

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"HIPOCALCEMIA, CAUSA PRECIPITANTE DE
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA."

Estudio prospectivo realizado en el Departamento
de Medicina del Hospital General San Juan de Dios

Análisis de 50 casos.

CESAR OSWALDO GARCIA GARCIA

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1,985

CONTENIDO

	<i>Página</i>
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
REVISION BIBLIOGRAFICA	5
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	19
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	25
CONCLUSIONES	27
RECOMENDACIONES	29
RESUMEN	31
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	33
APENDICE	35

INTRODUCCION

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico bien definido, cuyos mecanismos fisiopatológicos, métodos diagnósticos y planes terapéuticos están constantemente evolucionando al lado que la ciencia médica progresá.

No es una enfermedad de base, sino que la consecuencia de la ruptura de los mecanismos compensadores esenciales para el buen funcionamiento de la bomba miocárdica. Es importante identificar no sólo la etiología fundamental de la cardiopatía sino también conocer la causa precipitante de la insuficiencia. En el presente estudio objetivo principal consistió en determinar la existencia de hipocalcemia como causa precipitante de ICC al no existir otras más y de determinar el papel del calcio sérico en la recuperación clínica de los pacientes con ICC.

Para realizar éste estudio, se tomaron 50 pacientes con ICC que consultaron a la sala de urgencia del Departamento de Medicina del Hospital General San Juan de Dios, a los cuales se les clasificó una de las 4 clases funcionales para la ICC de la New York Heart Association. Se les determinó el nivel de calcio sérico al ingreso, relacionándolo con el electrocardiograma en busca de signos sugestivos de hipocalcemia. Asimismo, se determinó el nivel de calcio sérico a los 5 días de hospitalización, relacionándolo con el grado de recuperación clínica (clases funcionales) de la ICC.

Se encontró que el 180/o de pacientes presentaron hipocalcemia subclínica al ingreso y que de éstos, el 88.80/o se habían recuperado clínicamente cuando los niveles de calcio regresaron a su nivel normal.

DEFINICION Y ANALISIS DE PROBLEMA

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) puede definirse como el síndrome clínico caracterizado por retención anormal de sodio y agua, consecuencia de una función cardíaca perturbada (4), o como la incapacidad del miocardio para bombear cantidades de sangre que resulten suficientes para cubrir las necesidades metabólicas del organismo. (3)

El diagnóstico de ICC se establece sobre la base de la historia clínica típica, de los hallazgos físicos (estertores, galope diastólico S_3 , edema, etc.) y de la radiografía torácica. En determinados pacientes puede ser necesario practicar exploraciones no invasivas adicionales (ecocardiografía) o invasivas (cateterismo de la arteria pulmonar). (5)

Es importante identificar no sólo la etiología fundamental de la cardiopatía, sino también la causa precipitante de la insuficiencia, como lo son embolismo pulmonar, anemia, excesos dietéticos y/o físicos, infarto agudo al miocardio, etc., ya que su rápido reconocimiento, tratamiento y alivio pueden salvarle la vida al paciente. (3,9,14)

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA:

Episodios de ICC severa parecen ser precipitantes y prolongados por períodos de hipocalcemia, sin haber otra causa aparente, y restaurada la función cardíaca a la normalidad cuando los niveles de calcio sérico regresaban a su nivel normal, según se ha reportado recientemente. (6,16)

De igual forma, en nuestros pacientes cardiópatas no se ha estudiado la hipocalcemia como causa precipitante de ICC.

REVISION BIBLIOGRAFICA

CONSIDERACIONES GENERALES:

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se ha definido clásicamente como aquella condición en la que el corazón no es capaz de enviar una suplencia adecuada de sangre en relación con el retorno venoso y con las necesidades metabólicas hísticas en un momento determinado. (4) Según esto, cualquier corazón puede volverse insuficiente si la demanda metabólica es excesiva. Pero lo habitual es que la ICC ocurra por disfunción o enfermedad del miocardio, bien sea de origen primario o secundario a sobrecarga.

Tanto las alteraciones primarias como secundarias de la función miocárdica pueden afectar de forma diferente las propiedades sistólicas (contracción) y diastólicas (relajación) del miocardio. Así, el síndrome clínico de ICC puede deberse a anomalías sistólicas o inotrópicas bien a anomalías diastólicas o lusitrópicas. (4)

CAUSAS DE ICC:

La Tabla I contiene algunos de los procesos patofisiológicos mayores que contribuyen a el desarrollo de ICC. (14) La sobrecarga de presión es comúnmente causada por hipertensión sistémica o por obstrucción al sistema de salida del flujo sanguíneo, tal como en estenosis valvular aórtica. La sobrecarga de volumen puede ser causado por varias condiciones, tal como la insuficiencia mitral o aórtica. Sobrecarga de volumen selectiva para cada ventrículo puede ser causada por ciertas formas de enfermedades congénitas del corazón. Pudiendo de músculo funcionante como causa de ICC es bien ejemplificado por el paciente con enfermedades de las arterias coronarias qui tiene uno o más infartos al miocardio, por ejemplo la pérdida de 40% o más de miocardio resulta en shock cardiogénico. También disminución de la contractilidad intrínseca del músculo cardíaco ejemplificado por condiciones tales como sobrecarga de presión.

volumen y cardiomiopatías. Por último, la restricción al llenado del corazón como sucede en la pericarditis constrictiva y taponamiento pericárdico. (14)

TABLA I

PATOFISIOLOGIA DE LA ICC. PRINCIPIOS GENERALES

- Sobrecarga de Volumen
- Sobrecarga de Presión
- Pérdida de Músculo Miocárdico
- Contractilidad disminuida
- Restricción del llenado

Teniendo éstos factores generales en la mente, la Tabla II es una lista de las causas clínicas comunes de ICC vistas en pacientes con éste síndrome. La enfermedad de las arterias coronarias es la causa más común de ICC (14), comprometiendo dos terceras partes de pacientes con ICC severa clase funcional IV. (5,14)

TABLA II

CAUSAS COMUNES DE ICC

- Enfermedades arterias coronarias
- Hipertensión sistémica
- Enfermedad valvular cardíaca
- Cardiomiopatía
- Enfermedad congénita del corazón

FACTORES PRECIPITANTES DE ICC:

En el estudio de un paciente con ICC es importante evaluar no solamente la causa subyacente, sino también los factores y/o causas

predisponentes. Muchas de las causas comunes precipitantes de ICC son listadas en el Tabla III.

La reducción de la terapia es una de las más comunes e importantes causas precipitantes de ICC. (5,6,9,14,16) Las arritmias pueden a menudo agravar y en algunas circunstancias precipitar ICC severa. Infecciones virales o bacterianas o embolismo pulmonar superimpuesto son frecuentemente responsables del empeoramiento del estado de ICC. La aparición o intensificación de ICC puede ser una de las primeras manifestaciones del hipertiroidismo en un paciente con cardiopatía de base. (3) Cardiomegalia (1) y episodios de ICC severa (2,6,10) parecen ser precipitados y prolongados por períodos de hipocalcemia crónica. Estas observaciones indican que en pacientes con ICC inexplicable y refractaria, la posibilidad de una hipocalcemia no reconocida como factor contribuyente debe ser considerada en los programas diagnósticos y terapéuticos. (6)

TABLA III

FACTORES PRECIPITANTES DE ICC

- Reducción o supresión de la terapia
- Arritmias
- Infección sistémica
- Embolismo pulmonar
- Excesos físicos, stres emocional
- Estados de gasto cardíaco elevado:
 - anemia, embarazo, desórdenes dermatológicos, etc.
- Infección o inflamación cardíaca
- Hipocalcemia?

FISIOPATOLOGIA:

La función ventricular está determinada por la interacción de 3 factores, independientes entre sí, que son la precarga, la contractilidad y la postcarga. (15)

La precarga es la tensión que se ejerce sobre las paredes de la cavidad al final de la diástole, la cual finalmente determinará la longitud de las sarcómeras; los elementos más importantes en la modulación de ésta son la distensibilidad ventricular y el retorno venoso, y en condiciones patológicas la función valvular. (3,15)

La postcarga corresponde a la fuerza que se opone a la salida de la sangre de la cavidad, una vez que la contracción se ha iniciado, los elementos que la determinan son: la resistencia vascular periférica, la capacitancia de las grandes arterias y el volumen y tamaño de los ventrículos. (3,15)

La contractilidad implica la manifestación mecánica de los procesos químicos que se están llevando a cabo en el interior de las células musculares y que están permitiendo que las proteínas contráctiles generen tensión y se acorten. Así, la contractilidad o estado inotrópico, refleja: el número de proteínas contráctiles y la cantidad de calcio que se está liberando y que activa a éstas y las características de los diversos procesos enzimáticos involucrados en la contracción; los elementos que la afectan de manera importante son: la frecuencia cardíaca, factores neurohumorales, las características intrínsecas y la masa muscular. (12,13,15)

En la ICC los principales mecanismos compensadores incluyen: 1) el fenómeno de Frank-Starling 2) hipertrofia miocárdica 3) mayor liberación de catecolaminas y 4) taquicardia. Estos mecanismos compensadores y su posterior insuficiencia son los responsables de las alteraciones fisiológicas básicas que pueden aparecer en forma

individual o en cualquier combinación, y son los causantes de los signos y síntomas de la ICC. (5) Estas alteraciones son: Volumen minuto cardíaco, puede estar elevado, normal o bajo hasta 1 l/min/m^2 (valor normal es de $3,1\text{ l/min/m}^2$ por el procedimiento de Fick y se calcula dividiendo el consumo de oxígeno, que normalmente es $138 \pm 14\text{ cm}^3/\text{min/m}^2$ entre la diferencia del contenido de oxígeno entre la arteria pulmonar y una arteria de la circulación mayor, y ésta es de $45 \pm 7\text{ cm}^3/\text{l}$). El rasgo más característico del volumen minuto en pacientes con ICC consiste en que éste suele ser incapaz de aumentar fisiológicamente su volumen minuto con el ejercicio (9), aunque el volumen minuto en reposo puede estar por encima de la normalidad; ésta respuesta al ejercicio no es diagnóstica de ICC, ya que es posible hallarla en enfermos con corazón agrandado, sin fallo clínico del mismo (9).

En el fallo del ventrículo izquierdo la presión diastólica en éste se eleva por encima del límite normal de 12 mm Hg, alcanzando hasta 20 a 40 mmHg o más. La presión de la aurícula izquierda también se eleva de hasta 15 a 25 mm Hg o más (normal de 2 a 12 mmHg). La presión capilar pulmonar se eleva hasta 15 a 25 mm Hg (normal de 5 a 13 mm Hg). En la insuficiencia del ventrículo derecho la presión diastólica en éste se eleva del valor normal de 7 mm Hg para alcanzar a menudo de 10 a 15 mm Hg. La presión venosa general aumenta por regla general hasta 15 a 25 cm de H_2O (normal de 4 a 15 cm de H_2O). (9)

Además, la distribución del volumen minuto es interesante: el flujo plasmático renal está casi siempre reducido en la ICC y la reducción de la presión de perfusión intrarrenal y la vasoconstricción de las arteriolas renales, mediado por el sistema renina-angiotensina y el sistema nervioso simpático, aumentan la reabsorción de agua y sodio, contribuyendo a la formación de edema, aunque otros factores también pueden participar, incluyendo las prostanglandinas, el sistema kinina-kallicreína y la hormona antidiurética. (17) Varias alteraciones bioquímicas han sido bien descritas durante la ICC, aunque ha sido difícil determinar alguna causa-efecto entre los cambios bioquímicos y el estado de ICC; entre éstos están: disminución de la ATPasa de la miosina, disminución de la norepinefrina miocárdica, disminución

de la síntesis de norepinefrina, disminución de la función del retículo sarcoplásmico, disminución de los fosfatos de alta energía e incremento en el contenido de colágena miocárdica. (14)

SIGNOS Y SINTOMAS:

Aunque lo más corriente es que la insuficiencia congestiva del corazón afecte ambos ventrículos, es conveniente describir por separado los caracteres del fallo del ventrículo derecho y del izquierdo.

Insuficiencia del ventrículo derecho: Suele haber congestión de las venas de la circulación mayor, existe pléthora yugular. Se muestra además tumefacción del hígado (3,9) y aunque discutido, la histología del hígado puede demostrar necrosis centrilobular, secundaria ésta a disminución del gasto cardíaco por la hipoxia resultante, sin tomar la congestión venosa hepática un papel significante. (18) Se presenta edema que suele comenzar en las partes declives del cuerpo y un adulto puede ganar de 5 a 7 kg antes de que se produzca edema con signo de fóvea. Debido a la retención de cantidades anormales de sodio y agua, se pueden presentar ascitis, efusión del pericardio y de la pleura. La cianosis en la insuficiencia cardíaca derecha suele deberse a un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno (anoxia de éstasis). (9)

Insuficiencia del ventrículo izquierdo: La disnea es su signo más precoz, ésta puede ser a pequeños, medianos o grandes esfuerzos y si la ICC es grave, puede presentarse aún en reposo. Hay tos que suele deberse a la congestión pulmonar, en general no es productiva. Se presenta además, disnea nocturna relacionada con el mayor trabajo cardíaco requerido por la posición de decúbito, que provoca mayor acumulación de líquido en los pulmones. Fatiga, debilidad, insomnio, respiración de Cheyne-Stokes y en ICC avanzada y generalmente en casos terminales se puede presentar enterocolitis hemorrágica, relacionada ésta con la reducción súbita de la presión sanguínea que puede presentarse. (3,9)

Entre los signos se hallan edema son signo de fóvea, derrame

pleural, respiración de Cheyne-Stokes, estertores finos o medios en las bases pulmonares, cianosis, ictericia, cardiomegalia con desplazamiento hacia abajo y afuera del impulso del ventrículo izquierdo y el latido de punta adquiere un carácter difuso, ritmo de galope diastólico del ventrículo, hematuria microscópica y proteinuria. (3,9,17)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de éste síndrome es relativamente sencillo en base a la historia clínica típica, los hallazgos físicos (ya descritos) y complementado con la radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma. (3,8,9)

TRATAMIENTO:

Además de las alteraciones miocárdicas, en la ICC existen habitualmente trastornos de la precarga y postcarga, bien como desencadenante de la lesión miocárdica o como consecuencia de dicho síndrome, por lo tanto hay que conocer la causa y los factores precipitantes, así como si las alteraciones predominantes están en la contractilidad, precarga o postcarga para dar el tratamiento específico. (4,5)

Clásicamente la ICC se ha tratado con reposo, dieta, tratar la causa precipitante, inotrópicos (digital) y diuréticos; en la última década de éste tratamiento se le ha añadido el uso de vasodilatadores, y últimamente nuevos agentes inotrópicos que a pesar de los recientes avances en el estudio de la ultraestructura del miocardio y del mecanismo contráctil, todavía no se conoce con exactitud la fisiopatología de la ICC en el hombre, por lo cual no es posible seleccionar un agente inotrópico específico. Se puede establecer tres grandes apartados en el tratamiento inotrópico: digital, catecolaminas y fármacos en vías de ensayo más recientes como lo son los ionóforos transportadores de iones alcalinos como el RO2-2985 (x-537A) o los fármacos que actúan inhibiendo la fosfodiesterasa aumentando los niveles de

AMP cíclico al inhibir su degradación, que además de las metilxantinas, existen el Ar-L1115BS, el MDL 17,043 y el WIN 47203, el milrinone y el Amrinone, éste último ha comprobado ser eficaz en el tratamiento de la ICC aguda y crónica, con menos efectos secundarios que la digital. (3,4)

METABOLISMO DEL CALCIO:

Alteraciones del Calcio Sérico:

El mantenimiento de la concentración del calcio en los líquidos intra y extracelular es decisivo para ciertas funciones de las células y órganos tales como la actividad neuromuscular, la liberación y acción de hormonas, la regulación enzimática y el control de la permeabilidad de la membrana. (19) La concentración del calcio citosólico se mantiene en un nivel aproximado de $10^{-7}M$. En el líquido extracelular, el calcio está presente en 3 formas:

- Una fracción no difusible o ligada a las proteínas que representa aproximadamente el 40% del total;
- Una fracción difusible no ionizada en forma de quelatos con bicarbonato, fosfato y citrato que representa aproximadamente el 5-15%, y;
- La fracción ionizada libre

Esta última es la única forma fisiológicamente activa y es la fracción sometida a la regulación homeostática. La mayor parte del calcio no difusible está unido a la albúmina sérica, mientras que sólo 10-15% está unido a la globulina. El pH alcalino aumentará la unión del calcio con las proteínas, produciendo una disminución de la fracción ionizada, mientras el calcio sérico total permanece inalterable. El calcio sérico total disminuye 0.8 mg/dl por cada g/dl de disminución de la albúmina sérica, a partir de la concentración de 4 g/dl. (19)

Regulación de la concentración sérica de calcio:

El mantenimiento del calcio sérico dentro de los límites de la normalidad es una función que cumplen la hormona paratiroidea (PTH), la vitamina D y sus órganos diana que son el intestino y el hígado. El aporte dietético medio de calcio es de unos 900 mg, el intestino delgado absorbe entre 30-35%, siendo éste proceso activo y pasivo. El componente activo es el más importante en condiciones normales y depende de la vitamina D. Actualmente se sabe que el 1,25 dihidroxcolecalciferol ($1,25(OH)_2D$) que es un metabolito de la vitamina D, es su forma activa a nivel intestinal. (3,5,19)

En condiciones normales, de la carga tubular de calcio el 98% se reabsorbe: 60-70% en el túbulo contorneado proximal y el 20-25% en la parte recta y rama ascendente de la asa de Henle. La mayor parte del calcio reabsorbido a nivel proximal de la nefrona está ligado al transporte de sodio. En condiciones de exceso de calcio de la dieta o aumento de la resorción ósea, el aumento de la cantidad de calcio en el líquido extracelular produce un pequeño aumento del nivel del calcio iónico, el cual a su vez conduce a una disminución de la secreción de PTH. El nivel bajo de PTH disminuye a su vez la reabsorción tubular de calcio, permitiendo un brusco aumento de la excreción urinaria. Simultáneamente existe una producción menor de $1,25(OH)_2D$ de tal forma que la absorción parcial de la carga de la dieta se reduce, reestableciéndose el equilibrio entre el aporte y la excreción. Inversamente, la adaptación frente a un aporte dietético deficiente de calcio, requiere aumentar la secreción de PTH y la producción de $1,25(OH)_2D$. (19)

HIPOCALCEMIA:

Disminución del calcio sérico abajo de 9 mg/dl. Nivel normal de 9 a 11 mg/dl. La gran mayoría de casos de hipocalcemia se pueden atribuir a alteraciones en la producción, del metabolismo o de la respuesta de la PTH y/o vitamina D. La causa más frecuente de reducción

de la concentración total de calcio en el suero es la hipoalbuminemia; empero, la concentración de calcio ionizado es normal y no está indicado el tratamiento. (3,5,19) Las causas más frecuentes de hipocalcemia verdadera (reducción del calcio total y del iónico) son: déficit de vitamina D, pancreatitis aguda, déficit de magnesio, el hipoparatiroidismo, el seudohipoparatiroidismo, hiperfosfatemia y la acidosis tubular renal. (3,5,6,19)

SIGNS Y SINTOMAS:

La hipocalcemia puede producir alteraciones neuromusculares, psiquiátricas, cutáneas, cardíacas y oculares. (19) Muchas de éstas lesiones se deben a la hipocalcemia crónica y son características del hipoparatiroidismo: retraso mental, demencia, trastornos extrapiramidales, calcificación de ganglios basales, edema de papila, hiperpigmentación de la piel con dermatitis, eccema y psoriasis, pelo quebradizo, uñas frágiles con hendiduras transversales características, cataratas e hipoplasia dentaria. La tetania, que es el signo patognomónico de la hipocalcemia, es la expresión de un aumento de la irritabilidad neuromuscular periférica y se manifiesta por parestesias peribucales y distales, espasmos musculares y calambres y el característico espasmo carpopedal. (3,5,19) La tetania latente se puede detectar percutiendo el nervio facial a fin de provocar una contracción facial (signo de Chvostek) o manteniendo el manguito del tensiómetro a una presión superior a la sistólica durante 3 minutos con la finalidad de provocar un espasmo carpiano (signo de Trousseau).

La hipocalcemia puede provocar hipotensión (19), cardiomegalia (1) y a veces precipitar ICC. (2,6,10,16,19)

Entre las alteraciones electrocardiográficas, la hipocalcemia produce un alargamiento característico del intervalo Q-T (1,2,3,5,6,9, 10,11,16,19). La duración del intervalo Q-T (sístole eléctrica) varía con la frecuencia cardíaca y se han ideado muchas fórmulas con el objeto de ajustar éstas diferencias. La modificación de Taran y Szilagy de

la fórmula de Bazett afirma que el intervalo Q-T corregido (Q-Tc) es igual a la medida del intervalo Q-T dividida entre la raíz cuadrada de la longitud del ciclo (intervalo R-R). El intervalo Q-Tc normal se expresa como $0,38 \pm 0,04$. (2,11) Además, para ajustar el Q-T se pueden utilizar nomogramas específicos. (11)

El tratamiento de la hipocalcemia depende de la causa que la precipitó. (3,19)

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron en cuenta para el estudio 50 pacientes de ambos sexos, mayores de 13 años de edad, con diagnóstico de ICC que consultaron a la sala de urgencia del Hospital General San Juan de Dios. Serán seleccionados aquellos pacientes que presentan ICC de cualquier etiología, no aguda y se excluirá a los pacientes con ICC secundaria a insuficiencia renal crónica en los cuales hay per se hipocalcemia crónica, a los que tengan otra causa predisponente de ICC (embolia pulmonar, infarto a el miocardio, etc.) y a los que estén recibiendo tratamiento diurético con tiazidas, ya que éstas interfieren con el metabolismo del calcio.

Todos los pacientes estarán clasificados en una de las 4 clases funcionales para la ICC de la New York Heart Association.

El total de pacientes tendrán tratamiento médico establecido a la hora de consultar (inotrópicos, diuréticos (excepto tiazidas) y/o vasodilatadores.

Al ingreso se determinará el nivel de calcio sérico, relacionándolo con los datos electrocardiográficos en busca de signos sugestivos de hipocalcemia.

Se considerará hipocalcemia valores séricos menores de 9 mg/dl, habiendo o no datos electrocardiográficos o sea prolongación del intervalo Q-T; se utilizará la formula de Bazett modificada por Taran y Szilagyi para corregir el Q-T (Q-Tc) ya que éste vería con la frecuencia cardíaca.

Se determinará el nivel de calcio sérico a los 5 días de estancia (tiempo de digitalización oral óptimo y luego de tratamiento intrahospitalario adecuado) y se relacionará con el grado de recuperación y/o empeoramiento según las clases funcionales de la N.Y.H.A.

CLASIFICACIONES CLÍNICAS Y SINTOMAS

La hipocalcemia puede presentarse de forma aguda o gradualmente, de modo súbito o lento. Los signos y síntomas de hipocalcemia se deben a la baja tasa de liberación de calcio en el torrente sanguíneo, actividad calcificante de los órganos blandos y la actividad de la piel, de los huesos, riñones y riñones, y de los dientes. Los trágicos con hipocalcemia manifiestan dolor intenso y constante dentro de la vagina, dolor pectoral, hipocalcemia, y se observa la presencia de la rachita de la muñeca, dolor muscular persistente y se manifiesta por dolores y contracturas musculares y reflejos tendinosos intensos y dolorosos (3,4,19). La tos se intensifica y puede indicar una complicación fácil a la de provocar una convulsión. Los signos de dolor intenso y mantenimiento del tono muscular se presentan a la distensión diafragmática (falta de respiración) y en el pulgar carpiano (dolor en el pulgar).

La hipocalcemia puede causar taquicardia (18), cardiorritmia (17) y a veces precipitar ICC (1,6,10,16,19).

Entre las alteraciones electrocardiográficas, la hipocalcemia es un alteración característica del intervalo Q-T (1,2,3,16,9, 10,19). La duración del intervalo Q-T (ritmo sencillo) varía con la frecuencia cardíaca y se han hecho muchas fórmulas con el objeto de corregir estas diferencias. La modificación de Taran y Szilagyi de

Como instrumento se utilizó una boleta de recolección de datos, que constó de las diferentes variables sobre la ICC como lo son las 4 clases funcionales de la N.Y.H.A., tratamiento previo y hallazgos de laboratorio (hipocalcemia, prolongación del intervalo Q-T en el ECG) según su aparición cronológica del ingreso y a los 5 días de estancia. Se utilizaron los recursos del hospital como lo son el electrocardiógrafo, laboratorio.

El grupo control estuvo compuesto de 50 individuos sanos a los que se les determinará el nivel de calcio sérico, fueron de ambos sexos y mayores de 13 años de edad al igual que el grupo a estudio.

RESULTADOS

CUADRO No. 1

EDAD DE PACIENTES ESTUDIADOS

			Pacientes
13	20 años	0	
21	30 "	0	"
31	40 "	10	"
41	50 "	16	"
51	60 "	18	"
61	70 "	6	"
TOTAL		50	Pacientes

Fuente: Departamento de Medicina, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

CUADRO No. 2

SEXO

MASCULINO		29	Pacientes
FEMENINO		21	Pacientes
TOTAL		50	Pacientes

Fuente: Departamento de Medicina, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

CUADRO No. 3

**SEXO Y NIVELES DE CALCIO SERICO AL INGRESO
Y A LOS 5 DIAS DE HOSPITALIZACION**

Nivel de Calcio mg/dl	Al Ingreso				A los 5 días			
	Masc.	o/o	Fem.	o/o	Masc.	o/o	Fem	o/o
< 9 mgs.	5	10	4	8	1	2	0	0
9 a 11 mg.	23	46	17	34	28	56	20	40
>11 mgs.	1	2	0	0	0	0	1	2
	29	58	21	42	29	58	21	42
	50=100o/o				50=100o/o			

Fuente: Departamento de Medicina, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala

CUADRO No. 4

**NIVELES DE CALCIO SERICO Y CLASES FUNCIONALES PARA
I.C.C. SEGUN LA N.Y.H.A. AL INGRESO Y A LOS 5 DIAS**

Nivel de Calcio mg/dl	Clase Funcional Al Ingreso				Clase Funcional A los 5 días			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
< 9 mgs.	0	0	2	7	0	1	0	0
9 a 11 mg.	0	0	12	28	41	7	0	0
>11 mgs.	0	0	1	0	1	0	0	0
	0	0	15	35	42	8	0	0
	50				50			

Fuente: Departamento de Medicina, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala

CUADRO No. 5

**NIVEL DE CALCIO SERICO Y VALOR DE Q-Tc EN EL
ELECTROCARDIOGRAMA AL INGRESO Y A LOS 5 DIAS DE
HOSPITALIZACION**

Nivel de Calcio	Q-Tc al Ingreso No. Ptes.			Q-Tc A los 5 Días No. Ptes.		
	Corto	Normal	Prolongado	Corto	Normal	Prolongado
< 9 mgs.	0	2	7	0	1	0
9 a 11 mgs.	0	39	1	0	46	2
>11 mgs.	0	1	0	0	1	0
	50			50		

Fuente: Departamento de Medicina, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala

CUADRO No. 6

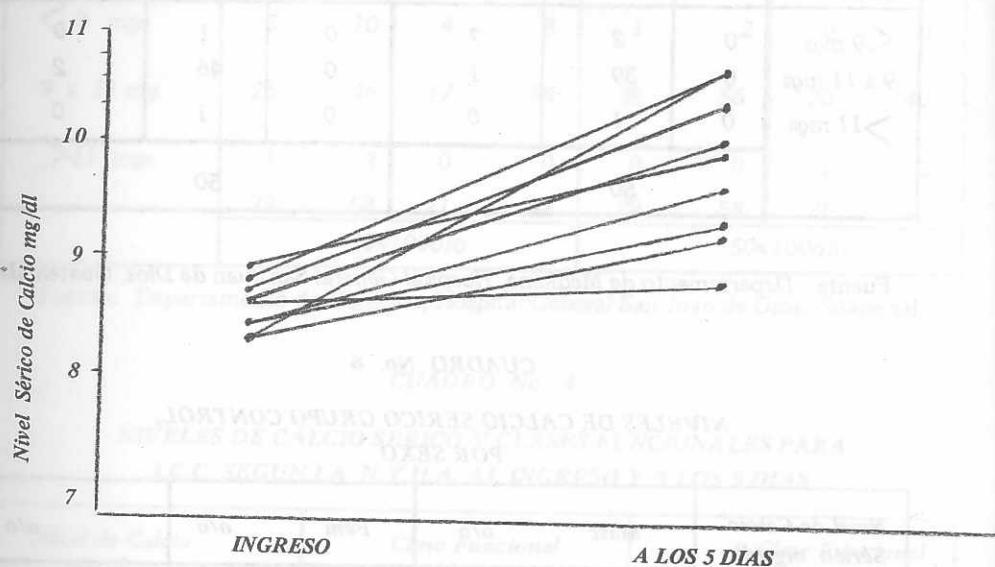
**NIVELES DE CALCIO SERICO GRUPO CONTROL,
POR SEXO**

Nivel de Calcio Sérico mg/dl	Masc		Fem		o/o
	Masc	Fem	Masc	Fem	
< 9 mgs.	1	2	0	1	1
9 a 11 mgs.	31	62	18	36	49
>11 mgs.	0	0	0	0	0
	50=100o/o				98

Fuente: Departamento de Medicina Hospital General San Juan de Dios, Guatemala

GRAFICA No. 1

VALORES DE CALCIO SERICO EN PACIENTES QUE PRESENTARON HIPOCALCEMIA, AL INGRESO Y A LOS 5 DIAS.



ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

1. Se estudiaron 50 pacientes de los cuales 29 fueron hombres y 21 mujeres.
2. De los 50 pacientes estudiados, sólo 9 presentaron hipocalcemia al ingreso al hospital, que representa el 18% y sólo 1 paciente la presentó a los 5 días de hospitalización, que representa el 2%. El resto de pacientes excepto uno tuvieron valores séricos de calcio dentro de los límites normales. O sea que el 18% del total de pacientes estudiados, la hipocalcemia se asoció como factor precipitante del cuadro clínico de ICC. (Cuadro 3)
3. Los 9 pacientes que presentaron hipocalcemia al ingreso estuvieron clasificados dentro de las clases funcionales III y IV para la ICC de la New York Heart Association y de éstos al normalizarse los valores séricos de calcio, luego de 5 días de hospitalización y con tratamiento óptimo para la ICC, se habían recuperado clínicamente y ascendido a las clases funcionales I y II de dicha asociación, situación que se dió en 8 de ellos que representan el 88.8%, lo que concuerda con lo reportado en la literatura en relación a que una vez los niveles de calcio sérico regresaban a su nivel normal, la función miocárdica se restauraba en estos pacientes con ICC. (3,9,14)
Sólo un paciente persistió con niveles séricos de calcio bajos a los 5 días de hospitalización aunque había ascendido de la clase funcional IV a la II, la recuperación clínica no había sido completa, lo que apoya la noción de que al resistir los valores séricos de calcio bajos la función miocárdica aún no estaba re establecida completamente. (Cuadro 4)
4. Al cien por ciento de pacientes estudiados se les tomó un electrocardiograma cuando se determinaba el nivel de calcio sérico encontrándose un intervalo Q-Tc prolongado en 8 pacientes

(160/o), de los cuales sólo 7 tenían niveles de calcio considerados como hipocalcémicos, lo que apoya lo registrado en la literatura de que la hipocalcemia prolonga el intervalo Q-T en el electrocardiograma. (5,6,9,10,11,16,19) (Cuadro 5)

5. A los 5 días de estancia sólo 2 pacientes (40/o) presentaron un intervalo Q-Tc prolongado en el electrocardiograma, aún con niveles de calcio dentro de límites normales, fenómeno que podría deberse a otras alteraciones hidroelectrolíticas frecuentes en éstos pacientes con ICC, como la hipocalcemia que también prolonga el intervalo Q-T o a otras causas inclusive hereditarias que prolongan el Q-T, que no fueron el objeto de éste estudio. (11) (Cuadro 5)

6. Del grupo control, sólo un paciente que representa el 20/o tuvo niveles de calcio hipocalcémicos, hallazgo que, aunque no se conoce bien la incidencia de hipocalcemia subclínica en la población general, puede considerarse como representativo para el grupo control de éste estudio. (5,19). (Cuadro 6)

CONCLUSIONES

1. En el presente estudio, la hipocalcemia se asoció como causa precipitante de episodios de ICC en el 180/o de la población estudiada.
2. La recuperación clínica de los pacientes con ICC a los 5 días de hospitalización estuvo en relación directa con la restauración de los niveles de calcio sérico a la normalidad, en el 88.80/o de los pacientes que presentaron hipocalcemia al ingreso al hospital.
3. El intervalo Q-T corregido en el electrocardiograma se prolongó en todos los pacientes que presentaron hipocalcemia al ingreso al hospital.

RECOMENDACIONES

1. Que la hipocalcemia sea tomada como posible causa precipitante de insuficiencia cardiaca congestiva al no existir otras en los protocolos de diagnóstico y manejo de nuestros pacientes con ICC.
2. Que a partir de la presente investigación se inicien nuevos estudios con el objeto de dilucidar nuevos mecanismos biomoleculares en la génesis de la ICC.

RESUMEN

1. Títulos: "Hipocalcemia, causa precipitante de insuficiencia cardíaca congestiva".
2. Objetivos:
 - a) Determinar la existencia de hipocalcemia aún no reconocida clínicamente como causa precipitante de insuficiencia cardíaca congestiva.
 - b) Determinar el papel del calcio sérico en la recuperación de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.
3. Metodología:

Se tomaron 50 pacientes con impresión clínica de ICC. El diagnóstico se hizo en base a la historia clínica típica y a los hallazgos físicos. Fueron seleccionados aquellos pacientes con ICC de cualquier etiología, no aguda, y excluidos aquellos con insuficiencia renal crónica, o que tengan tratamiento con tiazidas y en los que haya otro factor predisponente. Todos estarán clasificados en una de las 4 clases funcionales de la New York Heart Association. Se determinó el nivel de calcio sérico al ingreso, relacionándolo con los datos electrocardiográficos en busca de signos sugestivos de hipocalcemia. Se utilizó la fórmula de Bazett para corregir el intervalo Q-T.

Asimismo se determinó el nivel de calcio sérico a los 5 días de estancia intrahospitalaria y se relacionó con el grado de recuperación según las clases funcionales de la N.Y.H.A. Se elaboró una boleta para la recolección de datos de las variables a estudiar.

Tamaño de la muestra: 50 pacientes y grupo control

Conclusiones:

1. En el presente estudio, la hipocalcemia se asoció como causa precipitante de episodios de ICC en el 18% de la población estudiada.
2. La recuperación clínica de los pacientes con ICC a los 5 días de hospitalización estuvo en relación directa con la restauración de los niveles de calcio sérico a la normalidad, en el 88.8% de los pacientes que presentaron hipocalcemia al ingreso al hospital.
3. El intervalo Q-T corregido en el electrocardiograma se prolongó en todos los pacientes que presentaron hipocalcemia al ingreso al hospital.

Aporte del trabajo:

Primer estudio que se efectúa en nuestro medio en la búsqueda de hipocalcemia subclínica como factor y/o causa precipitante de ICC, parámetro no puesto aún en los protocolos de diagnóstico y manejo de pacientes con ICC.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Antebi, E. et al. Cardiomegaly due to chronic hypocalcemia. *Pediatrics* 1966 Nov; 38(5):909-911
2. Bashour, T. et al. Hypocalcemic cardiomyopathy. *Chest* 1980 Oct; 78(4):663-665
3. Braunwald, E. Heart Failure. In: *Harrison's principles of internal medicine*. 10th ed. New York Mc Graw Hill, 1983 (pp.1350-1364)
4. Coma, I. y J. López. Empleo de inotrópicos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1984 May Jun; 37(3):186-195
5. Campel, J.W. and M. Frisse. *Manual of medical therapeutics*. 24th. ed. Boston, Little Brown, 1984. 519p. (pp.79 94, 323-325)
6. Connor, T. et al. Hypocalcemia precipitating congestive heart failure. *N Engl J Med* 1982 Sep 30; 307(14):869-871
7. Cryer, P. and J.M. Kissane. Cardiac failure and proteinuria. *Am J Med* 1977 Aug; 63(2):273-278
8. Echeverría, H. et al. Insuficiencia cardíaca congestiva: estudio ecocardiográfico. *Am J Med (ed esp)* 1983 Nov; 18(3): 319-323
9. Fowler, N.O. et al. Insuficiencia cardíaca congestiva. En *Diagnóstico cardíaco*. Barcelona Salvat, 1973. 75 (pp.157-169)

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

10. Giles, T. et al. The cardiomyopathy of hypoparathyroidism. *Chest* 1981 Feb; 79(2):225-228
11. Goldman, M **Principios de electrocardiografía clínica.** 7ed. México, Manual Moderno, 1981. 435p. (pp.28,305-307)
12. Holguin, J. et al. Los movimientos del ión calcio en las estructuras subcelulares del corazón. *Arch Inst Cardiol Mex* 1980 Mar-Abr; 50(2):119-130
13. Morkin, E. Contractile proteins of the heart. *Hosp Pract* 1983 Jun; 18(6):97-112
14. Parmley, W. Pathophysiology of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985 Jan 11; 55(2):9-14
15. Peón, J. y E. Kabela. Análisis de los factores que determinan la contractilidad cardíaca y su influencia en la regulación de la función ventricular. *Arch Inst Cardiol Mex* 1981 Nov Dic; 51(6):571-589
16. Reich, A. Hypocalcemia and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1983 Feb 24; 308(8):459
17. Rieger, G. et al. Antidiuretic hormone in congestive heart failure. *Am J Med* 1982 Jan; 72(1):49-52
18. Ross, R. Hepatic dysfunction secondary to heart failure. *Am J Gastroenterol* 1981 Dec; 76(6):511-518
19. Zalman, A. et al. Trastornos de la homeostasis del calcio y magnesio. *Am J Med (ed esp)* 1982 Mar; 15(3):202-213

*yo so
Edmundo de la Torre*

Nombre del paciente:

Historia Clínica:

Fecha:

F

Edad:

Sexo: M

Clase funcional según la N.Y.H.A. para la ICC.

A los 5 días

AL INGRESO

I

II

III

IV

Otras causas precipitantes de ICC (embolia pulmonar, infarto agudo al miocardio, etc)

SI

NO

Calcio sérico:

Al ingreso

Intervalo Q-T;

Al ingreso

Intervalo R-R:

Al ingreso

Intervalo Q-Tc:

Al ingreso

A los 5 días

A los 5 días

A los 5 días

A los 5 días

Si ha recibido tratamiento que tipo:

Inotrópicos:

Diuréticos:

Vasodilatadores:

Otros:

Tiempo de tratamiento:

Parámetros para clasificar pacientes con ICC según la New York Heart Association (en clases funcionales).

Clase I : Sólo sintomático en esfuerzo superior al normal
 Clase II : Sintomático durante la actividad normal
 Clase III : Asintomático en reposo, sintomático al mínimo esfuerzo
 Clase IV : Sintomático en reposo

Nota; Boleta llenada por médicos residentes

Giles, J. 2014970 ASESORAMIENTO AL AUTOR

Oct 1981 F. 1922-2-10

Goldschmid, M. Principios de bioquímica. 2^a edición. A
mberes, M. Real Velasco y J. M. Ortega. Ed. de la Universidad
Nacional de San Agustín. A.H.Y P. 1980. Encuadernación
separada. Láminas de color. 120 páginas. 25x35 cm.
Mar Abre. N° 2) 119-116

Morales, J. et al. 2014971 ASESORAMIENTO AL AUTOR

Fernández, J. et al. 2014972 ASESORAMIENTO AL AUTOR
de las principales enfermedades genéticas. Ediciones CIC, en volumen único. 1981

Pérez, J. y E. Rabasa. 2014973 ASESORAMIENTO AL AUTOR
de las principales enfermedades genéticas. Ediciones CIC, en volumen único. 1981

Reich, A. 2014974 ASESORAMIENTO AL AUTOR
de las principales enfermedades genéticas. Ediciones CIC, en volumen único. 1981

Rojas, J. et al. 2014975 ASESORAMIENTO AL AUTOR
de las principales enfermedades genéticas. Ediciones CIC, en volumen único. 1981

Pérez, R. Hepatitis aguda crónica, etiología y tratamiento. 1981
demonstrando que existe una variante clínica de la hepatitis

letalmente benigna en su curso evolutivo. 1981

magazine. 2014976 ASESORAMIENTO AL AUTOR

213

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr.

ASESOR. Colegiado No.
5253

J. Lencero

SATISFECHO:

REVISOR.

Jamay

DR.
CH 3152



APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS



Guatemala, 17 de octubre

de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis; Artículo 44).

