

Hiperparatiroidismo secundário na insuficiência renal crónica

GUIA DE BOLSO PARA A ENFERMAGEM



Com o apoio da:



AMGEN[®]

Nefrologia

Índice

Introdução	3
Como contribui a PTH para o metabolismo mineral ósseo normal?	4
O que acontece no HPTS?	6
Quais são as consequências clínicas do HPTS?	8
Como pode o HPTS apresentar-se nos doentes?.....	12
Quais são as opções terapêuticas no HPTS?.....	14
O papel do enfermeiro no tratamento do HPTS	19
Resumo	21
Bibliografia	22

Abreviaturas

IRC	Insuficiência renal crónica
CKD-MBD	Alterações minerais ósseas associadas à insuficiência renal crónica
DCV	Doença cardiovascular
TFG	Taxa de filtração glomerular
PTH	Hormona paratiroideia
HPTS	Hiperparatiroidismo secundário

Introdução

Insuficiência renal crónica: um problema crescente^{1,2}

- A insuficiência renal crónica (IRC) afeta cerca de 5-10% da população mundial¹ e a sua incidência e prevalência estão a aumentar.²
- À medida que a função renal se deteriora, os doentes com IRC sofrem uma série de complicações que aumentam o risco de resultados adversos como doenças cardiovasculares e morte prematura.^{1,3,4}

O hiperparatiroidismo secundário é uma complicação importante e frequente da IRC¹

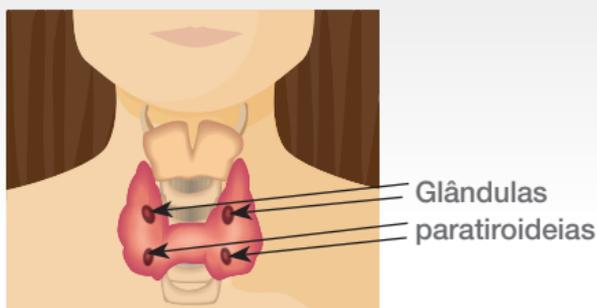
- A IRC é a causa mais frequente de hiperparatiroidismo secundário (HPTS), uma doença em que há alterações complexas no metabolismo mineral ósseo devido a uma secreção excessiva de hormona paratiroideia (PTH).⁵
- O HPTS é um dos elementos mais importantes das alterações minerais ósseas associadas à insuficiência renal crónica (CKD-MBD).
- A maioria dos doentes com IRC de grau 3-5 e quase todos os doentes com IRC em diálise (grau 5D) sofrem alterações ósseas e apresentam risco aumentado de fraturas e hospitalização.¹
- É também importante saber que o HPTS está associado a um aumento do risco de doença cardiovascular e de mortalidade em doentes com IRC.¹

O enfermeiro tem um papel determinante no tratamento do HPTS

- O tratamento ideal do HPTS exige uma abordagem multidisciplinar na qual o enfermeiro desempenha um papel fundamental.
- Este guia foi desenvolvido para proporcionar uma visão geral de como se desenvolve o HPTS, as suas consequências clínicas e as diferentes opções terapêuticas disponíveis, com o objetivo de auxiliar o enfermeiro que participa no tratamento do HPTS e na formação dos doentes sobre esta importante complicação da IRC.

Como contribui a PTH para o metabolismo mineral normal?^{1,6}

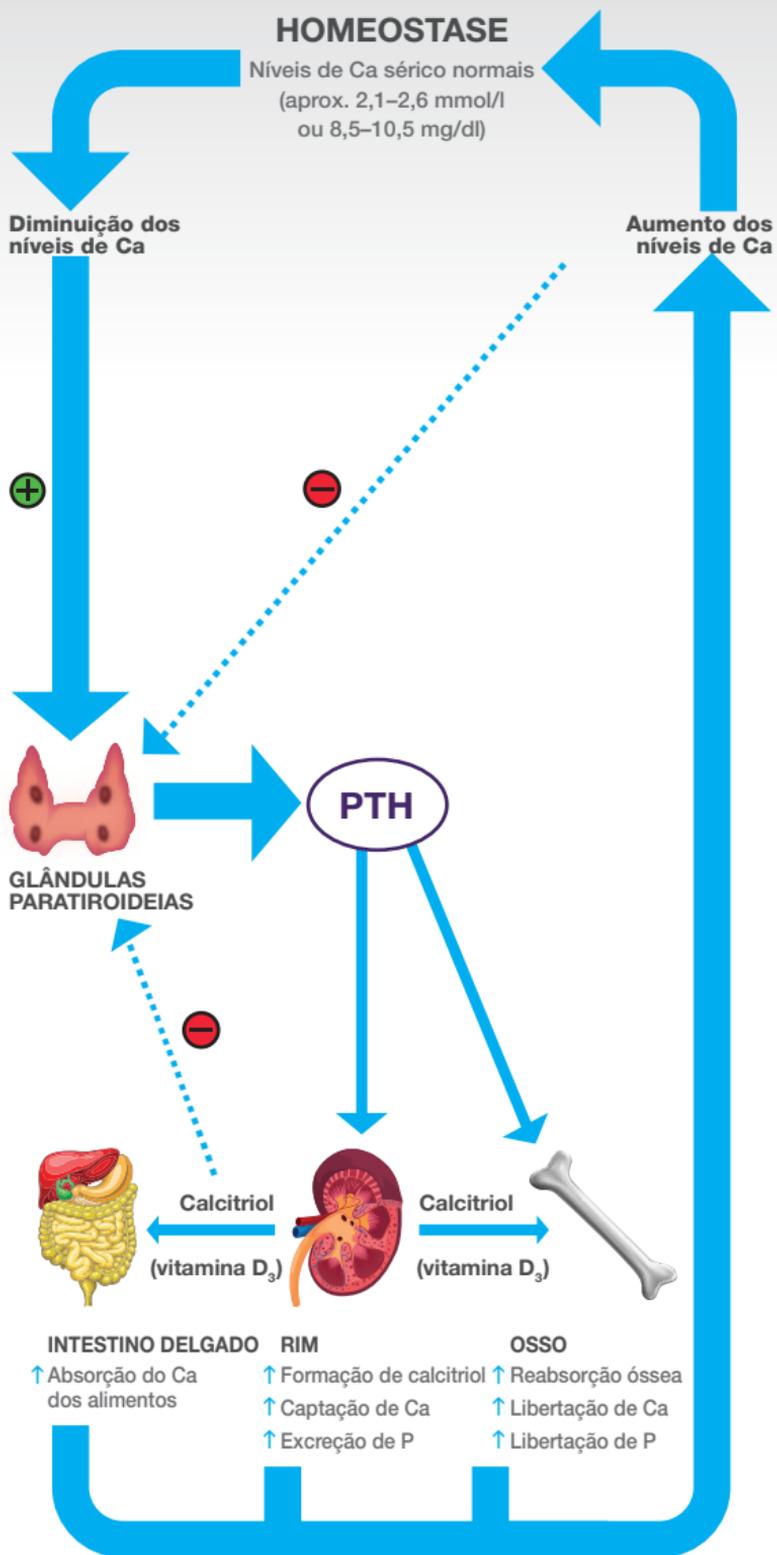
- A PTH é produzida pelas glândulas paratiroideias, quatro glândulas do tamanho de uma ervilha, localizadas junto à glândula tiroideia.



A função principal da PTH é manter os níveis de cálcio sérico dentro da normalidade^{1,5,6}

1. A diminuição dos níveis de cálcio sérico provoca uma estimulação insuficiente dos recetores sensíveis ao cálcio nas glândulas paratiroideias o que, por sua vez, estimula a produção de PTH.
 2. A PTH atua no rim para:
 - Aumentar a reabsorção do cálcio da urina e aumentar a excreção de fósforo.
 - Estimular a produção de calcitriol (vitamina D_3), que facilita a absorção de cálcio no intestino delgado.
 3. A PTH induz também a libertação de cálcio e fósforo do osso.
 4. Estas vias atuam em conjunto para aumentar os níveis de cálcio sérico.
 5. Os recetores sensíveis ao cálcio da paratiroide detetam o aumento dos níveis de cálcio, o que diminui a secreção de PTH. Além disso, o calcitriol provoca também uma diminuição regulada da produção de PTH.
- Ao funcionarem em conjunto, estes processos atuam para manter os níveis de cálcio sérico dentro de um intervalo normal (Figura 1).

Figura 1. A função da PTH na manutenção dos níveis de cálcio sérico^{1,5,6}



Ca: cálcio; P: fósforo

O que acontece no HPTS?^{1,5,6}

- A IRC é definida como alterações na estrutura ou função renal, presentes durante > 3 meses com implicações para a saúde.⁷
- À medida que a IRC se agrava, a massa e a função renal diminuem.
- Isto pode ser observado através da diminuição constante da taxa de filtração glomerular (TFG) à medida que a IRC progride (Tabela 1).

Tabela 1. Classificação da IRC em função da TFG de acordo com *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*⁷

Grau	TFG (ml/min/1,73 m ²)	Significado
1	≥90	Normal ou elevada
2	60–89	Diminuição ligeira*
3a	45–59	Diminuição ligeira a moderada
3b	30–44	Diminuição moderada a grave
4	15–29	Diminuição grave
5	<15	Insuficiência renal

*Em relação ao nível de um adulto jovem.

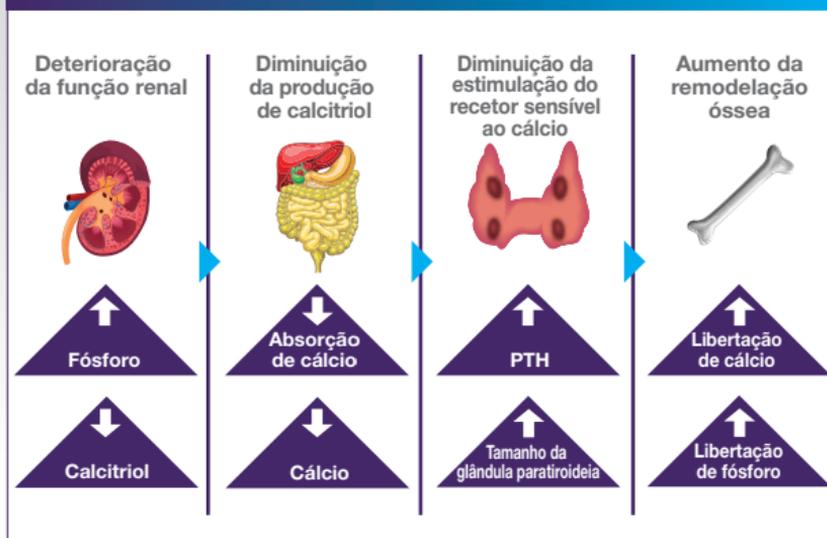
Na ausência de indícios de lesões renais, nem a categoria G1 nem a G2 da TFG cumprem os critérios de IRC. Os doentes com IRC de grau 5, sujeitos a diálise, são classificados como doentes no grau 5D da IRC; os doentes transplantados são considerados doentes no grau 5T da IRC.

Reproduzido a partir de *KDIGO Clinical Practice Guideline for Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int., Suppl. 2013; 3: 1-150 com permissão de Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*.

A deterioração da função renal provoca o desenvolvimento e a progressão do HPTS (Figura 2)^{1,5,6,8}

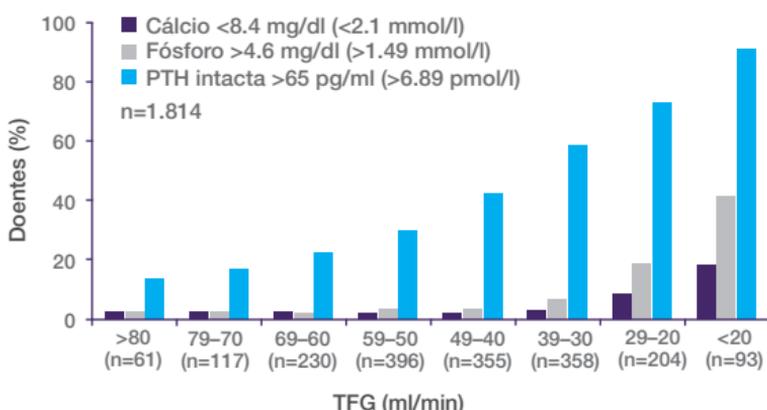
- As diretrizes da KDIGO para o tratamento das CKD-MBD definem os níveis séricos normais de cálcio e fósforo como:¹
 - Cálcio : 8,5-10,5 mg/dl (2,1-2,6 mmol/l)
 - Fósforo: 2,5-4,5 mg/dl (0,81-1,45 mmol/l)
- À medida que diminui a TFG, os níveis de cálcio descem para níveis inferiores deste intervalo normal (hipocalcemia) e os níveis de fósforo aumentam (hiperfosfatemia). Isto deve-se a:
 - O rim ter menos capacidade para absorver o cálcio e para eliminar o excesso de fósforo.
 - O rim ter menos capacidade para produzir calcitriol, diminuindo a absorção intestinal de cálcio.

Figura 2. A progressão do HPTS na IRC⁹



- Os baixos níveis de cálcio fazem com que a glândula paratiroideia produza mais PTH numa tentativa de restabelecer os níveis normais de cálcio.
- O aumento dos níveis de PTH provoca reabsorção óssea para que seja libertado cálcio e fósforo.
- Lentamente, o rim começa a perder sensibilidade à PTH, o que, inclusive, faz com que se produzam maiores quantidades de PTH para tentar corrigir os níveis de cálcio, o que pode provocar um aumento (hiperplasia) das glândulas paratiroideias.
- Quando não são tratadas, as alterações nos níveis de cálcio, fósforo e PTH agravam-se à medida que diminui a função renal (Figura 3).

Figura 3. Os valores anormais de cálcio, fósforo e PTH séricos são mais frequentes à medida que diminui a TFG (adaptado de¹⁰)



Reimpresso com permissão de Macmillan Publishers Ltd: *Kidney Int* 2007;71:31-8, copyright 2007.

Quais são as consequências clínicas do HPTS?

- As alterações nos níveis de cálcio, fósforo e PTH têm diversas consequências para o doente, potencialmente graves e relacionadas entre si (Figura 4).¹¹

Figura 4. Espectro do HPTS (adaptado de¹¹)

Alterações ósseas

Alterações laboratoriais



Calcificação cardiovascular

DCV: doença cardiovascular

Alterações ósseas

Os doentes com HPTS têm risco acrescido de fraturas e quedas, assim como de uma diminuição da qualidade de vida provocada pela imobilidade¹

- O HPTS é uma das principais causas de doença óssea em doentes com IRC.¹
- As duas formas mais frequentes de doença óssea na IRC são:^{1,12}
 - A osteíte fibrosa, frequentemente designada como doença óssea de remodelação elevada com mineralização normal, que afeta mais de 30% dos doentes com IRC nos estádios 3-5 e doentes em hemodiálise.
 - A doença óssea adinâmica, uma doença óssea de remodelação baixa com mineralização normal, observada em cerca de 18-19% dos doentes com IRC nos estádios 3-5 e em doentes em hemodiálise.
 - As formas mistas da doença são frequentes, especialmente em doentes em diálise. A doença óssea adinâmica pode ocorrer mais devido a níveis baixos do que elevados de PTH e a sua causa pode ser a supressão excessiva de PTH após o tratamento do HPTS.⁶

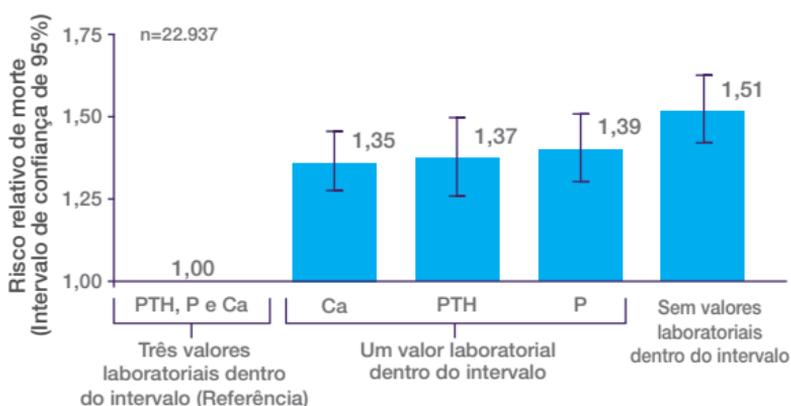
- A doença óssea na IRC pode provocar:¹
 - Fraturas (que incluem fraturas assintomáticas) que se associam a um aumento da morbidade e mortalidade. As fraturas da anca podem provocar hemorragias, infeções, perda de independência e um aumento da mortalidade. As fraturas vertebrais podem causar perda de altura, diminuição da função pulmonar, refluxo gastrointestinal e incapacidade crónica.
 - Dor óssea e fraqueza muscular.
 - Deformações e crescimento reduzido em crianças.

Alterações laboratoriais

Os níveis de PTH, cálcio e fósforo fora do intervalo normal têm sido associados a um risco acrescido de mortalidade¹³

- Verificou-se que os doentes com níveis de PTH, cálcio e fósforo fora dos intervalos-alvo apresentam risco mais elevado de mortalidade comparativamente aos que se encontram dentro dos intervalos-alvo.¹³
- O controlo adequado das três avaliações é importante, porque o risco de mortalidade aumenta se alguma delas estiver fora dos níveis-alvo, mesmo que as outras duas sejam normais (Figura 5).³

Figura 5. Níveis isolados de PTH, cálcio ou fósforo, fora do intervalo, estão associados a um aumento comparável do risco associado de morte³



Reeditado com permissão da American Society of Nephrology, from Danese MD, Belozeroff V, Smirnakis K, Rothman KJ. Consistent control of mineral and bone disorder in incident hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3:1423-9; permissão concedida através de Copyright Clearance Center, Inc.

Calcificação cardiovascular

- O depósito anormal de cálcio nos tecidos moles, como é o caso da pele e tecidos subcutâneos, no pulmão, trato gastrointestinal e sistema cardiovascular (calcificação de tecidos moles) é observado com frequência em doentes com HPTS em diálise (Figura 6).¹⁴

Figura 6. Calcificação extra-esquelética em doentes dialisados: radiografia de calcificação grave dos tecidos moles¹⁴



Reeditado com permissão da *Endocrine Society*, from Zerbi S, Ruggiero P, Pedrini LA. Massive soft tissue calcifications and cinacalcet. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:1121-2; permissão concedida através de Copyright Clearance Center, Inc.

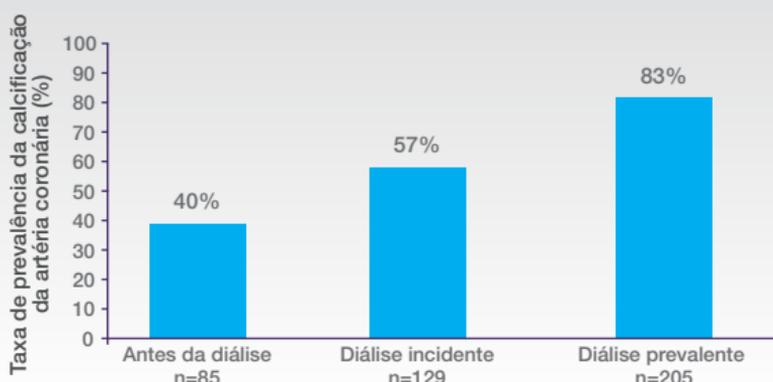
Globalmente, os doentes com IRC têm risco acrescido de doença cardiovascular⁷

- Os doentes com IRC apresentam maior risco de morte cardiovascular do que a população em geral, inclusive quando se consideram outros fatores de risco. Nos doentes com IRC em estadio 5, calcula-se que este risco aumente em 343%.⁷

A calcificação da artéria coronária tem sido associada a doença cardiovascular em doentes em diálise^{4,15,16}

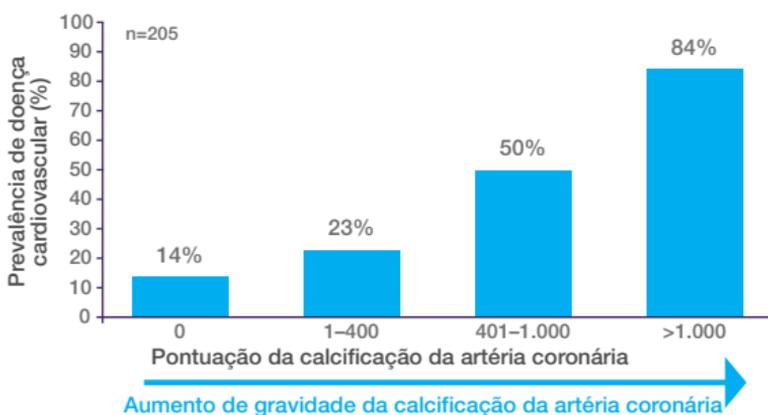
- À medida que a função renal se deteriora, aumenta a prevalência de calcificação da artéria coronária (Figura 7).

Figura 7. Três estudos independentes mostram que a maioria dos doentes dialisados apresenta calcificação da artéria coronária^{4,15,16}



- À medida que a calcificação da artéria coronária se agrava, aumenta a prevalência de doença cardiovascular (Figura 8).⁴

Figura 8. Mais de metade dos doentes dialisados com calcificação grave da artéria coronária apresenta doença cardiovascular⁴



- A mortalidade aumenta com a progressão da calcificação nos doentes sujeitos a diálise.¹⁷

Os níveis elevados de PTH estão associados à calcificação da artéria coronária e a um aumento da mortalidade^{13,18}

- A calcificação da artéria coronária aumenta consoante aumentam os níveis de PTH intacta, tendo-se já observado uma calcificação significativamente maior em doentes com níveis de PTH intacta > 600 pg/ml em comparação com PTH intacta ≤ 150 pg/ml.¹⁸
- Os níveis de PTH intacta < 150 pg/ml e > 300 pg/ml estão também associados a um risco acrescido de mortalidade.¹³

Como pode o HPTS apresentar-se nos doentes?

- O HPTS é uma doença de progressão lenta que se desenvolve ao longo de muitos anos.⁸
- A identificação precoce dos doentes elegíveis para tratamento pode ajudar a limitar as complicações do HPTS;¹⁹ ainda que possam ocorrer sintomas da doença (Tabela 2), é frequente que esta seja assintomática e, por isso, é muito importante efetuar exames laboratoriais para identificar as alterações.

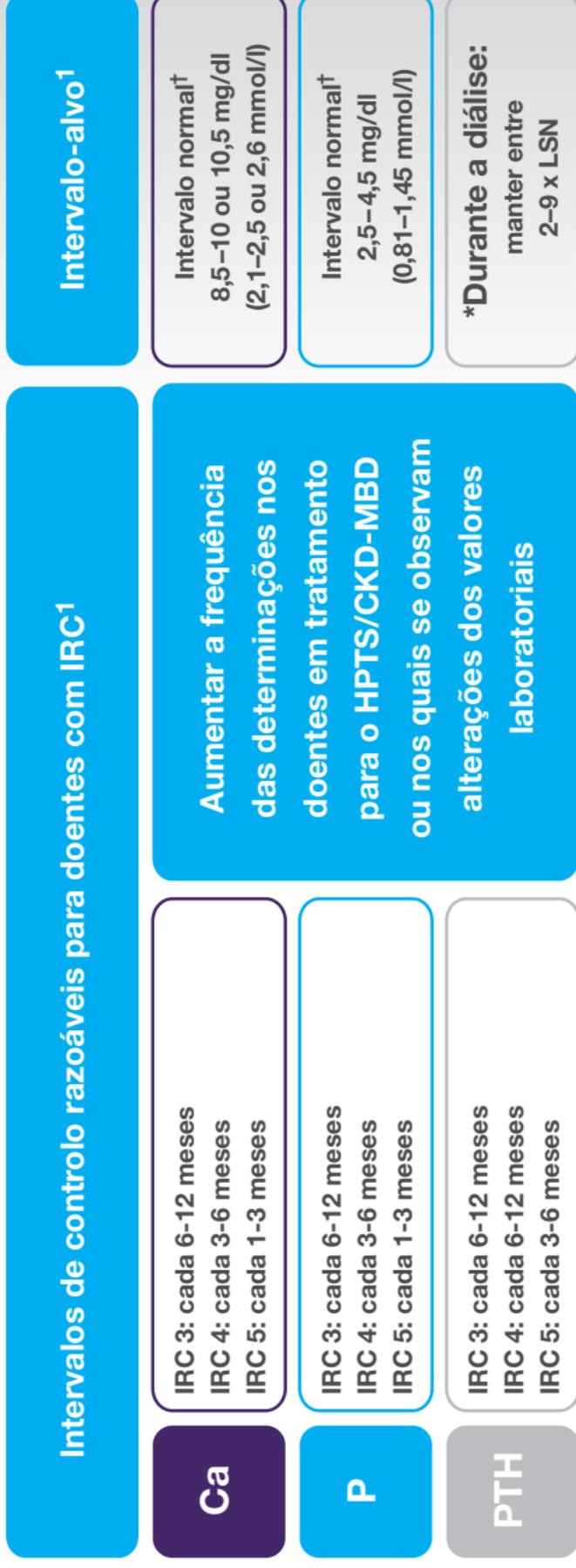
Tabela 2. Sinais e sintomas de HPTS (adaptado de⁸)

Prurido
Formigueiros
Pele acinzentada/pálida
Fraqueza muscular
Dor, especialmente nos ossos
Fraturas recorrentes
Deformações ósseas
Calcifilaxia
Alterações laboratoriais: Cálcio baixo Fósforo alto PTH intacta alta ou baixa

Devem-se controlar os doentes que apresentam níveis anormais de cálcio, fósforo e PTH¹

- As recomendações da KDIGO sugerem níveis normais de cálcio e fósforo ainda que estes possam ser ligeiramente diferentes dos laboratórios locais (Figura 9).¹
- Em doentes com IRC em estadio 5, os níveis de PTH devem manter-se aproximadamente em 130-600 pg/ml (em função da análise utilizada).^{1,20}
- As recomendações sugerem o controlo periódico dos níveis de cálcio, fósforo e PTH nos doentes com IRC que atinjam o grau 3 (grau 2 no caso de crianças)¹ para identificar os doentes com níveis fora do intervalo normal (Figura 9).
- O controlo adequado das três avaliações é importante para evitar complicações.³

Figura 9. Início do controlo dos níveis de cálcio, fósforo e PTH na IRC de grau 3 (grau 2 em crianças)¹



[†]Desconhecem-se os níveis ideais de PTH para os doentes nos graus 3-5 da IRC não sujeitos a diálise; os doentes com PTH intacta (iPTH) devem ser avaliados pelo valor acima do limite superior do normal (LSN) na análise para ver se apresentam hiperfosfatemia, hipocalcemia ou deficiência de vitamina D, devendo corrigir-se qualquer alteração. †O intervalo normal pode variar entre laboratórios.

Identificação de outras complicações do HPTS

- **A estrutura óssea** pode avaliar-se através de uma radiografia das mãos, anca, crânio ou clavícula e a densidade óssea pode avaliar-se na coluna lombar, anca ou rádio por técnicas especiais de raios X.¹²
- **A calcificação cardiovascular** pode ver-se através de uma tomografia computadorizada (TC), radiografia abdominal ou ecocardiografia.¹ Caso seja detetada uma calcificação vascular/valvular, considera-se que os doentes apresentam o risco cardiovascular mais alto.¹

Quais são as opções terapêuticas no HPTS?

- Os objetivos do tratamento do HPTS são:⁶
 - Normalizar o metabolismo mineral dentro dos intervalos-alvo.
 - Prevenir as doenças ósseas.
 - Diminuir o risco de complicações, como a calcificação cardiovascular.
- O tratamento incluiu abordagens farmacológicas e não farmacológicas.^{1,8}

Medidas não farmacológicas

O tratamento não farmacológico inclui alterações na dieta

- Como o rim já não consegue eliminar eficazmente o fósforo do organismo, os doentes com níveis séricos elevados devem seguir uma dieta pobre em fósforo (Tabela 3).

Tabela 3. Exemplos de alimentos ricos em fósforo^{8,21,22}

Ovos e produtos lácteos (p. ex., leite, iogurte, queijo)
Frutos secos (p. ex., amêndoas, nozes, pistachos)
Leguminosas secas e cereais integrais
Peixe (p. ex., sardinhas, gambas, caranguejo)
Chocolate
Refrigerantes
Alimentos que contenham aditivos de fósforo (p. ex., carnes e queijos processados)

- Diminuir os níveis de fósforo ao mesmo tempo que se assegura uma ingestão adequada de proteínas pode ser um desafio, já que a maioria dos alimentos ricos em proteínas também é rica em fosfatos.²³ Assim, é frequente que um nutricionista seja um membro fulcral da equipa multidisciplinar.
- A restrição exclusiva do fósforo alimentar não costuma ser suficiente para manter o fósforo sérico dentro do intervalo-alvo, pelo que é normal serem também necessárias medidas farmacológicas.²⁴

A diálise também pode afetar os níveis de fósforo

- A solução de diálise não contém fósforo e, portanto, o fósforo é eliminado do soro durante o processo de diálise.²¹
- A quantidade de fósforo eliminado depende da frequência e da duração da diálise e pode incrementar-se com um aumento da superfície do dializador.^{24,25}

Tratamento farmacológico

- Existem três grupos principais de fármacos utilizados no tratamento do HPTS^{5,8,19} (Tabela 4). É frequente a associação de diferentes fármacos e de diferentes classes de fármacos.

Captadores de fósforo

- Atuam formando complexos insolúveis com o fósforo alimentar, evitando que o organismo os absorva. Não influenciam o fósforo que foi absorvido ou libertado do osso.^{29,30,33}
- São geralmente tomados três vezes por dia, com os alimentos, e o número de comprimidos é proporcional à quantidade da comida. Uma grande quantidade de comprimidos pode levar a que não se cumpra o tratamento adequadamente.^{29,30,33}
- Não devem ser tomados se não tiverem sido ingeridos alimentos.^{29,30,33}
- Pode ser necessário combinar diferentes captadores de fósforo.¹

Análogos da vitamina D

- Formas parcial ou totalmente ativadas de vitamina D (calcitriol, alfalcidol) ou de outros ativadores de recetores da vitamina D (paricalcitol).^{27,31,32}

- A sua administração visa aumentar os níveis de cálcio sérico, parando assim a produção de PTH.^{27,31,32}
- Apresentam um índice terapêutico estreito e, por isso, devem avaliar-se cuidadosamente os seus benefícios tendo em conta o risco de acontecimentos adversos como hipercalcemia, hiperfosfatemia e calcificação vascular.^{27,31,32}
- As doses devem ser ajustadas cuidadosamente e devem ser geridas da mesma forma que a de outros marcadores séricos.¹

Calcimiméticos

- Atuam diretamente sobre o recetor sensível ao cálcio das glândulas paratiroideias para aumentar a sua sensibilidade ao cálcio sérico e assim diminuir a síntese e a libertação da PTH.²⁸
- Ainda que, geralmente, a utilização de captadores do fósforo e vitamina D ativa consigam controlar o HPTS nas fases iniciais da IRC, à medida que a doença progride a situação altera-se podendo ser necessário tratamento com calcimiméticos.²⁸
- Nas atuais diretivas, os calcimiméticos estão recomendados nos doentes com HPTS grau 5D da IRC que tenham um nível elevado ou crescente de PTH.¹

Outras abordagens terapêuticas: cirurgia

- A excisão total ou parcial das glândulas paratiroideias para diminuir ou suspender a produção de PTH (paratiroidectomia) é uma opção para os doentes com HPTS que não respondem a qualquer outro tratamento.¹
- A paratiroidectomia melhora significativamente o HPTS, aumentando as taxas de sobrevivência e a qualidade de vida nos doentes adequados.²⁶
- Após a cirurgia, os doentes necessitam de suplementos de cálcio e de vitamina D para manter os níveis de cálcio,⁸ ainda que a hipocalcemia pós-operatória possa ser um problema se estes não forem iniciados corretamente.
- Outra das complicações pós-operatórias pode ser o aumento do risco de doença óssea adinâmica e, por isso, os doentes necessitam de um controlo constante.

Tabela 4. Tratamentos habitualmente utilizados no HPTS^{5,8,19,27-33}

Nome genérico	Dose habitual	Possíveis acontecimentos adversos mais relevantes*
Captadores de fósforo		
Contêm cálcio (acetato ou carbonato de cálcio)	Máximo de 1500 mg de cálcio elementar/dia	Hipercalcemia, calcificação vascular e dos tecidos moles, perturbações gastrointestinais (GI)
Carbonato ou cloridrato de sevelamer	Dose diária média 6-7 g/dia	Perturbações gastrointestinais
Carbonato de lantânio	750-3750 mg/dia	Perturbações gastrointestinais
Análogos da vitamina D		
Vitamina D ativada (calcitriol)	0,25-1 µg/dia	Hipercalcemia, hiperfosfatemia, doença óssea adinâmica, calcificação metastática, perturbações gastrointestinais
Alfacalcidol	Oral ou IV: 0,25-1 µg/dia Depois da diálise: 1-6 µg/diálise; máx. 12 µg/semana	Hipercalcemia, hiperfosfatemia, doença óssea adinâmica, calcificação metastática, perturbações gastrointestinais
Paricalcitol	Oral: 1-2 µg/dia IV: dose baseada em níveis de PTH; administrar ≤ cada dois dias durante a diálise.	Doença óssea adinâmica, calcificação metastática, menor incidência de cálcio e fósforo elevados face a outros análogos da vitamina D
Calcimiméticos		
Cinacalcet	30-180 mg/dia	Perturbações gastrointestinais, hipocalcemia

IV: por via intravenosa

*Consulte o resumo das características do medicamento para obter mais detalhes sobre o perfil de acontecimentos adversos.²⁷⁻³³

Apesar dos tratamentos atuais, é difícil manter os níveis-alvo de cálcio, fósforo e PTH^{1, 34-36}

- É um desafio diminuir os níveis de PTH e, simultaneamente, controlar o cálcio e o fósforo séricos.
- Apesar dos tratamentos atuais, a evidência demonstra que os marcadores séricos do HPTS, especialmente o fósforo, raramente se mantêm dentro dos limites recomendados pelas diretivas.³⁴⁻³⁶
- O calcitriol ou os análogos da vitamina D diminuem os níveis séricos de PTH, mas podem aumentar os níveis de cálcio e fósforo.¹ A utilização de cinacalcet em monoterapia ou cinacalcet com vitamina D concomitante ou tratamento com captadores de fósforo diminui a PTH, o cálcio e o fósforo séricos em doentes com IRC de grau 5D.¹

A falta de adesão ao tratamento é um obstáculo importante na eficácia do tratamento do HPTS³⁵

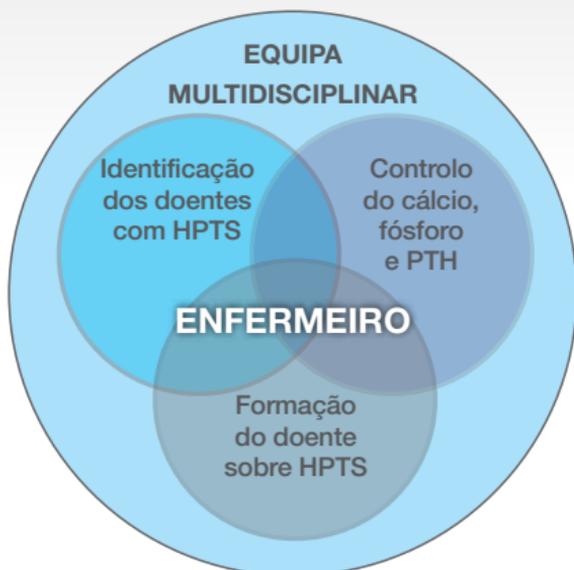
- Os doentes com IRC e HPTS têm frequentemente que lidar com tratamentos complexos e com grandes quantidades de comprimidos.
- Como as consequências do HPTS se manifestam, frequentemente, a longo prazo, os doentes também não sentem imediatamente os benefícios do tratamento do HPTS.
- Este facto pode ter influência na adesão do doente à terapêutica, já que se costuma considerar que o incumprimento da medicação e da restrição de fósforo na dieta são os motivos mais frequentes da falta de controlo adequado do cálcio, fósforo e PTH.³⁵

O desconhecimento, por parte do doente, da importância da medicação e das possíveis consequências do HPTS são os fatores que mais contribuem para a falta de adesão ao tratamento³⁵

- Numa sondagem recente, ainda que a maioria dos doentes sujeitos a diálise tivesse ouvido falar de fosfatos, quase metade desconhecia os perigos potenciais de níveis elevados de fósforo sérico e cerca da mesma percentagem não tinha a certeza de quais eram os alimentos ricos em fósforo.³⁵
- Este desconhecimento evidencia que a formação dos doentes é um aspeto crucial do tratamento do HPTS.

O papel do enfermeiro no tratamento do HPTS

- O enfermeiro desempenha um papel fundamental na equipa coordenada e multidisciplinar para tratar o HPTS. A equipa costuma incluir nefrologistas, enfermeiros, nutricionistas e farmacêuticos, assim como os próprios doentes.



Identificação do doente com HPTS

- O enfermeiro participa na avaliação periódica dos doentes e, por isso, encontra-se numa posição adequada para detetar os sinais iniciais do HPTS, como a dor óssea e a fraqueza muscular.
- Os enfermeiros podem também ser os primeiros elementos da equipa multidisciplinar a examinar os resultados laboratoriais, podendo assim alertar precocemente o nefrologista sobre alterações nos níveis de cálcio, fósforo ou de PTH.

Controlo do doente com HPTS

- A avaliação dos resultados laboratoriais pelo enfermeiro pode proporcionar informação valiosa sobre alterações da situação, que devem ser partilhadas com os outros elementos da equipa multidisciplinar.
- Como interveniente chave com os doentes, o enfermeiro pode também discutir com eles os diferentes tratamentos, identificar as dificuldades que poderão influenciar a eficácia do tratamento ou a necessidade de iniciativas de formação.

Formação do doente

- Se os doentes têm que manter os objetivos do tratamento, é muito importante que compreendam os benefícios e a importância das medidas que devem adotar, assim como as potenciais consequências de não o fazer.
- É fundamental formar os doentes para os ajudar e motivar para o cumprimento dos regimes terapêuticos que podem ser complexos, pouco cómodos e, frequentemente, incluir grandes quantidades de comprimidos.³⁵
- Numa sondagem recente, na qual se destacava a falta de adesão ao tratamento no HPTS, três quartos dos doentes afirmavam querer mais informação sobre os problemas minerais ósseos na IRC e que o enfermeiro era uma das suas opções preferidas para a obtenção de informação.³⁵
- De todos os profissionais de saúde que prestam cuidados de saúde aos doentes com IRC, o enfermeiro é o que se encontra melhor posicionado para dar informação e incentivar alterações, graças ao seu contacto constante com o doente.³⁷
- Já se comprovou que a formação, incluindo programas dirigidos por enfermeiros, aumenta a adesão ao tratamento nos doentes com IRC, levando a melhores avaliações laboratoriais, como é o caso dos níveis de cálcio e fósforo.³⁷⁻⁴⁰
- Lidar com a falta de adesão ao tratamento exige um esforço contínuo, sendo importante reforçar constantemente o comportamento para garantir essa adesão.⁴⁰
- Falar pessoalmente com os doentes é muito eficaz, além de ser muito valorizado por estes. Além disso, os materiais educacionais escritos fortalecem os conselhos, sendo preferidos por muitos doentes.³⁵
- Ao invés de um programa educacional padrão, o ideal seria adaptar as abordagens em função do indivíduo, uma vez que aumentaria a eficácia.³⁷ Como os profissionais de enfermagem estão em contacto constante com os doentes, a sua posição é ideal para o assegurar.

Resumo

- O HPTS provoca alterações no metabolismo mineral ósseo que têm um impacto significativo na morbidade e mortalidade de doentes com IRC.^{1,5}
- A identificação precoce, o controlo e o tratamento do HPTS são fundamentais no tratamento dos doentes com IRC, uma vez que uma intervenção precoce pode retardar, ou até parar, a progressão da doença óssea e cardiovascular.¹⁹
- Os principais objetivos do tratamento do HPTS são a normalização do metabolismo mineral, a prevenção da doença óssea e a diminuição do risco de complicações, como a calcificação cardiovascular.^{1,6}
- O tratamento do HPTS inclui a manutenção dos principais marcadores séricos (cálcio, fósforo e PTH) dentro dos intervalos-alvo através de uma combinação de métodos farmacológicos e dietéticos, assim como a opção de realizar uma paratiroidectomia aos doentes que não respondam a estas abordagens.^{1,6,8}
- A adesão terapêutica do doente é fundamental para o sucesso do tratamento mas, frequentemente, é difícil de alcançar.³⁵
- Formar o doente sobre a importância da dieta e da medicação, assim como das possíveis consequências do incumprimento, é uma parte essencial do tratamento.^{35, 37-40}
- Como parte de uma equipa multidisciplinar, o enfermeiro tem um papel fulcral no momento de dar formação essencial ao doente, assim como na ajuda e no controlo continuado do doente.^{35, 37-40}

Bibliografia

1. KDIGO. Clinical practice guidelines for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int* 2009;76:1–140.
2. Eknoyan G, Lameire N, Barsoum R, et al. The burden of kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int* 2004;66:1310–4.
3. Danese MD, Belozeroff V, Smirnakis K, Rothman KJ. Consistent control of mineral and bone disorder in incident hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1423–9.
4. Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 2002;39:695–701.
5. Cunningham J, Locatelli F, Rodriguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:913–21.
6. Tomasello S. Secondary hyperparathyroidism and chronic kidney disease. *Diabetes Spectr* 2008;1:19–23.
7. KDIGO. Clinical practice guidelines for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013;(Suppl):1–150.
8. Coleman A, Jenkins K. Preventing and treating bone disorders in chronic kidney disease. *Br J Prim Nurs Care* 2011;8:75.
9. Hruska KA, Mathew S, Lund R, Qiu P, Pratt R. Hyperphosphatemia of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;74:148–57.
10. Levin A, Bakris GL, Molitch M, et al. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney Int* 2007;71:31–8.
11. Moe SM, Drueke T, Lameire N, Eknoyan G. Chronic kidney disease-mineral-bone disorder: a new paradigm. *Adv Chronic Kidney Dis* 2007;14:3–12.
12. Moe S, Drueke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2006;69:1945–53.
13. Floege J, Kim J, Ireland E, et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1948–55.
14. Zerbi S, Ruggiero P, Pedrini LA. Massive soft tissue calcifications and cinacalcet. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:1121–2.
15. Russo D, Palmiero G, De Blasio AP, Balletta MM, Andreucci VE. Coronary artery calcification in patients with CRF not undergoing dialysis. *Am J Kidney Dis* 2004;44:1024–30.
16. Spiegel DM, Raggi P, Mehta R, et al. Coronary and aortic calcifications in patients new to dialysis. *Hemodial Int* 2004;8:265–72.
17. Noordzij M, Cranenburg EM, Engelsman LF, et al. Progression of aortic calcification is associated with disorders of mineral metabolism and mortality in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1662–9.
18. Coen G, Manni M, Mantella D, et al. Are PTH serum levels predictive of coronary calcifications in haemodialysis patients? *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3262–7.
19. Moe SM, Drueke TB. Management of secondary hyperparathyroidism: the importance and the challenge of controlling parathyroid hormone levels without elevating calcium, phosphorus, and calcium-phosphorus product. *Am J Nephrol* 2003;23:369–79.

20. National Kidney Foundation Parathyroid Hormone and Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease Stage 5D. Available at: <http://nkw.worksmartsuite.com/GetThumbnail.aspx?assetid=1677> (Accessed July 2013).
21. ANNA (American Nephrology Nurses Association). Bone mineral metabolism factsheet. 2013. Available at: <http://www.annanurse.org> (Accessed July 2013).
22. Sullivan C, Sayre SS, Leon JB, et al. Effect of food additives on hyperphosphatemia among patients with end-stage renal disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301:629–35.
23. Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Kopple JD. Association of dietary phosphorus intake and phosphorus to protein ratio with mortality in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:683–92.
24. Coladonato JA. Control of hyperphosphatemia among patients with ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2005;16 Suppl 2:S107–S114.
25. Tonelli M, Wang W, Hemmelgarn B, Lloyd A, Manns B. Phosphate removal with several thrice-weekly dialysis methods in overweight hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2009;54:1108–15.
26. Tominaga Y, Matsuoka S, Uno N, Sato T. Parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism in the era of calcimimetics. *Ther Apher Dial* 2008;12 Suppl 1:S21–S26.
27. AbbVie Ltd. Zemplar 5 microgram/ml Solution for Injection. Summary of Product Characteristics. 2013.
28. Amgen Europe BV. Mimpara Summary of Product Characteristics. 2013.
29. Genzyme Europe BV. Renvela 800 mg film-coated tablets. Summary of Product Characteristics. 2009.
30. Genzyme Europe BV. Renagel 800 mg film-coated tablets. Summary of Product Characteristics. 2011.
31. LEO Laboratories Limited. One-Alpha Injection Summary of Product Characteristics. 2012.
32. Roche Products Limited. Rocaltrol 0.25 mcg and 0.5 mcg capsules. Summary of Product Characteristics. 2012.
33. Shire Pharmaceutical Contracts Ltd. Fosrenol 500 mg, 750 mg and 1000 mg chewable tablets. Summary of Product Characteristics. 2013.
34. Al Aly Z, Gonzalez EA, Martin KJ, Gellens ME. Achieving K/DOQI laboratory target values for bone and mineral metabolism: an uphill battle. *Am J Nephrol* 2004;24:422–6.
35. Toussaint ND, Pedagogos E, Beavis J, Becker GJ, Polkinghorne KR, Kerr PG. Improving CKD-MBD management in haemodialysis patients: barrier analysis for implementing better practice. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1319–26.
36. Wazny LD, Raymond CB, Lesperance EM, Bernstein KN. Are CSN and NKF-K/DOQI mineral metabolism guidelines for hemodialysis patients achievable? Results from a provincial renal program. *CANNT J* 2008;18:36–50.
37. Sandlin K, Bennett PN, Ockerby C, Corradini AM. The impact of nurse-led education on haemodialysis patients' phosphate binder medication adherence. *J Ren Care* 2013;39:12–8.
38. Caldeira D, Amaral T, David C, Sampaio C. Educational strategies to reduce serum phosphorus in hyperphosphatemic patients with chronic kidney disease: systematic review with meta-analysis. *J Ren Nutr* 2011;21:285–94.
39. Katzir Z, Boaz M, Backshi I, Cernes R, Barnea Z, Biro A. Medication apprehension and compliance among dialysis patients—a comprehensive guidance attitude. *Nephron Clin Pract* 2010;114:c151–c157.
40. Van Camp YP, Huybrechts SA, Van Rompaey RB, Elseviers MM. Nurse-led education and counselling to enhance adherence to phosphate binders. *J Clin Nurs* 2012;21:1304–13.

Medicamento sujeito a receita médica.
Informações Essenciais Compatíveis com o RCM em anexo.
Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado.

Com o apoio da:



AMGEN®

Nefrologia

Amgen Biofarmacêutica, Lda.
Edifício Dª Maria I (Q60), Piso 2 A, Quinta da Fonte
2770-229 Paço d'Arcos, Portugal
Tel. 21 422 05 50 • Fax 21 422 05 55
E-mail: amgen.pt@amgen.com
NIPC: 502 942 959

MN-PRT-AMG-010-2014-January-P