

CALCITRIOL INTRAVENOSO EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS – 2º TRIMESTRE – 1995

AUTORES:

Pilar Albiach
Rosa Dorado
Isabel González
Natividad Santamaría
Asunción Ruíz

FRIAT. Centro de hemodiálisis los Enebros. 1.995

PALABRAS CLAVE:

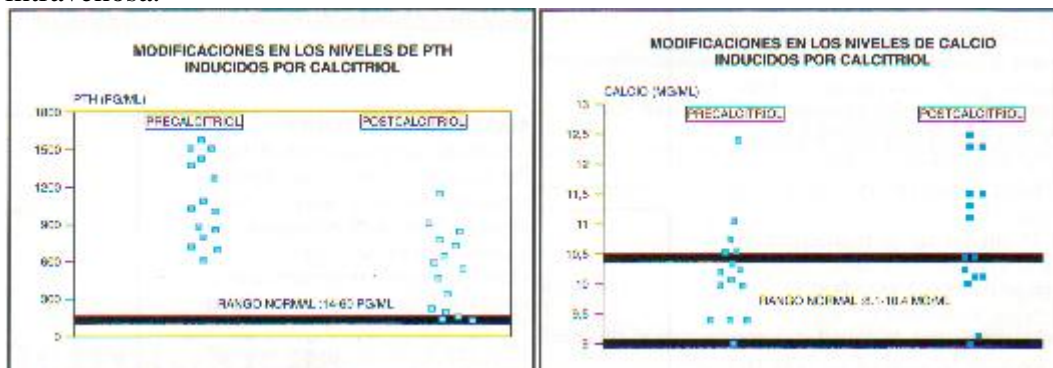
HEMODIÁLISIS
HIPERPARATIROIDISMO
COMPLICACIONES

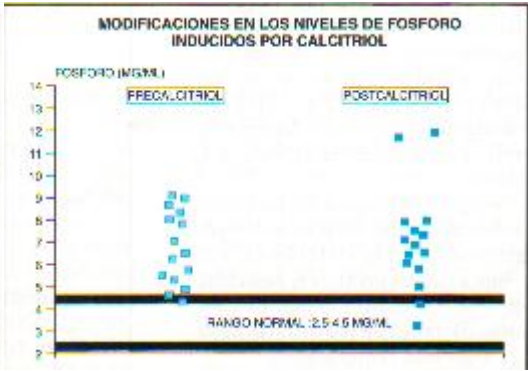
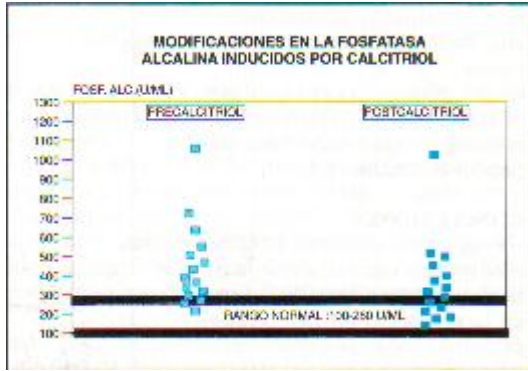
En los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) se produce una alteración del metabolismo del calcio y del fósforo, dando lugar a distintos trastornos sobre los huesos y sobre las articulaciones a través de una estimulación anormal de las glándulas paratiroides (hiperparatiroidismo secundario). El crecimiento de estas glándulas lo produce por un lado un déficit de calcio sérico debido a la falta de metabolitos activos de la vitamina D que debe sintetizar el riñón, y por otro lado a los niveles elevados de fósforo.

El déficit de calcio puede prevenirse mediante aportes de calcio oral como carbonato cálcico y de vitamina D que hoy en día está comercializada como el 1,25 dihidroxi colecalciferol (calcitriol) que es el metabolito más activo.

El empleo terapéutico del calcitriol por vía oral puede frenar el hiperparatiroidismo secundario al aumentar la absorción intestinal de calcio y elevar el calcio iónico de la sangre. Se ha comprobado que el calcitriol tiene un efecto directo sobre las glándulas paratiroides disminuyendo la secreción de PTH. Así mismo, se ha advertido, que este efecto sería más intenso cuando se administra por vía i.v., a la vez que por dicha vía la aparición de hipercalcemia sería menos frecuente.

La finalidad del presente trabajo es analizar los cambios analíticos y clínicos producidos en los pacientes afectados por un hiperparatiroidismo importante y tratados con calcitriol por vía intravenosa.





MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio efectuado en 2 tipos de pacientes; unos con hiperparatiroidismo muy severo, tanto clínica como analíticamente, de varios meses de evolución, y otros con hiperparatiroidismo secundario de reciente aparición. En los dos casos el valor de la PTH era igual o superior a 500 pg/ml (valor normal 10 a 60 pg/ml)

Clínica y radiológicamente estos pacientes presentaban síntomas poco manifiestos y difíciles de atribuir únicamente al hiperparatiroidismo secundario.

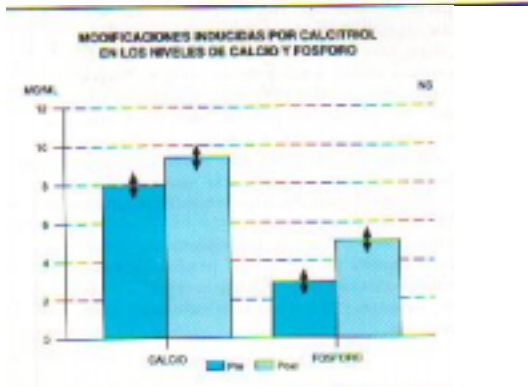
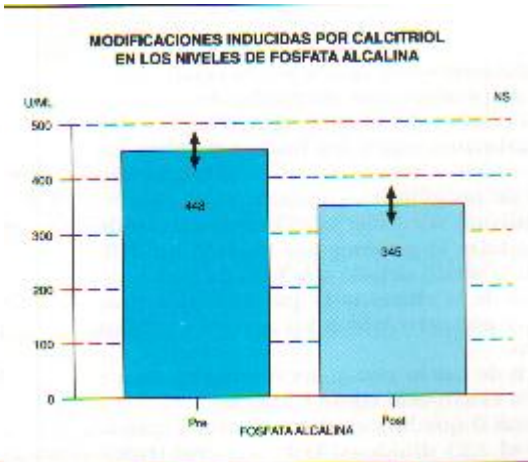
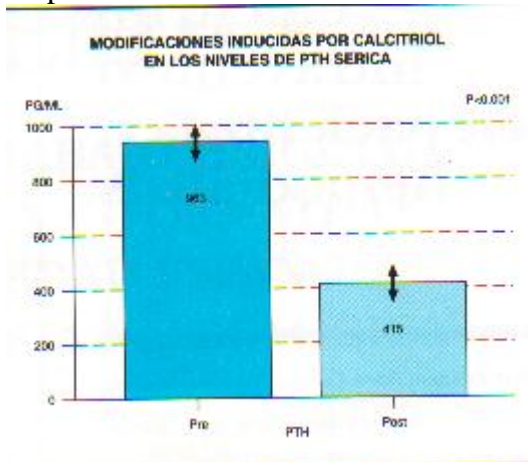
Nº Pacientes estudiado = 15.

Edad media de 55,6 años y un rango de 43.

Tº medio de permanencia en hemodiálisis 77,6 meses con un rango de 234.

Sexo: 8 varones y 7 mujeres.

Dosis utilizadas inicialmente fueron de 2 mcg/ml IV post HD a través de la vía de retorno venoso, lavándola posteriormente con 10 cc. De suero salino. En 3 casos hubo que disminuir la dosis a 1 mcg/ml por hipercalcemia sintomática, existiendo un caso en el que hubo que suspender el tratamiento.



CONCLUSIONES

- La administración de calcitriol induce una reducción significativa (64,5%) de la PTH sérica en la población en hemodiálisis, pudiendo alcanzar el 90% en algunos casos.
- La administración de calcitriol no induce modificaciones significativas en los niveles séricos de calcio, calcio iónico, fósforo y fosfatasa alcalina. Hay que descartar 3 casos de hipercalcemia, que remitieron al reducir la dosis.
- En la población en hemodiálisis existe una correlación significativa entre la PTH sérica y el tiempo transcurrido en hemodiálisis ($R = 0,62$; $P < 0,05$) El tratamiento con calcitriol hace desaparecer esta correlación.