

Introducción

José M. Campistol¹, Manuel Arias²

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Clínic. Barcelona

² Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Nefrología Sup Ext 2013;4(1):1-2

doi: 10.3265/NefrologíaSuplementoExtraordinario.pre2013.Jan.11946

Las alteraciones en el metabolismo calcio-fósforo son frecuentes en el paciente trasplantado renal, con un importante impacto en su morbimortalidad. La patología probablemente heredada de la época de insuficiencia renal crónica terminal o el desarrollo progresivo de insuficiencia renal en el paciente trasplantado renal desencadenan con frecuencia trastornos en el metabolismo calcio-fósforo, que tendrán un impacto negativo sobre la calidad de vida del paciente trasplantado renal y en determinadas ocasiones sobre su morbimortalidad.

En la quinta edición del Proyecto Prometeo, se han revisado los aspectos fundamentales de las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo en la población trasplantada renal. Se revisaron los mecanismos fisiopatológicos del hiperparatiroidismo secundario con el papel patogenético importante del calcio, el fósforo y la vitamina D, así como las novedades terapéuticas actuales en el control del hiperparatiroidismo secundario y su prevalencia y persistencia después del trasplante renal. Hiperparatiroidismo secundario que persiste durante meses, y a veces años, en el paciente trasplantado renal, a pesar de la normalidad en la función renal. Probablemente un funcionamiento autónomo de la glándula paratiroidea en el contexto de un hiperparatiroidismo secundario convertido en terciario mantiene unas cifras elevadas de hormona paratiroidea, que en algunos casos obligan a la utilización de calcimiméticos, especialmente cuando dicho hiperparatiroidismo se acompaña de una hipercalcemia persistente. Estudios recientemente finalizados confirman la utilidad y eficacia de los calcimiméticos en el control del hiperparatiroidismo secundario-terciario postrasplante, especialmente indicados en casos de hipercalcemia. La persistencia de la hipercalcemia postrasplante podría tener un papel deletéreo sobre la fun-

ción del injerto renal, el desarrollo de litiasis renal y en algunos casos de calcificaciones vasculares^{1,2}.

Otro tema central de la reunión fue el análisis de la patogenia de las calcificaciones vasculares y la afectación cardíaca en el contexto de la insuficiencia renal. Es evidente que las calcificaciones vasculares suponen una de las complicaciones más frecuentes y prevalentes de la población con insuficiencia renal crónica terminal en diálisis. Dichas calcificaciones participarán de manera directa en la morbimortalidad del paciente renal y su prevención y control resultan claves para poder disminuir la mortalidad cardiovascular en la población renal. La patología cardiovascular representa actualmente la primera causa de muerte de la población trasplantada renal, y en su desarrollo las calcificaciones vasculares son uno de los factores etiopatogénicos más prevalentes e importantes. Calcificaciones vasculares, muchas de ellas heredadas de la época de diálisis, pero con un impacto negativo en la población trasplantada renal. La prevención de las calcificaciones vasculares se inicia en la época pretrasplante renal (insuficiencia renal crónica y diálisis) mediante un control correcto de todos los factores etiopatogénicos implicados en su desarrollo, especialmente el fósforo, el calcio y la hormona paratiroidea. Recientemente se ha relacionado el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23) con el desarrollo de calcificaciones vasculares y con la morbimortalidad cardiovascular del paciente renal en diálisis y trasplantado renal. Es probable que el FGF-23 tenga un efecto directo negativo a nivel de la pared arterial y del miocardio que facilita el desarrollo de calcificaciones vasculares y de ateromatosis de la pared vascular. Diversos estudios han relacionado los niveles de FGF-23 con la morbimortalidad cardiovascular de la población trasplantada renal³⁻⁵.

Finalmente, se profundizó en la fisiopatología y el tratamiento de la osteoporosis, patología de alta prevalencia en la pobla-

Correspondencia: José M. Campistol
Servicio de Nefrología.
Hospital Clínic, Barcelona.
JMCAMPIS@clinic.ub.es

ción renal y especialmente en el postrasplante renal. La situación ósea previa de la población renal junto con el tratamiento inmunosupresor, especialmente el uso de corticosteroides, juegan un papel negativo en el mantenimiento de la densidad mineral ósea, aumentando de manera importante la incidencia y prevalencia de la osteoporosis en el postrasplante renal. Osteoporosis que participará de manera directa en la incidencia de fracturas patológicas de alta incidencia-prevalencia en el postrasplante renal. El mantenimiento del hueso sano en la época de diálisis, la limitación en el uso de esteroides y determinadas medidas terapéuticas, como la vitamina D, los bifosfonatos o en casos extremos el uso de teriparatida podrían disminuir la incidencia y la prevalencia de la osteoporosis y reducir las fracturas patológicas. Estudios preliminares sugieren la utilidad del denosumab (anti-RANK) en la población trasplantada renal, con una mejor tolerancia y efectividad que los bifosfonatos. En cualquier caso, la prevalencia de la osteoporosis postrasplante resulta esencial para disminuir la incidencia de fracturas patológicas y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes^{6,8}.

Como es habitual en las reuniones de Prometeo, los participantes se repartieron en tres grupos para cubrir las áreas terapéuticas principales de la alteración del metabolismo calcio-fósforo. El Dr. Alberto Rodríguez Benot coordinó el grupo A de etiopatogenia de los trastornos del calcio-fósforo en el trasplante renal; la Dra. Marta Crespo, las manifestaciones clínicas y los métodos diagnósticos del metabolismo calcio-fósforo postrasplante; y, finalmente, el Dr. Josep Crespo revisó el tratamiento de las alteraciones óseas en el trasplante renal. De todo el material desarrollado y discutido en la reunión del grupo Prometeo, se han elaborado recomendaciones generales, que serán expuestas en todas las unidades de trasplante renal de nuestro país y sobre todo se ha podido elaborar la presente monografía sobre alteraciones del metabolismo calcio-fósforo en la población trasplantada renal. Por la alta incidencia y prevalencia de los trastornos del metabolismo calcio-fósforo en la población trasplantada renal, esperamos que el material publicado sea de interés para el lector y pueda contribuir a un mejor manejo de dichas anomalías y a mejorar la calidad de vida y las expectativas de la población trasplantada renal.

Aprovechamos para agradecer la colaboración de todos los miembros del grupo Prometeo, de los expertos invitados en esta ocasión (Dr. Jorge Cannata, Dr. Mariano Rodríguez, Dr. J. A. Riancho Moral y Dr. J. V. Torregrosa), y el soporte inestimable y desinteresado de Roche en el Proyecto Prometeo.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barros X, Torregrosa JV, Martínez de Osaba MJ, Casals G, Paschoalin R, Durán CE, et al. Earlier decrease of FGF-23 and less hypophosphatemia in preemptive kidney transplant recipients. *Transplantation* 2012;94(8):830-6.
2. Cohen JB, Gordon CE, Balk EM, Francis JM. Cinacalcet for the treatment of hyperparathyroidism in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation* 2012;94(10):1041-8.
3. Gutiérrez OM, Januzzi JL, Isakova T, Laliberte K, Smith K, Collerone G, et al. Fibroblast growth factor 23 and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease. *Circulation* 2009;119(19):2545-52.
4. Lim WH, Coates PS, Russ GR, Coates PT. Hyperparathyroidism and vitamin D deficiency predispose to bone loss in renal transplant recipients. *Transplantation* 2009;88(5):678-83.
5. Palmer SC, Hayen A, Macaskill P, Pellegrini F, Craig JC, Elder GJ, et al. Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011;305(11):1119-27.
6. Torres A, García S, Gómez A, González A, Barrios Y, Concepción MT, et al. Treatment with intermittent calcitriol and calcium reduces bone loss after renal transplantation. *Kidney Int* 2004;65(2):705-12.
7. Young A, Hodsman AB, Boudville N, Geddes C, Gill J, Goltzman D, et al.; Donor Nephrectomy Outcomes Research (DONOR) Network. Bone and mineral metabolism and fibroblast growth factor 23 levels after kidney donation. *Am J Kidney Dis* 2012;59(6):761-9.
8. Wesseling-Perry K, Bacchetta J. CKD-MBD after kidney transplantation. *Pediatr Nephrol* 2011;26(12):2143-51.