

M. Arruche Herrero¹, V. Ruiz García¹,
A. Castillo Escudero², C. Gómez Miranda²,
N. Rodríguez Espinosa³,
C. Villavicencio Luján⁴, A. Martínez Veja¹

¹ Unidad de Nefrología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

² Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

³ Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

⁴ Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Correspondencia: Verónica Ruiz García
Unidad de Nefrología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona. Mallafré Guasch, 4. 43007 Tarragona.
28523mah@comb.es
vruiz.hj23.ics@gencat.cat

Cinacalcet en el tratamiento de la hipercalcemia y control del hiperparatiroidismo por glándula paratiroides ectópica

Nefrología 2011;31(1):126-7

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10632

Sr. Director:

El cinacalcet es un modulador alostérico del receptor sensor del calcio de la superficie de las células paratiroides que aumenta la sensibilidad de éste para ser activado por el calcio iónico extracelular, suprimiéndose la liberación de hormona paratiroidea (PTHi), al mismo tiempo que disminuye los niveles de fósforo y calcio séricos¹. Este calcimimético se ha establecido como un pilar fundamental en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario, demostrándose también su utilidad en el hiperparatiroidismo persistente posterior al trasplante renal, en el hiperparatiroidismo primario y en el debido a carcinoma paratiroideo¹⁻³.

Aportamos nuestra experiencia en el tratamiento con cinacalcet en un caso de hiperparatiroidismo e hipercalcemia debido a glándula paratiroidea ectópica mediastínica en una paciente con insu-

ficiencia renal crónica (IRC). En la literatura actual no hemos hallado casos de hiperparatiroidismo por glándulas paratiroides ectópicas tratados con cinacalcet, pero sí 2 casos de pacientes en programa de hemodiálisis y afectados por paratiromatosis (tejidos paratiroides hiperfuncionantes dispersos por el cuello como causa rara de hiperparatiroidismo recurrente tras paratiroidectomía total o subtotal) que han sido tratados con éxito con este fármaco^{4,5}.

Describimos el caso de una mujer de 80 años remitida hace 2 años a nuestro servicio por IRC estadio 4 no filiada, con los antecedentes de obesidad, hipertensión arterial (HTA) mal controlada, gota, hipotiroidismo posttiroidectomía, artrosis generalizada y úlcus gástrico. El control analítico mostró creatinina de 3,8 mg/dl, calcemia de 10,7 mg/dl, fosforemia de 4,5 mg/dl y PTHi de 725 ng/ml. La gammagrafía paratiroidea con Tc-Sestamibi objetivó tejido paratiroideo hiperfuncionante de localización ectópica en mediastino (figura 1). Se inició cinacalcet (en régimen de uso compasivo) a dosis de 30 µg a días alternos que precisó aumentar los intervalos de administración y posteriormente de su retirada debido a intolerancia digestiva observándose ya una resolución de la hipercalcemia. Existiendo de nuevo hipercalcemia de 11,2 mg/dl tras el abandono del cina-

calcet, aumento de la creatinina a 4,13 mg/dl y empeoramiento clínico en forma de astenia, dificultades para caminar y cefalea, se reinició su toma a dosis de 30 µg cada 48 horas. Con una buena tolerancia y una mejoría clínica evidente, se consiguió al mes la normalización de la calcemia. Progresivamente para optimizar las cifras de PTHi se aumentó la dosis de cinacalcet y más tarde se realizó una fístula arteriovenosa como preparación para el tratamiento renal sustitutivo al ser el filtrado glomerular estimado de 13 ml/min. Al año de iniciar el calcimimético y con una dosis administrada de 90 y 60 µg a días alternos, se objetivó una hipocalcemia de 7,8 mg/dl, añadiéndose calcitriol por vía oral. A los 2 años del diagnóstico la paciente presenta una buena calidad de vida con creatinina de 4,17 mg/dl, calcemia de 8,4 mg/dl y PTHi de 404 ng/ml, siendo la dosis de cinacalcet de 90 y 60 µg a días alternos y calcitriol de 0,25 µg al día. Concomitantemente se ha alcanzado un correcto control de la tensión arterial.

Ante una hipercalcemia en un paciente con IRC avanzada, además del hiperparatiroidismo secundario debe pensarse en la posible existencia de un hiperparatiroidismo autónomo, como puede ser el debido a un adenoma paratiroideo ectópico. De aquí la gran utilidad de la

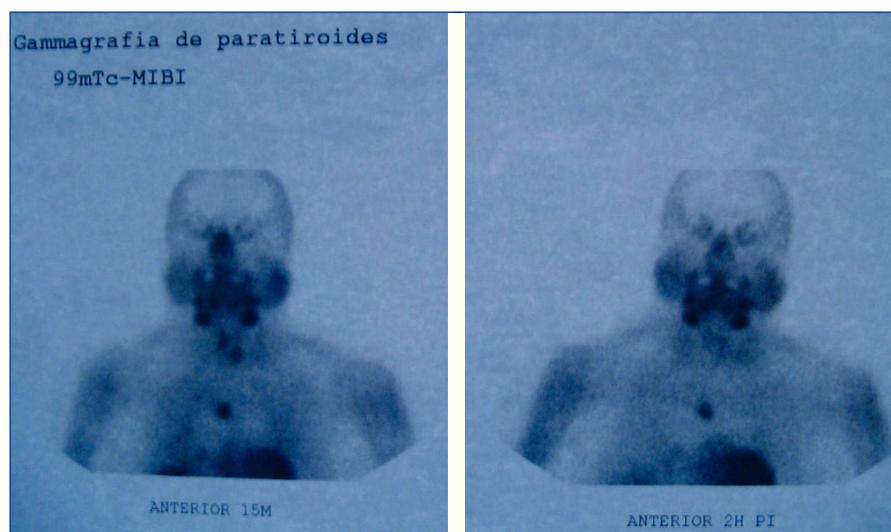


Figura 1. Gammagrafía de paratiroides con Tc-sestamibi.

gammagrafía con Tc-Sestamibi en su diagnóstico diferencial⁶. El cinacalcet puede ser de gran utilidad en el tratamiento de la hipercalcemia y control del hiperparatiroidismo debido a glándula paratiroidea ectópica hiperfuncionante, evitando la cirugía en pacientes de edad avanzada y elevada comorbilidad. Este medicamento es generalmente bien tolerado; las náuseas y los vómitos son los efectos adversos descritos con mayor frecuencia. La hipocalcemia también puede desarrollarse en aproximadamente un 5% de los pacientes que reciben cinacalcet. Ésta raramente es sintomática y puede tratarse cambiando o ajustando las dosis de los quelantes de fósforo con contenido cálcico o administrando derivados de la vitamina D¹.

Como hemos observado en esta enfermedad, la administración de cinacalcet ha ayudado a estabilizar la progresión de

la IRC y a mejorar el control de la tensión arterial, pudiéndose disminuir la dosis y el número de fármacos antihipertensivos.

1. Block GA, Kevin JM, D Francisco AL, Turner SA, et al. Cinacalcet for secondary hyperparathyroidism in patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2004;350:1516-25.
2. Marcocci C, Chanson P, Shoback D, Bilezikian J, et al. Cinacalcet reduces serum calcium concentrations in patients with intractable primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2766-72.
3. Srinivas TR, Schold JD, Womer KL, Kaplan B, et al. Improvement in hypercalcemia with cinacalcet after kidney transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:323-6.
4. Daphnis ED, Stylianou K, Katsipi I, Stratigis S, et al. Parathyromatosis and the challenge of treatment. *Am J Kidney Dis* 2006;48:502-5.
5. Unbehau R, Lauerwald W. Successful use of

cinacalcet HCl in a patient with end-stage renal failure and refractory secondary hyperparathyroidism due to parathyromatosis. *Clin Nephrol* 2007;3:188-92.

6. Cabezas A, Bover J, Picazo M, Estorch M, et al. Hiperparatiroidismo autónomo en la insuficiencia renal crónica moderada-severa. XIX Reunión Anual de la Sociedad Catalana de Nefrología, 2003.

M. Picazo Sánchez, M. Cuxart Pérez,

R. Sans Lorman, C. Sardà Borroy

Servicio de Nefrología.

Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres, Girona.

Correspondencia: Montserrat Picazo Sánchez

Servicio de Nefrología.

Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres.

Ronda Rector Arolas, s/n.

17600 Figueres. Girona.

mpicazo@salutemporda.cat

mps4827@yahoo.es
