

Skeletal changes after restoration of the euparathyroid state in patients with hypoparathyroidism and primary hyperparathyroidism

Cipriani C, Abraham A, Silva BC, Cusano NE, Rubin MR, McMahon DJ, Zhang C, Hans D, Silverberg SJ, Bilezikian JP.

Endocrine 2017, 55:591-598.

RIASSUNTO

Restoration of the euparathyroid state is associated with improvement of bone dynamics both in hypoparathyroidism and primary hyperparathyroidism. To date, no study has directly compared these two groups following correction of parathyroid hormone excess or deficiency. The study was designed to investigate changes in bone mineral density and trabecular bone score with restoration of the euparathyroid state by parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism or recombinant parathyroid hormone [rhPTH(1-84)] replacement in hypoparathyroidism. This was a 2-year prospective intervention study in which we evaluated areal bone mineral density by DXA and trabecular bone score in 52 hypoparathyroid patients on rhPTH (1-84) replacement and 27 patients with primary hyperparathyroidism who underwent parathyroidectomy. We evaluated changes in areal bone mineral density by DXA and trabecular bone score at baseline, 6, 12, 18, and 24 months. After parathyroidectomy, areal bone mineral density increased from baseline at the lumbar spine and total hip at 6 months and at the femoral neck at 12 months, while there were no changes at the distal 1/3 radius. Treatment with rhPTH(1-84) was associated with significant increases in lumbar spine and decreases in distal 1/3 radius areal bone mineral density by 18 months in hypoparathyroid patients. At this time point, hypoparathyroid subjects demonstrated a significant increase in trabecular bone score from baseline, while there were no significant changes in trabecular bone score following parathyroidectomy. Bone mineral density increases both with administration of parathyroid hormone in a state of parathyroid hormone deficiency or removal of parathyroid hormone in a state of parathyroid hormone excess. However, only hypoparathyroid patients on rhPTH (1-84) appeared to have improvements in microarchitectural pattern as assessed by trabecular bone score.

COMMENTO

In questo studio di intervento, prospettico, della durata di 2 anni, sono state confrontate le modificazioni di densità minerale ossea (DMO), misurate mediante DXA, e del Trabecular Bone Score (TBS), indicatore della qualità ossea, ottenuto mediante un software dalle variazioni dell'intensità dei singoli pixel dell'immagine densitometrica. Tali modificazioni sono state osservate a seguito della correzione dell'eccesso o difetto di secrezione paratiroidea, rispettivamente, nell'iperparatiroidismo primario mediante paratiroidectomia (PTX) o nell'ipoparatiroidismo mediante somministrazione di PTH ricombinante [rhPTH (1-84)]. In 52 pazienti ipoparatiroidici trattati con rhPTH (1-84) e in 27 pazienti con iperparatiroidismo primario sottoposti a PTX sono state valutate le variazioni di DMO e di TBS a 6, 12, 18 e 24 mesi rispetto al basale. Dopo PTX, la DMO è aumentata in sede lombare e dell'anca totale a 6 mesi e al collo femorale a 12 mesi, ma non al 1/3 distale del radio. Nei pazienti ipoparatiroidici, rhPTH (1-84) ha indotto un aumento della DMO in sede lombare ed una riduzione al 1/3 distale del radio a 18 mesi. Inoltre, nei pazienti ipoparatiroidici a 18 mesi è stato osservato un aumento del TBS mentre non vi sono state variazioni nei pazienti con iperparatiroidismo primario dopo PTX. Nell'iperparatiroidismo primario è noto un aumentato rischio di frattura nelle sedi ossee corticale e trabecolare, dipendente sia da una riduzione della DMO sia da una ridotta qualità ossea dovuta ad un aumentato turnover osseo. E' altrettanto noto l'effetto favorevole della PTX sul rischio

fratturativo. I pochi studi che hanno indagato la prevalenza di fratture nell'ipoparatiroidismo hanno invece dato risultati discrepanti. Lo studio presente, sebbene di breve durata, dimostra un aumento della DMO e del TBS nei pazienti ipoparatiroidici trattati con rhPTH (1-84) facendo ipotizzare un effetto positivo di tale ormone sul metabolismo osseo e sul rischio fratturativo nella condizione di ipoparatiroidismo.

Massimo Procopio

SCDU Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo

Azienda Ospedaliera Universitaria Città della Salute e della Scienza

Dipartimento di Scienze Mediche

Università di Torino

E-mail: massimo.procopio@unito.it