

# Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference

Oct. 2-4, 2009, Barcelona, Spain



<http://www.sevc.info>

Next conference :

October 1-3, 2010 - Barcelona, Spain

# HIPERCALCEMIA EN PERROS Y GATOS – ¿HASTA QUÉ PUNTO DEBO REACCIONAR?

**Dennis J. Chew**

*DVM Diplomate ACVIM (Internal Medicine)  
The Ohio State University College of Veterinary Medicine, Columbus, Ohio*

**Patricia A. Schenck**

*DVM, PhD  
Michigan State University, East Lansing, Michigan, USA*

La elevación de los niveles séricos de calcio se suele conocer inicialmente al medir el calcio total (tCa) en un panel de bioquímica. Las anomalías en el tCa obligan a realizar más pruebas diagnósticas. Primero, debería verificarse que la anomalía es repetible. Si es el caso, debería medirse al calcio ionizado (iCa) para disponer de una evaluación precisa del estado del calcio. El calcio total o tCa ajustado no son medidores fiables del estado del calcio como demuestra el elevado grado de discordancia diagnóstica entre las mediciones de calcio total, ajustado y ionizado.

Los pequeños incrementos en la concentración de calcio ionizado pueden tener consecuencias adversas en algunos animales mientras que otros con grados similares o superiores de hipercalcemia pueden no manifestar signos clínicos. Un grado leve de hipercalcemia no tiene por qué ser inmediatamente peligroso, y disponemos de tiempo para establecer un diagnóstico definitivo antes de iniciar el tratamiento. Es aquellos con signos clínicos graves asociados a hipercalcemia puede ser necesario proceder con el diagnóstico y el tratamiento de forma concurrente. La interacción con el fósforo sérico es importante porque los que tengan un producto de las concentraciones de tCa (mg/dl) y de fósforo mayor que 70 tienen más riesgo de sufrir cambios graves en los tejidos por mineralización. La hipercalcemia puede ser tóxica para todos los tejidos, pero los peores efectos nocivos se dan sobre riñones, sistema nervioso, y sistema cardiovascular. La mayoría de los animales con tCa superior a 15,0 mg/dl exhibirán signos clínicos, y con concentraciones mayores a 18,0 mg/dl estarán en estado crítico.

Los signos clínicos atribuidos con mayor frecuencia a la hipercalcemia son la polidipsia, poliuria, y anorexia, aunque también puede haber depresión, debilidad, vómitos y estreñimiento. Las arritmias cardíacas, convulsiones y contracciones musculares se observan con menos frecuencia. Una hipercalcemia grave de aparición rápida (hipervitaminosis D) puede ocasionar la muerte. Los gatos con hipercalcemia no exhiben polidipsia, poliuria y vómitos con tanta frecuencia como los perros con grados similares de hipercalcemia. Los gatos con hipercalcemia idiopática puede que no presenten signos clínicos obvios.

La hipercalcemia se define inicialmente sobre los resultados del calcio sérico total de animales claramente enfermos, pero también de forma fortuita durante reconocimientos rutinarios, chequeos prequirúrgicos, evaluación de urolitos, y por signos GI vagos. El hallazgo inicial de una elevación leve del tCa debería repetirse para confirmar la hipercalcemia persistente. En algunos gatos con elevaciones menores de tCa se describen hipercalcemia transitorias; en los casos en los que la nueva medición es normal no es necesario realizar más pruebas. La medición del iCa es el siguiente paso en el diagnóstico de los que presentan elevaciones persistentes o más sustanciales del tCa. La predicción del estado del iCa a partir del tCa no es matemática, y debe medirse el iCa de forma específica. En todos los gatos con HCl se documenta elevación de iCa, pero puede ser normal o baja en otros trastornos que cursan con elevación del tCa, sobre todo en insuficiencia renal crónica (IRC). El iCa puede medirse solo o, preferiblemente, al mismo tiempo que la concentración de hormona paratiroidea (PTH).

## Diagnósticos diferenciales de hipercalcemia

Existen muchas causas potenciales de hipercalcemia (Véase en epónimo HARDIONS). Aunque tradicionalmente se ha señalado la hipercalcemia asociada a cáncer como la causa primaria de elevación sérica tanto en gatos como en perros, parece ser que la HCl es la causa más destacada en gatos tras la IR, seguida de la neoplasia en la clínica primaria. En algunos casos con hipercalcemia persistente, el diagnóstico de la causa de hipercalcemia será obvio tras el análisis (exposición a vitamina D, fármacos, ingestión de plantas) y los hallazgos de la exploración física (masas, organomegalia, cáncer o enfermedad granulomatosa). En otros casos, la causa no será tan obvia y será necesario obtener datos de hematología, bioquímica sérica, imágenes de las cavidades corporales, citología e histopatología.

Las hipercalcemias pueden clasificarse en dependientes de paratiroides (hiperparatiroidismo primario) o independientes de paratiroides (glándula paratiroidea normal). En perros hipercalcémicos, la neoplasia es el diagnóstico más habitual, seguido del hipoadrenocorticism, hiperparatiroidismo primario y IRC. Aproximadamente un 70% de los perros hipercalcémicos también son azotémicos, cosa que raramente ocurre en perros con hiperparatiroidismo. En gatos hipercalcémicos, la neoplasia va por detrás de la IR y la hipercalcemia idiopática.

H = Hiperparatiroidismo (1º,3º, hiperplasia), Hipercalcemia Humoral Maligna, Hierbas, Hipertiroidismo

A = Enfermedad de Addison, Toxicidad por Aluminio, Vitamina A, Lecha alcalina

R = Enfermedad Renal, Pasas (Uva)- perros

D = Intoxicación por vitamina D (Enfermedad granulomatosa) Fármacos, Devonex, Deshidratación, DMSO (calcinosis)

cutis), Dieta

I = Idiopática (gatos), Infecciosa, Inflamatoria, Inmovilización

O = Osteolítica (osteomielitis, inmovilización, Hipercalcemia osteolítica local, Infarto óseo)

N = Neoplasia (HHM y LOH), Nutricional

S = Espuria, Esquistosomiasis, Sales de Ca, Suplementos

### Tratamiento

Los iones de calcio en exceso son tóxicos para las células. Aunque todos los tejidos pueden estar sujetos a los efectos nocivos de la hipercalcemia, los efectos sobre el sistema nervioso central, trasto gastrointestinal, corazón y riñones son los que tienen mayor importancia clínica. La mineralización de tejidos blandos (sobre todo en corazón y riñones) es una complicación importante de la hipercalcemia. La concentración sérica de fósforo al producirse la hipercalcemia es importante para la extensión de la mineralización de los tejidos blandos. Ésta ocurre sea cual sea la concentración de fósforo cuando la hipercalcemia es grave.

El ímpetu para iniciar una prescripción terapéutica es más urgente cuando la magnitud de la hipercalcemia ionizada sigue aumentando y los signos clínicos se vuelven más obvios. El tratamiento agresivo para disminuir la concentración de iCa está justificado en pacientes con enfermedad renal crónica, IRC, y en aquellos con cálculos urinarios que contengan calcio. La hipercalcemia ionizada continua supone un riesgo para el desarrollo posterior de lesiones renales y para la formación de nuevos cálculos y agrandamiento de los existentes.

El rescate agudo de la hipercalcemia en HCI no suele estar indicado porque se trata de una hipercalcemia de aparición gradual y relativamente antigua, y no suele haber signos clínicos espectaculares. Casi todos los gatos con HCI se tratan como pacientes externos, ya sea con cambios en la dieta solos o en combinación con un tratamiento farmacológico.

### Hipercalcemia Idiopática de los Gatos

A primeros de los 90 emergió un síndrome en gatos jóvenes a mediana edad en el que la hipercalcemia aparece sin una explicación obvia. El calcio total sérico se eleva durante meses o más de un año, a menudo sin signos clínicos evidentes. El calcio ionizado está elevado, a veces de forma desproporcionada respecto del calcio total. Los gatos de pelo largo parecen estar más representados. Los vómitos y la pérdida de peso son los signos clínicos más habituales. La mayoría no presenta azotemia, aunque pueden sufrirla más adelante. A veces se observa nefrocalcinosis, igual que urolitos en riñón, uréter o vejiga. No hay evidencias de enfermedades malignas en radiografías, ecografías abdominales, evaluación de médula ósea ni, en ocasiones, en la necropsia. La serología para VIF y FeLV es negativa, y los valores de T4 son normales. Los niveles de PTH se encuentran en el intervalo de referencia, la PTHrP no es detectable, y los niveles de 25-(OH)-D y calcitriol se encuentran en los límites normales. El análisis de gases sanguíneos no revela trastornos acidobásicos importantes.

Se ha descrito que el aumento de la fibra en la dieta disminuye el calcio sérico en los gatos afectados. Los desafíos terapéuticos con prednisona ocasionaron disminuciones del iCa y tCa de larga duración en algunos gatos. Preocupa que este tratamiento pueda aumentar la hipercalciuria, lo que favorecería la génesis posterior de cálculos urinarios. Sin embargo, la carga de calcio filtrado desciende a medida que lo hace el iCa, lo que retrasa la formación potenciada de cálculos. Cuando las modificaciones de la dieta y el tratamiento con prednisolona fallan, debería pensarse en el tratamiento con bifosfonato. Sigue siendo difícil encontrar la causa de la hipercalcemia idiopática en gatos. El papel de la acidificación de la dieta, la restricción del magnesio en la dieta y / o la contribución de cualquier constituyente de la dieta merecerán atención en el futuro. Es concebible que la hipercalcemia solo se desarrolle en una población felina genéticamente susceptible.

Tabla 1. Cambios anticipados en Hormonas Calcémicas y Bioquímica Asociados a Trastornos de Hipercalcemia

	tCa	iCa	alb	Corr tCa	Pi	PTH	PTH rP	25(OH) -D	1,25(O H) <sub>2</sub> -D	PTG ULS, Cirugía
1-HPTH	↑	↑	N	N	↓N	↑N	N	N	N ↑	Múltiple ↑
2-HPTH, Nutricional	N↓	N↓	N	N↓	N↑	↑	N	↓N	N ↓	Múltiple ↑
2-HPTH, Renal	N↓ ↑	N↓	N	N	↑ N	↑	N	N ↓	N ↓	Múltiple ↑
3-HPTH	↑	↑	N	↑	↑	↑	N	N ↓	↓ N	Múltiple ↑
Malignidad asociada										
Hipercalcemia Humoral	↑	↑	N↓	↑ N	↓ N	↓ N	↑ N	N	↓N ↑	↓
Osteolítica Local	↑	↑	N↓	↑ N	N ↑	↓ N	N ↑	N	N	↓
Hipervitaminosis D										
Colecalciferol	↑	↑	N	↑	↑ N	↓	N	↑	N ↑	N ↓
Calcitriol	↑	↑	N	↑	N ↑	↓	N	N	↑	↓ N
Calcipotrieno	↑	↑	N	↑	↑ N	↓	N	N	↓ N	↓ N
Hipoadrenocorticismo	↑	↑	N↓	↑	↑ N	↓ N	N	N	↓ N	N
Hipervitaminosis A	↑	↑	N	↑	N	↓	N	N	N ↓	↓ N
Idiopática (gato)	↑	↑	N	↑	N ↑	↓ N	N	N	N ↓ ↑	↓ N
Deshidratación	↑	N ↑	↑ N	↑N	N ↑	N ↓	N	N	N	N
Exposición a Aluminio (insuficiencia renal)	↑	↑	N	↑	↑ N	↓ N	N	N	N ↓	N ↑ ↓
Hipertiroidismo (gato)	↑	↑	N	↑	N ↑	↑ ↓ N	N	N	N ↓	N ↑
Toxicidad por uvas / pasas (perros)	↑	-	N	↑	N ↑	-	-	-	-	-

Algoritmo del tratamiento a tener en cuenta en pacientes con hipercalcemia ionizada y claramente enfermos.





