



ANALISI CLINICHE
Trastevere

Laboratorio Analisi Cliniche Trastevere Srl
Via San Francesco a Ripa 110
Tel – Fax: 06 5800605
E-mail: analisiclinichetrastevere@gmail.com
www.labtrastevere.it

LABORATORIO TRASTEVEVERE NEWS

N. 02 Febbraio 2026

MODULAZIONE ORMONALE DEL RICAMBIO CALCICO

La regolazione del ricambio calcico è basata sulla azione combinata di due ormoni polipeptidici, paratormone (PTH) e Calcitonina (CT) e dalla vitamina D che può essere considerata un ormone steroideo (1-25 diidrossicalciferolo).

PTH

L'ormone paratiroideo viene liberato in circolo quando decresce la concentrazione di calcio ionizzato e al contrario viene inibito quando questa concentrazione aumenta.

LE SUE AZIONI PRINCIPALI SONO:

- Liberazione di calcio dalle ossa.
- Aumentato riassorbimento intestinale di calcio tramite la stimolazione della vitamina D.
- Aumentato riassorbimento di calcio e magnesio a livello renale.
- Riduzione dei fosfati e bicarbonati nel sangue con aumentata escrezione renale.

PTH e Iperparatiroidismo

L'aumento di PTH si può presentare come forma primitiva, nella maggioranza dei casi dovuta ad adenomi o iperplasie e più raramente a carcinomi o a forme congenite. Talora si associa all'interessamento di altre ghiandole endocrine a configurare sindromi di adenomatosi endocrina multipla. La complicanza più comune dell'iperparatiroidismo è la litiasi renale. Possono essere presenti anche disturbi gastroenterici, pancreatiti o manifestazioni neurologiche.

Una forma secondaria si ha in relazione a condizioni di ipocalcemia causate da insufficienza renale cronica o carenza di vitamina D.

PTH e Ipoparatiroidismo

Accanto al PTH ridotto è presente ipocalcemia, iperfosforemia, ipercalciuria.

La causa più comune è quella postchirurgica a seguito di tiroidectomia con conseguente rimozione accidentale delle paratiroidi o per danno funzionale permanente delle ghiandole (devascolarizzazione). Cause meno frequenti possono essere patologie autoimmuni o genetiche e radioterapia nella regione del collo.

CALCITONINA

Prodotta dalle cellule parafollicolari della tiroide ha funzione antagonista a quella del paratormone in quanto favorisce la diminuzione del calcio circolante. La molecola arriva in circolo dopo successivi clivaggi da precursori di maggiori dimensioni, tra cui la procalcitonina. L'azione ipocalcemizzante e di inibizione dell'attività osteoclastica risulta di scarso rilievo nell'ambito del ricambio calcico per cui la sua determinazione risulta utile soltanto come marcatore altamente specifico e sensibile di carcinoma midollare della tiroide.

VITAMINA D

Con il termine vitamina D si fa riferimento ad un ampio spettro di composti con caratteristiche molto diverse sia sul piano clinico che farmacocinetico. Classicamente essa riveste un ruolo essenziale nei processi di mineralizzazione ossea, ruolo confermato dalla associazione tra stati carenziali e condizioni come rachitismo, osteomalacia, aumentato rischio di fratture ossee osteoporotiche. È emersa tuttavia negli ultimi anni l'evidenza scientifica che la vitamina D esercita numerosi effetti, tra i quali modulazione sul sistema immune, contrattilità cellulare, proliferazione/differenziazione cellulare.

Il nostro organismo, come è noto, è in grado di sintetizzare vitamina D a partire dal 7-deidrocolesterolo per azione dei raggi solari ultravioletti sulla cute. Questa forma, di origine umana ed animale è la vitamina D₃ o COLECALCIFEROLO.

Il fabbisogno umano è soddisfatto in massima parte da questa sintesi cutanea ed in piccola parte dalla assunzione con gli alimenti di origine animale, in particolare dai grassi animali.

Molto scarsa è invece la presenza di vitamina D nei vegetali che risulta presente in una forma molecolare leggermente diversa (vitamina D₂ o ERGOCALCIFEROLO).

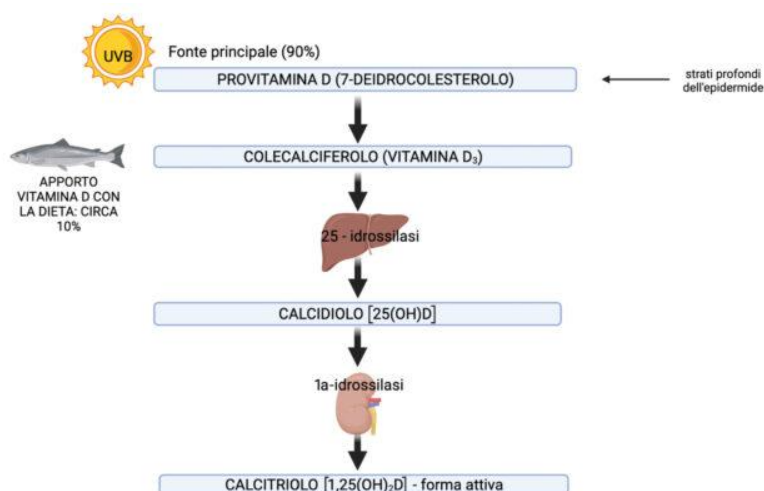


FIGURA 1.

Metabolismo vitamina D. La fonte principale (90%) è rappresentata dalla conversione della provitamina D negli strati profondi dell'epidermide, per esposizione ai raggi UVB solari, in colecalciferolo, il quale andrà incontro a due idrossilazioni consecutive (prima epatica, poi renale) che daranno luogo al metabolita attivo, il calcitriolo.

La vitamina D è liposolubile e viene immagazzinata nel tessuto adiposo che la rilascia in piccole quantità. Il rischio di una sua carenza nei soggetti obesi si spiega con il fatto che la maggiore massa adiposa "diluisce" le quantità assimilate.

Per svolgere la loro funzione sia la D₂ che la D₃ devono subire delle modificazioni prima in sede epatica ad opera dell'enzima 25-idrossilasi per dar luogo alla 25-(OH) vitamina D e successivamente a livello del tubulo prossimale renale tramite l'enzima 1-alfa-idrossilasi per formare il vero metabolita attivo che è la 1-25-(OH)² vitamina D. L'emivita plasmatica di questo composto è molto breve (5-8 ore).

Per questa ragione e per la bassa concentrazione plasmatica, oltre che per il fatto che si possono trovare valori normali o addirittura aumentati in condizioni di carenza di vitamina D, è fortemente sconsigliato utilizzare il dosaggio di questo parametro per la valutazione dello “status vitaminico”. **Il parametro unanimemente riconosciuto come indicatore affidabile dello status vitaminico è la 25 (OH) vitamina D (25 idrossicolecaliferolo o calcidiolo).**

La determinazione della 25(OH) vitamina D non ha ragione di essere effettuato come screening sulla popolazione generale mentre risulta appropriato nelle condizioni a rischio sottoelencate:

- Anziani con età superiore a 75 anni
- Obesità
- Malattie metaboliche delle ossa
- Dieta Vegana
- Insufficienza renale cronica
- Celiachia e malassorbimenti intestinali
- Fibrosi cistica
- Farmaci interferenti con l'assorbimento o il metabolismo epatico della vit. D

La vitamina D tende, essendo liposolubile, ad accumularsi nel tessuto adiposo per cui l'assunzione per lunghi periodi con dosi elevate può provocare gravi danni alla salute. È indispensabile pertanto rivolgersi sempre al proprio medico prima di assumere farmaci a base di vitamina D.

Ulteriori informazioni con relative indicazioni terapeutiche si possono trovare nella nota AIFA 96.

Per il metabolismo calcio/fosforo vedere nostro notiziario N° 4 del 2023.

Comitato Editoriale:

Dr. Eugenio Carbone, *Specialista in Igiene e Responsabile Sistema Gestione Qualità Analisi Cliniche Trastevere*
Dr.ssa Antonini Alessandra, *Biologa Analisi Cliniche Trastevere*
Dott.ssa Elisa Antonelli, *Direttore Tecnico di Analisi Cliniche Trastevere*