

C. A. RESTREPO

Hiperparatiroidismo secundario luego de trasplante renal Experiencia de un centro de trasplante

Secondary hyperparathyroidism after kidney transplant Experience of a transplant center

Ver artículo: página 111

Dr. César A. Restrepo Valencia: Internista Nefrólogo. Profesor Asociado Universidad de Caldas y Manizales. Diplomado en Trasplante Renal Universidad de la Plata (Argentina). Manizales (Colombia). Correspondencia: Dr. Cesar Restrepo Valencia: Manizales (Colombia). E-mail: caugustorv@gmail.com

El trasplante renal se constituye la mejor alternativa para los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), puesto que les mejora la calidad de vida, y aumenta su sobrevida.

Los desórdenes óseos y minerales en pacientes con ERC representan un grupo de alteraciones que han sido definidas en las guías KDIGO por la presencia de anormalidades minerales, óseas, hormonales y calcificaciones cardiovasculares, reservando el término osteodistrofia renal para las alteraciones en la morfología ósea (1).

Los desórdenes óseos y minerales ocurren frecuentemente en receptores de trasplante renal, y están asociados con alto riesgo de fracturas, morbilidad, hospitalización, costos para la atención de salud y mortalidad.

La densidad mineral ósea se reduce entre 6.8-8.8% a los seis y 18 meses en la espina lumbar, posterior a un trasplante renal satisfactorio (2, 3).

El riesgo de fractura en la población trasplantada es 4.8 veces mayor que en la población general, y casi 23 veces más alto para fracturas vertebrales (4).

Hay un amplio espectro de enfermedades óseas postrasplante que incluyen osteoporosis, osteonecrosis y estados de bajo y alto recambio óseo. Diferenciar esas entidades es muy importante para poder asignar una terapia adecuada.

La enfermedad ósea postrasplante es un desorden complejo que resulta de múltiples factores. La fisiopatología incluye: enfermedad ósea pretrasplante, hipofosfatemia, hipercalcemia, hiperparatiroidismo persistente, déficit de vitamina D y alteraciones relacionadas con los medicamentos inmunosupresores.

Lo anterior nos lleva a establecer que todos los receptores de trasplante renal deben ser evaluados para desórdenes óseos y minerales, y monitorizados para pérdida ósea (5).

El trasplante renal corrige varios de los desencadenantes de la enfermedad ósea en

pacientes con ERC: normaliza la síntesis de la forma activa de la vitamina D, al aportar un riñón sano con la enzima 1 alfa hidroxilasa (CYP27B1) en las células del túbulo contorneado proximal, permitiendo la segunda hidroxilación de la vitamina D hacia calcitriol. Niveles normales de vitamina D activa mejoran la absorción intestinal de calcio, y ejercen retroalimentación negativa sobre la glándula paratiroides inhibiendo la síntesis y secreción de paratohormona (PTH). El riñón sano además logra la eliminación adecuada del fósforo obtenido en la alimentación normal, evitando la aparición de hiperfosfatemia y liberación del factor de crecimiento fibroblástico 23 por los osteocitos. Pero la severidad de la enfermedad ósea pretrasplante es un factor muy importante para predecir la aparición de enfermedad ósea postrasplante. Pacientes con altos niveles de PTH pretrasplante, en los cuales por ecografía de cuello se detecta hiperplasia nodular de glándulas paratiroides es poco probable que logren mejoría en sus alteraciones óseas con el trasplante renal (6).

En esta nueva edición de la revista Acta Médica Colombiana Rodríguez-Sánchez MP y cols. nos describen 175 pacientes llevados a trasplante renal, en quienes se evaluó los niveles séricos de PTH, calcio y fósforo a lo largo de tres años de seguimiento en el Hospital Universitario San Ignacio en la ciudad de Bogotá.

Al primer año de seguimiento se observó una caída muy significativa en los valores de PTH, de un valor inicial promedio de 465 pg/dL a 119 pg/dL. A los tres años el valor reportado promedio de PTH fue de 100.7 pg/dL. Los valores detectados de calcio y fósforo séricos fueron normales en la mayoría de los pacientes (7).

Interesantemente en el grupo de pacientes con PTH mayor a 540 pg/dL también se observó una caída muy significativa en los valores de PTH.

El estudio aporta información importante para todos los nefrólogos, puesto que demuestra los buenos resultados en el metabolismo óseo y mineral que genera el trasplante renal para los pacientes con ERC, resaltándose la importancia de practicar una evaluación adecuada de laboratorio en este grupo de pacientes.

No nos informan acerca de aspectos importantes en el postrasplante como son la incidencia de hipofosfatemia, persistencia de hiperparatiroidismo, y requerimientos de paratiroidectomía, con lo cual podría este mismo grupo en un futuro aportarnos un nuevo documento enriquecido en esos detalles.

Referencias

1. KDIGO Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 2009; **113**: S1-S130.
2. **Julian BA, Laskow DA, Dubovsky J, Dubovsky EV, Curtis JJ, Quarles LD.** Rapid loss of vertebral mineral density after renal transplantation. *N Engl J Med* 1991; **325**:544-550.
3. **Brandenburg VM, Politt D, Ketteler M, Fassbender WJ, Heussen N, Westenfeld R, Freudling T, Floege J, Ittel TH.** Early rapid loss followed by long-term consolidation characterizes the development of lumbar bone mineral density after kidney transplantation. *Transplantation* 2004; **77**: 1566-1571.
4. **Vautour LM, Melton LJ 3rd, Clarke BL, Achenbach SJ, Oberg AL, McCarthy JT.** Long-term fracture risk following renal transplantation: A population-based study. *Osteoporos Int* 2004; **15**: 160-67.
5. **Bouquegneau A, Salam S, Delanaye P, Eastell R, Khwaja A.** Bone disease after kidney transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016 Feb 15. pii: CJN.11371015.
6. **Restrepo V. CA, Santacruz PD, Castillo PCE, Chacon CJA.** Detección de hiperplasia de paratiroides por ultrasonografía y correlación con signos clínicos y de laboratorio en pacientes con enfermedad renal crónica. *Rev Colomb Radiol* 2011; **22**: 3341-3347.
7. **Rodríguez MP, Caicedo A, Huérfano MA, García PK, Berrío F, Rosselli D.** Hiperparatiroidismo secundario luego de trasplante renal. Experiencia de un centro de trasplante. *Acta Med Colomb* 2016; **41**: 111-115.