



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Prevención y tratamiento del déficit de vitamina D

Elaborado por

Especialistas en Endocrinología y Medicina Interna

Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia

No. **166**



**Guía de Práctica Clínica
Basada en Evidencia
(GPC-BE) No. 166
Prevención y tratamiento del
déficit de vitamina D**

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de Guías de Práctica Clínica
Basadas en Evidencia

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de prestaciones en salud
Comisión de guías de práctica clínica basadas en evidencia
(GPC-BE)
**GPC-BE No. 166 “Prevención y tratamiento del déficit
de vitamina D”**
Edición 2024; págs. 30
IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud-IGSS
Oficio No. 3280 del 15 de marzo 2024

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

Guatemala 2024

ISBN: 978-9929-795-74-7

Derechos reservados- IGSS-2024

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



MSc. Licenciado Edson Javier Rivera Méndez
Gerente

Doctor Francisco Javier Gódinez Jerez
Subgerente de Prestaciones en Salud

Grupo de desarrollo

Dr. Víctor Enrique Román Toro

Medicina Interna con subespecialidad en
Endocrinología
Hospital General de Enfermedades

Dra. Ana Lucía Castañeda Vásquez

Medicina Interna con subespecialidad en
Endocrinología
Hospital General de Enfermedades

Dr. Abel Eduardo Pérez Mijangos

Residente III
Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades

Dra. Iris Marcela Mazariegos

Residente EPS-EM
Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades

Comisión de Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia

Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales

Jefe de Departamento Administrativo
Departamento de Medicina Preventiva

Dr. Edgar Campos Reyes

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Erika López Castañeda

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Ana Cristina Arévalo Díaz

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Declaración de conflicto de interés

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.

Prólogo

¿En qué consiste la medicina basada en evidencia?

Podría resumirse como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible, es decir, **la evidencia**, para aplicarla a la práctica clínica.

El nivel de evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con los resultados obtenidos de una intervención en salud. Se aplica a las pruebas o estudios de investigación. (Ver Tabla 1)

Tabla 1. Niveles de evidencia*

| Grado de recomendación | Nivel de evidencia | Fuente |
|-------------------------------|---------------------------|---|
| A | 1a | Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios. |
| | 1b | Ensayo clínico aleatorio individual. |
| | 1c | Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**) |
| B | 2a | Revisión sistemática de estudios de cohortes. |
| | 2b | Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad. |
| | 2c | Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos. |
| | 3a | Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad. |
| | 3b | Estudios de caso control individuales. |
| C | 4 | Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja calidad. |
| D | 5 | Opinión de expertos sin valoración crítica explícita. |

Nota. Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la Sociedad Andaluz de Traumatología y Ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

* Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.

**All or none (Todos o ninguno): Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el **nivel de evidencia** y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Ver Tabla 2)

Tabla 2. Significado de los grados de recomendación

| Grado de recomendación | Significado |
|------------------------|---|
| A | Extremadamente recomendable. |
| B | Recomendable favorable. |
| C | Recomendación favorable, pero no concluyente. |
| D | Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación. |
| √ | Indica un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de desarrollo acuerda. |

Nota. Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la Sociedad Andaluz de Traumatología y Ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

Las guías de práctica clínica basadas en evidencia, son documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios incluyendo médicos, paramédicos, pacientes, etc.

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **nivel de evidencia 1a** (en números y letras minúsculas, con base en la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford)

A

de los resultados de los estudios que sustentan el **grado de recomendación de buena práctica clínica**, anotado en el lado derecho del texto **A** siempre en letras mayúsculas basado en la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford sobre los aspectos evaluados.

Las guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

Las guías de práctica clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados, sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.

Las guías de práctica clínica basadas en evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la idoneidad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como “**los elementos esenciales de las buenas guías**”, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica se crea con el propósito de ser una herramienta de ayuda en el momento de tomar decisiones clínicas. En una guía de práctica clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria como a los del nivel especializado un referente en su práctica clínica con el cual poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema, se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **Comisión de Guías de Práctica Clínica** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y trabajo con el fin de plasmar con sencillez

y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, aplicable, práctico y de fácil revisión.

El IGSS tiene el privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo, esta Guía con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta Institución.

*Comisión de guías de práctica clínica, IGSS,
Guatemala, 2024.*

Abreviaturas

| | |
|-------------|------------------------------------|
| SEVD | Sistema endocrino de la vitamina D |
| PTH | Hormona paratiroidea |
| VDR | Receptor de vitamina D |
| UVB | Radiación solar ultravioleta |

Índice

| | | |
|----|----------------------------|----|
| 1. | Introducción | 1 |
| 2. | Objetivos | 3 |
| 3. | Metodología | 5 |
| 4. | Contenido | 7 |
| 5. | Anexo | 21 |
| 6. | Glosario | 23 |
| 7. | Referencias bibliográficas | 25 |

1. Introducción

La deficiencia de vitamina D resulta altamente prevalente en todo el mundo. Un factor determinante para esta carencia se asocia a la falta de exposición solar que es un elemento decisivo en los humanos con esta avitaminosis.

Otra fuente para el aporte de vitamina D lo constituye el consumo de pescado graso y los huevos, aunque el contenido de vitamina D en estos elementos, es variable, por tal razón en algunos países como Estados Unidos, se han enriquecido con esta vitamina algunos alimentos como aceites, lácteos, jugos y panes, igualmente los yogures y los quesos. En Chile se fortifican los aceites, leches descremadas y mantequillas.

Si bien es cierto, la deficiencia de vitamina D es un problema relevante para los programas de salud pública, en la mayoría de países todavía faltan datos que hagan visible esta carencia nutricional, particularmente en bebés, niños, adolescentes y mujeres embarazadas.

Se ha reportado en diversos estudios, indicando que las deficiencias de vitamina D son factores estrechamente ligados a patologías carenciales como osteomalacia y osteoporosis debido a su papel en el metabolismo del calcio y la buena salud ósea.

También se ha determinado que la carencia de vitamina D puede ser un factor predisponente para enfermedades como el cáncer, diabetes mellitus,

enfermedades autoinmunes y síndrome metabólico, entre otras.

Considerando la importancia de este elemento nutricional, así como las graves consecuencias secundarias a la deficiencia de vitamina D en nuestro medio, se ha elaborado la presente guía, con el propósito de situar de manera accesible, los conceptos básicos asociados a este tema, en beneficio de los pacientes y para ser aplicado por el personal de salud del IGSS, así como por parte de otros elementos involucrados en la prestación de servicios sanitarios.

2. Objetivos

General

Exponer los conceptos básicos acerca de la importancia de la vitamina D y las consecuencias de su deficiencia.

Específicos

1. Describir la importancia de la vitamina D en la salud.
2. Describir el metabolismo de la vitamina D.
3. Identificar las consecuencias asociadas a la carencia de vitamina D.
4. Mostrar detalles acerca del tratamiento de las deficiencias de vitamina D en los adultos.

3. Metodología

Definición de preguntas

General

- ¿Cuál es la importancia de la vitamina D y el abordaje de su deficiencia en la población adulta?

Específicas

- ¿Qué es vitamina D y cuáles son sus funciones?
- ¿Cuál es el abordaje diagnóstico de deficiencia e insuficiencia de vitamina D?
- ¿En qué población debe realizarse el tamizaje de niveles de vitamina D?
- ¿Cuáles son las estrategias de suplementación en pacientes con déficit e insuficiencia de vitamina D?
- ¿Cómo es el monitoreo del déficit de vitamina D?

Criterios de inclusión de los estudios: Estudios con base científica confiable, en idiomas: español e inglés con fechas de las publicaciones: 2010 al 2023.

Criterios de exclusión de los estudios: Artículos y publicaciones que impliquen algún costo.

Estrategia de búsqueda

Consultas en materiales electrónicos: Google académico, Guías de Práctica Clínica, Revistas médico-científicas.

Consultas electrónicas a las siguientes referencias: www.pubmed.com, www.bjm.com, www.cochrane.org, www.clinicalevidence.com, www.hinary.org

Otras fuentes bibliográficas: revistas internacionales, libros de texto, Guías de Práctica Clínica, entre otras.

Palabras clave: vitamina D, 25-hidroxivitamina D, colecalciferol, calcifediol.

Población diana: Adultos beneficiarios y derechohabientes, que asisten al IGSS.

Usuarios de la guía: Personal médico y paramédico, médicos residentes, médicos generales y especialistas, personal de laboratorio clínico y de farmacia, entre otros.

Implicaciones para la práctica: Prevención, identificación oportuna y tratamiento adecuado orientado a los pacientes del IGSS y de otras instituciones de salud.

Fecha de elaboración, revisión y año de publicación de esta guía

Elaboración durante: 2023

Revisión: de agosto 2023 a enero 2024

Publicación: 2024

4. Contenido

La vitamina D (calciferol), es una pro-hormona esteroide liposoluble, que se genera en la piel mediante conversión fotoquímica, pero se considera también un micronutriente esencial en la homeostasis del calcio y fósforo.

Desde hace mucho tiempo se conoce por su papel y desarrollo de los huesos. Recientemente se han descrito nuevos efectos benéficos de la vitamina D, en relación con la obesidad, la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular.

2a

Los humanos obtienen vitamina D, principalmente de dos fuentes: la fotosíntesis en la piel por acción de la radiación solar ultravioleta B (UVB) y la ingesta dietética. (Vásquez-Awad et al., 2017)

B

1b

La eficiencia de la síntesis de vitamina en la piel depende del número de fotones UVB que penetra en la epidermis. Un aumento en la pigmentación de la melanina de la piel y la aplicación tópica de protector solar puede reducir notablemente la síntesis de vitamina D en la piel. (Naqvi et al., 2017)

A

La vitamina D se puede encontrar naturalmente en muchas formas, pero las dos principales fisiológicamente relevantes para los humanos son la vitamina D2 (ergocalciferol), que se obtiene de fuentes vegetales y la vitamina D3 (colecalciferol) que se sintetiza en la piel o se obtiene de fuentes animales.

2a

Estudios epidemiológicos, establecen que la deficiencia de vitamina D tiene efectos adversos sobre la salud. (Mohd Ghozali et al., 2022)

B

Sistema endocrino de la vitamina D

2a

El sistema endocrino de la vitamina D (SEVD), es semejante al sistema de otras hormonas esteroideas. El colecalciferol o vitamina D₃, es el nutriente umbral del sistema y es sintetizado a partir del 7-dehidrocolesterol de la piel, por la acción de la radiación solar ultravioleta (UVB). Esta vía representa alrededor del 80-90% del aporte del organismo, el resto se obtiene de la alimentación (10-20%). (Casado et al., 2021)

B

2a

Existe otra isoforma, el ergocalciferol o vitamina D₂ que se encuentra en pequeñas cantidades en alimentos de origen vegetal, levaduras y hongos. (Quesada Gómez, 2015)

B

Tanto el ergocalciferol como el colecalciferol son precursores biológicamente inactivos, que requieren modificaciones metabólicas para activar la función hormonal del sistema. (Charoenngam et al., 2019)

2a

La 1,25 dihidroxivitamina D₃ es el sustrato para la síntesis de calcitriol por acción de la 1- α hidroxilasa en el riñón para sus acciones endocrinas y en las células de múltiples tejidos, órganos y sistemas, como piel, glándula paratiroides, mama, colon, próstata, pulmón, así como en células del sistema inmunológico y del hueso, para sus acciones para/autocrinas. El calcitriol es la hormona

B

del sistema y tiene una vida media muy corta (5-8 horas). (Charoenngam et al., 2019)

La 1- α -hidroxilasa del riñón está regulada, mediante un mecanismo de retroalimentación, por la hormona paratiroidea o PTH, cuyo aumento conlleva un incremento en la producción de calcitriol, que a su vez inhibe la producción de PTH.

2a

La unión de calcitriol al receptor de vitamina D (VDR), un factor de transcripción nuclear presente en células de múltiples órganos, determina la acción endocrina sistémica y autoparacrina de SEVD. (Oleröd et al., 2017)

B

2a

La acción principal del SEVD, por mediación del calcitriol, es la regulación de homeostasis del calcio y del fósforo, la mineralización del esqueleto, teniendo acción en cuatro órganos principales: intestino, favoreciendo la absorción de calcio y fósforo; riñón, aumentando la reabsorción tubular de ambos; paratiroides, inhibiendo la secreción de la hormona paratiroidea (PTH) y hueso, regulando la diferenciación de osteoclastos y osteoblastos. (van Driel & van Leeuwen, 2014)

B

1c

Sin embargo, hoy en día se sabe que la deficiencia funcional del SEVD, se asocia no solo con osteomalacia y osteoporosis, sino también con un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, inmunológicas, dermatológicas, metabólicas, depresión, infecciones, infertilidad, en mujeres embarazadas e incluso cáncer. (Li et al., 2018)

A

Relación entre vitamina D y la salud musculoesquelética

Las personas con deficiencia de vitamina D manifiestan atrofia muscular proximal y pérdida de fibras musculares tipo II. Tales efectos negativos, pueden ser una consecuencia directa de la acción de la vitamina D sobre los receptores específicos del músculo esquelético o estar mediados por los efectos de la vitamina D sobre el calcio y el fosfato séricos.

2c

La deficiencia de vitamina D influye en el apareamiento del hiperparatiroidismo secundario, que también se asocia con disminución de la fuerza muscular.

B

Pérdida de fuerza muscular y sarcopenia, junto a otros factores propios de la edad, podría incrementar el riesgo de caídas en personas con pérdida de masa ósea, con mayor predisposición al riesgo de fracturas. (Erem et al., 2019)

1c

Un estudio clínico realizado en pacientes mayores a 70 años demostró que tanto en hombres como en mujeres con niveles de 25-hidroxivitamina D menores a 20 ng/ml., manifestaron disminución de la función física y lenta velocidad para la marcha en comparación a los que presentaron niveles \geq a 30 ng/ml. (Houston et al., 2012)

A

1c

Análisis clínico-estadísticos han demostrado que los niveles de 25-hidroxivitamina D \geq 24 ng/ml., se relacionan con una reducción del riesgo potencial de caídas y fracturas en comparación a la población general; sin embargo, valores por arriba de 31 ng/

A

ml, manifiestan una estrecha relación con riesgos menores de mortalidad. Valores por debajo de 31 ng/ml, favorecen el incremento de los niveles de PTH, contribuyendo así, a la prevalencia de hiperparatiroidismo secundario superior al 10%. (Lv et al., 2017)

Relación entre vitamina D y enfermedades metabólicas

2a

El síndrome metabólico, incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y es una de las causas de mortalidad más temprana. Actualmente se han descubierto muchos factores asociados al desarrollo del síndrome metabólico. Sin embargo, se conoce muy poco acerca del rol de la vitamina D en relación al síndrome metabólico. (Park et al., 2018)

B

La obesidad se define como el exceso de tejido adiposo y más del 20% del peso corporal recomendado. Esto puede estar condicionado por la combinación de factores como adicción a la comida, mutaciones genéticas, poca actividad física y desórdenes endocrinológicos. (Park et al., 2018)

Durante los últimos 20 años, se ha investigado la relación de la vitamina D con la obesidad, documentando una relación inversamente proporcional entre los niveles séricos de 25 hidroxivitamina D3 y el grado de obesidad. Definiendo deficiencia de 25 OH D3 con niveles séricos por debajo de 20 ng/ml. (Park et al., 2018)

Algunos estudios han demostrado que la vitamina D interfiere en la diferenciación de los adipocitos, disminuyendo la adipogénesis. (Park et al., 2018)

Vitamina D y termogénesis

2a

En términos de obesidad la termogénesis es una forma de reducir la acumulación de tejido adiposo, por la beta oxidación, que resulta en la producción de ATP, así como calor.

B

En un estudio en humanos, tanto el peso corporal como el tejido adiposo, disminuyeron con la ingesta de dieta con bajo índice energético y suplementación de vitamina D, lo cual corresponde a los resultados de otros estudios realizados en ratones. (Park et al., 2018)

Vitamina D y aterosclerosis

2a

La aterosclerosis es la acumulación de lípidos ricos en colesterol, en las paredes arteriales que se asocia a una respuesta inflamatoria. Tanto la deficiencia de vitamina D como la insuficiencia de la misma se han relacionado al incremento del riesgo de aterosclerosis subclínica.

B

Se ha demostrado la correlación inversa entre la formación de placa ateromatosa y los niveles circulantes de vitamina D.

Un estudio demostró que la vitamina D protege contra la formación de células espumosas y la inhibición de la ingesta de colesterol por los macrófagos en pacientes con diabetes tipo 2. (Park et al., 2018)

Vitamina D e hipertensión

2a

Tanto la deficiencia como insuficiencia de vitamina D, se ha asociado a la regulación del alza, del sistema renina-angiotensina-aldosterona, dando como resultado hipertensión arterial. Varios estudios demostraron que tanto la presión sistólica como diastólica disminuyeron en pacientes adultos mayores con hipertensión arterial mediante la administración de vitamina D. Esto se podría explicar ya que la vitamina D actúa como un potente supresor endocrino para la biosíntesis de renina. (Park et al., 2018)

B

Vitamina D y enfermedad cardiovascular

2a

La deficiencia de vitamina D se ha correlacionado positivamente con baja contractilidad cardíaca, aumento del contenido de colágeno en el miocardio y transformación del tejido cardíaco.

B

Los receptores de vitamina D se encuentran en diversos tejidos, incluyendo músculo liso vascular endotelio y cardiomiocitos.

Los factores de riesgo asociado a enfermedad cardiovascular pueden estar influenciados al estilo de vida y exposición a rayos UVB.

Además de otros mecanismos fisiopatológicos, la supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la supresión de crecimiento de células de músculo liso vascular, supresión de la calcificación vascular, la supresión de citoquinas inflamatorias y la prevención de hiperparatiroidismo secundario. (Park et al., 2018)

Sin embargo, la evidencia científica actual, no es suficiente para justificar la correlación de niveles deficientes de vitamina D y muertes de origen cardiovascular. (Park et al., 2018)

Vitamina D y resistencia a la insulina / diabetes

1a

Numerosos estudios sugieren que la disminución de la secreción de insulina tanto en humanos como en animales tiene una fuerte correlación con la deficiencia de vitamina D, incluso varios estudios han reportado que los bajos niveles de vitamina D, desencadenan la resistencia a la insulina y en pacientes con diabetes mellitus no insulín dependientes la desregulación de la sensibilidad a la insulina, la función de la célula beta o ambos.

A

En un estudio publicado en 2018 se demostró la mejoría en pacientes con diabetes tipo 2, así como en pacientes con resistencia a la insulina, luego de la suplementación con vitamina D. (He et al., 2018) (Park et al., 2018)

Niveles séricos normales de vitamina D

2a

El nivel en sangre de 25(OH)D que es definida como deficiencia de vitamina D sigue siendo algo controvertido.

B

Un estudio en adultos que recibieron 50,000 UI de vitamina D2 una vez a la semana durante 8 semanas junto con suplementos de calcio demostraron una reducción significativa en sus niveles de PTH cuando su 25 (OH) D inicial estaba por debajo de 20 ng/ml.

Varios, pero no todos los estudios han informado que los niveles de PTH están inversamente asociados

con 25(OH)D y comienzan a estabilizarse en adultos que tienen niveles de 25(OH)D entre 30 y 40 ng/ml.

Estos hallazgos son consistentes con el umbral para cada una y prevención de fracturas no vertebrales a partir de un metaanálisis reciente de ensayos controlados aleatorios (ECA) doble ciego con vitamina D oral. (El-Hajj Fuleihan et al., 2015)

Previamente algunas bibliografías clasificaban los niveles de 25 (OH) vitamina D como deficiencia a los niveles por debajo de 20 ng/ml e insuficiencia a los niveles entre 21-29 ng/ml; entendiéndose como niveles apropiados mayor o igual a 30 ng/ml.

(Holick et al., 2011)

Sin embargo, fuentes más recientes sugieren la siguiente clasificación:

Figura 1. Clasificación niveles de 25 (OH) Vitamina D

| Población general | Población con osteoporosis y otras poblaciones de factores de riesgo |
|----------------------------------|--|
| Normal: >25 mg/mL | Normal: >30 mg/mL |
| Insuficiencia: 10-25 mg/mL | Insuficiencia: 10-30 mg/mL |
| Deficiencia severa: <10 mg/mL | Deficiencia severa: <10 mg/mL |

Nota: (Casado et al., 2021)

Modificado por grupo de desarrollo, IGSS

Requerimientos de vitamina D

Recomendaciones alimenticias

1b

- Se sugiere una ingesta diaria de 800 UI de vitamina D3 en población general adulta y de 800 a 1000 UI en mujeres postmenopáusicas y varones mayores de 50 años. (Grimnes et al., 2017)

A

1c

- Se sugiere una ingesta diaria (dieta y/o suplementos) de 800 - 2000 UI vitamina D3 en pacientes con osteoporosis, con fracturas óseas y/o ancianos institucionalizados (Cosman et al., 2014) (Hin et al., 2017)

A

Exposición solar

1c

En población caucásica se recomienda, con el objetivo de mantener la síntesis cutánea de vitamina D, una exposición solar diaria de 15 minutos en cara y brazos durante los meses de marzo y octubre. (Miyauchi et al., 2013)

A

1a

En ancianos y personas que padecen osteoporosis se recomienda una exposición solar diaria, entre los meses de marzo y octubre, de unos 30 minutos, siempre que no existan contraindicaciones y aconsejando, además, el utilizar factor de protección solar 15 y 30, siempre tomando en cuenta la intensidad y la latitud de la radiación UVB. (Passeron et al., 2019)

A

Tabla 3. Insuficiencia y deficiencia de vitamina D. Suplementación recomendada en población normal y con osteoporosis

| TRATAMIENTO | |
|--|---|
| Población General | Insuficiencia Colecalciferol: 25000 u 800 UI/día Calcifediol: 266 µ/mes (16000 UI/mes*) |
| | Deficiencia severa Calcifediol: 266 µ/mes (16000 UI/semana) durante 5 semanas Colecalciferol: 50000 UI/semana durante 4.6 semanas Posteriormente seguir con la pauta de insuficiencia. |
| Población con osteoporosis y con factores de riesgo | Insuficiencia Colecalciferol 50000 UI/mes o 1000-2000 Calcifediol: 266 µg/3-4 semanas (16000 UI/3-4 semanas) |
| | Deficiencia severa Calcifediol: 266 µ/mes (16000 UI/semana) durante 5 semanas Colecalciferol: 50000 UI/semana durante 6-8 semanas. Posteriormente seguir con la pauta de insuficiencia. |

Nota: (Casado et al., 2021). Modificado por grupo de desarrollo, IGSS

Monitorización

1a

La monitorización es de suma importancia en la suplementación para trazar los objetivos clínicos y optimización de recursos.

A

La medición de 25-hidroxivitamina D dependerá de con qué molécula se está realizando la suplementación, ya que la farmacocinética de las opciones terapéuticas es significativamente diferente. (Jetter et al., 2014)

Para el seguimiento del paciente con deficiencia o insuficiencia de 25-hidroxivitamina D con suplementación de calcifediol pueden alcanzar el pico plasmático en 7 días.

1a

Sin embargo, en el caso de los pacientes con uso de colecalciferol el pico se alcanza hasta los 2 a 3 meses de iniciada la suplementación. (Casado et al., 2021)

A

Por esta razón, se recomienda monitorizar a los pacientes inicialmente cada 3 a 4 meses y una vez alcanzadas las concentraciones adecuadas, se deberá monitorizar los niveles cada 6 a 12 meses. (Casado et al., 2021)

Debido a la necesidad de detectar tempranamente y de forma oportuna, los nuevos casos con posibles deficiencias asociadas a la vitamina D, se sugiere considerar el siguiente listado (prevención y tamizaje), con la intención de estar alerta en cuanto a las patologías asociadas.

Patologías asociadas a deficiencias a vitamina D, en las que se aplica la prevención y el tamizaje

2c

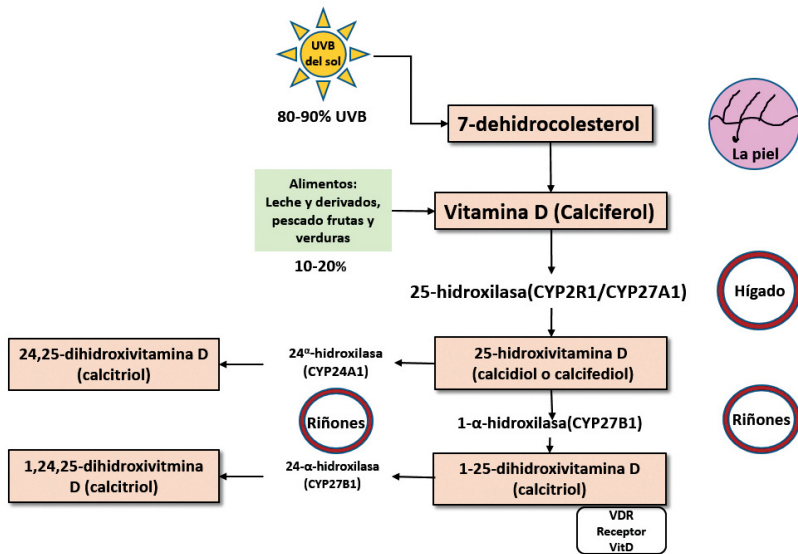
B

- Personas con debilidad muscular y/o riesgo de caídas
- Mayores de 70 años
- Residentes de asilos
- Mujeres post menopáusicas
- IMC mayor de 25 (Obesidad particularmente abdominal)
- Raza no caucásica
- Exposición solar restringida
- Tabaquismo
- Desnutrición o riesgo de padecer la misma
- Síndrome de malabsorción o cirugía bariátrica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad de Crohn
- Fibrosis quística
- Insuficiencia renal o hepática
- Hipo e hiperparatiroidismo
- Raquitismo y osteomalacia
- Osteoporosis y/o fracturas por fragilidad

- Embarazo y lactancia
- Enfermedad ósea de Paget
- Uso de fármacos que interfieran con el citocromo P450
 - Glucocorticoides
 - Antiepilépticos
 - Antirretrovirales
 - Antifúngicos
 - Rifampicina
- Diabetes mellitus tipo 2
- Enfermedades granulomatosas
- Fibromialgia (Parva et al., s. f.)

5. Anexo

Figura 2. Fisiología de formación de la vitamina D



Nota: (Casado et al., 2021)
Modificado por grupo de desarrollo, IGSS

6 . Glosario

| | |
|------------------------------------|--|
| Hormona | Sustancia química secretada al torrente sanguíneo por una célula especial cuyo propósito es orientar a otras células para que realicen determinadas funciones, químicamente se trata de moléculas de origen orgánico, principalmente proteico. |
| Prohormona | En biología molecular se llama prohormona a la molécula que es la precursora de una hormona. |
| Adipocitos | Células que forman el tejido adiposo. |
| Adipogénesis | Fenómeno de formación de adipocitos. |
| Aldosterona | Hormona generada en las glándulas suprarrenales que regula el metabolismo de los electrolitos, principalmente el sodio, el potasio y el cloro. |
| Sistema endocrino | Sistema de glándulas y órganos que elaboran hormonas y las liberan a la sangre para que lleguen a los tejidos y órganos de todo el organismo. |
| Sistema renina-angiotensina | Mecanismo hormonal que permite la regulación de la presión arterial, el equilibrio de fluidos y electrolitos, influyendo en la homeostasis del organismo permitiendo, a su vez, el adecuado flujo sanguíneo hacia el organismo. |

7. Referencias bibliográficas

- Casado, E., Quesada, J. M., Naves, M., Peris, P., Jódar, E., Giner, M., Neyro, J. L., Pino, J. D., Sosa, M., Paz, H. D., & Blanch-Rubió, J. (2021). Recomendaciones de la SEIOMM en la prevención y tratamiento del déficit de vitamina D. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*, 13(2), 84-97
- Charoenngam, N., Shirvani, A., & Holick, M. F. (2019). Vitamin D for skeletal and non-skeletal health: What we should know. *Journal of Clinical Orthopaedics & Trauma*, 10(6), 1082-1093. <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2019.07.004>
- Cosman, F., de Beur, S. J., LeBoff, M. S., Lewiecki, E. M., Tanner, B., Randall, S., & Lindsay, R. (2014). Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporosis International*, 25(10), 2359-2381. <https://doi.org/10.1007/s00198-014-2794-2>
- El-Hajj Fuleihan, G., Bouillon, R., Clarke, B., Chakhtoura, M., Cooper, C., McClung, M., & Singh, R. J. (2015). Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels: Variability, Knowledge Gaps, and the Concept of a Desirable Range. *Journal of Bone and Mineral Research*, 30(7), 1119-1133. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2536>
- Erem, S., Atfi, A., & Razzaque, M. S. (2019). Anabolic effects of vitamin D and magnesium in aging bone. *The Journal of Steroid Biochemistry*

and Molecular Biology, 193, 105400. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2019.105400>

Grimnes, G., Emaus, N., Cashman, K. D., & Jorde, R. (2017). The effect of high-dose vitamin D supplementation on muscular function and quality of life in postmenopausal women-A randomized controlled trial. *Clinical Endocrinology*, 87(1), 20-28. <https://doi.org/10.1111/cen.13353>

He, S., Yu, S., Zhou, Z., Wang, C., Wu, Y., & Li, W. (2018). Effect of vitamin D supplementation on fasting plasma glucose, insulin resistance and prevention of type 2 diabetes mellitus in non-diabetics: A systematic review and meta-analysis. *Biomedical Reports*, 8(5), 475-484. <https://doi.org/10.3892/br.2018.1074>

Hin, H., Tomson, J., Newman, C., Kurien, R., Lay, M., Cox, J., Sayer, J., Hill, M., Emberson, J., Armitage, J., & Clarke, R. (2017). Optimum dose of vitamin D for disease prevention in older people: BEST-D trial of vitamin D in primary care. *Osteoporosis International: A Journal Established as Result of Cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 28(3), 841-851. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3833-y>

Holick, M. F., Binkley, N. C., Bischoff-Ferrari, H. A., Gordon, C. M., Hanley, D. A., Heaney, R. P., Murad, M. H., Weaver, C. M., & Endocrine Society. (2011). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D

deficiency: An Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 96(7), 1911-1930. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385>

Houston, D. K., Tooze, J. A., Neiberg, R. H., Hausman, D. B., Johnson, M. A., Cauley, J. A., Bauer, D. C., Cawthon, P. M., Shea, M. K., Schwartz, G. G., Williamson, J. D., Tylavsky, F. A., Visser, M., Simonsick, E. M., Harris, T. B., & Kritchevsky, S. B. (2012). 25-Hydroxyvitamin D Status and Change in Physical Performance and Strength in Older Adults. *American Journal of Epidemiology*, 176(11), 1025-1034. <https://doi.org/10.1093/aje/kws147>

Jetter, A., Egli, A., Dawson-Hughes, B., Staehelin, H. B., Stoecklin, E., Goessl, R., Henschkowski, J., & Bischoff-Ferrari, H. A. (2014). Pharmacokinetics of oral vitamin D3 and calcifediol. *Bone*, 59, 14-19. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2013.10.014>

Li, J., Chen, N., Wang, D., Zhang, J., & Gong, X. (2018). Efficacy of vitamin D in treatment of inflammatory bowel disease: A meta-analysis. *Medicine*, 97(46), e12662. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012662>

Lv, Q.-B., Gao, X., Liu, X., Shao, Z.-X., Xu, Q.-H., Tang, L., Chi, Y.-L., & Wu, A.-M. (2017). The serum 25-hydroxyvitamin D levels and hip fracture risk: A meta-analysis of prospective cohort studies.

Oncotarget, 8(24), 39849-39858. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.16337>

Miyauchi, M., Hirai, C., & Nakajima, H. (2013). The solar exposure time required for vitamin D3 synthesis in the human body estimated by numerical simulation and observation in Japan. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 59(4), 257-263. <https://doi.org/10.3177/jnsv.59.257>

Mohd Ghozali, N., Giribabu, N., & Salleh, N. (2022). Mechanisms Linking Vitamin D Deficiency to Impaired Metabolism: An Overview. *International Journal of Endocrinology*, 2022, 6453882. <https://doi.org/10.1155/2022/6453882>

Naqvi, A., Solomons, N. W., Campos, R., Soto-Méndez, M. J., Caplan, E., Armas, L., & Bermudez, O. I. (2017). Vitamin D status among indigenous Mayan (Kekchi) and Afro-Caribe (Garifuna) adolescents from Guatemala: A comparative description between two ethnic groups residing on the Rio Dulce at the Caribbean coast in Izabal Province, Guatemala. *Public Health Nutrition*, 20(10), 1729-1737. <https://doi.org/10.1017/S1368980016000598>

Oleröd, G., Hultén, L. M., Hammarsten, O., & Klingberg, E. (2017). The variation in free 25-hydroxy vitamin D and vitamin D-binding protein with season and vitamin D status. *Endocrine Connections*, 6(2), 111-120. <https://doi.org/10.1530/EC-16-0078>

- Park, J. E., Pichiah, P. B. T., & Cha, Y.-S. (2018). Vitamin D and Metabolic Diseases: Growing Roles of Vitamin D. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*, 27(4), 223-232. <https://doi.org/10.7570/jomes.2018.27.4.223>
- Parva, N. R., Tadepalli, S., Singh, P., Qian, A., Joshi, R., Kandala, H., Nookala, V. K., & Cheriya, P. (s. f.). Prevalence of Vitamin D Deficiency and Associated Risk Factors in the US Population (2011-2012). *Cureus*, 10(6), e2741. <https://doi.org/10.7759/cureus.2741>
- Passeron, T., Bouillon, R., Callender, V., Cestari, T., Diepgen, T. L., Green, A. C., van der Pols, J. C., Bernard, B. A., Ly, F., Bernerd, F., Marrot, L., Nielsen, M., Verschoore, M., Jablonski, N. G., & Young, A. R. (2019). Sunscreen photoprotection and vitamin D status. *The British Journal of Dermatology*, 181(5), 916-931. <https://doi.org/10.1111/bjd.17992>
- Quesada Gómez, J. M. (2015). Vitamina D, determinante de la salud ósea y extra ósea; importancia de su suplementación en la. *NUTRICION HOSPITALARIA*, 2, 18-25. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.sup2.8678>
- van Driel, M., & van Leeuwen, J. P. T. M. (2014). Vitamin D endocrine system and osteoblasts. *BoneKEy Reports*, 3, 493. <https://doi.org/10.1038/bonekey.2013.227>

Vásquez-Awad, D., Cano-Gutiérrez, C. A., Gómez-Ortiz, A., González, M. Á., Guzmán-Moreno, R., Martínez-Reyes, J. I., Rueda-Beltz, C., & Acosta-Reyes, J. L. (2017). Vitamina D. Consenso colombiano de expertos



7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224



ISBN: 978-9929-795-74-7



9 789929 795747