



# Pacientes mexicanas con osteoporosis posmenopáusica presentan remisión completa del hiperparatiroidismo primario tras tratamiento con altas dosis de vitamina D

Sánchez Tinoco Paula Mariana\*\*\*\*, Ríos Espinosa Alan\*\*\*\*, Cruz Luna Magdalena\*\*\*\*, Loranca Moreno Patricia\*, Juan Moises Ocampo-Godínez \*\*\*\*\*  
\*\*\*\*Profesora Titular Del Curso De Alta Especialidad En Perí - Post Menopausia y Metabolismo Óseo

## INTRODUCCIÓN

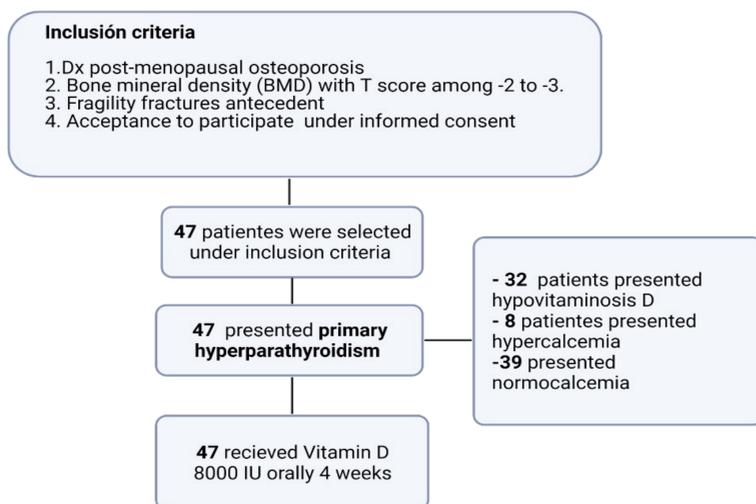
La osteoporosis se define como una enfermedad caracterizada por una baja masa ósea y deterioro estructural del tejido óseo con un consecuente aumento de fragilidad del hueso y susceptibilidad para la fractura. Representa la enfermedad ósea más frecuente y constituye un problema de salud pública en el mundo. Las complicaciones clínicas asociadas con la fractura por fragilidad u osteoporótica incluyen incremento en la morbilidad (dolor, discapacidad física, disminución en la calidad de vida), incremento en el riesgo de padecer nuevas fracturas (incluso en un corto período de tiempo) e incremento en la mortalidad. La fuerte relación entre la vitamina D y la PTH involucra diferentes vías metabólicas y se manifiesta clínicamente en diferentes condiciones patológicas que causan hiperparatiroidismo secundario. Este último se define por la presencia de niveles elevados de PTH en suero en el contexto de calcio sérico bajo o normal. Se ha estimado que el fenotipo de normocalcemia y hormona paratiroidea elevada (PTH) en presencia de función renal normal, está presente en el 8.9% de las mujeres postmenopáusicas sometidas a evaluación por osteoporosis.

## OBJETIVOS

- Determinar la frecuencia del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con diagnóstico de osteoporosis postmenopáusica que sean atendidas en el servicio de perí - post menopausia y metabolismo óseo.
- Determinar con qué frecuencia se encuentran alterados los niveles de parathormona y calcio sérico en el grupo de estudio.
- Determinar el fenotipo clínico de hiperparatiroidismo primario que se presenta con mayor frecuencia en las pacientes con hiperparatiroidismo primario y osteoporosis postmenopáusica.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio fue un ensayo clínico no aleatorizado realizado en pacientes mexicanas. Las pacientes fueron seleccionadas de manera no aleatoria, fueron incluidos con diagnóstico de osteoporosis posmenopáusica (T - score de cadera y lumbar menores a -2.5 DE) con o sin antecedente de fractura por fragilidad.



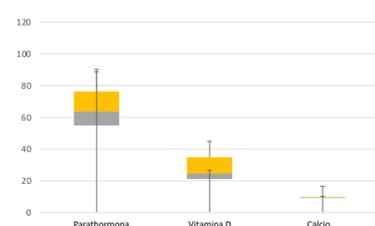
## RESULTADOS

En primer lugar, se realizó una evaluación de los pacientes con medición de PTH y vitamina D, se realizó ecografía tiroidea a todos los pacientes, se administró 8000 UI de vitamina D por vía oral durante 4 semanas. El resultado primario del estudio fue la medición de los valores de PTH después del tratamiento.

Fueron evaluadas un total de 47 pacientes, todas las pacientes seleccionadas presentaban valores de PTH mayores de 45 pg/ml y no se observaron anomalías paratiroides en la ecografía. El 68% de los pacientes presentó hipovitaminosis D, con valores inferiores a 30 ng/ml. Tras finalizar el tratamiento, evaluamos el nivel de PTH encontrándose normal con un promedio de 31,63 pg/ml, con remisión completa del hiperparatiroidismo

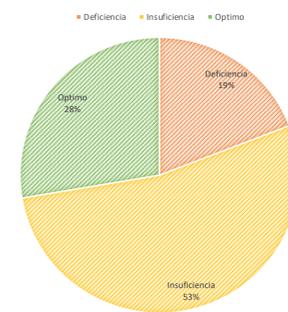
Total patients	47
Age	64.57±7.97
Post-menopause Osteoporosis	47
Normocalcemic Primary Hiperparatiroidism	39
Primary Hiperparatiroidism with hypercalcemia	8
Hypovitaminosis D	32
LUMBAR T SCORE	-2.41
T - SCORE CADERA	-2.1
Basal PTH	66.65
Ca	9.63
Vitamin D	29.11
FRAX MO	8.83
FRAX Hip	2.72
Thyroid Nodules	6
TIRADS 3	4
TIRADS 4	2
Thyroid cyst	1
Fracture antecedent	5

Tabla 1 Características basales de pacientes con osteoporosis posmenopáusica

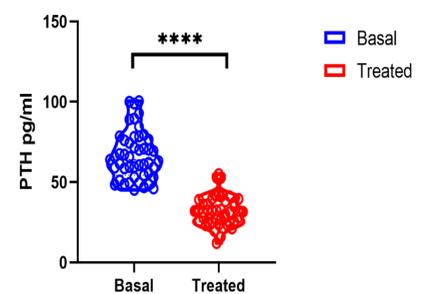


Distribución de parathormona, vitamina D y calcio en pacientes con hiperparatiroidismo secundario y osteoporosis postmenopáusica.

### NIVELES SERICOS DE VITAMINA D



### VALORES DE PTH POSTERIOR AL TRATAMIENTO



Con respecto a los niveles séricos de vitamina D, de las 47 pacientes estudiadas: 9 (19%) presentaron deficiencia de vitamina D, por definición niveles séricos <20 ng/ml, 25 (53%) con insuficiencia 21-29 ng/ml y finalmente 13 pacientes (28%) con niveles óptimos 30 a 60 ng/ml, con un promedio de 29.1 ng/ml

## DISCUSION

El eje calcio - parathormona - vitamina D, se rige como la mayoría de las hormonas del organismo, es decir, con pulsos y retroalimentación negativa. La vitamina D en su forma activa (1,25 OH coledalciferol) se encarga de la absorción del calcio en el intestino delgado en la porción duodenal y yeyunal en un 90%, en presencia de vitamina D en las vellosidades intestinales incrementa la absorción del calcio hasta por tres semanas. Los niveles circulantes de calcio son censados por receptores localizados en la glándula paratiroides, de ser detectada una baja en las concentraciones de calcio, se desencadena la liberación de parathormona.

La parathormona es la principal hormona reguladora del calcio, al detectarse concentraciones bajas de calcio >8.5 mg/ml, se activa la liberación de PTH a la circulación con el fin de reestablecer los niveles séricos normales. Los niveles de PTH presentan fluctuaciones en el transcurso del día, 20 al 30% presentan secreción pulsátil, sin embargo, la mayor secreción de PTH ocurre en la noche cuando la resorción ósea es mayor, se puede prevenir este fenómeno con la administración de calcio por la tarde.

Al interactuar con el receptor tipo 1 de la parathormona (PTHr1) en el tejido óseo, la PTH puede desencadenar respuestas tanto anabólicas como catabólicas. La clave para determinar qué efecto predomina es el control diferencial del activador del receptor de osteoprotegerina del activador del receptor-ligando NFκB de la vía NFκB (OPG-RANKL-RANK). OPG, que es una citocina derivada de hueso, y RANK, que es un receptor ubicado en el preosteoclasto, compiten por unirse con RANKL, otra citocina proveniente del tejido óseo. La interacción entre RANK y RANKL estimula la osteoclastogénesis mientras que OPG previene esa interacción al unirse a RANKL, en concentraciones elevadas de PTH >65 pg/ml, en nuestro estudio se obtuvo un promedio de 66.6 ng/ml, se produce una respuesta catabólica, con la consecuente resorción ósea acelerando la pérdida de masa ósea en pacientes con osteoporosis postmenopáusica así como una respuesta no adecuada a la terapia antiresortiva.

## CONCLUSION

Demostrar la utilidad de la medición de la parathormona y vitamina D es ejemplo de la importancia de la prevención y en función de ello tomar decisiones para instaurar una terapia razonada e individualizada y fundamentada a las comorbilidades y alteraciones en el metabolismo óseo que presenta cada paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Fan Y, Hanai JI, Le PT, et al. Parathyroid hormone directs bone marrow mesenchymal cell fate. *Cell Metab.* 2017;25(3):661-672.
- Faienza, M. F., Chiarito, M., D'amato, G., Colaiani, G., Colucci, S., Grano, M., & Brunetti, G. (2017). Monoclonal antibodies for treating osteoporosis. *Expert Opinion on Biological Therapy*, 18(2), 149-157. doi:10.1080/14712598.2018.1401607
- Bone HG, Bolognese MA, Yuen CK, et al. Effects of denosumab on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(6):2149-57