

Tania Monzón\*, Francisco Valga y Fernando Henriquez

Servicio de Diálisis, Avericum S.L., Telde, Las Palmas, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [taniarmv@msn.com](mailto:taniarmv@msn.com) (T. Monzón).

0211-6995/© 2018 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).  
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.12.002>

## Una luz en el control del hiperparatiroidismo secundario. Etelcalcetide intravenoso en hemodiálisis

### A light in the control of secondary hyperparathyroidism. Etelcalcetide IV in hemodialysis

Sr. Director:

El hiperparatiroidismo (HPT) secundario es una complicación muy frecuente que empeora y agrava la enfermedad renal crónica (ERC). Se asocia con la génesis de calcificaciones vasculares y con un aumento de la morbimortalidad cardiovascular<sup>1,2</sup>.

Según datos de la Sociedad Española de Nefrología, existen en España más de 23.000 pacientes en hemodiálisis (HD), de los cuales aproximadamente el 35% presentan HPT<sup>3</sup>.

El tratamiento del HPT se basa en el control de la ingesta de fósforo en la dieta, la administración de quelantes de fosfato, la suplementación con vitamina D, la activación de receptor de vitamina D y el uso de agentes calcimiméticos que activan el receptor sensible al calcio (CaSR) de las glándulas paratiroides<sup>4,5</sup>. La mayor parte de ellos se administran por vía oral y sus resultados dependen en gran medida de la adherencia del paciente y no están exentos de efectos adversos. En el caso de los agentes calcimiméticos destacan los efectos secundarios gastrointestinales<sup>1,4</sup>.

Recientemente se ha aprobado la utilización de un nuevo péptido de acción prolongada (etelcalcetide) perteneciente a la clase de calcimiméticos aprobado para uso intravenoso en pacientes en HD con HPT<sup>5</sup>. Etelcalcetide se une directamente a CaSR, inhibiendo la producción y secreción de hormona paratiroidea (PTH) por las glándulas paratiroides. Su administración intravenosa es una de sus principales ventajas ya que se asegura la adherencia del paciente al tratamiento<sup>5</sup>.

Apenas existen datos sobre su utilización en nuestro país y por eso comunicamos nuestra experiencia en una paciente con HPT severo, y pobre adherencia a los calcimiméticos orales.

Se trata de una paciente de 57 años, con ERC secundaria a enfermedad poliquística autosómica dominante, en tratamiento con HD desde junio de 2011. Entre sus antecedentes destaca que fue intervenida en 2013 de una neoplasia mamaria y tiene HTP de muy difícil control a pesar del tratamiento con carbonato de lantano (2 g/8 h), acetato cálcico

(500 mg/día), sevelamer (1.600 mg/8 h), cinacalcet (60 mg/día) y paricalcitol (1 µg iv después de cada sesión de HD).

Desde que se inició tratamiento con cinacalcet, la paciente tuvo intolerancia digestiva a pesar de antieméticos. Incluso, en ocasiones, las náuseas y vómitos de repetición le impedían ingerir alimentos. Se realizó gastroscopia que resultó normal.

Se solicitó autorización de tratamiento con etelcalcetide como uso compasivo. Se suspendió cinacalcet y a los 10 días se comenzó tratamiento a una dosis de 2,5 mg después de cada sesión de HD. Se suspendió el tratamiento con calcifediol, aunque se mantuvo el tratamiento con paricalcitol.

La evolución analítica se expone en la [tabla 1](#).

El tratamiento con etelcalcetide descendió la hormona paratiroidea intacta (PTHi) un 56% al cabo de 2 meses. Además, la paciente tuvo un buen control de los niveles de fósforo y calcio, sin presentar síntomas asociados a hipocalcemia. La paciente no ha presentado náuseas ni vómitos con aumento de la ingesta de alimentos y ganancia de peso progresiva ([fig. 1](#)).

Se ha demostrado que etelcalcetide fue más eficaz que el placebo en pacientes en HD, originando una reducción de PTHi superior al 30% en el 76% de los pacientes frente al 10% de los tratados con placebo<sup>6</sup>. Cuando se compara el tratamiento

**Tabla 1 – Evolución analítica de la paciente a lo largo del tiempo**

Fecha analítica	PTH (pg/ml)	Calcio (mg/dl)	Fósforo (mg/dl)
Julio 2017	1.223	9,3	4,3
<i>Inicio del tratamiento con etelcalcetide (7/8/2017)</i>			
Agosto 2017	912	9,8	5,3
Septiembre 2017	764	8,7	3,0
Octubre 2017	686	7,8	5,6
Noviembre 2017	701	8,4	4,9
Diciembre de 2017	486	8,4	4,8

PTH: hormona paratiroidea.

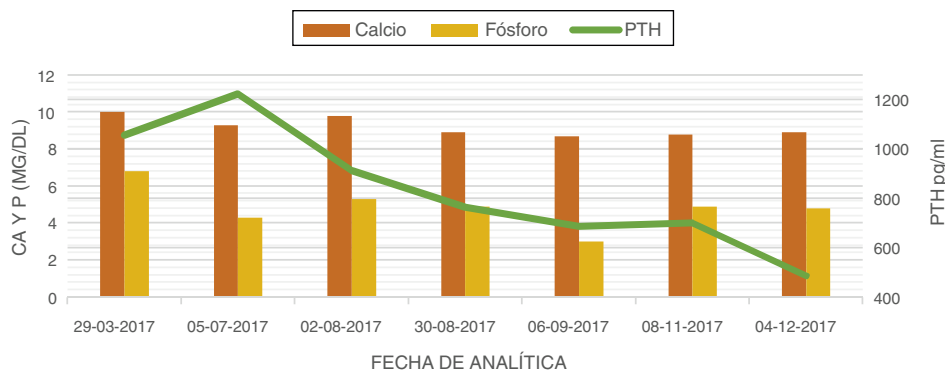


Figura 1 - Evolución analítica.

de cinacalcet con etelcalcetide, un ensayo clínico realizado en 683 pacientes con HPT secundario y PTHi superior a 500 pg/ml en pacientes en HD durante 26 semanas mostró que etelcalcetide redujo más de un 30% la PTHi en el 68,2% de los pacientes frente al 57,7% de los tratados con cinacalcet con una reducción similar del calcio sérico<sup>6</sup>. Además, los pacientes tratados con etelcalcetide tuvieron una menor incidencia de efectos secundarios gastrointestinales<sup>6</sup>.

En definitiva, etelcalcetide es un fármaco prometedor en el tratamiento del HPT de los pacientes en HD. Ha demostrado una eficacia al menos similar a cinacalcet y sus principales ventajas tienen relación con una mejor adherencia al tratamiento en pacientes polimedicados, así como una menor tasa de efectos secundarios gastrointestinales<sup>5,7,8</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: What's changed and why it matters. *Kidney Int.* 2017;92:26-36.
2. Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, et al., Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2006;69:1945-53.
3. Torregrosa JV, Bover J, Cannata Andia J, Lorenzo V, de Francisco AL, Martínez I, et al., Spanish Nephrology Society. Spanish Society of Nephrology recommendations for controlling mineral and bone disorder in chronic kidney disease patients (SEN-MBD). *Nefrologia.* 2011;31 Suppl 1:3-32.
4. Wetmore JB, Quarles LD. Treatment of secondary hyperparathyroidism in kidney disease: What we know and do not know about use of calcimimetics and vitamin D analogs. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2008;1:5-17.

5. Yu L, Tomlinson JE, Alexander ST, Hensley K, Han CY, Dwyer D, et al. Etelcalcetide, A Novel Calcimimetic Prevents Vascular Calcification in A Rat Model of Renal Insufficiency with Secondary Hyperparathyroidism. *Calcif Tissue Int.* 2017;101:641-53.
6. Block GA, Bushinsky DA, Cheng S, Cunningham J, Dehmel B, Drueke TB, et al. Effect of Etelcalcetide vs Cinacalcet on Serum Parathyroid Hormone in Patients Receiving Hemodialysis With Secondary Hyperparathyroidism: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2017;317:156-64.
7. Bover J, Urena P, Ruiz-Garcia C, daSilva I, Lescano P, del Carpio J, et al. Clinical and Practical Use of Calcimimetics in Dialysis Patients With Secondary Hyperparathyroidism. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11:161-74.
8. Stollenwerk B, Iannazzo S, Cooper K, Belozeroff V. Exploring the potential value of improved care for secondary hyperparathyroidism with a novel calcimimetic therapy. *J Med Econ.* 2017;20:1110-5.

Paola Villabón Ochoa<sup>a,\*</sup>, Marta Sánchez Heras<sup>a,b</sup>,  
Andrea Zapata Balcázar<sup>a</sup>, Patricia Sánchez Escudero<sup>a</sup>,  
Jose R. Rodríguez Palomares<sup>a,b</sup>  
y Gabriel de Arriba de la Fuente<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

<sup>b</sup> Departamento de Medicina y Especialidades Médicas, Universidad de Alcalá de Henares (UAH), Alcalá de Henares, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [paitobon@hotmail.com](mailto:paitobon@hotmail.com)  
(P. Villabón Ochoa).

0211-6995/© 2018 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).  
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.02.003>