

ARTÍCULOS COMENTADOS

SERUM 25-HYDROXYVITAMIN D INSUFFICIENCY IN SEARCH OF A BONE DISEASE

Contexto y objetivo del estudio:

Los valores normales de 25-OH vitamina D fueron definidos el año 2011, tanto por el Institute of Medicine como por la Endocrine Society. Esta última considera niveles de suficiencia de esta hormona entre 30 y 100 ng/mL y de déficit < 20 ng/mL, e insuficiencia en un rango intermedio entre estos 2 valores (21-29 ng/mL). Estos, traducen una alta prevalencia de insuficiencia de vitamina D (75%) en población Australiana. El sustento epidemiológico para estos valores de referencia, proviene de estudios observacionales que mostraron una correlación inversa de PTH y 25-OH vitamina D, con un nadir de PTH con niveles de 25 OH Vit D > 30 ng/mL. El objetivo de este estudio determinar si los niveles de corte tradicionalmente propuestos para insuficiencia y déficit de 25 OH vitamina D se correlacionan con enfermedad ósea estructural o bioquímica (desenlace clínicamente importante para el paciente).

Métodos:

Estudio realizado en Melbourne, Australia, a 37° de latitud. Se estudiaron 2 cohortes (“Melbourne” y “Austin”). La primera con 11.855 pacientes seguidos desde 2007 a 2011. Se midió 25 OH vitamina D, PTH, calcio y albúmina, fósforo, fosfatasas alcalinas y GGT. La cantidad de muestras tomadas en cada una de las estaciones del año fue similar (25% para cada estación). Se excluyó a pacientes menores de 20 años, con hipercalcemia (mayor a 10,5 mg/dL), con enfermedad renal crónica etapa 3 y niveles de 25 OH vitamina D mayores a 180 nmol/L (72 ng/mL).

La segunda cohorte (“Austin”) incluyó 150 pacientes. Se midió 25 OH vitamina D, PTH, calcio y albúmina y creatinina a todos. A un subgrupo se midió carboxitelo péptido (CTX), propéptido N-terminal del procolágeno tipo 1 (P1NP), densidad mineral ósea (área y volumen), tomografía periférica cuantitativa (pQCT) radio distal. Se excluyó a pacientes con patología tiroidea, hiperparatiroidismo primario, metástasis óseas, enfermedad renal crónica etapa 3 o tratamiento para osteoporosis.

Resultados:

En la cohorte Melbourne (N = 11.855), de todos los pacientes con déficit de 25 OH vitamina D (< 12 ng/mL), sólo un 6,1% tuvo hipocalcemia, un 3,4% hipofosfemia y un tercio de ellos elevó PTH (la gran mayoría mantuvo PTH normal). Si bien se observó una correlación inversa entre niveles de 25 OH vitamina D y PTH, no se observó un nadir de ésta con niveles de 25 OH vitamina D considerados de insuficiencia (< 30 ng/mL).

En la cohorte Austin (N =150) no se observó correlación de niveles de 25-OH vitamina D con CTX, P1NP, DMO en columna lumbar y cuello femoral ni pQCT.

Discusión:

En cuanto a las fortalezas de este estudio, cabe mencionar el gran tamaño muestral de la cohorte “Melbourne”, siendo el más grande realizado a la fecha. Por otro lado, si bien se describe como cohorte “Austin” este diseño fue transversal o “cross sectional” ya que no se siguió a los pacientes y por ende no se puede asegurar que haya habido patología ósea subclínica. Además, los autores reconocen que el tamaño muestral mínimo

calculado para encontrar diferencias en la cohorte Austin fue menor al calculado (200), por lo que tiene un bajo poder estadístico.

Conclusiones:

Los valores de referencia de 25-OH vitamina D siguen siendo controversiales. Sin embargo, se derriba el concepto de nadir de PTH con niveles de 25 OH vitamina D > 30 ng/dL, por lo que no se justificaría el concepto de insuficiencia de vitamina D. En pacientes con déficit de 25-OH vitamina D, la gran mayoría no tuvo alteraciones bioquímicas o estructurales. No está claro el nivel ni el tiempo de déficit de 25-OH vitamina D para producir alteraciones óseo metabólicas. Se necesitan más estudios para establecerlo y no sobretratar a nuestros pacientes.

Comentado por el Dr. Stefano Macchiavello. Residente Endocrinología Adultos, Pontificia Universidad Católica de Chile.