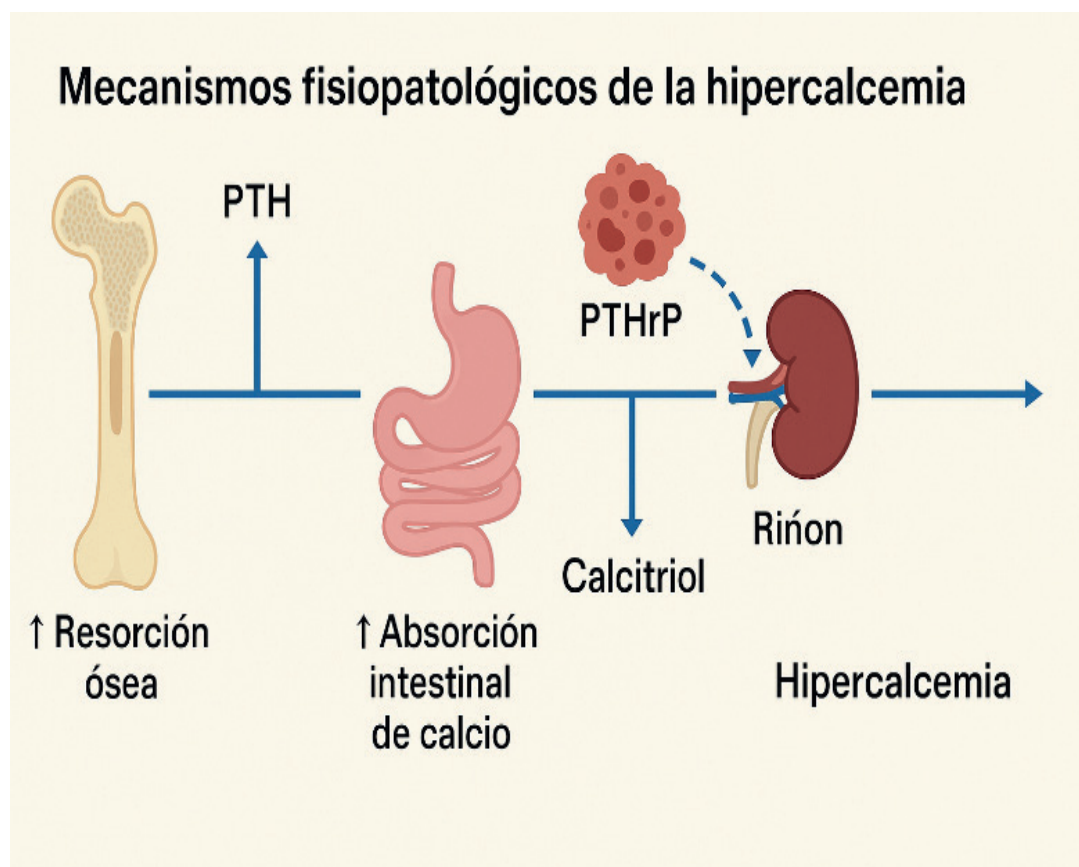


Figura. 6.2. Mecanismos fisiopatológicos de la hipercalcemia

Evaluación radiográfica

Cuando la causa de la hipercalcemia no es evidente, la radiografía de tórax (CXR) representa una herramienta diagnóstica inicial de gran valor. Este estudio puede revelar signos de neoplasia pulmonar primaria o metastásica, o evidencias de enfermedad granulomatosa subyacente como sarcoidosis o tuberculosis, ambas causas conocidas de hipercalcemia mediada por aumento de la síntesis extrarrenal de calcitriol.

Evaluación de laboratorio

El análisis bioquímico constituye la base para confirmar el diagnóstico y orientar el origen fisiopatológico del trastorno. El estudio debe incluir, como mínimo el calcio sérico total y calcio ionizado. El calcio total representa la suma del calcio libre y el calcio unido a proteínas, principalmente albúmina. Sin embargo, solo el calcio ionizado es fisiológicamente activo, ya que participa directamente en la excitabilidad neuromuscular y la contracción miocárdica.

Importancia clínica

En presencia de hipoalbuminemia, el calcio total puede disminuir falsamente sin que exista una verdadera hipocalcemia. Por ello, se recomienda calcular el calcio corregido para obtener una estimación más precisa del calcio libre.

Corrección del calcio para hipoalbuminemia

$$Ca_{\text{corregido}}(\text{mg/dL}) = Ca_{\text{medido}} + 0.8 \times (4.0 - \text{Albúmina}[\text{g/dL}])$$

Este valor se aproxima mejor al calcio fisiológicamente disponible.

- Calcio ionizado: Su medición directa proporciona una evaluación más exacta del calcio activo, especialmente útil en pacientes críticamente enfermos o con alteraciones ácido-base.
- Hormona paratiroidea (PTH). La PTH es el punto de partida para la evaluación etiológica:
 - PTH elevada: sugiere hiperparatiroidismo primario o terciario.
 - PTH suprimida: orienta a causa maligna, farmacológica o granulomatosa.
- Vitamina D (25-OH y 1,25-(OH)₂D). En casos con PTH normal o baja, la medición de los metabolitos de vitamina D permite descartar toxicidad por suplementación o síntesis extrarrenal aumentada, como ocurre en sarcoidosis, linfomas o tuberculosis.

Diagnostico diferencial rápido según PTH y vitamina D

Tabla 6.1. Diagnostico diferencial rápido según PTH y vitamina D

PTH	Vitamina D (25-OH y 1,25-OH ₂)	Posible causa principal
Alta	Normal	Hiperparatiroidismo primario / terciario
Baja	Alta	Sarcoidosis, linfoma, tuberculosis
Baja	Normal	Hipercalcemia maligna (PTHrP), inmovilización, tiazidas
Normal o baja	Elevada 25(OH)D	Intoxicación por suplementos de vitamina D

Fuente: Elaboración propia

Hallazgos electrocardiográficos

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta esencial para detectar los efectos de la hipercalcemia sobre la conducción cardíaca.

El hallazgo más característico es el acortamiento del intervalo QT, debido a la reducción de la fase de repolarización ventricular.

En casos severos, pueden presentarse alteraciones más graves como:

- Bloqueos auriculoventriculares.
- Arritmias ventriculares.
- Depresión del segmento ST o aplanamiento de la onda T.

Importancia clínica

Las alteraciones electrocardiográficas son proporcionales al grado de elevación del calcio y constituyen una guía de urgencia para valorar la necesidad de tratamiento intensivo.

Tabla 6.2. Hallazgos electrocardiográficos

Grado de hipercalcemia	Hallazgo ECG más frecuente	Complicación potencial
Leve (10.5-12 mg/dL)	QT ligeramente corto	Sin alteraciones graves
Moderada (12-14 mg/dL)	QT corto, ST deprimido	Riesgo de arritmias supraventriculares
Grave (>14 mg/dL)	QT muy corto, bloqueo AV, fibrilación ventricular	Paro cardíaco, emergencia médica

Fuente: Elaboración propia

Síntesis fisiopatológica

En conjunto, los hallazgos de laboratorio y ECG permiten establecer una relación directa entre el nivel sérico de calcio, la actividad de PTH y vitamina D, y el impacto funcional cardiovascular. El reconocimiento temprano de estas alteraciones es fundamental para iniciar el tratamiento apropiado, que se basa en la rehidratación vigorosa, la inhibición de la resorción ósea y el manejo específico según la causa (hiperparatiroidismo, neoplasia, intoxicación o enfermedad granulomatosa).

Tabla 6.3. Síntesis fisiopatológica			
Categoría	Parámetro / Hallazgo	Interpretación clínica	Comentario
Confirmación del diagnóstico	Calcio total sérico	>10,5 mg/dL o >2,6 mmol/L	Aumenta con proteínas plasmáticas; debe corregirse por albúmina.
	Calcio corregido (mg/dL)	$Ca_{\text{corregido}} = Ca_{\text{medido}} + 0,8 \times (4 - \text{albúmina}[\text{g/dL}])$	Mejora la precisión cuando hay hipoalbuminemia.
	Calcio ionizado	>1,32 mmol/L	Mide directamente el calcio fisiológicamente activo.
Hormona paratiroidea (PTH)	Elevada o inapropiadamente normal	→ Hiperparatiroidismo primario o terciario.	Causa más frecuente en población ambulatoria.
	Suprimida	→ Hipercalcemia no paratiroidea (neoplasia, vitamina D, fármacos). Intoxicación por suplementos de vitamina D.	Sugiere producción de PTHrP o activación extrarrenal de Vit D. Revisar uso crónico de dosis altas o preparados vitamínicos.
Metabolitos de vitamina D	25(OH)D elevada	Sarcoidosis, tuberculosis o linfoma.	Aumento de síntesis extrarrenal de calcitriol.
	1,25(OH) ₂ D elevada		
Otros marcadores bioquímicos	Fósforo bajo	PTH o PTHrP elevadas → pérdida renal de fosfato.	Apoya el origen paratiroideo o paraneoplásico.
	Fósforo alto	Causas por vitamina D o inmovilización.	Refleja mayor absorción intestinal o liberación ósea.
	Creatinina elevada	Deshidratación o nefrocalcinosis secundaria.	Requiere corrección de volumen antes del tratamiento antirresortivo.
Estudios por imagen	Radiografía de tórax (CXR)	Nódulo pulmonar, adenopatías hiliares o cavitación.	Sospechar neoplasia o sarcoidosis.
	Ecografía de cuello	Nódulo paratiroideo o adenoma.	Confirmación de hiperparatiroidismo.
Hallazgos electrocardiográficos	QT acortado	Común; correlaciona con nivel de calcio.	Por repolarización ventricular abreviada.
	Bloqueos AV / Arritmias ventriculares	En hipercalcemias graves (>14 mg/dL).	Requieran monitoreo y manejo inmediato.
	Ondas T aplanadas o ST deprimido	Manifestaciones menos frecuentes.	Pueden confundirse con isquemia.
Fuente: Elaboración propia			

BIBLIOGRAFÍA

1. Hall JE, Hall ME. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 15.^a ed. Elsevier; 2021.
2. Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. 3rd ed. Elsevier; 2023.
3. Shane E, Silverberg SJ. Hypercalcemia: pathogenesis, clinical features, and diagnosis. N Engl J Med. 2018;379(12):1156-67.
4. McKenna MJ, Murray BF, O'Keane M. Disorders of calcium and phosphate metabolism. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8(10):811-23.
5. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Guidelines for the management of primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2022;107(9):2510-46. <https://jsbmr.umin.jp/guide/pdf/Bilezikian-2022-Evaluation-and-management-of-primar.pdf>
6. Rosner MH, Dalkin AC. Onco-nephrology: The pathophysiology and treatment of malignancy-associated hypercalcemia. Clin J Am Soc Nephrol. 2021;16(8):1278-89.
7. Hu MI, Glezerman IG, Leboulleux S. Advances in the management of hypercalcemia of malignancy. Endocr Rev. 2021;42(5):583-605.