

## Hiperparatiroidismo en pacientes con litiasis. Influencia del déficit de 25-OH vitamina D



### Hyperparathyroidism in patients with stones. Influence of deficit 25-OH vitamin D

Sr. Editor:

Los pacientes con litiasis urinaria presentan en un porcentaje no muy elevado hiperparatiroidismo primario<sup>1</sup>, que puede ser la causa de la formación de cálculos cálcicos. Sin embargo, la presencia de hiperparatiroidismo secundario<sup>2</sup> puede ser más elevada por la existencia de diferentes causas que la desencadenan, como la insuficiencia renal crónica, el déficit en la ingesta de calcio, la alteración en los receptores de vitamina D, el déficit en los niveles de vitamina D y la hiperfosforemia, entre otras<sup>3</sup>.

Nos planteamos estudiar el porcentaje de hiperparatiroidismo presente en una cohorte de 149 pacientes con litiasis renal. Un total de 27 casos (18,1%) presentan niveles séricos de PTHi superiores a 65 pg/ml (punto de corte establecido para hiperparatiroidismo) en al menos 2 controles analíticos separados un mes. Se realiza estudio con SPECT de paratiroides, observando captación anómala en un paciente (3,7%) siendo catalogado el hiperparatiroidismo como primario.

En el estudio de las alteraciones metabólicas relacionadas con el hiperparatiroidismo, se detecta hipovitaminosis D (niveles de 25-OH vitamina D menores a 20 ng/ml) en 16 pacientes (59,3%), hipercalcemia (niveles mayores a 10 mg/dl) en 4 pacientes (14,8%), hiperfosforemia (niveles mayores a 4,5 mg/dl) en un paciente (3,7%) e insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina menor a 70 ml/min) en 6 pacientes (22,2%).

Los bajos niveles de vitamina D son la alteración metabólica más importante en los mismos. El déficit de vitamina D tiene una elevada prevalencia en pacientes con litiasis renal<sup>4</sup>, aunque su verdadero papel en la fisiopatología de la litiasis continúa siendo controvertido. Está claro que un exceso de vitamina D en sangre puede inducir hipercalcemia por el aumento de absorción intestinal de calcio<sup>5</sup>; sin embargo, el déficit de vitamina D se postula como favorecedor también de la aparición de litiasis por la falta de inhibición de la PTHi, que estimulando de forma continuada la resorción ósea podría aumentar la calciuria, aunque este extremo continúa siendo confuso. En nuestra serie de pacientes con hiperparatiroidismo, no observamos diferencias estadísticamente significativas en la excreción de calcio en orina entre los casos con déficit de vitamina D, y los pacientes con niveles normales de vitamina D (152,4 ± 91,5 frente a 196,1 ± 111,5 mg en 24 h; p=0,3). Tampoco observamos diferencias significativas en los niveles séricos de calcio, fósforo ni en la excreción urinaria de otros factores metabólicos como uricosuria, citraturia, oxaluria o magnesuria.

Así pues, el déficit de vitamina D en pacientes con hiperparatiroidismo no condiciona una mayor excreción de calciuria ni otras alteraciones metabólicas diferentes a pacientes con niveles normales de vitamina D. Sin embargo, es posible que el efecto continuado de la PTHi pueda inducir en el futuro una mayor excreción de calciuria junto con pérdida de densidad mineral ósea. Es importante detectar este tipo de alteraciones en pacientes con litiasis desde atención primaria. El hiperparatiroidismo producido por un déficit de vitamina D o un déficit en la ingesta de calcio puede ser corregido mediante cambios dietéticos, con el objetivo de frenar la acción de la PTHi y prevenir en el futuro la aparición de más eventos litiasicos. No obstante, el papel real de la vitamina D en la litiasis renal continúa siendo controvertido y confuso.

### Financiación

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Spivacow FR, del Valle EE, Negri AL, Fradinger E, Abib A, Rey P. Biochemical diagnosis in 3040 kidney stone formers in Argentina. *Urolithiasis*. 2015;43:323–30.
2. Heilberg IP, Schor N. Renal stone disease: Causes, evaluation and medical treatment. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006;50:823–31.
3. Rodríguez-García M, Santamaría I, Cannata-Andía JB. Patogénesis del hiperparatiroidismo secundario: Importancia de un manejo precoz para evitar el fracaso terapéutico y cambios moleculares irreversibles. *Rev Port Nefrol Hipert*. 2004;18 Supl 1:S11–5.
4. Tang J, Chonchol MB. Vitamin D and kidney stone disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2013;22:383–9.
5. Pipili C, Oreopoulos DG. Vitamin D status in patients with recurrent kidney stones. *Nephron Clin Pract*. 2012;122:134–8.

Miguel Ángel Arrabal-Polo<sup>a,\*</sup>,  
María del Carmen Cano-García<sup>a</sup>, María Sierra Girón-Prieto<sup>b</sup>  
y Miguel Arrabal-Martín<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Gestión Clínica de Urología, Hospital La Inmaculada, Huércal-Overa, Almería, España*

<sup>b</sup> *Atención Primaria, Distrito Granada, Granada, España*

<sup>c</sup> *Instituto de Investigación Biosanitaria (IBS) de Granada, Granada, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [arrabalp@ono.com](mailto:arrabalp@ono.com) (M.Á. Arrabal-Polo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2015.09.004>