



# VIRTUAL EXPERT MEETING

## Asse osso-cuore-rene e outcomes clinici: curare l'osso per proteggere cuore e vasi oltre l'iperparatiroidismo secondario (SHPT)

10 giugno 2021

### Razionale

Le alterazioni del metabolismo minerale (MM) nei pazienti con malattia renale cronica (MRC) si manifestano molto precocemente fin dalle fasi iniziali di malattia. Molteplici sono i fattori chiamati in causa tra cui ormoni regolatori, come FGF-23, Paratormone (PTH), riduzione della Vit. D e alterazioni del fosforo (P), tutti insieme responsabili non solo del peggioramento della funzione renale e quindi della progressione di malattia, ma anche dell'instaurarsi di un quadro di iperparatiroidismo secondario (SHPT). L'eccessiva produzione di paratormone determina un aumento del turnover e riassorbimento osseo con conseguente aumento del rischio di frattura ma anche un incremento dei depositi di calcio e fosforo a livello dei vasi e dei tessuti extra-scheletrici con conseguente eccesso di morbilità e mortalità cardiovascolare. Si definisce così una complessa e sistemica condizione con il termine di CKD-MBD: Chronic Kidney Disease-related to Mineral Bone Disorders. Pertanto è ormai ben consolidato come la demineralizzazione dell'osso determina una "mineralizzazione vascolare" configurando così l'esistenza di un asse osso-rene-cuore sempre presente nella MRC per manifestarsi in modo più eclatante in dialisi. Infatti le conseguenze di questo complesso meccanismo sono un progressivo danneggiamento dell'osso e del sistema cardiovascolare con comparsa di fratture da fragilità (FF), eventi cardiovascolari (ECDV) e un aumento significativo di morbilità, mortalità, ospedalizzazioni e costi sanitari. Pertanto è necessario sempre più comprendere che curare l'osso in modo appropriato protegge di conseguenza anche il sistema cardiovascolare (CV). In particolare, per quanto riguarda l'iperparatiroidismo secondario (SHPT), complicanza molto frequente nei pazienti in dialisi, le conseguenze cliniche sono particolarmente significative e includono:

- un rischio di fratture di 3-4 volte più elevato rispetto alla popolazione generale
- aumento di eventi cardiovascolari (ECDV): livelli di PTH elevati > a 600 pg/ml, si associano in maniera indipendente a un maggior rischio di ospedalizzazione e morte improvvisa e/o eventi CV.

Pertanto la gestione terapeutica dell'SHPT mira principalmente alla riduzione del PTH cercando di prevenire le conseguenze sull'apparato scheletrico e cardiovascolare. Le linee guida KDIGO del 2017 suggeriscono in questi pazienti la terapia con: calcimimetici, attivatori del recettore della vitamina D (VDRA) o i suoi analoghi selettivi (VDRAs) o la combinazione di calcimimetici con VDRA, usati per il raggiungimento dei target biochimici raccomandati: in particolare si raccomanda di evitare ipercalcemie e/o iperfosfatemie, e mantenere il PTH entro 2-9 volte il range di normalità. E' ormai risaputo che rispetto ai VDR o analoghi selettivi, i calcimimetici sono in grado di ridurre in modo efficace il PTH senza causare ipercalcemia e/o iperfosfemia, riducendo inoltre l'FGF23 responsabile a sua volta d'ipertrofia ventricolare e mortalità cardiovascolare.

L'Etelcalcetide, calcimimetico di seconda generazione per via endovenosa (con emivita lunga si somministra a fine dialisi), in trials randomizzati in doppio cieco, ha dimostrato di essere efficace nella riduzione del PTH del P e dell'FGF23 in modo superiore rispetto al cinacalcet per via orale, con un profilo di sicurezza comparabile ma garantendo una aderenza terapeutica quasi totale. Recentemente l'etelcalcetide, oltre al controllo del PTH, dell'FGF23, ha dimostrato un potenziale ruolo nell'incrementare alcune proteine volte a prevenire le calcificazioni vascolari. Pertanto nel lungo termine si potrebbe ipotizzare che una terapia con etelcalcetide potrebbe contribuire a ridurre le complicanze cardiovascolari oltre quelle sull'osso.

Lo scopo del webinar è quello di consentire un confronto tra esperti per mettere a fuoco le problematiche cliniche che si verificano in corso di SHPT, come le fratture e/o eventi cardiovascolari sempre più frequenti nei pazienti in dialisi. Nel corso del webinar, sarà effettuata in diretta anche una survey anonima tra tutti i partecipanti, volta a capire l'approccio diagnostico e terapeutico dell'SHPT e delle complicanze cliniche. Attraverso l'esperienza dei facilitatori e il confronto con i partecipanti, sarà fatto il punto sulle attuali conoscenze e sulle attitudini dei clinici in merito a una tematica così complessa, anche attraverso la presentazione di due casi clinici complicati. Il tutto nell'ottica propositiva di suggerire come una corretta gestione terapeutica del SHPT potrebbe contribuire anche ad una protezione del sistema cardiovascolare nei pazienti in dialisi.

### AGENDA

Ore 15.00 / 15.15

Presentazione del webinar

Ore 15.15 / 15.45

Presentazione del Topic e discussione plenaria

Fratture da fragilità: Etelcalcetide e osso oltre l'iperparatiroidismo secondario

Ore 15.45 / 16.15

Presentazione del Topic e discussione plenaria

Rischio cardiovascolare e CKD-MBD: quali opportunità terapeutiche

Ore 16.15 / 16.30 Discussione risultati survey online

Ore 16.30 / 18.00

Casi clinici sui Topic sotto evidenziati con discussione plenaria

- un caso di calcifilassi
- un caso di fratture multiple

Ore 18.00 Sintesi dei lavori e conclusioni

### FACILITATORI

Dr.ssa Maria Cristina Mereu  
Cagliari

Dr. Luca Di Lullo  
A.O. "L. Parodi - Delfino" - Collesferro Roma

### PARTECIPANTI EXPERTS

Annalisa Carta, Francesco Cicu, Gordiano Concas, Angela Luigia Fele, Antonella Fresu, Andrea Galfrè, Eleonora Manca, Daniela Matta, Efsio Murgia, Maria Damiana Pilloni, Salvatorica Renga

Segreteria  
Organizzativa:



Via Pietravalle, 11 - 80131 Napoli  
tel. 081.5456125 fax 081.19324957  
info@eubea.it - www.eubea.it

Con la sponsorizzazione  
non condizionante di:

