

IL DEFICIT DI 25OHD3 CAUSA LIMITAZIONI FUNZIONALI NELL'ANZIANO?

Responsabile Editoriale
Vincenzo Toscano

I livelli di vitamina D (25OHD3) sono correlati con la massa muscolare, la forza muscolare e la *performance* fisica. L'effetto sulla *performance* fisica si esplica sia direttamente, attraverso un'azione trofica sulle cellule del muscolo scheletrico in termini di proliferazione e differenziazione (1), che indirettamente, attraverso l'associazione fra ipovitaminosi D e insorgenza di patologie croniche che possono condizionare nel tempo il declino funzionale nella popolazione anziana.

Le evidenze della letteratura sull'associazione fra livelli di 25OHD3 e limitazioni funzionali sono limitate e spesso contraddittorie (2-3).

Uno studio recentemente pubblicato (4) ha valutato l'associazione fra ipovitaminosi D e limitazioni funzionali (studio trasversale) e fra ipovitaminosi D e aumento del numero delle limitazioni funzionali (studio longitudinale).

Sono state analizzate 2 coorti indipendenti del *Longitudinal Aging Study Amsterdam*, un campione stratificato per età e sesso, derivante dai registri di popolazione di 11 municipi in 3 differenti regioni dei Paesi Bassi. Sono stati considerati 2 gruppi di pazienti differenti per età: 762 soggetti di età > 65 anni, seguiti negli anni 1995/1996 - 1998/1999 - 2001/2002 per un totale di 6 anni di *follow-up*, e 597 soggetti di età compresa fra 55 e 65 anni, seguiti negli anni 2002/2003 - 2005/2006 - 2008/2009 per un totale di 6 anni di *follow-up*. È stata studiata l'associazione fra livelli di 25OHD3 e presenza o meno di limitazioni funzionali. I livelli di 25OHD3 sono stati stratificati in 3 categorie in base ai criteri del 2011 dell'*Institute of Medicine*: deficit per valori < 20 ng/mL, sufficienza per valori fra 20 e 30 ng/mL, normalità per valori > 30 ng/mL. La presenza di limitazioni funzionali è stata valutata su 6 funzioni della vita quotidiana tramite questionario somministrato durante intervista:

- salire/scendere una scala di 15 gradini senza fermarsi
- vestirsi/svestirsi
- sedersi/alzarsi da una sedia
- tagliarsi le unghie dei piedi
- camminare all'aperto per 5 minuti senza soste
- usare la propria auto o i mezzi pubblici.

Sono stati considerati come fattori di confondimento: età, sesso, BMI, malattie croniche (BPCO, cardiopatia, *ictus*, arteriopatia ostruttiva periferica, diabete mellito, cancro, artrite reumatoide), livello di istruzione, livello di urbanizzazione. Per valutare l'associazione fra livelli di 25OHD3 e la presenza/assenza e il numero/tipo di limitazioni funzionali al basale (studio trasversale) e l'aumento di almeno 2 limitazioni funzionali nei 3 e 6 anni di *follow-up* (studio longitudinale) è stato usato il modello di regressione logistica.

L'analisi basale trasversale ha dimostrato che, dopo aggiustamento per i fattori di confondimento, **livelli di 25OHD3 < 20 ng/mL erano associati con la presenza di almeno una limitazione funzionale** rispetto ai livelli > 30 ng/mL, sia nella coorte più anziana (*odds ratio*, OR, 1.7 con intervallo di confidenza 95%, IC95%, 1.2-2.5) che in quella più giovane (OR 2.1, IC95% 1.2-3.5). Vi era anche una maggiore probabilità di un numero più elevato di limitazioni funzionali e nella coorte più anziana di alcuni tipi di limitazione (salire/scendere le scale, tagliarsi le unghie dei piedi, camminare all'aperto).

L'analisi longitudinale ha dimostrato che dopo 3 anni di *follow-up* nella coorte più anziana **livelli di 25OHD3 < 20 ng/mL erano associati con un incremento di almeno 2 limitazioni funzionali** (OR 2.0, IC95% 1.1-3.5) rispetto a quelli > 30 ng/mL, ma non dopo 6 anni. Quest'ultimo dato è stato imputato al lungo periodo di *follow-up* in una coorte di soggetti con età media di 75 anni, in cui altri fattori (come invecchiamento e malattie croniche) potevano essere responsabili del declino funzionale. Invece, nella coorte più giovane l'associazione si dimostrava significativa solo dopo 6 anni di *follow-up* (OR 3.3, IC95% 1.1-10.1), verosimilmente in quanto soggetti più giovani e performanti potevano contrastare meglio gli effetti dell'ipovitaminosi D nei primi 3 anni di *follow-up*.

Gli Autori concludono che **esiste un'associazione significativa tra ipovitaminosi D e limitazioni funzionali nella popolazione anziana**. Tuttavia occorre chiarire meglio il tipo di relazione esistente, perché lo studio trasversale stabilisce l'esistenza di una relazione ma non la direzione della relazione stessa (la causalità): non si può escludere, infatti, che sia la stessa disabilità a causare l'ipovitaminosi D e non viceversa, a causa della tendenza dei pazienti con declino funzionale alla limitazione delle attività quotidiane e quindi dell'esposizione solare, con conseguente ridotta sintesi cutanea di vitamina D.

Bibliografia

1. Endo I, Inoue D, Mitsui T, et al. Deletion of vitamin D receptor gene in mice results in abnormal skeletal muscle development with deregulated expression of myoregulatory transcription factors. *Endocrinology* [2003, 144: 5138-44](#).
2. Houston DK, Toozé JA, Hausman DB, et al. Change in 25-hydroxyvitamin D and physical performance in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* [2011, 66: 430-6](#).
3. Zamboni M, Zoico E, Tosoni P, et al. Relation between vitamin D, physical performance, and disability in elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* [2002, 57: M7-11](#).
4. Sohl E, van Schoor NM, de Jongh RT, et al. Vitamin D status is associated with functional limitations and functional decline in older individuals. *J Clin Endocrinol Metab* [2013 Jul 17 jc.2013-1698](#).