

Hiperparatiroidismo primario. Una alternativa a la cirugía

PATRICIA DÍAZ GUARDIOLA^a, BELÉN VEGA PIÑERO^a, CARMEN ALAMEDA HERNANDO^b, ISABEL PAVÓN DE PAZ^a, PALOMA IGLESIAS BOLAÑOS^a Y GUADALUPE GUIJARRO DE ARMAS^a

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM. AN ALTERNATIVE TO THE SURGERY

Primary hyperparathyroidism is caused by an adenoma/hyperplasia in the parathyroid glands in which hypercalcemia is mainly due to an increased secretion of parathormone (PTH). The only definitive treatment is surgery. There are some patients at high surgical risk or who refuse surgery, and whose hypercalcemia cannot be controlled with conventional medical therapy such as hydration, diuretics and/or oral bisphosphonates. We suggest the use of two drugs indicated for the treatment of hypercalcemia of other etiologies: zoledronic acid, a parenteral bisphosphonate, and cinacalcet, a calcimimetic agent that reduces PTH secretion. We present the case of a woman with hypercalcemia due to primary hyperparathyroidism caused by an adenoma, who was treated with both drugs.

Key words: Cinacalcet. Zoledronic acid. Hypercalcemia. Hyperparathyroidism. Calcimimetic.

^aServicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Madrid. España.

^bServicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Infanta Sofía. Madrid. España.

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad causada por un adenoma/hiperplasia en las glándulas paratiroides, en la que la hipercalcemia debida a una excesiva secreción de parathormona (PTH) es el rasgo principal, y cuyo único tratamiento definitivo es la cirugía. Hay pacientes en los que la cirugía supone un gran riesgo, o que la rechazan, y en los cuales la hipercalcemia no puede ser controlada mediante el tratamiento médico convencional con hidratación, diuréticos y/o bisfosfonatos. Proponemos el uso de dos fármacos indicados en el tratamiento de la hipercalcemia de otras etiologías: el ácido zoledrónico, bisfosfonato de uso parenteral, y el cinacalcet, calcimimético que disminuye la secreción de PTH. Presentamos el caso de una mujer con hipercalcemia por un hiperparatiroidismo primario causado por un adenoma, tratado con ambos fármacos.

Palabras clave: Cinacalcet. Ácido zoledrónico. Hipercalcemia. Hiperparatiroidismo. Calcimiméticos.

INTRODUCCIÓN

El único tratamiento definitivo del hiperparatiroidismo primario es la cirugía. Sin embargo, con frecuencia nos encontramos con pacientes en los que la cirugía supone un riesgo vital elevado. En estos casos, disponemos de algunas alternativas terapéuticas como la hidratación, los diuréticos o los bisfosfonatos¹. Pero, en ocasiones, estos tratamientos no son suficientes para el control de la hipercalcemia. Para este tipo de pacientes, en los que la cirugía no es posible y que no responden al tratamiento médico tradicional, proponemos el uso de 2 fármacos cuya indicación en el hiperparatiroidismo primario puede parecer novedosa, pero que han demostrado ser muy eficaces y seguros para el tratamiento de la hipercalcemia de esta etiología: el ácido zoledrónico y el cinacalcet.

A continuación, exponemos nuestra experiencia en el control de la hipercalcemia de una paciente con hiperparatiroidismo primario tratada con ácido zoledrónico y cinacalcet.

Correspondencia: Dra. P. Díaz Guardiola.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe.
Carretera de Toledo, Km 12,500. 28901 Getafe. Madrid. España.
Correo electrónico: patricia.diaz.guardiola@gmail.com

Manuscrito recibido el 20-5-2008 y aceptado para su publicación el 14-1-2009.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 83 años con hipertensión arterial en tratamiento con 20 mg de enalapril, intolerancia a hidratos de carbono en tratamiento dietético y antecedentes de carcinoma de mama multifocal, por lo que se le realizó una mastectomía derecha en 1997, y un tumor renal izquierdo de, aproximadamente, 6,5 cm, probable hipernefoma, diagnosticado en 2003, cuyo tratamiento quirúrgico fue rechazado por la paciente y que se había mantenido estable, en cuanto a tamaño, en las revisiones realizadas a los 2 años tras el diagnóstico; además, presentaba insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina de 38 ml/min). Realizaba revisiones en nuestras consultas desde el año 2001 por hiperparatiroidismo primario, con gammagrafía con tecnecio-sestamibi compatible con adenoma paratiroideo inferior izquierdo. En un principio, no cumplía criterios quirúrgicos: calcemia < 11,5 mg/dl, calciuria de 135 mg/día, no presentaba osteoporosis (*T-score* de columna, -2 y -1,8 en cadera) y estaba asintomática, por lo que se decidió hidratación y observación (no se realizó ecografía, al no considerarlo necesario, ya que el diagnóstico bioquímico era claro, y con la gammagrafía teníamos el diagnóstico de localización inicial, que no era preciso completar con ecografía porque por el momento no se operaría). En las sucesivas revisiones las cifras de calcio se mantuvieron siempre < 11 mg/dl, hasta que en 2006 se objetivaron calcemias > 12 mg/dl (12,3 mg/dl), con paratirina (PTH) de 220 pg/ml y calciuria normal. Se inició tratamiento con furosemida a dosis bajas (40 mg/día), y se intensificó la hidratación. Teniendo en cuenta la edad de la paciente, el riesgo quirúrgico y, sobre todo, su insistente rechazo a la cirugía, como alternativa, le planteamos la administración de una dosis de un bisfosfonato de vida media larga, el ácido zoledrónico, con el fin de disminuir las cifras de calcio rápidamente, ya que estaban alcanzando valores muy elevados que podían poner en riesgo su vida. Asimismo, le ofrecimos la posibilidad de un tratamiento crónico con un calcimimético, el cinacalcet, para control de la hipercalcemia.

El 19 de marzo de 2007 recibió una dosis de 4 mg de ácido zoledrónico intravenoso, sin complicaciones; 2 días des-

pués el calcio total disminuyó de 12,4 a 9,4 (intervalo de normalidad, 8,5-10,5) mg/dl y el calcio iónico, de 5,69 a 5,21 (intervalo de normalidad, 3,9-5,2) mg/dl. Sin embargo, al mes las cifras de calcio volvieron a ascender, en que se registraron unas concentraciones de 11,8 mg/dl, por lo que se inició el tratamiento con cinacalcet a bajas dosis, 30 mg/día. Durante los 8 meses de tratamiento con el calcimimético mantuvo concentraciones de calcio en límites normales, en torno a 10 mg/dl, con calcio iónico de 4,89 mg/dl (fig. 1). Las concentraciones de PTH fueron fluctuantes, con descenso de hasta un 38% (134 pg/ml) en la semana 14 e incremento posterior que, en la última revisión (semana 33), llegó a 235 pg/ml (fig. 2). El fósforo, que antes de iniciar el tratamiento estaba en el límite bajo de la normalidad (2,66 mg/dl), tras comenzar se ha mantenido siempre dentro del intervalo normal. En cuanto a los efectos secundarios, no ha referido ninguno, excepto alguna molestia digestiva. No se observó empeoramiento de la función renal en los meses de tratamiento.

DISCUSIÓN

En ocasiones, nos encontramos con pacientes a quienes no se puede aplicar los protocolos de actuación habituales ante una enfermedad, y necesitamos buscar alternativas para el tratamiento de una situación concreta. Es el caso que nos ocupa, una paciente con hiperparatiroidismo primario con indicación quirúrgica, rechazada por la paciente, y calcemias elevadas, que no respondían a tratamiento médico habitual: hidratación y diuréticos. No empleamos bisfosfonatos orales, fármacos útiles en el control de las hipercalcemias leves a largo plazo, porque la paciente presentó un aumento de las cifras de calcio de forma aguda y lo que necesitábamos era un tratamiento que controlara la calcemia de

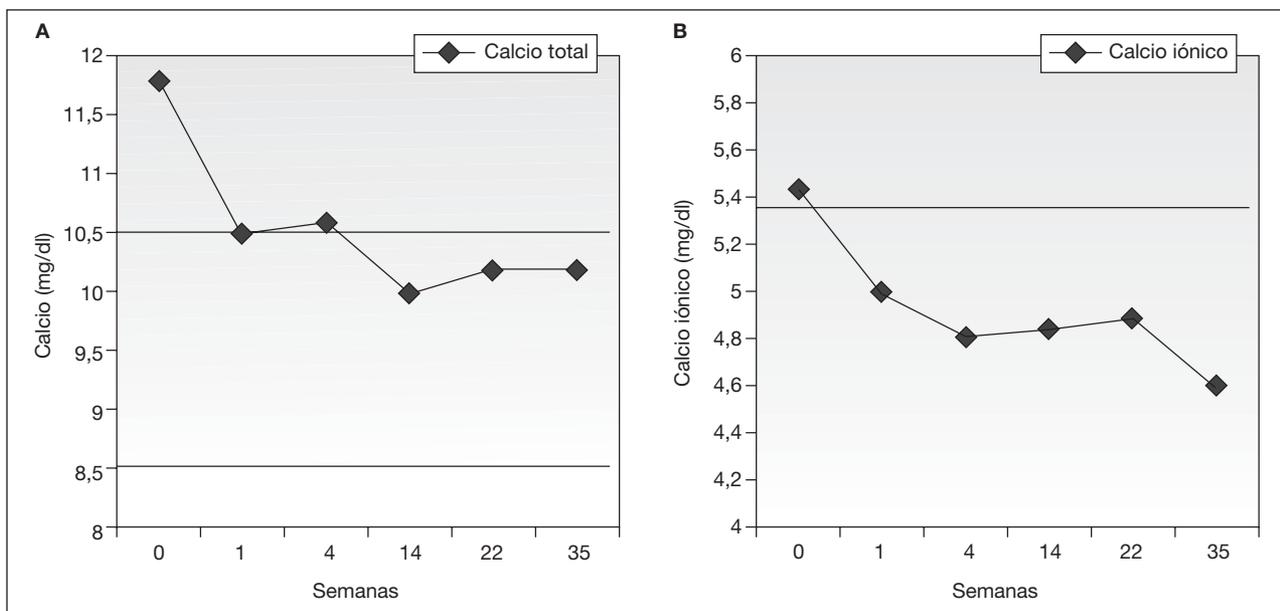


Fig. 1. Evolución del calcio (A) y del calcio iónico (B) durante el tratamiento con cinacalcet.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2774232>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2774232>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)