

Utilidad de la densitometría en el control evolutivo de las variaciones óseas postrasplante renal

F. Moreso, M. T. González, J. M. Galcerán, J. Carreras, A. M. Castelao, J. M. Griño, J. Alsina y J. Mora *

* Servicios de Nefrología y Medicina Nuclear. Hospital de Bellvitge. Barcelona.

Introducción

Las alteraciones del metabolismo fosfocálcico que conducen a la osteodistrofia renal son debidas al déficit de producción renal de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, al bajo aclaramiento de fosfatos y al hiperparatiroidismo inducido por la hipocalcemia y la hiperfosforemia. En los receptores de un trasplante renal (TR) se corrigen en parte las alteraciones descritas, incidiendo a partir del momento del TR los fármacos inmunosupresores sobre un hueso previamente alterado. Es bien conocido que los esteroides provocan osteoporosis¹. Se ha descrito en los pacientes trasplantados una rápida pérdida de masa ósea en los primeros meses post-TR relacionada con los esteroides².

Para poder realizar un estudio evolutivo de la masa ósea en los pacientes trasplantados hemos practicado densitometrías seriadas a un grupo de receptores de un TR.

Material y métodos

Hemos valorado a un grupo de 23 receptores de un TR (14 mujeres, nueve hombres) con una edad media de $44 \pm 12,6$ años. Habían recibido como tratamiento inmunosupresor azatioprina y prednisona en cuatro casos (17,4 %) o bien ciclosporina-A y prednisona asociadas a anticuerpos monoclonales (OKT₃) o policlonales (linfoglobulina) en los restantes 19 casos (82,6 %). La pauta de esteroides fue diferente en cada protocolo.

Se han realizado dos densitometrías óseas en cada uno de los pacientes mediante fotometría de absorción dual (Hologic). Se registró la densidad de masa ósea en columna lumbar, cuello femoral y total de cadera. El período de tiempo transcurrido entre la fecha del TR y la práctica de la primera densitometría ha sido de $33,6 \pm 34,2$ meses (con un rango entre 0 y 120 meses). La segunda exploración

se practicó a los $12,08 \pm 4,13$ meses de la primera (siendo el período mínimo de seis meses y el máximo de 20).

Hemos calculado la dosis total de prednisona recibida por nuestros pacientes durante el período de seguimiento, siendo ésta de $37,91 \pm 15,68$ mg/kg de peso (con un rango entre 3 y 66).

Los pacientes mantenían función renal estable: la creatinina sérica en el momento de la segunda exploración era de $120,2 \pm 27,52$ $\mu\text{mol/l}$ (rango de 84 a 173).

El análisis estadístico de los resultados obtenidos se ha realizado mediante la t de Student para datos pareados y el modelo de regresión lineal simple.

Resultados

Los valores de densitometría ósea expresados en g/cm^2 pueden observarse en la tabla I. En ella podemos apreciar que no se ha producido una modificación significativa de la masa ósea registrada en ninguno de los tres puntos estudiados.

No se ha observado una relación significativa entre la dosis total de esteroides recibida durante el período de seguimiento y las modificaciones densitométricas en columna, cadera y cuello femoral. La PTH intacta sérica no ha presentado modificaciones significativas a lo largo del estudio (PTH-i en el momento de la primera densitometría de $6,87 \pm 6,26$ pmol/l versus $10,39 \pm 10,59$ pmol/l en el momento de la segunda). Parece existir una discreta relación entre los valores de PTH-i sérica y la densidad de masa ósea a nivel de cuello femoral ($p = 0,055$, $r = 0,41$, en la primera determinación, y $p = 0,027$, $r = 0,57$, en la

Tabla I

	Primera densitometría	Segunda densitometría	
Columna lumbar	$0,930 \pm 0,149$	$0,928 \pm 0,163$	(p NS)
Cuello femoral	$0,801 \pm 0,145$	$0,785 \pm 0,145$	(p NS)
Total cadera	$0,875 \pm 0,132$	$0,876 \pm 0,152$	(p NS)

Correspondencia: Dr. J. Mora.
Servicio de Nefrología.
Hospital de Bellvitge.
Barcelona

segunda), siendo ésta menor en los pacientes con mayor hiperparatiroidismo. Existe una relación significativa entre los valores densitométricos y la edad de los pacientes tanto a nivel de columna lumbar ($p = 0,045$, $r = 0,42$) como de cuello femoral ($p = 0,029$, $r = 0,45$). Los valores obtenidos no son significativamente diferentes entre hombres y mujeres.

Un mayor tiempo transcurrido entre la fecha del TR y la práctica de la primera densitometría no se acompaña de una menor densidad ósea.

Discusión

Se ha demostrado que los glucocorticoides conducen a una disminución de la absorción intestinal de calcio y a la osteoporosis por diversos mecanismos¹, afectando predominantemente al hueso trabecular. En nuestro estudio no se observa una pérdida significativa de masa ósea entre las dos exploraciones realizadas. La discordancia entre nuestros resultados y los de estudios similares² probablemente esté en relación con las bajas dosis de esteroides que hemos empleado en nuestros pacientes. En estudios anteriores³ ya habíamos observado una falta de correlación entre la dosis de esteroides por kg de peso y los valores densitométricos tanto en el hueso trabecular como en el cortical.

Es menos conocida la acción de la ciclosporina-A sobre el metabolismo óseo, ya que parece poder aumentar la síntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ⁴, a la vez que producir osteopenia y reducir la resorción ósea. A pesar de ello no se ha podido demostrar que la ciclosporina-A atenúe la pérdida de masa ósea post-TR. Las nuevas pautas inmunosu-

presoras basadas en la utilización de ciclosporina-A y sueros antilinfocitarios mono o policlonales nos han permitido disminuir las dosis de esteroides, reduciendo así el riesgo de inducir osteoporosis.

La correlación existente entre los niveles de PTH-i y el valor densitométrico sobre cuello femoral podría hallarse interferida por la edad de los pacientes, pero con el número de casos reunido no podemos realizar otras afirmaciones. Parece ser que el grado de hiperparatiroidismo previo al TR puede influir en la evolución de la masa ósea post-TR⁵, siendo aquellos pacientes con mayor hiperparatiroidismo los que mayor pérdida de masa ósea presentan. En resumen, creemos indicado reducir al máximo el uso de los esteroides en los pacientes trasplantados renales para no perjudicar más un hueso previamente alterado.

Bibliografía

1. Lo Cascio V, Bonucci E, Imbimbo B: «Bone loss and glucocorticoid therapy». *Calcif Tissue Int* 36:435-438, 1984.
2. Julian BA, Laskow D y cols.: «Rapid loss of vertebral mineral density after renal transplantation». *New Engl J Med* 325:544-550, 1991.
3. González MT, Galcerán JM y cols.: «Valoración no invasiva a largo plazo en la masa ósea postrasplante renal. Efecto de los esteroides». En: *Actualizaciones en metabolismo óseo*. Jarpyo, pp. 167-171, Madrid, 1992.
4. Stein B, Halloran BP, Reinhardt T: «Cyclosporine-A increases synthesis of $1,25$ -dihydroxyvitamin D_3 in the rat and mouse». *Endocrinology* 128:1369-1373, 1991.
5. Machado M, Concepción MT y cols.: «Cambios de densidad ósea tras el trasplante renal de cadáver: importancia del grado de hiperparatiroidismo secundario pretrasplante». En: *Actualizaciones en metabolismo óseo*. Jarpyo, pp. 173-180, Madrid, 1992.