

Tratamiento del hiperparatiroidismo secundario mediante la administración de calcitriol por vía endovenosa

J. Almirall, J. V. Torregrosa, P. Arrizabalaga, J. Serrano, A. Cases, J. Andreu y L. Revert

Servicio de Nefrología y Unidad de Trasplante Renal. Hospital Clínic i Provincial. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Introducción

La administración de calcitriol es una de las principales medidas, junto con las prescripciones dietéticas y los quelantes del fósforo, para el control del hiperparatiroidismo secundario (HPT) de los enfermos en diálisis. Su única limitación estriba en la tendencia a inducir hipercalcemia.

Recientemente se ha demostrado que el calcitriol tiene un efecto inhibitorio directo, independiente del Ca, sobre la secreción de PTH. Su administración a altas dosis por vía endovenosa se ha mostrado especialmente eficaz^{1,2}. Sin embargo, existe poca experiencia sobre su utilización en casos de HPT severo que cursan con calcemias en el límite alto o superiores a la normalidad y en los que el calcitriol oral a las dosis habituales ha fracasado³⁻⁵.

En el presente estudio analizamos la evolución del HPT tras la administración de calcitriol por vía endovenosa durante 6 meses en pacientes resistentes a los esquemas clásicos.

Material y métodos

Se estudian 16 pacientes (10 hombres, 6 mujeres), con edades comprendidas entre los 24 y 78 años, con un tiempo medio en hemodiálisis de 7 ± 5 años; 12 pacientes recibían calcitriol por vía oral (entre 0,5 y 3,5 μg /semana, dosis ajustada según calcemia); en 4 pacientes se había suspendido el calcitriol oral por hipercalcemia.

Estos pacientes fueron seleccionados en función de las siguientes características: presentaban unas cifras de PTHi > 300 pg/ml en presencia de Ca $> 9,5$ mg/dl; habían demostrado su resistencia al calcitriol por vía oral en los 6 meses previos o la imposibilidad de administrarlo por el desarrollo de hipercalcemia; su aluminemia basal era < 50 $\mu\text{g/l}$ o entre 50-100 con test de DFO negativo.

Protocolo terapéutico

Se suspendió el calcitriol oral y se utilizó el $(\text{OH})_3\text{Al}$ como quelante del P. El Ca del líquido de diálisis era de 7 mg/dl. Se inició la administración de calcitriol por vía endovenosa post-HD, empezando con una dosis de 1 μg , aumentando progresivamente en función de la calcemia (dosis máxima, 3 μg post-HD). El período de estudio fue de 6 meses.

Controles

Se efectuaron determinaciones de Ca, P y FA de forma semanal durante las primeras 10 semanas. Posteriormente, cada 15 días, así como siempre que se requiriera ajustes de dosis. La PTHi se determinó cada 4 semanas.

La respuesta se consideró correcta cuando se consiguió una reducción superior al 50 % de las cifras de PTH basal; parcial cuando la reducción fue entre el 30-50 %; nula en reducciones inferiores al 30 %.

Resultados

Los niveles de PTHi mostraron un claro descenso a lo largo del estudio, pasando de unos valores basales de 674 ± 283 a 289 ± 184 a los 6 meses. En la figura 1 vienen representados estos valores, junto con los correspondientes valores de Ca y dosis de calcitriol administrada. Las FA también disminuyeron significativamente, pasando de 407 ± 188 a 303 ± 292 . La respuesta al tratamiento se consideró correcta en 9 pacientes, parcial en 4 y nula en 3. Se observó una tendencia a aumentar las cifras de Ca, aunque no de forma importante. En algún momento del seguimiento, 9 pacientes presentaron una calcemia $\geq 11,5$ mg/dl y en 4 de ellos se controló correctamente disminuyendo la dosis de calcitriol. En 5 pacientes, además, se disminuyó el Ca del líquido de HD a 6 mg/dl. Tan sólo un paciente presentó clínica en forma de «síndrome del ojo rojo» coincidiendo con Ca de 12,7; en el resto se trató de hipercalcemias asintomáticas.

Correspondencia: Dr. J. Almirall.
Consorti Hospitalari del Parc Tauli.
AC 196.
08208 Sabadell (Barcelona).

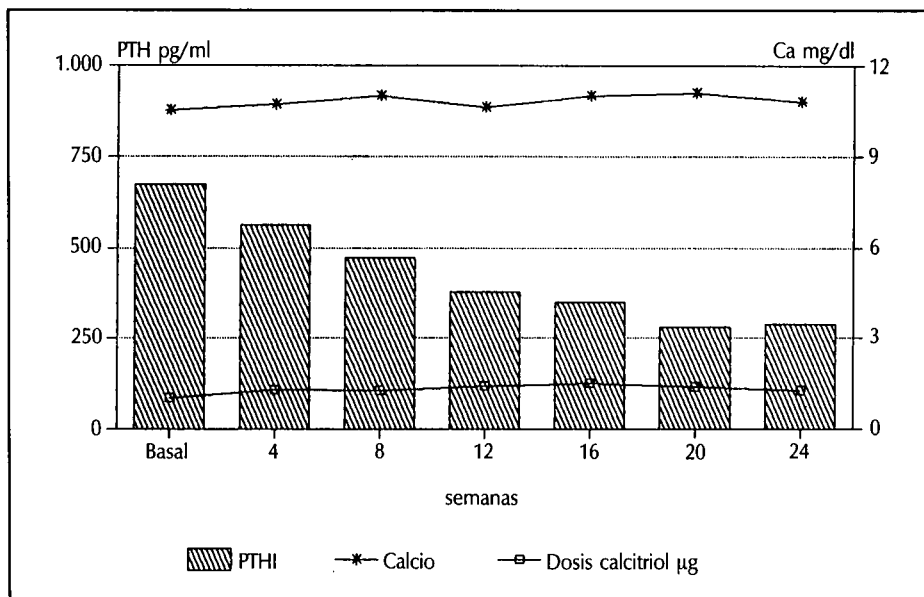


Fig. 1.—Evolución de las cifras de PTHi, Ca y dosis de calcitriol administrada.

Conclusiones

El calcitriol EV administrado post-HD constituye un método eficaz en el control del HPT de pacientes considerados resistentes a los esquemas clásicos.

Aunque existe una tendencia a aumentar las cifras de calcemia, ésta es muy inferior a la observada con la administración del calcitriol por vía oral.

Bibliografía

1. Slatopolsky E, Weerts C, Thielan J, Horst R, Harter H, Martin R: «Marked suppression of secondary hyperparathyroidism by intravenous

administration of 1.25-dihydroxycholecalciferol in uremic patients». *J Clin Invest* 74:2136-2143, 1984.

2. Dunlay R, Rodríguez M, Felsenfeld AJ, Llach F: «Direct inhibitory effect of calcitriol on parathyroid function (sigmoidal curve) in dialysis». *Kidney Int* 36:1093-1098, 1989.
3. Andress D, Norris K, Coburn J, Slatopolsky E, Sherrard D: «Intravenous calcitriol in the treatment of refractory osteitis fibrosa of chronic renal failure». *N Engl J Med* 321:274-279, 1989.
4. Hamdy NAT, Brown CB, Kanis JA: «Intravenous calcitriol lowers serum calcium concentrations in uraemic patients with severe hyperparathyroidism and hypercalcaemia». *Nephrol Dial Transplant* 4: 545-548, 1989.
5. Malberti F, Surian M, Cosci P: «Effect of chronic intravenous calcitriol on parathyroid function and set point of calcium in dialysis patients with refractory secondary hyperparathyroidism». *Nephrol Dial Transplant* 7:822-828, 1992.