

Valutazione dell'attività proliferativa delle paratiroidi con Ki-67: due casi paradigmatici

C. Lomonte¹, M. Antonelli¹, M. Troia², R. Martino², F. Casucci, R.M. Bona²,
M. Selvaggiolo³, R. Milano⁴, G. Marchio¹, N. Losurdo¹, B. Giammaria¹, G. Chiarulli¹

¹Divisione di Nefrologia e Dialisi, ²Servizio di Istologia e Anatomia Patologica, ³Divisione di Chirurgia Generale, ⁴Laboratorio di Chimica Clinica, Ente Ecclesiastico, Ospedale Francesco Miulli, Acquaviva delle Fonti (BA)

Riassunto

Utilizzando il Ki-67, antigene nucleare associato alla proliferazione cellulare, abbiamo valutato l'attività proliferativa delle paratiroidi in due casi di iperparatiroidismo secondario (IPS). Ambedue con autonomia funzionale della ghiandola e un quadro istologico di iperplasia nodulare, ma caratterizzati da un diverso contesto metabolico. Nel primo caso, IPS in uremico in dialisi con ritenzione di fosfato e iperfosforemia, l'attività proliferativa cellulare risulta elevata. Nel secondo caso, iperparatiroidismo persistente dopo trapianto di rene (TRx), con funzione renale normale e ipofosforemia persistente, l'attività proliferativa è soppressa. Questa differenza può essere spiegata alla luce del complesso ruolo che il fosforo svolge nella regolazione delle paratiroidi, e conferma l'ipotesi della centralità del fosfato nella patogenesi dell'IPS.

PAROLE CHIAVE: Iperparatiroidismo secondario, Proliferazione cellulare, Antigene Ki-67, Fosforo, Trapianto di rene

Evaluation of proliferative activity of parathyroid glands: two paradigmatic cases

We measured the prevalence of cells expressing the Ki-67 antigen, a cell cycle marker, in two patients with secondary hyperparathyroidism (SHP). The patients showed autonomous hyperparathyroidism and nodular hyperplasia but different metabolic patterns. The first has been in long-term dialysis treatment and developed SHP; in that patient, with phosphate retention and hyperphosphatemia, a high rate of cell proliferation was evidenced. The second having persistent hyperparathyroidism after TRx with normal renal function and hypophosphatemia, showed a suppressed proliferative activity. This unexpected finding can be explained considering the complex role that phosphate plays in the regulation of parathyroid glands activity and confirm the centrality of this metabolite in the pathogenesis of SHP. (Giorn It Nefrol 2001; 18: 615-8)

KEY WORDS: Secondary hyperparathyroidism, Cell proliferation, Ki-67 antigen, Phosphate, Renal transplantation