

# OSTEOPOROSI PRIMITIVE E SECONDARIE

DR. R. GIANNATTASIO DIRIGENTE MEDICO I LIVELLO  
UO MEDICINA NUCLEARE E CMM - PSI ELENA D' AOSTA

OSPEDALE DEI PELLEGRINI  
NAPOLI, 28/03/2007



# **OSTEOPOROSI**

**DIMINUITA RESISTENZA DELLO  
OSSO CON AUMENTATO  
RISCHIO DI FRATTURA**

# OSTEOPOROSI

- **QUANTITA' DEL TESSUTO  
(DENSITA')**
- **QUALITA' DEL TESSUTO  
(MICROARCHITETTURA)**

# OSTEOPOROSI



**PRIMITIVA**



**SECONDARIA**

# OSTEOPOROSI PRIMITIVA

- **IDIOPATICA: GIOVANILE  
DELL' ADULTO**
- **INVOLUTIVA: TIPO I (POSTMENOPAUSALE)  
TIPO II (SENILE)**

**(RIGGS E MELTON, 1983)**

# **OSTEOPOROSI INVOLUTIVA TIPO I**

- **SESSO FEMMINILE**
- **CARENZA ESTROGENI**
- **FRATTURE DELL' OSSO TRABECOLARE  
(VERTEBRE E RADIO DISTALE)**

# **OSTEOPOROSI INVOLUTIVA TIPO II**

- **UOMINI E DONNE**
- **ALTERAZIONI ORMONALI SENILI  
(IPERPARATIROIDISMO SECONDARIO,  
RIDOTTA FORMAZIONE OSSEA)**
- **FRATTURE DELL' OSSO CORTICALE E  
TRABECOLARE  
(FEMORE, OMERO, TIBIA, BACINO)**

# PATOGENESI UNITARIA

CARENZA DI ESTROGENI



AUMENTO DEL PTH SIERICO



# **PATOGENESI UNITARIA**

**AUMENTATA SINTESI DI CALCITRIOLO**



**AUMENTATO ASSORBIMENTO  
INTESTINALE DI CALCIO**

# **BONE MINERAL DENSITY NELL' UOMO**

- **CORRELAZIONE CON I LIVELLI DI  
ESTRADIOLO**
- **INDIPENDENZA DAI LIVELLI DI  
TESTOSTERONE**

# PATOGENESI UNITARIA

PICCO DI MASSA OSSEA



MALATTIA  
MULTIFATTORIALE

# **OSTEOPOROSI: MALATTIA MULTIFATTORIALE**

- **SUBSTRATO GENETICO**
- **STIMOLI FISICI**
- **CARENZE NUTRIZIONALI**
- **ALTERAZIONI ORMONALI**

# **OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE**

**GENETICA: CRESCITA,**

**RECETTORE VITAMINA D**

**RECETTORE ESTROGENICO**

**AMBIENTE: ALIMENTAZIONE**

**ATTIVITA' FISICA**

**SVILUPPO SESSUALE**

**STILE DI VITA (FUMO, ALCOL)**

**MALATTIE**

**IMMOBILIZZAZIONE**

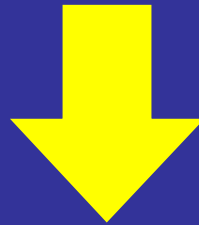
**FARMACI**

# **PATOGENESI DELLA OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE**

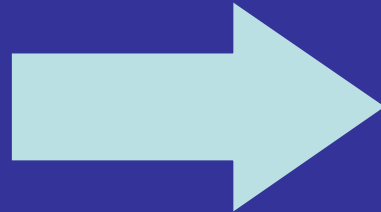
- **AUMENTO DEL TURNOVER OSSEO**
- **DISACCOUPIAMENTO FRA  
RIASSORBIMENTO E  
NEOFORMAZIONE OSSEA**

# ATTIVAZIONE OSTEOCLASTI

OSTEOPROTEGERINA



RANK-LIGAND



RANK

# **OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE ARCHITETTURA SCHELETRICA OSSO TRABECOLARE**

- ASSOTTIGLIAMENTO E RIDUZIONE**
- EROSIONE**
- PERFORAZIONE (TRABECOLE  
ORIZZONTALI)**



# OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE

## FASE PRECOCE

- 5–10 ANNI  
PERIMENOPAUSA
- ACCELERATA
- PERDITA DI MASSA  
OSSEA: 1- 3 % PER  
ANNO

## FASE TARDIVA

- DOPO 55 – 60 ANNI
- LENTA
- PERDITA DI MASSA  
OSSEA: > 1 % PER  
ANNO

# **OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE FASE PRECOCE**

- **CARENZA ESTROGENI**
- **AUMENTO CALCIO IONIZZATO**
- **AUMENTO CALCIURIA**
- **RIDUZIONE DEL PTH**
- **RIDOTTA SINTESI CALCITRIOLO**
- **RIDOTTO ASSORBIMENTO DEL CALCIO**

# **OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE FASE PRECOCE**

**FORMAZIONE OSSEA**

**+ 45 %**

**RIASSORBIMENTO  
OSSEO**

**+ 90 %**

# **OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE FASE PRECOCE**

## **CARENZA DI ESTROGENI**

- **INTERLEUCHINA 1 (IL-1)**
- **FATTORE DI NECROSI TUMORALE DI TIPO ALFA  
(TNF ALFA)**

**OSTEOPOROSI  
POSTMENOPAUSALE  
FASE PRECOCE**

**CARENZA DI  
ESTROGENI?**

# **OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE FASE PRECOCE**

- **ALTERAZIONI RECETTORIALI**
- **ALTERAZIONI  
POSTRECETTORIALI**

# **OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE FASE TARDIVA**

- AUMENTO DEL PTH**
- RIDOTTO NUMERO DEGLI  
OSTEOBLASTI**
- RIDOTTA FUNZIONE DEGLI  
OSTEOBLASTI**

# **FRATTURE NELLA OSTEOPOROSI POSTMENOPAUSALE**

- **FRATTURE VERTEBRALI**
- **FRATTURE DEL FEMORE**
- **FRATTURE DEL POLSO**



# CARATTERISTICHE DELLE FRATTURE VERTEBRALI

- SPESSO ASINTOMATICHE
- T12 – L1, T7 – T8
- NUOVE FRATTURE VERTEBRALI (20 %)
- NUOVE FRATTURE IN ALTRO DISTRETTO
- RIDUZIONE DELLA STATURA
- DEFORMITA' DELLA GABBIA TORACICA
- PEGGIORAMENTO DELLA QUALITA' DI VITA
- AUMENTO DELLA MORTALITA'

# OSTEOPOROSI SENILE

- **RAZZA (BIANCA E GIALLA)**
- **SESSO (F/M, 2 : 1)**
- **PAESI NORDICI**
- **90 % DEGLI ULTRANOVANTENNI**

# **FUNZIONE DELL' OSSO**

**METABOLICA**

**SOSTEGNO**

**EQUILIBRIO  
ACIDO/BASE**

**SUPPORTO PARTI  
MOLLI**

**Ca, P, Na, K**

**MOVIMENTO**

# OSSO COMPATTO

- ASSOTTIGLIAMENTO DELLA CORTICALE
- AUMENTO DEL DIAMETRO DELLE OSSA LUNGA

# **OSTEOPOROSI SENILE PATOGENESI**

- **DEFICIT ESTROGENI**
- **IPERPARATIROIDISMO**
- **RIDOTTA FUNZIONE MUSCOLARE**
- **RIDOTTO TONO MUSCOLARE**
- **ESPOSIZIONE AL SOLE RIDOTTA**
- **DEFICIT DI VIT. D**
- **RIDUZIONE DELLA IDROSSILAZIONE RENALE DELLA VIT. D**
- **CARENZE DIETETICHE**
- **ASSORBIMENTO DI Ca RIDOTTO**
- **RIDOTTA SINTESI PROTEICA**

# FATTORI DI RISCHIO PER OSTEOPOROSI SENILE: BASSO PICCO DI MASSA OSSEA

- **SESSO FEMMINILE**
- **RAZZA BIANCA O GIALLA**
- **FAMILIARITA'**
- **IPOGONADISMO**
- **MENARCA RITARDATO**
- **NULLIPARITA'**

# **FATTORI DI RISCHIO PER OSTEOPOROSI SENILE: RIDOTTA APPOSIZIONE OSSEA**

- **RIDOTTA ESPOSIZIONE AL SOLE**
- **BASSO INTAKE DI CALCIO**
- **RIDOTTA ATTIVITA' FISICA**
- **IMMOBILIZZAZIONE**
- **FUMO, ALCOL**

# **FATTORI DI RISCHIO PER OSTEOPOROSI SENILE: PERDITA DI MASSA OSSEA**

- **ALLATTAMENTI PLURIMI E PROLUNGATI**
- **MENOPAUSA PRECOCE**
- **MALATTIE CONCOMITANTI**



# OSTEOPOROSI SENILE

DISTURBI VISIVI, VESTIBOLARI, DEFICIT MUSCOLARI,  
CRISI IPER ED IPOTENSIVE, FARMACI (TRANQUILLANTI,  
SEDATIVI, ETC.)



CADUTE



TRAUMI



FRATTURA



RIDOTTA CAPACITA' AD ASSORBIRE IL TRAUMA

# OSTEOPOROSI SENILE

- DOLORI OSSEI
- DEFORMITA' DELLA COLONNA VERTEBRALE (CIFOSI A LARGO RAGGIO)
- RIDUZIONE DI STATURA
- INCLINAZIONE IN AVANTI DELLA GABBIA TORACICA
- FRATTURE

# **INCLINAZIONE IN AVANTI DELLA GABBIA TORACICA**

- **DOLORE DA CONTATTO FRA ULTIME COSTE E CRESTA ILIACA**
- **RIDOTTA FUNZIONE RESPIRATORIA**
- **MAGGIORE INCIDENZA DI ERNIA IATALE**
- **STIPSI DA MINORE EFFICIENZA DEI MUSCOLI DEL TORCHIO ADDOMINALE**

# FRATTURE VERTEBRALI

- D10 – D12, D5 – D7
- UGUALE INCIDENZA NEI DUE SESSI (80 – 90 % AL DI SOPRA DEGLI 85 – 90 ANNI)
- VALORE PREDITTIVO DI ULTERIORI FRATTURE VERTEBRALI ED EXTRAVERTEBRALI

# FRATTURE EXTRAVERTEBRALI

- FRATTURA DELL' ANCA
- FRATTURA DI COLLES
- ARTI
- SPALLA
- GOMITO

# FRATTURA DELL' ANCA

- TROCANTERE > COLLO FEMORE
- NECROSI TESTA FEMORALE
- MORTALITA' MAGGIORE DEL 20% NEL PRIMO ANNO (SOPRA I 75 ANNI)
- NEL 50 % MANCATA AUTONOMIA
- NEL 25 % INABILITA' ALLA DEAMBULAZIONE

# BIOCHIMICA DELLA OSTEOPOROSI SENILE

- CALCEMIA NORMALE
- FOSFOREMIA NORMALE
- PTH NORMALE ALTO
- 25 OH VITAMINA D NORMALE BASSO
- FAIO NORMALE ALTO
- PIRIDOLINE URINARIE NORMALE ALTO
- INTERLEUKINA-6 NORMALE ALTO

# OSTEOPOROSI NELL' UOMO

- VALORI NORMALI DI BMD INCERTI
- MINORE INCIDENZA
- SECONDARIA NEL 55 – 70 % DEI CASI
- MORTALITA' NELL' ANNO PER FRATTURE D' ANCA DOPPIA (30% VS 15%)
- MORTALITA' PER FRATTURE VERTEBRALI MAGGIORE (2.38 VS 1.66)



# OSTEOPOROSI NELL' UOMO

- **PICCO DI MASSA OSSEA MAGGIORE (8 - 10%)**
- **FORZA MUSCOLARE MAGGIORE**
- **ASSOTTIGLIAMENTO DELLE TRABECOLE**
- **OSSA DI DIMENSIONI MAGGIORI**
- **ASSENZA DI UN EQUIVALENTE DELLA MENOPAUSA**

# OSTEOPOROSI PRIMITIVE IN PEDIATRIA

## OSTEOPOROSI IDIOPATICA GIOVANILE

## MALATTIE EREDITARIE DEL CONNETTIVO

- OSTEOGENESI IMPERFETTA
- S. DI EHLERS-DANLOS
- S. DI MARFAN
- OMOCISTINURIA
- S. DI BRUCK
- CUTIS LAXA
- SINDROMI DI MENKES E DEL CORNO OCCIPITALE
- S. OSTEOPOROSI - PSEUDOGLIOMA
- ARACNODATTILIA CONTRATTURALE CONGENITA

# OSTEOPOROSI SECONDARIE IN PEDIATRIA

- **MALATTIE NEURO MUSCOLARI** PARALISI CEREBRALE, DISTROFIA MUSCOLARE DI DUCHENNE, IMMOBILIZZAZIONE
- **MALATTIE CRONICHE** LEUCEMIE, COLLAGENOPATIE, FIBROSI CISTICA, M. INFIAMMATORIE INTESTINALI, MALASSORBIMENTI, TALASSEMIE, CIRROSI BILIARE PRIMITIVA, NEFROPATIE, ANORESSIA, TRAPIANTI
- **ENDOCRINOPATIE** PUBERTA' RITARDATA, IPOGONADISMO, S. DI TURNER, DEFICIT DI GH, IPERTIROIDISMO, IPERPARATIROIDISMO, DIABETE MELLITO, IPERPROLATTINEMIA, S. DI CUSHING
- **DIFETTI CONGENITI DEL METABOLISMO** GLICOGENOSI, GALATTOSEMIA, M. DI GAUCHER, INTOLLERANZA ALLE PROTEINE
- **IATROGENE** GLUCOCORTICOIDI, METHOTREXATE, CICLOSPORINA, EPARINA, RADIOTERAPIA, ANTICONVULSIVANTI

# **OSTEOPOROSI IDIOPATICA GIOVANILE**

- **2 – 3 ANNI PRIMA DELLA PUBERTA'**
- **FRATTURE VERTEBRALI, METAFISI OSSA LUNGHE**
- **FORMAZIONE DI OSSO NUOVO ANOMALO**
- **RIDOTTA FORMAZIONE DI OSSO TRABECOLARE IJXTAMIDOLLARE**
- **ESCLUSIONE DI ALTRE FORME DI OSTEOPOROSI**
- **RISOLUZIONE SPONTANEA ALLA PUBERTA'**

# OSTEOGENESI IMPERFETTA

- ALTERAZIONE EREDITARIA DEL COLLAGENE
- FRAGILITA' OSSEA
- RIDOTTA MASSA OSSEA
- FRATTURE RICORRENTI
- DEFORMITA' SCHELETRICHE
- DENTINOGENESI IMPERFETTA (50 %)
- SCLERE BLU O GRIGIE (2/3)

# OSTEOGENESI IMPERFETTA

- **GENI CODIFICANTI IL COLLAGENE DI TIPO I (COL1A1 E COL1A2)**
- **CATENE ALFA 1 (CROMOSOMA 17)**
- **CATENE ALFA 2 (CROMOSOMA 7)**

# OSTEOPOROSI DA FARMACI

- **ATTIVAZIONE OSTEOCLASTICA**
- **RIDUZIONE DELLA NEOFORMAZIONE OSSEA**
- **RIDOTTA MINERALIZZAZIONE OSTEOIDE**

# OSTEOPOROSI DA FARMACI

- **GLUCOCORTICOIDI**
- **INIBITORI DELLA FOSFATASI CALMODULINA-CALCINEURINA (CICLOSPOR. A, TACROLIMUS)**
- **ORMONI TIROIDEI**
- **MEDROSSIPROGESTERONE ACETATO**
- **TAMOXIFENE**
- **AGONISTI LHRH (LEUPROLIDE, GOSERELIN)**
- **INIBITORI DELLA AROMATASI (ANASTROZOLO, LETROZOLO)**
- **EPARINA (15.000 U/DIE/3 MESI)**
- **METOTREXATE**
- **ANTIACIDI**
- **ANTICONVULSIVANTI (DIFENILIDANTOINA, FENOBARBITAL, PRIMIDONE, CARBAMAZEPINA)**
- **LITIO CARBONATO**
- **RESINE A SCAMBIO IONICO (COLESTIRAMINA)**
- **OSSIDO DI FERRO SACCARATO**



# OSTEOPOROSI DA GLUCOCORTICOIDI

- **FRATTURE NEL 50 % DEI PAZIENTI TRATTATI**
- **FRATTURE CORPI VERTEBRALI, COSTE, ESTREMITA' DISTALI OSSA LUNGHE**
- **DOSE DIPENDENTE (>30 G/ANNO DI PREDNISONE)**

# **OSTEOPOROSI DA GLUCOCORTICOIDI**

- AUMENTATA CALCIURIA**
- RIDOTTO ASSORBIMENTO DI Ca**
- ELEVATI LIVELLI DI PTH**
- INIBITA PRODUZIONE E RILASCIO DI GONADOTROPINE E STEROIDI**
- RIDOTTA NEOFORMAZIONE OSSEA (INIBIZIONE DEGLI ONCOGENI PGE2, IGF1, TGF- $\beta$ )**

# OSTEOPOROSI DA ORMONI TIROIDEI

- AUMENTATO TURNOVER OSSEO CON IPERCALCEMIA ED INIBIZIONE DEL PTH
- DOSE DIPENDENTE ( $>1.6$  mcg/Kg PESO CORPOREO)
- IN MENOPAUSA: RIDOTTO BMD CON AUMENTATA INCIDENZA DI FRATTURE

# **OSTEOPOROSI SECONDARIE A MALATTIE ENDOCRINE**

- **IPOGONADISMO**
- **IPERPARATIROIDISMO**
- **IPERTIROIDISMO**
- **IPERCORTICOSURRENALISMO**
- **DIABETE MELLITO TIPO I**
- **ACROMEGALIA**
- **IPERPROLATTINEMIA**

# OSTEOPOROSI DA IPERPARATIROIDISMO

- **25 CASI/100.000**
- **ADENOMA 80 % (SINGOLO O DOPPIO)**
- **IPERPLASIA 15 % (TALORA MEA I, IIa, IIb)**
- **NELLE FORME LIEVI MAGGIORE INTERESSAMENTO DELL' OSSO CORTICALE**

*Clinical Endocrinology* (1989), **30**, 57–63

7

**HEREDITARY LOCALIZED PRURITUS IN AFFECTED  
MEMBERS OF A KINDRED WITH MULTIPLE ENDOCRINE  
NEOPLASIA TYPE 2A (SIPPLE'S SYNDROME)**

V. NUNZIATA, R. GIANNATTASIO, G. DI GIOVANNI,  
M. R. D'ARMIENTO AND M. MANCINI

*Institute of Internal Medicine and Metabolic Diseases and Pathology Department,  
University of Naples, Italy*

*(Received 26 January 1988; returned for revision 1 March 1988; finally revised 3 August 1988; accepted 23  
August 1988)*

# **OSTEOPOROSI DA IPERCORTICOSURRENALISMO**

- DOLORI OSSEI COLONNA DORSALE E LOMBARE**
- DEFORMAZIONE CORPI VERTEBRALI**
- MAGGIORE INTERESSAMENTO OSSO TRABECOLARE**
- AUMENTATO RIASSORBIMENTO OSSEO**

# **OSTEOPOROSI DA IPERTIROIDISMO**

- AUMENTO DEL TURNOVER CON  
PREVALENZA DEL RIASSORBIMENTO**
- IPERCALCEMIA MODESTA (25% DEI CASI)**
- INIBIZIONE DEL PTH**
- RIDOTTA FORMAZIONE DI 1.25 VITAMINA D**
- ACROPACHIA**



# ORMONI TIROIDEI ED OSSO

- **ATTIVAZIONE DEGLI OSTEOLASTI**
- **ATTIVAZIONE SECONDARIA DEGLI OSTEOLASTI**
- **AUMENTO DI FAIO, OSTEOLALCINA, PROPEPTIDE TIPO 1**
- **ATTIVAZIONE DEI RECETTORI BETA ADRENERGICI**

# **OSTEOPOROSI DA MALATTIE GASTROINTESTINALI**

- RIDOTTO ASSORBIMENTO DI CALCIO E VIT. D**
- IPOCALCEMIA**
- IPERINCREZIONE DI PARATORMONE CON DEMINERALIZZAZIONE**
- MAGGIORE PRODUZIONE DI 1.25 VITAMINA D**

# **OSTEOPOROSI DA MALATTIE GASTROINTESTINALI**

- **MALATTIA INFIAMMATORIA INTESTINALE (IBD)**
- **BY-PASS DIGIUNOILEALE**
- **GASTRECTOMIA**
- **INSUFFICIENZA PANCREATICA CRONICA**
- **MORBO CELIACO**
- **MALATTIE COLESTATICHE (CIRROSI BILIARE PRIMITIVA, COLANGITE SCLEROSANTE, EMOCROMATOSI, EPATOPATIA ALCOLICA)**

# OSTEOPOROSI DA IBD

- **AUMENTO DELLA INTERLEUCHINA 6 IN CASO DI OSTEOPENIA**
- **POTENZIAMENTO DA CORTISONOTERAPIA**
- **EGUALE INCIDENZA NEL M. DI CROHN E NELLA RCU**

# **OSTEOPOROSI DA GASTRECTOMIA**

- **MALASSORBIMENTO DI Ca E Fe**
- **RIDOTTA ALIMENTAZIONE**
- **IMPIEGO DI ANTIACIDI**

# **OSTEOPOROSI DA INSUFFICIENZA PANCREATICA CRONICA**

- **DEFICIT DI LIPASI**
- **MALASSORBIMENTO**
- **STEATORREA**
- **BMD RARAMENTE RIDOTTA**
- **POTENZIATA DA ASSUNZIONE DI ALCOL**

# **OSTEOPOROSI DA MORBO CELIACO**

- **BMD RIDOTTA NEL 40 – 70 % DEGLI ADULTI**
- **RIDOTTO ASSORBIMENTO INTESTINALE DI Ca**
- **DEFICIT DI VITAMINA D**
- **IPOGONADISMO**
- **RIDOTTA ATTIVITA' FISICA**
- **AUMENTO DELLE CITOCHINE**

# MORBO CELIACO E OSSO

- **OSTEOPOROSI**
- **OSTEOMALACIA**
- **IPERPARATIROIDISMO SECONDARIO**



# **OSTEOPOROSI DA CIRROSI BILIARE PRIMITIVA**

- **DEFICIT DI VITAMINA D**
- **DEFICIT DI 25 IDROSSILASI EPATICA**
- **MALASSORBIMENTO DI Ca E Mg**
- **IPERPARATIROIDISMO SECONDARIO  
RARO**

# **OSTEOPOROSI DA MALATTIE REUMATICHE**

- ARTRITE REUMATOIDE**
- LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO**
- SPONDILITE ANCHILOSANTE**
- SCLERODERMIA**

# OSTEOPOROSI DA ARTRITE REUMATOIDE

## FATTORI SPECIFICI

- PCR > 20, BMD RIDOTTA
- CITOCHINE (IL-1, IL-6, IL-17, TNF-ALFA) E PGE2
- OSTEOPOROSI IUXTA-ARTICOLARE
- COMPROMISSIONE FUNZIONALE
- CORTISONOTERAPIA

## FATTORI ASPECIFICI

- SESSO
- ETA'
- RIDOTTA ATTIVITA' FISICA
- COMPROMISSIONE STATO GENERALE

# OSTEOPOROSI DA MALATTIE RENALI

- INSUFFICIENZA RENALE CRONICA
- NEFROLITIASI
- IPERCALCIURIA IDIOPATICA
- TUBULOPATIE CONGENITE ED ACQUISITE
- GLOMERULOPATIE CON SINDROME NEFROSICA
- S. DI FANCONI
- ACIDOSI TUBULARE PROSSIMALE (TIPO II)
- ACIDOSI TUBULARE DISTALE (TIPO I)
- TUBULOPATIA FOSFATURICA
- TERAPIA CON CORTISONE E FUROSEMIDE

# **RENE E METABOLISMO FOSFO-CALCICO**

- **REGOLAZIONE UCa, UP, UMg**
- **IDROSSILAZIONE 1ALFA DELLA VIT. D**
- **DEGRADAZIONE E RIMOZIONE DEL PTH**
- **REGOLAZIONE DELL' EQUILIBRIO  
ACIDO/BASE**
- **ESCREZIONE DI ALLUMINIO**

# **INSUFFICIENZA RENALE CRONICA (IRC)**

- **OSTEODISTROFIA RENALE NEL 50% DEI PAZIENTI CON VFG >50% E NEL 100% ALL' INIZIO DEL TRATTAMENTO DIALITICO**
- **OSTEOPATIA AD ELEVATO TURNOVER (OSTEITE FIBROSA, IPERPARATIROIDISMO)**
- **OSTEOPATIA A BASSO TURNOVER (OSTEOPATIA ADINAMICA, OSTEOMALACIA)**
- **OSTEOPATIA MISTA**

# **IPERCALCIURIA IDIOPATICA**

- **BMD RIDOTTA NEI MASCHI**
- **MAGGIORE INCIDENZA DI FRATTURE  
DEL POLSO E DELLE VERTEBRE**

## Altered Kinetics of an Intravenous Calcium Load in Idiopathic Hypercalciuria

V. Nunziata, R. Giannattasio, G. di Giovanni, M.F. Corrado, F. Galletti, and M. Mancini

Increased gut calcium absorption or reduced renal tubular calcium reabsorption have been alternatively reported in idiopathic hypercalciuria with kidney calculi. The present study aimed to investigate the handling of an exogenous calcium load in hypercalciuric stone formers to detect possible differences with regard to tissue calcium metabolism in vivo. A constant rate intravenous calcium infusion (0.2 mmol/kg bodyweight per two hours) was carried out on six absorptives and six renals, defined according to the reported criteria, as well as on normal controls from clinical staff. Serum ionized calcium concentration were determined at regular intervals during the infusion and in the four hours after the end of calcium load. Over the same period, urinary calcium excretion was evaluated in timed urine collections. Absorptive and renal hypercalciurics had lower serum ionized calcium levels compared with normal controls at all experimental times, a finding that suggests a faster disappearance of calcium from the circulation. The total body calcium clearance calculated from the area under the curve of the serum calcium concentrations was enhanced in hypercalciuric patients ( $P < .001$ ). Although renal calcium excretion was higher in hypercalciurics, renal calcium clearance accounted for only a minor fraction of the total body clearance, suggesting that the reduced serum calcium levels found in the hypercalciurics could not be explained by the renal calcium leak. The enhanced total body calcium clearance found in hypercalciuric subjects is therefore due to an increased tissue calcium uptake. This finding provides indirect evidence of altered cell calcium handling in idiopathic hypercalciuria with no difference between the so-called absorptives and renals in terms of the pathophysiologic mechanism.

© 1989 by W.B. Saunders Company.



# OSTEOPOROSI NEI TRAPIANTI D'ORGANO

- RENE
- CUORE
- FEGATO
- POLMONE