



Caso Clinico

Iperparatiroidismo ipercalcemico post-trapianto renale: un problema per il nefrologo

S. Bandini¹, M. Gallo², L. Caroti¹, N. Paudice¹, L. Moscarelli¹¹ Nefrologia dei Trapianti, Azienda Ospedaliera Universitaria Careggi, Firenze² Nefrologia e Dialisi, Istituto Fiorentino di Cura e Assistenza, IFCA, Firenze

Sandro Bandini

INTRODUZIONE

L'iperparatiroidismo (IPT) residuale ipercalcemico nel paziente trapiantato renale, è una evenienza relativamente frequente e può rappresentare un problema per il Nefrologo. Una spontanea risoluzione dell'IPT persistente si verifica entro il 1° anno post-trapianto nel 50% dei pazienti; il 21% dei pazienti trapiantati può presentare un IPT residuale a 15 anni dal trapianto (1). Riportiamo, a questo proposito, la nostra esperienza su di un caso complesso di IPT ipercalcemico in una paziente paratiroidectomizzata pre-trapianto.

Note anamnestiche

Paziente caucasica di 56 anni. Nel 1995 è stata diagnosticata una insufficienza renale cronica da glomerulonefrite cronica. Per circa 5 anni ha effettuato dieta iposodica-ipoproteica e una terapia farmacologica anti-ipertensiva. Nonostante questi provvedimenti terapeutici la funzione renale è progressivamente peggiorata. Nel febbraio del 2000 ha iniziato, per uremia terminale, un trattamento dialitico sostitutivo mediante dialisi extracorporea. Ha praticato la seguente terapia: Nifedipina 40 mg/die; Calcitriolo 0,50 µg a giorni alterni, CaCo₃ 2 g/die, Sevelamer Idrocloruro 4.800 g/die. Ha effettuato una Bicarbonato dialisi di 3,30 ore utilizzando una soluzione di dialisi con una [Ca⁺⁺] di 1,5 mMol/L.

Nel 1° anno gli esami ematochimici si sono mantenuti nei limiti della norma, ad eccezione di un controllo non ottimale dei parametri relativi al metabolismo minerale [Calcemia 9,5-10 mg/dL (v.n. 8,4-10,2), Fosforemia 5,8-

6,5 mg/dL (v.n. 2,5-4,5); PTH 450-500 pg/mL (v.n. 10-70); Fosfatasi alcalina 240 U/L (v.n. < 270)].

Nel 2001 si è verificato un incremento non controllabile dei livelli della Calcemia, della Fosforemia e del PTH nonostante un incremento della terapia farmacologica con vitamina D attiva (Tab. I).

TABELLA I - LIVELLI EMATOCHIMICI DEI PARAMETRI METABOLICI

| | |
|-----------------------|--|
| PTH (pg/mL) | 550 - 750 |
| Calcemia (mg/dL) | 9,8 - 10,5 |
| Fosforemia (mg/dL) | 6,0 - 7,0 |
| ALP (U/L) | 280 - 310 |
| Terapia farmacologica | Calcitriolo 1 - 2 µg e.v. a giorni alterni Sevelamer Idrocloruro 6,4 - 8 g/die Idrossido di Al 1 - 2 g/die Ca ⁺⁺ soluzione dialisi: 1,25 mmol/L Attento monitoraggio dietetico Bicarbonato Hd: 4 ore |

La paziente riferiva prurito diffuso che si esacerbava durante il trattamento dialitico e dolori ossei prevalenti alle ginocchia; all'esame ispettivo si evidenziavano lesioni da grattamento diffuse, ma prevalenti al dorso. Una ecogra-

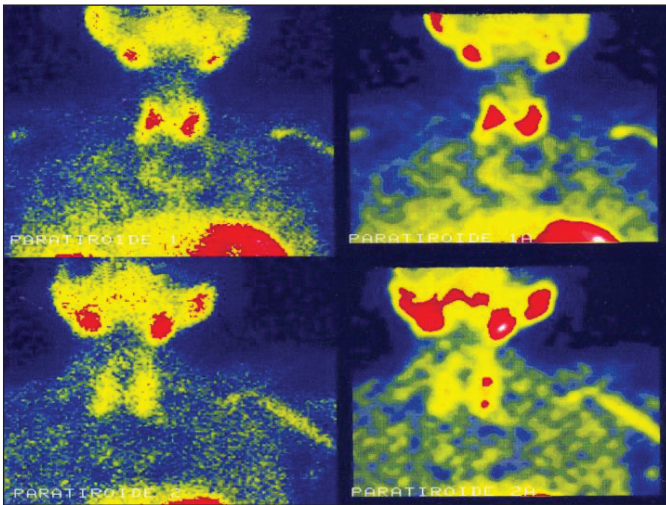


Fig. 1 - Scintigrafia paratiroidea: area di fissazione del tracciante (99mTc MIBI) nella loggia tiroidea sinistra.

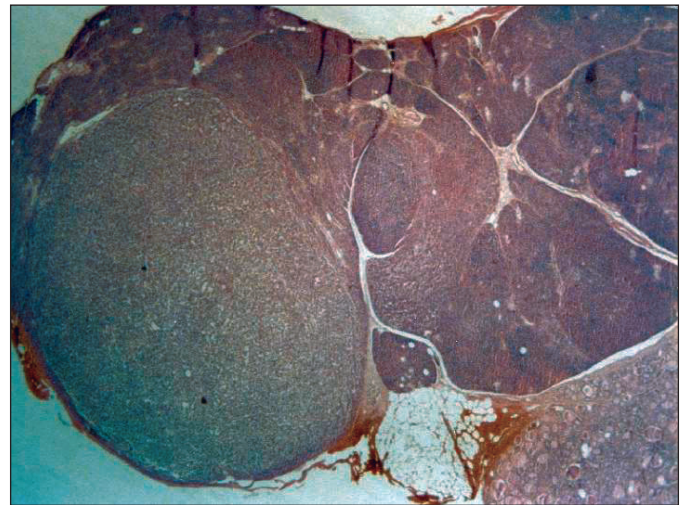


Fig. 2 - Iperplasia nodulare paratiroidea.

fia delle paratiroidi ha evidenziato 2 ghiandole aumentate di volume, la superiore destra (1 x 1,2 cm) e l'inferiore sinistra (0,9 x 1 cm) e una scintigrafia paratiroidea (99mTc MIBI) ha mostrato un'area di accumulo del tracciante nella loggia tiroidea sinistra (Fig. 1).

Alla luce degli esami ematochimici e strumentali e in considerazione del fatto che l'iperfunzione delle ghiandole paratiroidee rappresentava un ostacolo all'immissione in lista per un eventuale trapianto renale, è stata effettuata in data 31 maggio 2001 una paratiroidectomia.

All'intervento sono state reperite ed escisse solo 3 delle 4 ghiandole paratiroidee (la paratiroide superiore sinistra, 15 x 20 mm, la paratiroide superiore destra, 10 x 15 mm e la paratiroide inferiore destra, 10 x 10 mm). All'esame istologico era presente nelle 3 ghiandole un quadro caratteristico di "Iperplasia paratiroidea a cellule principali, iperplasia nodulare" (Fig. 2).

Il dosaggio del PTH rapido intraoperatorio (Quick PTH) eseguito a fine intervento è risultato essere inferiore del 60% (250 pg/mL) rispetto ai livelli del PTH dosato pre-intervento. Dopo la paratiroidectomia la paziente ha riferito una riduzione notevole del prurito, dei dolori ossei e minori problemi alla deambulazione. I livelli di PTH, calcemia, fosforemia e fosfatasi alcalina hanno raggiunto valori contenibili nella norma. La paziente, in lista sospesa per trapianto renale prima della PTX, dopo l'intervento è ritornata in lista attiva.

Nel gennaio 2002, però, si è verificato un nuovo incremento dei livelli di PTH (330-460 pg/mL), della fosforemia (5,2-7,1 mg/dL) e della calcemia (9,7-10,5 mg/dL), senza un peggioramento della sintomatolo-

gia clinica (prurito e dolori ossei). È stata, pertanto, instaurata una terapia farmacologica aggressiva: Calcitriolo e.v. 2.0 µg x 3/settimana; Sevelamer Idrocloreuro 6.400 g/die associato a Idrossido di Al 2 g/die (a cicli). Tale intervento non ha però migliorato il quadro biochimico per le frequenti interruzioni del trattamento a causa di episodi ipercalcemici. È stata eseguita un'ecografia della regione del collo che ha rilevato una formazione nodulare disomogenea di 3x4x6 mm di dimensioni (la IV paratiroide iperfunzionante) a livello del polo inferiore del lobo sinistro. Nell'incertezza di effettuare o meno un secondo intervento sulla IV paratiroide residua, si è presentata, nel frattempo, la possibilità di eseguire un trapianto renale. Nonostante il quadro biochimico, data la difficoltà oggettiva di poter disporre nuovamente di un rene compatibile, è stato deciso, in accordo con la paziente, di optare per il trapianto renale. L'intervento è stato eseguito con esito positivo (ottobre 2002) con ripresa immediata della diuresi e riduzione, in pochi giorni, dei livelli di creatininemia (1,2-1,3 mg/dL).

Per contro, come era prevedibile, i livelli di PTH sono rimasti 3-4 volte al di sopra della norma e i livelli di calcemia nel range medio-alto (Tab. II).

Ci siamo subito posti il problema se in presenza di un iperparatiroidismo residuo ipercalcemico fosse opportuno eseguire comunque una PTX rendendo apatiroidea la paziente o tentare, se il quadro clinico metabolico lo avesse consentito, una terapia farmacologica, tenendo in ovvia considerazione le indicazioni indifferibili alla PTX (Tab. III).

È noto che un iperparatiroidismo ipercalcemico persi-



TABELLA II - PARAMETRI BIOCHIMICI PRE- POST-TRAPIANTO RENALE

| | TX 2002 PRE TX | 2 mesi POST TX | 3 mesi | 4 mesi | 6 mesi |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------|-------------|-----------|
| PTH (pg/mL) | 350 - 460 | 215 | 240 | 180 | 190 |
| Calcemia (mg/dL) | 9,9 - 10,5 | 10,4 - 11 | 11,5 - 11,2 | 10,5 - 10,7 | 11 - 10,6 |
| Fosforemia (mg/dL) | 5,2 - 7,1 | 1,7 - 2,0 | 2,5 - 1,9 | 1,8 - 2,4 | 2,1 - 2,0 |
| Creatininemia (mg/dL) | 8,9 - 9,2 | 1,2 - 1,3 | 2,0 - 1,4 | 1,5 - 1,1 | 1,2 - 1,4 |

TABELLA III - INDICAZIONI ALLA PTX

| |
|--|
| Ipercalcemia precoce sintomatica con livelli di TCa > 12,5 mg/dL |
| Riduzione della funzione renale non dipendente da altra causa |
| Ipercalcemia asintomatica con elevati livelli di PTH a un anno o più dal trapianto |
| Progressiva riduzione della BMD |

TABELLA IV - PARAMETRI BIOCHIMICI 2003-2008

| | 2003 | 2008 | P |
|-------------------------------|-----------|-----------|-------|
| PTH (pg/mL) | 187,5±30 | 281±43 | 0,04 |
| Calcemia (mg/dL) | 10,4±0,7 | 11,6±0,4 | 0,001 |
| Fosforemia (mg/dL) | 2,5±0,2 | 2,37±0,13 | n.s. |
| Creatininemia (mg/dL) | 1,4±0,35 | 1,1±0,2 | n.s. |
| Creatinina clearance (ml/min) | 86,6±0,35 | 84,6±0,16 | n.s. |

stente può determinare, mediante la formazione di microcalcificazioni nell'interstizio renale, un'insufficienza renale dell'organo trapiantato e la formazione di calcificazioni vascolari diffuse.

Per contro, una PTX totale può causare una malattia adinamica dell'osso che in un paziente sottoposto a trattamento immunosoppressore, favorisce la comparsa di gravi e ripetuti eventi fratturanti: infatti l'ormone paratiroideo esercita un ruolo favorente il turn-over osseo. Si può verificare inoltre, dopo una paratiroidectomia, una riduzione della funzione renale o addirittura un rigetto del rene trapiantato anche se i dati della letteratura non sembrano essere concordanti (2).

Alla luce di queste ultime valutazioni abbiamo optato per una terapia farmacologica confidando che, nel tempo, l'ipercalcemia persistente, espressione anche di una lenta involuzione del tessuto paratiroideo iperplastico, potes-

se regredire. È stata praticata terapia con Calcitriolo *per os* a cicli con interruzioni per ipercalcemie superiori a 11 mg/dL (Calcitriolo 0,25-0,5 µg a gg alterni) alternata a terapia con difosfonati a cicli (Alendronato in somministrazione settimanale). Sono state programmate visite periodiche bimestrali e controlli più frequenti della funzione renale e dei parametri del metabolismo minerale per valutare in modo particolare il "trend" dei livelli calcemici e del PTH. È stata controllata annualmente la mineralizzazione ossea mediante MOC e sono state eseguite indagini morfofunzionali del tessuto paratiroideo mediante ecografia e scintigrafia allo scopo di monitorare le dimensioni e la funzionalità della ghiandola paratiroidea residua.

Follow-up clinico (2003-2008)

La paziente ha effettuato la seguente terapia immunosoppressiva: Ciclosporina, Steroide e Micofenolato Mofetile. Nel periodo di osservazione le condizioni cliniche della paziente sono risultate soddisfacenti. I livelli di Creatinina sierica e clearance della creatinina si sono mantenuti stabili (Tab. IV). Abbiamo notato, però, nel **2008 un incremento significativo dei livelli di PTH e della calcemia**. Per contro, i livelli di fosforemia sono stati persistentemente ridotti (Tab. IV).

I livelli di fosfatasi alcalina totale e ossea hanno presentato un trend in progressiva diminuzione nel "range di normalità".

Esami ecografici e scintigrafie della regione del collo hanno confermato quanto già evidenziato in precedenza. Indagini mineralometriche dell'osso (DEXA) e radiografie dello scheletro, effettuate con cadenza annuale, hanno evidenziato un'osteopenia a livello femorale e della colonna lombare e calcificazioni vascolari diffuse ma non accentuate nel tempo.

Nel dicembre del 2008 si è verificata, tuttavia, una frattura della branca ischio-pubica destra secondaria a un trauma di modesta entità che ci ha indotto a rivalutare

globalmente i dati clinico-laboristici della paziente, allo scopo di adottare la strategia terapeutica più opportuna. In occasione del ricovero presso il nostro Centro è stato evidenziato quanto segue:

- ▶ a 6 anni dal trapianto renale, nonostante una funzione renale nella norma, persistevano livelli sierici di iPTH e di calcemia al di sopra del range di normalità (Tab. IV);
- ▶ l'evento fratturante, verificatosi nonostante il quadro mineralometrico immodificato, rappresentava un problema nuovo da valutare attentamente.

Sulla base delle precedenti considerazioni ed **escludendo ancora l'ipotesi di una PTX**, abbiamo ritenuto, in accordo con la paziente, di adottare 2 provvedimenti terapeutici:

sospensione graduale dello steroide e sostituzione della Ciclosporina con il Tacrolimus;

somministrazione di un calcimimetico (Cinacalcet® "off label"), farmaco allora, come a tutt'oggi, non ancora registrato nel nostro Paese con questa indicazione, allo scopo di controllare meglio l'ipercalcemia, ripristinare più adeguati livelli di PTH, accelerare l'involutione del tessuto paratiroideo iperplastico ed evitare soprattutto il rischio di una PTX totale. A questo proposito, segnalazioni recenti della letteratura, riferiscono di **severe e refrattarie ipocalcemie** post-paratiroidectomie pre-trapianto, che necessitano della somministrazione di paratormone umano ricombinante (3).

La nostra decisione è stata ulteriormente supportata dai risultati positivi di vari studi retrospettivi e prospettici sull'utilizzo del Cinacalcet in presenza di un iperparatiroidismo persistente post-trapianto e dalla convinzione che un trattamento prolungato con Cinacalcet potesse controllare, riducendola, l'iperplasia paratiroidea (4-9). Fin dal 1° mese di trattamento con Cinacalcet (30 mg/die) e per tutto il periodo di osservazione (2009-2011) abbiamo notato una riduzione significativa dei livelli di PTH, della Calcemia e un incremento significativo dei livelli di Fosforemia (Tab. V).

Il $\Delta\%$ del PTH e quello della calcemia sono stati, dopo

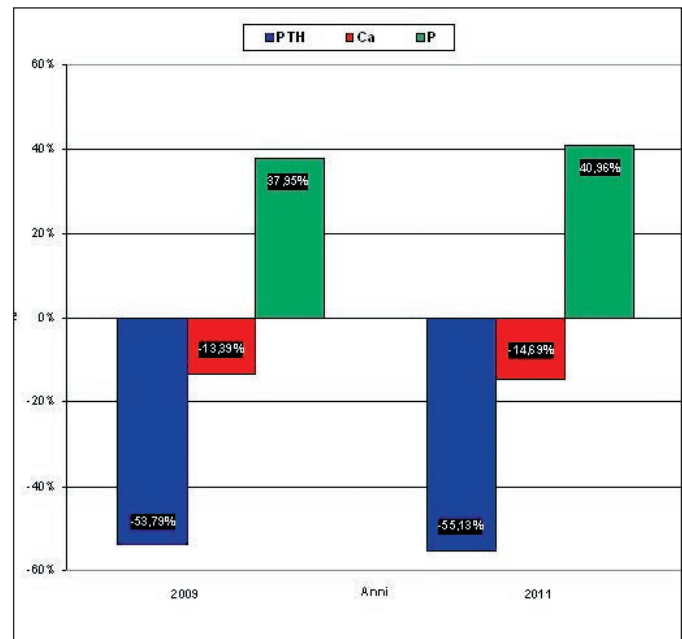


Fig. 3 - Decremento percentuale dei parametri biochimici dopo terapia con Cinacalcet.

un anno di trattamento con Cinacalcet (2009), del 54% e del 13,4% e a fine follow-up del 55% e del 14,7% rispettivamente. La fosforemia è incrementata oltre il 40% a fine follow-up (Fig. 3).

I livelli di fosfatasi alcalina totale e ossea si sono attestati permanentemente su livelli entro i limiti della norma.

La funzione renale è rimasta stabile su valori normali, senza episodi di rigetto. Nel corso del 2009-2010 si è proceduto a una progressiva riduzione dello steroide, fino alla completa sospensione del farmaco. Il trattamento immunosoppressore attuale è costituito da un'associazione di Tacrolimus e Acido Micofenolico: non sono stati necessari aggiustamenti nella dose giornaliera di tali farmaci durante il trattamento con il calcimimetico. Da rilevare che la posologia di Cinacalcet (30 mg/die) non ha subito variazioni durante l'intero follow-up. Studi di

TABELLA V - PARAMETRI BIOCHIMICI DOPO TERAPIA CON CINACALCET

| | Baseline 2008 | 1 mese | 6 mesi | 1 anno | 3 anni |
|-----------------------|---------------|----------|-----------|------------|------------|
| PTH (pg/mL) | *281±43 | 170±9 | 163±15 | *130±9 | **126±12 |
| Calcemia (mg/dL) | *11,6±0,4 | 10,2±0,7 | 10±0,9 | *10,20±0,4 | *9,9±0,3 |
| Fosforemia (mg/dL) | *2,37±0,13 | 2,5±0,33 | 2,8±0,21 | *3,3±0,1 | **3,34±0,2 |
| Creatininemia (mg/dL) | 1,1±0,2 | 1,5±0,4 | 1,21±0,12 | 0,93±0,15 | 0,8±0,5 |

*PTH 2008 vs *2009 p=0.001; *PTH 2008 vs **2011 p=0.001; *Ca 2008 vs *2009 p= 0.001; Ca 2008 vs **Ca 2011 p=0.001; P 2008 vs *2009 p=0.001; P 2008 vs **2011 p=0.001; Cr 2008 vs 2009 vs 2011 p=ns



farmacocinetica hanno evidenziato, infatti, che bisogna porre attenzione a somministrare alte dosi di Cinacalcet per l'effetto dose dipendente del calciomimetico sulla calciuria che se elevata può determinare nefrocalcinosi (10-11). A questo proposito i livelli della calciuria nel corso del follow-up si sono mantenuti nel range di normalità. I valori pressori sono rimasti stabili. La paziente ha tollerato molto bene il farmaco senza presentare disturbi gastroenterici. Un'indagine tomografica effettuata nell'anno in corso ha confermato un quadro di osteopenia, sostanzialmente invariato, a livello del collo femorale con un miglioramento della BMD a livello dei metameri lombari. Tale dato sembrerebbe confermare, in accordo con i dati della letteratura, l'effetto positivo del calciomimetico sulla mineralizzazione ossea (12-14).

Considerazioni finali

Il calciomimetico già ampiamente utilizzato nei pazienti con IPT secondario e IPT primitivo potrebbe rappresentare (in Italia non è ancora approvato con questa indicazione) il farmaco ideale per il trattamento dell'IPT ipercalcemico persistente del paziente trapiantato renale, costituendo una valida alternativa alla paratiroidectomia. La nostra, seppur singola, esperienza ha confermato l'efficacia del Cinacalcet nel ridurre i livelli calcemici e del paratormone e nell'incrementare i livelli della fosforemia, anche nel follow-up a lungo termine senza i temuti eventi avversi quali: episodi di rigetto del rene per interferenza del Cinacalcet con il metabolismo dei farmaci immunosoppressori e riduzione della funzione renale secondaria alla progressiva nefrocalcinosi indotta dalla ipercalcemia (13-14).

Nell'utilizzo "off label" del Cinacalcet siamo stati sicuramente confortati dalle ormai numerose segnalazioni in letteratura che confermano i nostri risultati. Tali studi tuttavia non sono randomizzati, mancano di gruppi di controllo, presentano casistiche limitate e brevi periodi di follow-up. Per tali motivi è attualmente in corso uno studio europeo randomizzato e controllato che dovrebbe fugare gli ultimi dubbi sull'impiego del calciomimetico nel trapiantato renale (15-17).

RIASSUNTO

Descriviamo un caso di una paziente dializzata, sottoposta a paratiroidectomia pre-trapianto: la PTX non è stata risolutiva per mancato reperimento della IV ghiandola; a 6 mesi dall'intervento si è manifestata, infatti, una recidiva dell'iperparatiroidismo. Nel frattempo si è presentata

la possibilità di eseguire un trapianto renale. Nonostante la "recidiva" dell'IPT, è stato deciso di optare per il trapianto renale che è stato effettuato con successo e con recupero precoce della funzione renale: si è manifestato, però, nel post-trapianto, un **iperparatiroidismo residuale ipercalcemico**. Di fronte al rischio di rendere ipercalcemica la paziente con una nuova PTX, si è optato per una terapia farmacologica. Per 6 anni la paziente trattata con calcitriolo (0,5-0,25 mcg a giorni alterni, con periodiche interruzioni dovute all'ipercalcemia) e difosfonati a cicli, ha mantenuto livelli di calcemia e di paratormone al di sopra dei valori di normalità senza raggiungere livelli di rischio, mentre il VFG si è mantenuto stabilmente nella norma. Nel dicembre 2008 a seguito di una frattura della branca ischio-pubica e per un progressivo incremento nell'ultimo anno dei livelli di calcemia e del PTH viene deciso di iniziare la somministrazione "off label" di Cinacalcet, di sospendere gradualmente lo steroide e di sostituire la ciclosporina con il Tacrolimus. Nei 3 anni di trattamento abbiamo notato, mantenendo costante la dose somministrata di Cinacalcet (30 mg/die), una riduzione significativa e persistente nel tempo dei livelli di calcemia e del PTH e un incremento della fosforemia. La funzione renale è persistita stabile senza episodi di rigetto. Indagini tomografiche ripetute hanno rilevato un quadro di osteopenia sostanzialmente invariato.

La nostra singola ma prolungata esperienza conferma in accordo con dati recenti della letteratura e in attesa dei risultati di uno studio RCT attualmente in corso, che questo farmaco può rappresentare una reale alternativa alla PTX mostrando grande efficacia e mancanza di effetti collaterali.

Parole Chiave: Iperparatiroidismo post-trapianto, Ipercalcemia, PTX, Terapia con Calciomimetico

Indirizzo degli Autori:

Sandro Bandini, MD
U.O. Nefrologia e Dialisi
Istituto Fiorentino di Cura e Assistenza
Via del Pergolino 4/6
50139 Firenze
sandro.bandini1@virgilio.it

BIBLIOGRAFIA

1. Serra AL, Wuhrmann C, Wuthrich R, et al. Successful treatment of hypercalcemia with cinacalcet in renal transplant recipients with persistent hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 1315-19.
2. Schwarz A, Rustien G, Merkel S, et al. Decreased renal transplant function after parathyroidectomy. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 548-91.
3. Noguiera EL, Costa AC, Santana A, et al. Teriparatide efficacy in the treatment of severe hypocalcemia after kidney transplantation in parathyroidectomized patients: a series of five case reports. *Transplantation* 2011; 92 (3): 316-20.
4. Meola M, Petrucci I, Barsotti G. Long term treatment with cinacalcet and conventional therapy reduces parathyroid hyperplasia in severe secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 3: 982-89.
5. Swarc I, Argiles A, Garrigue V, et al. Cinacalcet chloride is efficient and safe in renal transplant recipients with post-transplant hyperparathyroidism. *Transplantation* 2006; 82: 675-80.
6. El-Amm JM, Doshi MD, Singh A, et al. Preliminary experience with cinacalcet use in persistent secondary hyperparathyroidism after kidney transplantation. *Transplantation* 2007; 83: 546-49.
7. Borstnar S, Erzen B, Stopar Gmeiner T, et al. Treatment of Hyperparathyroidism with Cinacalcet in Kidney Transplant Recipients. *Transplantation Proc* 2010; 42: 4078-82.
8. Copley JB, Germain M, Stern L, et al. Evaluation of Cinacalcet HCL treatment after kidney transplantation. *Transplantation Proc* 2010; 42: 2503-08.
9. Guerra R, Auyanet I, Fernandez EJ, et al. Hypercalcemia secondary to persistent hyperparathyroidism in kidney transplant patients: analysis after a year with cinacalcet. *J Nephrol* 2011; 24: 78-82.
10. Esposito L, Rostaing L, Gennero I, et al. Hypercalciuria induced by high dose of cinacalcet in renal transplant recipient. *Clin Nephrol* 2007; 4: 245-48.
11. Seikrit C, Muhfeld A, Groene HJ, et al. Renal allograft failure in a hyperparathyroid patient following initiation of a calcimimetic. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7: 237-41.
12. Cho ME, Duan Z, Chamberlein JC, et al. Cinacalcet improves bone density in post-kidney transplant hyperparathyroidism. *Transplantation Proc* 2010; 42: 3554-58.
13. Schwarz A, Merkel S, Leitolf H, et al. The effect of cinacalcet on bone remodeling and renal function in transplant patients with persistent hyperparathyroidism. *Transplantation* 2011; 91: 560-65.
14. Henschkowski J, Bischoff-Ferrari HA, Wuthrich RP, et al. Renal function in patients treated with Cinacalcet for persistent hyperparathyroidism after kidney transplantation. *Kidney Blood Press Res* 2011; 34: 97-103.
15. Morales E, Gutierrez E, Anres A. Treatments with calcimimetics in kidney transplantation. *Transplantation Rev* 2010; 24: 79-88.
16. Messa P, Alfieri C, Brezzi B. Clinical utilization of cinacalcet in hypercalcemic conditions. *Drug Evaluation* 2011; 7: 517-27.
17. Copley JB, Wuthrich RP. Therapeutic management of post-kidney transplant hyperparathyroidism. *Clin Transplant* 2011; 25: 24-39.

TEST DI VERIFICA - 1

1) Qual è l'incidenza massima di IPT persistente riscontrata a 15 anni dal trapianto?

- a) 10%
- b) 15 %
- c) >20%
- d) 5%

2) In base ai più recenti lavori della letteratura, quale effetto ha il calcio mimetico sul rimodellamento osseo e sulla BMD?

- a) Riduce il rimodellamento osseo e incrementa la BMD
- b) Incrementa il rimodellamento osseo e la BMD
- c) Incrementa il rimodellamento osseo e riduce la BMD
- d) Riduce il rimodellamento osseo e la BMD

3) Quali sono gli effetti del calcimimetico sui principali parametri del metabolismo minerale nel paziente con IPT ipercalcemico post-trapianto renale?

- a) Riduzione dei livelli calcemici, riduzione della fosforemia, riduzione della calciuria
- b) Riduzione dei livelli calcemici, aumento della fosforemia, aumento della calciuria
- c) Aumento dei livelli calcemici, aumento della fosforemia, aumento della calciuria
- d) Aumento dei livelli calcemici, aumento della fosforemia, riduzione della calciuria

Le risposte corrette alle domande sono a pag. 17