Calcolosi calcica idiopatica ed osteopenia

G. Coen, D. Mantella, S. Calabria, F. Lifrieri, A. Dinnella, S. Papalini

Cattedra di Nefrologia, S.S. Fisiopatologia Renale ed Ipertensione, Università La Sapienza, Policlinico Umberto I, Roma

Riassunto

Osteopenia e osteoporosi sono state rilevate come fenomeno frequente associato all'ipercalciuria idiopatica, con particolare attenzione alla ipercalciuria anche a digiuno (fasting hypercalciuria). È stato dimostrato che un basso apporto di calcio
dietetico è in grado di peggiorare tali patologie, probabilmente attraverso un incremento dei livelli del calcitriolo sierico. Vi
sono comunque in gioco anche altri fattori; il calcitriolo sierico, già elevato nella ipercalciuria idiopatica, può essere, infatti,
stimolato ulteriormente da un eccessivo apporto dietetico di proteine animali per un effetto diretto sul rene o indirettamente tramite una eccessiva sintesi di prostaglandine, consensuale all'apporto proteico. Le prostaglandine sono in grado di stimolare il turnover dell'osso. Infatti la loro inibizione mendiante inibitori della cicloossigenasi determina, nei pazienti con
ipercalciuria idiopatica, una riduzione della calciuria. Altri fattori in esame sono le interleuchine ed il loro ruolo sull'osso.
Nei pazienti con ipercalciuria idiopatica si è osservato un eccesso della sintesi monocitaria di IL-1, IL-6 e TNFα. Questo
fenomeno è stato posto teoricamente in correlazione con i processi che conducono ad una riduzione della densità minerale
ossea, dato che queste interleuchine sono mediatrici del processo di demolizione osteoclastico. In conclusione possiamo
dire che i fattori che cooperano allo sviluppo dell'osteopenia nell'ipercalciuria idiopatica sono molteplici; tra di essi i fattori
nutrizionali sono quelli che rivestono una maggiore importanza dal punto di vista pratico.

PAROLE CHIAVE: Ipercalciuria idiopatica, Calcolosi calcica, Osteopenia, Osteoporosi, Calcitriolo, Prostaglandine, Citochine, Nutritione

Idiopathic kidney stones and osteopenia

SUMMARY: Osteopenia and osteoporosis have been observed in idiopathic hypercalcinuria, especially fasting hypercalcinuria. Low-calcium diet is an enhancing factor, probably through an increase in serum calcitriol levels. However, other factors are also involved. Calcitriol may also be stimulated by animal protein intake and by excessive prostaglandin synthesis accompanying protein intake. Prostaglandins are also known to enhance bone turnover. Their inhibition by cyclooxygenase inhibitor administration reduces calcinuria in idiopathic hypercalcinuria. In addition, the role of interleukins has been studied. Excess IL-1, IL-6 and TNF-α synthesis by monocytes has been reported and theoretically found linked to the process leading to decreased mineral bone density. In conclusion, several factors collaborate in the development of osteopenia in idiopathic hypercalcinuria. Nutritional factors are of major practical importance. (Giorn It Nefrol 1999; 16: 140-3)

KEY WORDS: Idiopathic hypercalcinuria, Kidney stones, Osteopenia, Osteoporosis, Calcitriol, Prostaglandin, Cytokines, Nutrition