



**Journal Club, 11 Maggio 2007**

**“Aggiornamenti in endocrinologia geriatrica”**

# **Alterazioni del metabolismo del calcio**

**Cristina Cornali**

# METABOLISMO DEL CALCIO – i numeri

Contenuto nel corpo umano adulto = 1-2 Kg (98% nello scheletro)

Concentrazione plasmatica = 8.8-10.4 mg/dl (2.2-2.6 mmol/l)

- ionizzato/libero = 4.7- 5.2 mg/dl (1.1-1.3 mmol/l)

- legato a proteine → calcolo del calcio “corretto”

$$= 0.8 \times \text{albumina (g/l)} + 0.2 \times \text{globulina (g/l)} + 3$$

[più semplicemente si aggiunge o si toglie al valore di calcio totale 0.8mg/dl (0.2 mmol/l) per ogni grammo di albumina sotto o sopra 4g/dl]

- complessi solubili con fosforo e citrato

Rapporto calcio plasmatico/intracellulare = 10.000 : 1

Entrata/uscita quotidiana di calcio a livello scheletrico = 500mg die

Escrezione (gastroenterica, urinaria, sudorazione) = 150-600mg/die

# Prevalence of Hypercalcemia in Hospitalised Patients: Effect of “Correction” for Serum Albumin Values

(J Endocrinol Invest 2005, 28:15-17)

*V. Carnevale, M. Pipino, M. Antonacci, et al.*

**Premessa:** in soggetti neoplastici basse concentrazioni di albumina possono essere associate a livelli di calcio totale normali-alti, ma la correzione della calcemia in base all'albumina può smascherare un'ipercalcemia.

La calcemia “corretta” in base all'albumina, sebbene inaccurata rispetto alla misurazione diretta del calcio ionizzato (golden standard), rappresenta la più soddisfacente e praticabile quantificazione sostitutiva del calcio ionizzato.

L'albumina sierica può essere misurata direttamente con metodo colorimetrico (CA), oppure derivata dalla percentuale delle proteine totali misurate con l'elettroforesi (EA).

170 pazienti ospedalizzati (età media  $61.3 \pm 15.5$  anni, n.78 F)

Valori medi di CA erano significativamente più bassi rispetto a quelli di EA ( $3.49 \pm 0.54$  vs  $3.91 \pm 0.65$  g/dl,  $p < .001$ ).

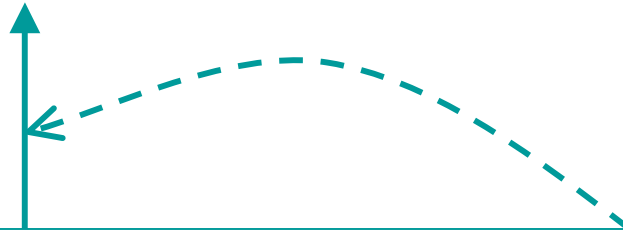
La calcemia CA-corretta era significativamente più alta rispetto a quella EA-corretta ( $9.68 \pm 0.61$  vs  $9.31 \pm 0.62$  mg/dl,  $p < .001$ ).

Considerando cut-off di calcemia di 10.4mg/dl, l'ipercalcemia era più frequente se l'albumina era misurata con metodo colorimetrico (8.82 vs 2.94%).

**(J Endocrinol Invest 2005, 28:15-17)**

# METABOLISMO DEL CALCIO – assorbimento

- > nei segmenti prossimali del tenue (per trasporto attivo)
- < nei “ distali del tenue (assorbimento per diffusione)



Modulato dalla vitamina D e dal paratormone (PTH)

Viene assorbito circa il 20 - 40% del calcio ingerito con la dieta  
il resto è eliminato con le feci.

# METABOLISMO DEL CALCIO – eliminazione

Escrezione renale media = 100-400 mg/die

In realtà calcio filtrato dal glomerulo = 6-10g/die

→ 60% riassorbito dal tubulo prossimale

→ 25% “ dall’ansa di Henle

→ minima quantità riassorbita dal tubulo distale

Modulato dalla Calcitonina

Modulato dal PTH

La secrezione nel lume intestinale è fissa e indipendente dall’assorbimento.

# PARATORMONE (PTH)

Prodotto dalle ghiandole paratiroidi (emivita 2-5 minuti).

Mantiene stabile la concentrazione di calcio nel liquido extracellulare.

L'ipocalcemia causa ipersecrezione PTH, il quale determina:

- 1) ↑ dissoluzione della fase minerale dell'osso = passaggio di Ca dall'osso al sangue
- 2) ↑ riassorbimento tubulare renale di Ca
- 3) potenzia l'assorbimento intestinale di Ca, tramite l'attivazione della vitamina D

NB = l'effetto sull'osso non è solo di mobilizzazione del Ca, ma di *rimodellamento* e azione anabolizzante (in particolare la stimolazione cronica sugli osteoblasti).

# VITAMINA D

Organi coinvolti nella sintesi del metabolita attivo 1,25 didrossivitamina D = cute, fegato, rene.

L'ipocalcemia, attraverso la secrezione di PTH, causa iperattivazione di vitamina D, la quale determina:

- 1) ↑ assorbimento intestinale di Ca
- 2) ↑ passaggio di Ca dall'osso al sangue (in modo sinergico al PTH)



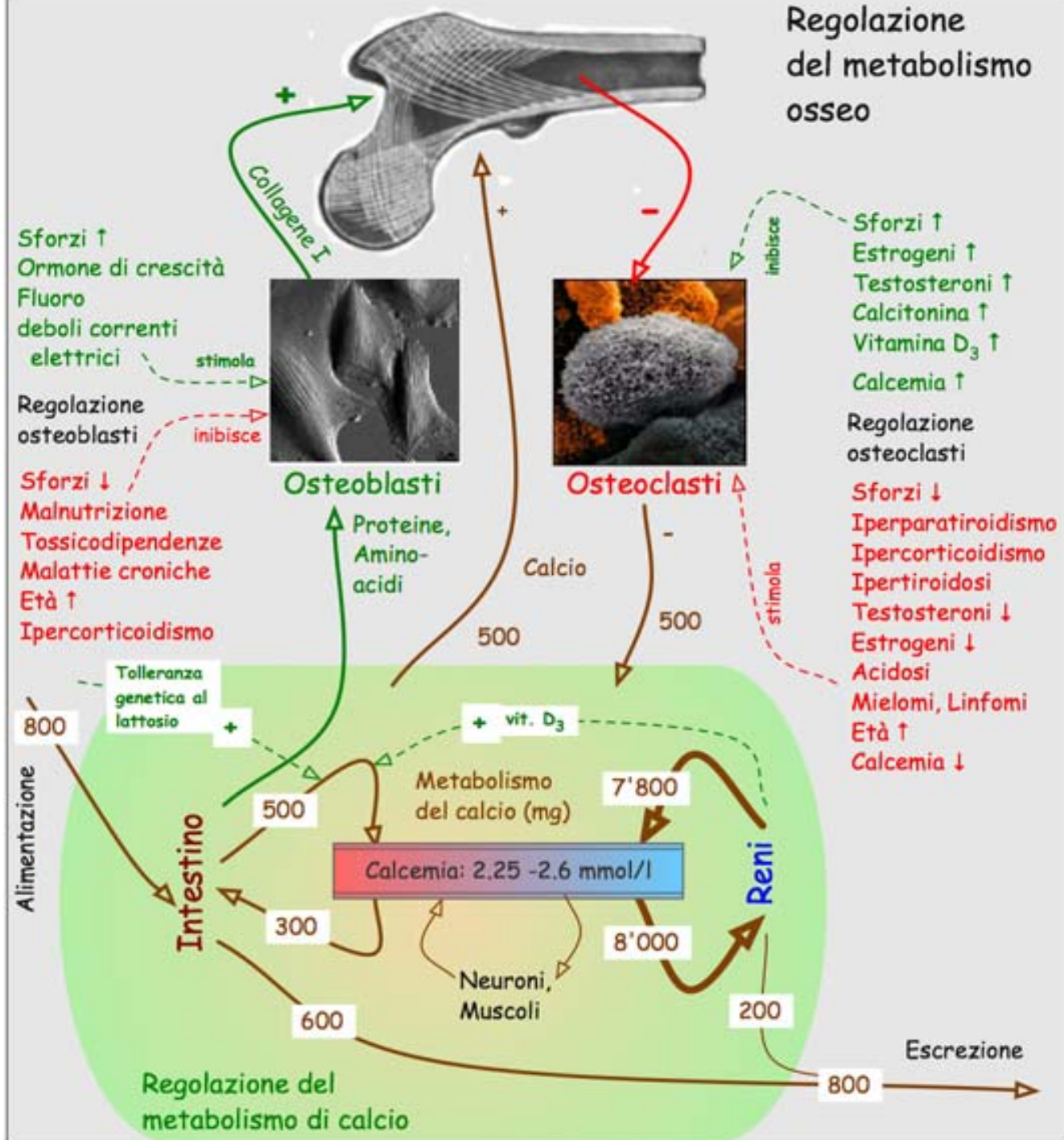
# CALCITONINA

Prodotto dalle cellule C della ghiandola tiroide.

L'ipercalcemia causa ipersecrezione di calcitonina, la quale determina:

- 1) inibizione degli osteoclasti e del riassorbimento osseo
- 2) ↑ clearance renale di Ca

# Regolazione del metabolismo osseo



# Alterazioni parafisiologiche del metabolismo del calcio nell'anziano

- necessarie maggiori concentrazioni di PTH per controllare la calcemia
- maggior effetto catabolico del PTH sull'osso
- riduzione capacità intestinale ad assorbire il calcio
- riduzione produzione cutanea di vitamina D dopo i 70 anni
- riduzione attivazione renale di vitamina D in caso di insufficienza renale
- ridotta risposta alla vitamina D

# Cause di IPOCALCEMIA nell'anziano

## **Ipoparatiroidismo primitivo**

Chirurgico (transitorio o permanente)

Idiopatico (autoimmune)

## **Ipoparatiroidismo relativo**

Inibizione del riassorbimento osseo (calcitonina, bifosfonati)

Iperfosfatemia

Pancreatite

Metastasi osteoblastiche

## **Pseudoipoparatiroidismo** (resistenza al PTH)

## **Osteomalacia**

Deficit o resistenza alla vitamina D

## **Pseudoipocalcemia**

Riduzione dell'albumina sierica

# Sintomi di IPOCALCEMIA

- Depressione, demenza, psicosi
- Candidosi cronica
- Tetania

(solo in presenza di alcalosi o se calcio totale  $<7\text{mg/dl}$  –  $1.75\text{mmol/l}$  o se calcio ionizzato  $<3\text{mg/dl}$  –  $0.75\text{mmol/l}$ )

- Segno di Chovostek
- Segno di Trosseau
- Aritmie

# Calcium metabolism in the frail elderly

*J. Zochling, J.S. Chen, M. Seibel, et al.*

**(Clin Rheumatol 2005, 24:576-82)**

1258 elderly subjects living in aged care facilities (mean age 86 years, 78.8% F)

- 7.0% had hypocalcaemia (<2.15 mmol/l)
- 67.4% of males and 60.5% of females had moderately reduced creatinine clearance (30–60 ml/min). Severely reduced creatinine clearance values (<30ml/min) were present in 5.4% of males and 29.9% of females
- 63.0% had low serum 25OHD levels (<30nmol/l)
- 41.7% had elevated serum PTH (normal range: 23.7– 66.2 pg/ml)
- 21.2% had elevated inorganic phosphorus (1.33 mmol/l)
- 34.3% had low albumin (<4.0 g/dl), although very low albumin values were uncommon (only 3.2% <3.5 g/dl and 0.4% <3.0g/dl)

## Serum 25OHD

- decreased with increasing age
- was higher in intermediate care than in NH residents
- was highest in those able to walk independently or with a stick, and lowest in those who used a wheelchair
- was lowest in winter

In a multiple regression models = female gender, reduced mobility, higher PTH, increasing age, cooler season and creatinine clearance were independently related to lower 25OHD levels.

# CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR BONE METABOLISM AND DISEASE IN CHRONIC KIDNEY DISEASE.

National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2003 Oct;42(4 Suppl 3):S1-201.

---

- In tutti i pazienti con IRC e filtrato glomerulare <60ml/min, misurare calcio, fosforo e PTH sierici
- La densità minerale ossea andrebbe misurata con metodica DEXA in tutti i pazienti con frattura e fattori di rischio noti per osteoporosi
- Mantenere valori di fosforo sui 2.7mg/dl (0.87mmol/l) e non superiori a 4.6mg/dl (1.49mmol/l), mediante restrizione dietetica di fosforo o leganti intestinali del fosforo (calcio carbonato). Nei dializzati mantenere i valori tra 3.5-5.5mg/dl (1.13-1.78mmol/l).



- Non superare l'intake di calcio con leganti per il fosforo di 1500mg/die (l'intake totale di calcio non deve superare i 2000mg/dl).
- Evitare i leganti del fosforo a base di calcio in pazienti dializzati, ipercalcemici o con calcificazioni tissutali.
- Mantenere valori di calcio nei range di normalità; nei soggetti con uremia terminale, non superare gli 8.4-9.5mg/dl (2.1-2.37mmol/l).
- In caso di ipercalcemia nell'uremia terminale, sospendere integratori di calcio e vitamina D; se non efficace, passare alla dialisi a basse dosi di calcio.
- In caso di ipocalcemia in insufficienza renale (<8.4mg/dl o 2.1mmol/l) iniziare integratori con calcio carbonato se: 1) vi sono sintomi come tetania, broncospasmo, parestesie; 2) aumento PTH.

- Se vitamina D <30ng/ml, iniziare integratori con ergocalciferolo, calcio e fosforo (misurare gli elettroliti ogni 3 mesi).
- Sospendere ergocalcitrilo, se ipercalcemia o iperfosfatemia.
- Utilizzare steroli attivi della vitamina D (calcitrilo o alfacalcidolo) se iperparatiroidismo (PTH > 300pg/ml), anche se 25(OH)-vitamina D > 30ng/ml, e ipocalcemia.
- Durante la prescrizione di steroli attivi della vitamina D, monitorizzare calcio e fosforo a 1 e 3 mesi, poi ogni 3 mesi, il PTH a 3 e 6 mesi, poi ogni 3 mesi.
- In caso osteomalacia secondaria a deficit di vitamina D non risponda a colecalciferolo ed ergocalciferolo, utile somministrare steroli attivi della vitamina D.

# Cause di IPERCALCEMIA nell'anziano

## **Aumento del riassorbimento osseo**

- Iperparatiroidismo primitivo
- Iperparatiroidismo secondario e terziario
- Neoplasie maligne metastatiche
- Neoplasie maligne ematologiche
- Ipertiroidismo
- Immobilizzazione

## **Aumento dell'assorbimento intestinale**

- Intossicazione di vitamina D
- Milk-alkali syndrome
- Sarcoidosi o altre malattie granulomatose

## **Varie**

- Morbo di Addison
- Insufficienza renale acuta (fase di risoluzione)
- Ipercalcemia ipocalciurica familiare benigna

## **Ipercalcemia fittizia**

- Emoconcentrazione
- Aumento proteine leganti il calcio

# Cause di IPERCALCEMIA nell'anziano

## Aumento del riassorbimento osseo

- Iperparatiroidismo primitivo
- Iperparatiroidismo secondario
- Neoplasie maligne metastatiche
- Neoplasie maligne ematologiche
- Iperparatiroidismo
- Immobilizzazione

↑ PTH, ma Ca normale o basso, a causa di scarso intake con la dieta o malassorbimento, o deficit di vitamina D.  
Necessari supplementi di Ca e vit.D.

## Aumento dell'assorbimento intestinale

- Intossicazione di vitamina D
- Milk-alkali syndrome
- Sarcoidosi o altre malattie granulomatose

## Varie

- Morbo di Addison
- Insufficienza renale acuta (fase di risoluzione)
- Ipercalcemia ipocalciurica familiare benigna

## Ipercalcemia fittizia

- Emoconcentrazione
- Aumento proteine leganti il calcio

# Cause di IPERCALCEMIA nell'anziano

## Aumento del riassorbimento osseo

- Iperparatiroidismo primitivo
- Iperparatiroidismo terziario
- Neoplasie maligne metastatiche
- Neoplasie maligne ematologiche
- Ipertiroidismo
- Immobilizzazione

Iperplasia delle paratiroidi indotta da ipocalcemia prolungata, con successiva ipersecrezione autonoma di PTH. Può essere necessaria la paratiroidectomia.

## Aumento dell'assorbimento intestinale

- Intossicazione di vitamina D
- Milk-alkali syndrome
- Sarcoidosi o altre malattie granulomatose

## Varie

- Morbo di Addison
- Insufficienza renale acuta (fase di risoluzione)
- Ipercalcemia ipocalciurica familiare benigna

## Ipercalcemia fittizia

- Emoconcentrazione
- Aumento proteine leganti il calcio

# Cause di IPERCALCEMIA nell'anziano

## **Aumento del riassorbimento osseo**

- Iperparatiroidismo primitivo
- Iperparatiroidismo secondario
- Neoplasie maligne metastatiche
- Neoplasie maligne ematologiche
- Ipertiroidismo
- Immobilizzazione

## **Aumento dell'assorbimento intestinale**

- Intossicazione di vitamina D
- Milk-alkali syndrome
- Sarcoidosi o altre malattie granulomatose

## **Varie**

- Morbo di Addison
- Insufficienza renale acuta (fase di risoluzione)
- Ipercalcemia ipocalciurica familiare benigna

## **Ipercalcemia fittizia**

- Emoconcentrazione
- Aumento proteine leganti il calcio

Ingestione di quantità eccessive di calcio e basi assorbibili (di solito per trattamento dell'ulcera peptica), con conseguente ipercalcemia, insufficienza renale e alcalosi metabolica.

# Cause di IPERCALCEMIA nell'anziano

## **Aumento del riassorbimento osseo**

- Iperparatiroidismo primitivo
- Iperparatiroidismo secondario
- Neoplasie maligne metastatiche
- Neoplasie maligne ematologiche
- Ipertiroidismo
- Immobilizzazione

## **Aumento dell'assorbimento intestinale**

- Intossicazione di vitamina D
- Milk-alkali syndrome
- Sarcoidosi o altre malattie granulomatose

## **Varie**

- Morbo di Addison
- Insufficienza renale acuta (fase di risoluzione)
- Ipercalcemia ipocalciurica familiare benigna

## **Ipercalcemia fittizia**

- Emoconcentrazione
- Aumento proteine leganti il calcio

Mutazione del recettore sensibile al Ca per la regolazione del PTH, con assenza di feed-back inibitorio.  
L'ipercalcemia è asintomatica, non richiede trattamento.

# Sintomi di IPERCALCEMIA

- Ipertensione arteriosa sistemica
- Ipostenia
- Disturbi gastrointestinali lievi
- Ipercalciuria, nefrolitiasi, coliche renali
- Nefrocalcinosi con danno renale, inibizione del riassorbimento tubulare di acqua e sodio con disidratazione
- Riduzione massa ossea
- Stato confusionale (se calcio totale  $>12\text{mg/dl}$  –  $3\text{mmol/l}$ )
- Concentrazioni  $>16\text{mg/dl}$  ( $>4\text{mmol/l}$ ) sono potenzialmente letali e considerate emergenza medica



# Hypercalcemia in the Emergency Department

C. Lee, C. Yang, K. Lam, et al.

(Am J Med Sci 2006, 331(3):119-23)

Among 4293 patients admitted to an Emergency Department, 321 had hypercalcemia (7.5%).

Less than 10% had severe hypercalcemia.

Table 1. Characteristics of Hypercalcemic Patients Based on Calcium Level

|                             | Mild<br>(10.3–11.9 mg/dL) | Moderate<br>(12.0–14.0 mg/dL) | Severe<br>(Ca≥14.0 mg/dL) |
|-----------------------------|---------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| Patients, n (%)             | 221 (70.7)                | 72 (21.2)                     | 28 (8.1%)                 |
| Age, years                  | 59.0 ± 15.9               | 60.1 ± 14.4                   | 60.3 ± 12.9               |
| Male gender, n (%)          | 106/221 (48.0)            | 40/72 (55.6)                  | 20/28 (71.4) <sup>a</sup> |
| Mortality, n (%)            | 37 (16.7)                 | 25 (34.7)                     | 12 (42.9%) <sup>b</sup>   |
| Etiology, n (%)             |                           |                               |                           |
| Malignancy                  | 52 (24.9)                 | 38 (52.8)                     | 24 (85.7)                 |
| Uremia                      | 87 (39.4)                 | 16 (22.2)                     | 1 (3.6)                   |
| Sepsis                      | 19 (8.6)                  | 1 (1.4)                       | 0 (0)                     |
| Tuberculosis                | 8 (3.6)                   | 7 (9.7)                       | 2 (7.1)                   |
| Adrenal insufficiency       | 7 (3.2)                   | 1 (1.4)                       | 0 (0)                     |
| Primary hyperparathyroidism | 0 (0)                     | 2 (2.8)                       | 1 (3.6)                   |
| Immobilization              | 6 (2.7)                   | 0 (0)                         | 0 (0)                     |
| Not identified              | 39 (17.6)                 | 7 (9.7)                       | 0 (0)                     |

## Cause più comuni di ipercalcemia in adulti ospedalizzati

- neoplasie maligne
- iperparatiroidismo primitivo
- ipercalcemia indotta da vitamina D
- iatrogena (diuretici tiazidici, litio)
- tubercolosi
- immobilizzazione
- fase di recupero della rabdomiolisi

(Internal Medicine, 2006)

Distribution of Tumor Types among Different Series of Hypercalcemia of Malignancy

|                       | Lung | Breast | Hematologic | Genitourinary | Head-Neck | Esophagus |
|-----------------------|------|--------|-------------|---------------|-----------|-----------|
| European series       | 27.8 | 20.0   | 11.4        | 13.8          | 6.0       | 4.0       |
| North American series | 25.3 | 23.4   | 11.0        | NA            | 7.0       | NA        |
| Asian series          | 26.7 | 3.8    | 23.2        | 13.0          | 9.0       | 5.3       |

# Ipercalcemia e neoplasie

10-15% of patients with advanced cancer develop hypercalcemia.

Pathogenetic mechanisms:

- bone resorption
- increased intestinal absorption
- renal tubular reabsorption with reduced glomerular filtration.

It is a marker of poor prognosis: the average survival of such patients being usually several weeks.

# Peptide PTH-correlato

Svolge un ruolo sia nello sviluppo fetale sia nell'adulto. E' prodotto da cellule cerebrali, cardiache, pancreatiche, polmonari, mammarie, placentari, endoteliali e muscolari lisce.

Agisce sugli stessi recettori del PTH.

Fisiologicamente:

- agisce in modo significativo sul metabolismo dell'osso e del calcio nelle fasi precoci dello sviluppo
- regola il trasporto transplacentare di calcio.

Responsabile dell'ipercalcemia nei pazienti neoplastici, poiché può essere prodotto in quantità massive soprattutto dai tumori a cellule squamose.

# Prevalence of Monoclonal Gammopathy in Patients With Primary Hyperparathyroidism

*A Prospective Study*

*B. Arnulf, D. Bengoufa, E. Sarfati, M.E. Toubert, et al.*

**(Arch Intern Med 2002, 162:464-67)**

The prevalence of **monoclonal gammopathies** (MIg) in the population of healthy or hospitalized adult patients has been estimated to be approximately 1%. The frequency of a monoclonal protein in healthy individuals older than 70 years was 6.1%. Frequency can reach nearly 15% in persons older than 90 years.

**Primary hyperparathyroidism** (PHPT) affects approximately 1 in 10000 persons.

The present study reports a prevalence of MIg of 10% in a series of consecutive patients with PHPT.

The relationship between MIg and PHPT remains speculative:

- the MIg may act as a growth factor for the parathyroid cells
- PTH stimulates stromal-osteoblastic cells to secrete interleukin 6. Because this cytokine plays a key role in the development of plasma cell dyscrasias, high PTH levels may facilitate the emergence and growth of a plasma cell clone.

In patients with MIg who have an elevated serum calcium level but no other symptoms of a progressive disease, PHPT must be sought.

# Acute Renal Failure and Hypercalcemia

*Moyses-Neto M, Guimaraes FM, Ayoub FH, et al.*

(Renal Failure 2006, 28:153-59)

- A. Ipercalcemia associata all'IRA, come riflesso di altre comorbilità (tumori, spt. carcinoma polmonare a cellule squamose, della mammella, dell'esofago; o neoplasie ematologiche, come linfomi di Hodgkin o linfomi a cellule B e T, mieloma multiplo)
- B. Ipercalcemia come causa dell'IRA, per disidratazione, nausea, vomito, anoressia, con riduzione del volume pre-renale, alterazioni dirette del tono intravascolare e della permeabilità glomerulare, calcificazioni parenchimali con danno irreversibile
- C. Ipercalcemia come conseguenza dell'IRA = nella fase oligurica si osserva perlopiù un'ipocalcemia, ma spt. nei casi di IRA da necrosi tubulare acuta o rabdomiolisi, nella fase diuretica si può avere un'attivazione della vitamina D e una dissoluzione dei depositi di calcio e fosfati dalle fibre muscolari danneggiate

# Hyperparathyroidism

*E.D. Taniegra*

(*American Family Physician 2004, 69:333-39*)

---

Primary hyperparathyroidism is the most common cause of hypercalcemia in the outpatient setting.

It is more common in persons older than 50 years.

Incidence in persons > 65 years is 1/1,000 in men and 2-3/1,000 in women.

Causes:

- 85% adenoma of a single parathyroid gland
- 10-15% multiple adenomas or hypertrophy of all 4 parathyroid glands
- 0.5% parathyroid malignancies.

Asymptomatic primary hyperparathyroidism = 75 to 80 % of cases.

Manifestations secondary to hypercalcemia: overt bone disease; kidney stones; nonspecific gastrointestinal, cardiovascular, and neuromuscular dysfunction.

Signs and symptoms not clearly associated: hypertension, left ventricular hypertrophy, valvular or myocardial calcification, peptic ulcer disease, pancreatitis, gout, normocytic normochromic anemia, weakness, easy fatigability, anxiety, cognitive difficulties, and clinical depression.

# Primary hyperparathyroidism: diagnosis and management in the older individual

S. Boonen, D. Vanderschueren, W. Pelemans, R Bouillon

([European Journal of Endocrinology 2004, 151:297-304](#))

---

Primary hyperparathyroidism should be considered in any elderly individual with elevated serum calcium level.

**Diagnosis** = hypercalcemia + high or even inappropriately normal serum PTH.

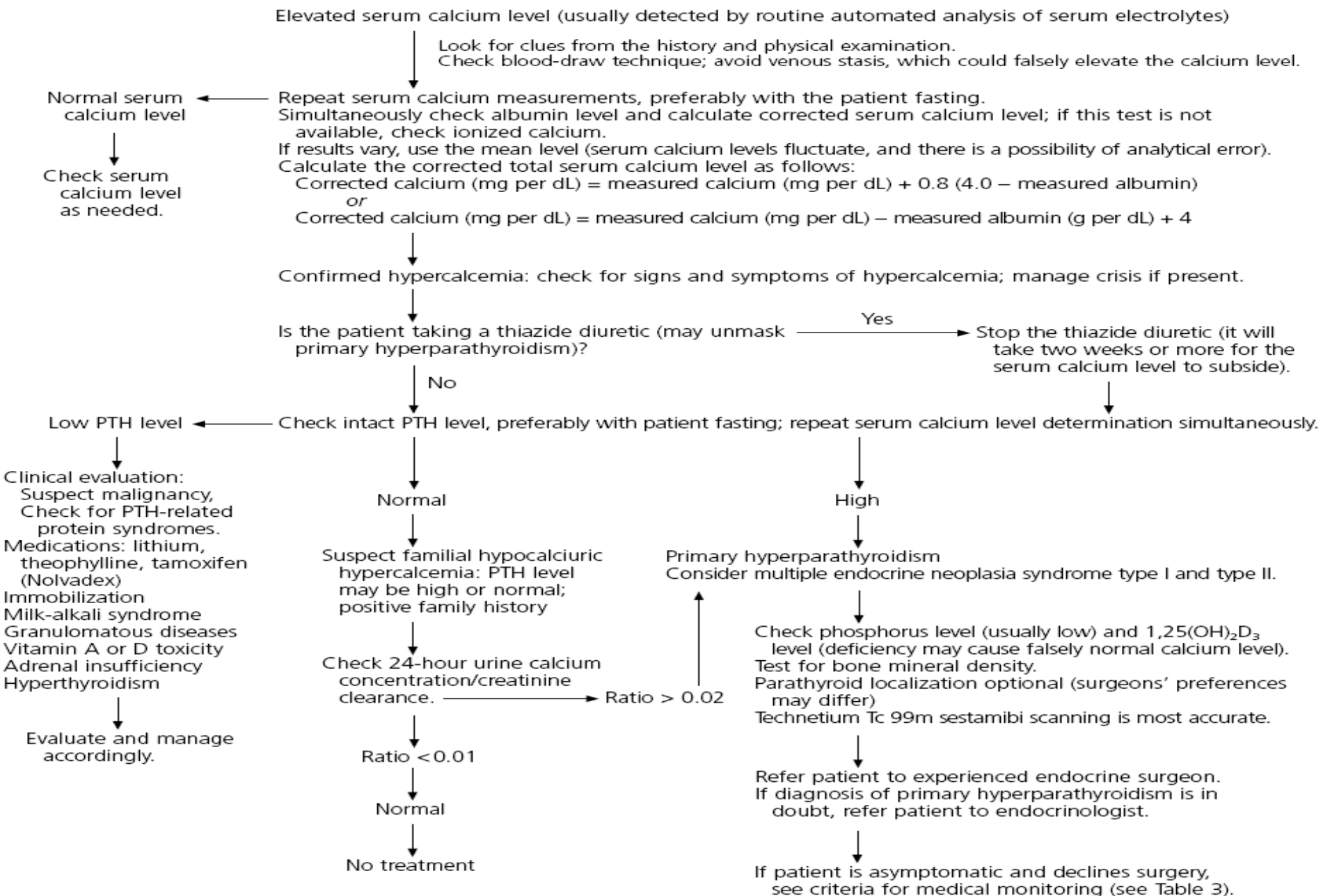
Few diagnostic pitfalls:

- both hyperparathyroidism and another hypercalcemic disorder
- taking a thiazide or lithium carbonate
- benign familial hypercalcemia.

In most older individuals with asymptomatic primary hyperparathyroidism, serum calcium levels are less than 1 mg/dl above the accepted normal reference range.



## Diagnosis and Treatment of Primary Hyperparathyroidism



**TABLE 2**  
**Indications for Surgical Treatment**  
**of Primary Hyperparathyroidism**

---

National Institute of Health and National  
Institute of Diabetes and Digestive and  
Kidney Diseases, 2002 Consensus Panel

Symptomatic primary hyperparathyroidism (nephrolithiasis,  
nephrocalcinosis, osteitis fibrosa cystica)

Asymptomatic primary hyperparathyroidism

- Serum calcium level > 1.0 mg per dL (0.25 mmol per L) above  
the upper limits of normal
- Urinary calcium excretion > 400 mg per 24 hours (10 mmol  
per day)
- Creatinine clearance reduced by more than 30 percent  
compared with age-matched persons
- Bone density (lumbar spine, hip, or forearm) that is > 2.5 standard  
deviations below peak bone mass (T score  $-2.5$ )
- Patient age < 50 years, with asymptomatic primary  
hyperparathyroidism
- Medical surveillance not desirable or possible
- Surgery requested by patient

---

American Association of Clinical Endocrinologists and the American  
Association of Endocrine Surgeons, 2005 position statement:  
operative management should be considered and recommended for all  
asymptomatic patients with PHPT who have a reasonable life expectancy  
and suitable operative and anesthesia risk factors

# Surgery for primary hyperparathyroidism

A unilateral approach may be used in the patient with a solitary adenoma that is preoperatively located with imaging studies.

Technetium Tc 99m sestamibi scanning is the most accurate technique (80 to 90 % sensitivity) for localizing abnormal parathyroid glands. When this scanning is combined with SPECT, the sensitivity is 91 %, and the specificity is 98.8 %.

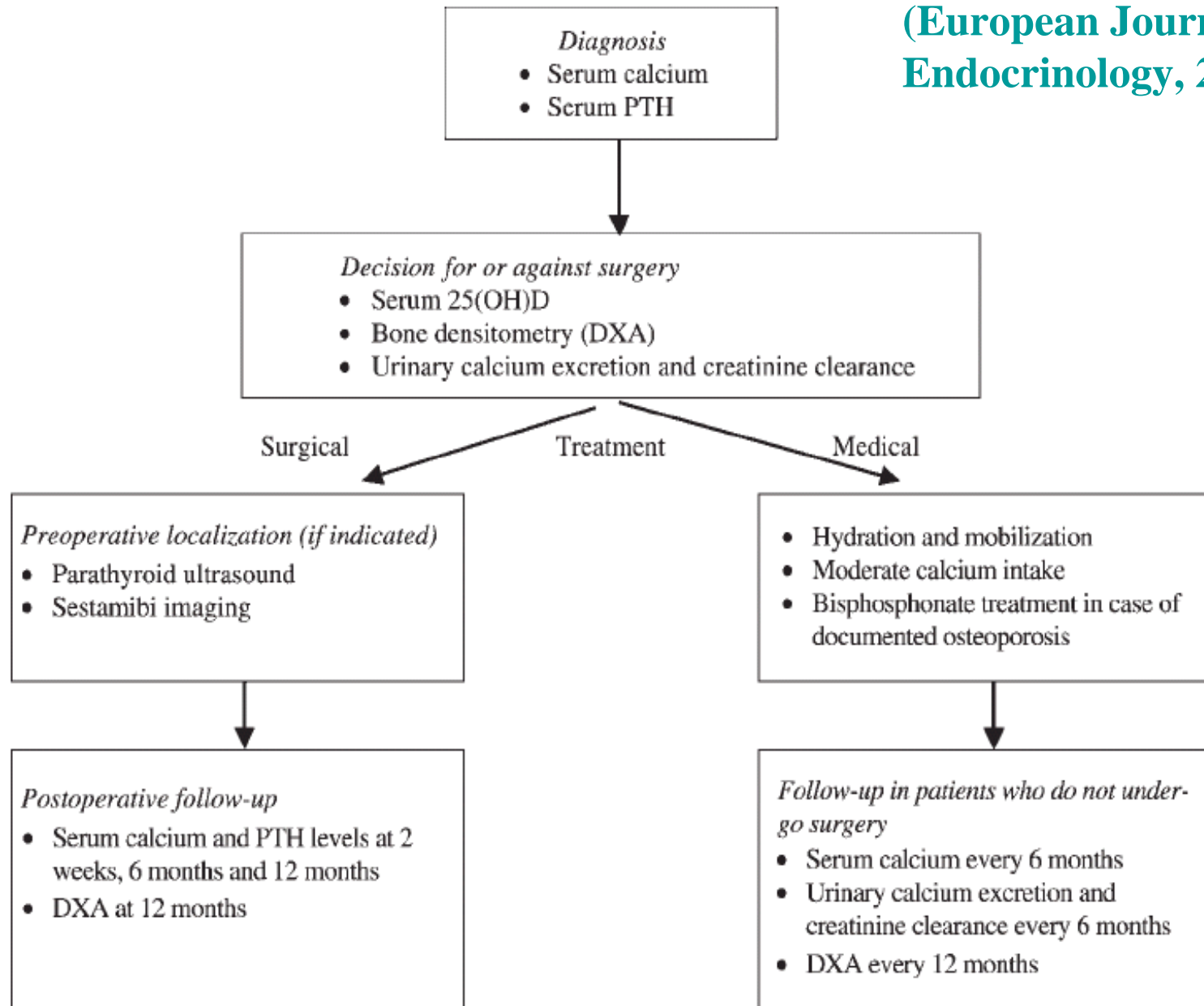
An intraoperative rapid PTH test that can be performed in minutes is available to detect any remaining abnormal glands. If the intraoperative PTH level falls by more than 50 percent, surgery should be terminated.

# Nonoperative intervention for primary hyperparathyroidism

- biannual measurement of serum calcium levels
- annual measurement of serum creatinine levels
- annual bone density testing
- modest intake of calcium (1,000 to 1,200 mg per day) and vitamin D (400 to 600 IU per day).

There are no clinical factors that predict the prognosis of patients with asymptomatic hyperparathyroidism.

Up to 25 % of asymptomatic patients develop indications for surgery during medical observation.



**Figure 1** Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism: decisional flow chart from a geriatric perspective. PTH, parathyroid hormone; 25(OH)D, 25-hydroxyvitamin D.

# Effect of immobilization on vitamin D status and bone mass in chronically hospitalized disabled stroke patients

*Y. Sato, H Kuno, T. Asoh, Y.Honda, K.Oizumi*

**(Age Aging 1999, 28:265-69)**

Immobilization

↓  
↑ bone resorption

↓  
Hypercalcemia

↓  
↓ PTH secretion

↓  
↓ Vitamin D activation by kidney

Sunlight-deprivation

↓  
↓ Vitamin D production

# Effect of immobilization on vitamin D status and bone mass in chronically hospitalized disabled stroke patients

*Y. Sato, H Kuno, T. Asoh, Y.Honda, K.Oizumi*

**(Age Aging 1999, 28:265-69)**

Immobilization



↑ bone resorption



Hypercalcemia



↓ PTH secretion



↓ Vitamin D activation  
by kidney

Sunlight-deprivation



↓ Vitamin D production

Exogenous 1,25(OH)D rather than dietary vitamin D supplementation may be required in dependent elderly stroke patients with deficiencies of 1,25(OH)D to prevent the hip fractures on the hemiplegic side. Calcitonin treatment may lower immobilization-induced hypercalcemia.

# Abnormal Bone and Calcium Metabolism in Immobilized Parkinson's Disease Patients

*Y. Sato, Y.Honda, J. Iwamoto, et al.*

([Movement Disorders 2005, 12:1598-603](#))

---

142 patients with Parkinson's disease (age  $69.9 \pm 7.7$  years)

Serum-ionized calcium correlated

- UPDRS III
- duration of illness
- 1,25-[OH]<sub>2</sub>D
- + D-Pyr

did not correlate with 25-OHD or PTH.

UPDRS III, calcium, and PTH were significantly related to 1,25-[OH]<sub>2</sub>D, accounting for 41.4% of the variability of this parameter ( $P$  0.0001).



It has been reported that dietary vitamin D supplementation in elderly nursing home residents can increase serum 25-OHD but not 1,25-[OH]<sub>2</sub>D. Bisphosphonate may be effective in preventing osteoblastic bone resorption in PD patients with accelerated bone resorption and improve calcitriol synthesis. Therefore, a combination of bisphosphonate and calcitonin should be considered for prevention of fractures in PD patients.

---

## **Steroli non attivi della vitamina D**

ERGOCALCIFEROLO

Ostelin 800

Vitamina d2 salf

COLECALCIFEROLO

Tridelta

CALCIFEDIOLO

Didrogyl

---

## **Steroli attivi della vitamina D**

CALCITRIOLO

Calcitriolo

Rocaltrol

Silkis


ALFACALCIDOLO

Dediol

Diserinal

Ostidil D3

---

- 
- **Sindrome da deprivazione sensoriale**
  - **Schizofrenia nell'anziano**
  - **Restless legs syndrome**
  - **Disturbi dell'equilibrio acido-base nell'anziano**
  - **Omessessualità in nursing-home**
  - **Morbo celiaco in età avanzata**

**GRAZIE PER LA VEGLIA!**