



Protocolo de tratamiento de las alteraciones de la vitamina D

J.L. Pérez Castrillón^{*,a} y M. Ruiz Mambrilla^b

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. España. ^bCentro de Rehabilitación del lenguaje. Valladolid. España.

Palabras Clave:

- Osteomalacia
- Raquitismo
- 25-hidroxicoalciferol

Keywords:

- Osteomalacia
- Rickets
- 25-hydroxycholecalciferol

Resumen

Introducción. La vitamina D es una hormona clave en el mantenimiento de la integridad del esqueleto y de la normalidad de los niveles de calcio y fósforo. Su deficiencia es muy prevalente, manifestándose mediante un aumento del riesgo de osteoporosis (formas leves/moderadas) y por la presencia de raquitismo (niños) y osteomalacia (adultos) en las formas severas.

Diagnóstico. Se realiza a partir de la determinación de los niveles de 25-hidroxicoalciferol.

Tratamiento. La administración oral de vitamina D es el tratamiento de elección.

Abstract

Treatment protocol for vitamin D disorders

Background. Vitamin D is a key hormone in maintaining skeletal integrity and normal calcium and phosphorus levels. Vitamin D deficiency is highly prevalent and manifests through an increased risk of osteoporosis (mild/moderate forms) and by the presence of rickets (children) and osteomalacia (adults) in the severe forms.

Diagnosis. The diagnosis is performed by measuring 25-hydroxycholecalciferol levels.

Treatment. The oral administration of vitamin D is the treatment of choice.

Introducción

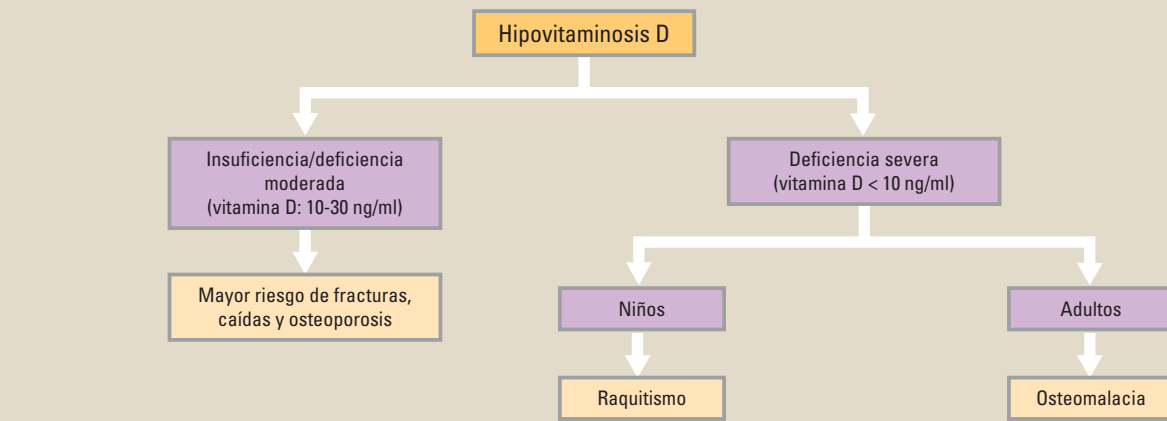
La vitamina D es un esteroide del grupo de las hormonas esteroideas. Se sintetiza en la piel a partir del 7-dehidrocolesterol (provitamina D₃) donde se convierte en 7-dehidrocoleciferol (7DHD₃) y se transforma en vitamina D₃ o coleciferol (VD₃) por la radiación ultravioleta. Una segunda fuente de vitamina D es la dieta, de origen animal (D₃ coleciferol) o de origen vegetal (D₂ ergocalciferol). La VD₃ se une a una proteína transportadora (DBP) y en el hígado se hidroliza por la 25-hidroxilasa a 25-hidroxicoalciferol (25OHD₃) o calcifediol. Este, unido a una DBP llega

al riñón y allí se metaboliza a 1,25-dihidroxicoalciferol o calcitriol por la α 1-hidroxilasa o a 24,25 dihidroxicoalciferol por la 24-hidroxilasa. El metabolito activo de la VD₃ es el calcitriol. Su síntesis es estimulada por la PTH e inhibida por el factor de crecimiento fibroblástico 23(FGF23)¹. La síntesis cutánea depende de varios factores como la latitud, la piel y la edad. La producción disminuye al 50% a partir de los 50 años, y al 25% a partir de los 70 años. Los alimentos contienen escasa cantidad de VD₃, excepto el aceite de hígado de bacalao, el salmón y las conservas de atún, caballa y sardinas².

Las acciones de la VD₃ se producen tras su unión a un receptor nuclear (VDR)¹.

Regula los niveles de calcio y fósforo en la sangre al incrementar la absorción intestinal, reducir la reabsorción tubular e inhibir de la secreción de PTH.

^{*}Correspondencia
Correo electrónico: castrv@terra.com



PROTOCOLOS DE PRÁCTICA ASISTENCIAL

Fig. 1. Déficit de vitamina D. Consecuencias clínicas.

Otras funciones no clásicas influyen en la proliferación y diferenciación celular, la regulación de la oncogénesis, la modulación de la respuesta inmune y la secreción de hormonas peptídicas.

Las acciones clásicas están relacionadas con la homeostasis del calcio y del hueso. El déficit de calcio produce un hiperparatiroidismo secundario, seguido de un incremento de 25OHD3. En estas condiciones aumenta la producción de RANKL y la resorción ósea para tratar de normalizar la calcemia. A la vez se inhibe la mineralización de la matriz ósea para facilitar la elevación de la calcemia³.

Diagnóstico del estado de la vitamina D

Para valorar el estado en VD3 de un individuo se determinan los niveles en sangre de 25OHD3. Aunque su actividad es 100 veces inferior a calcitriol, es más fiable por su vida media (tres semanas) y por su independencia de la actividad de otras hormonas y los niveles de calcio. La medición por HPLC es el patrón oro, aunque su dificultad metodológica limita su uso en la clínica y son preferibles otros procedimientos como enzimoimmunoanálisis, ELISA o quimioluminiscencia⁴.

El nivel normal de VD3 que asegure una adecuada salud ósea, viene determinado por su capacidad para inhibir la síntesis de PTH y mantenerla dentro de límites normales. Así se evita una excesiva resorción ósea y el consiguiente deterioro de la masa y la calidad ósea. Se consideran las siguientes situaciones³:

1. Normalidad: 25OHD3 igual o superior 30 ng/ml.
2. Insuficiencia: 25OHD3 20-30 ng/ml.
3. Deficiencia: 25OHD3 10-19 ng/ml.
4. Deficiencia severa: 25OHD3 menor o igual a 10 ng/ml.
5. Objetivo: niveles por encima de 20 ng/ml y, si es posible, de 30 ng/ml.

Diagnóstico y tratamiento de la hipovitaminosis D

Según estudios epidemiológicos de todas las regiones del mundo, incluida España, la prevalencia de hipovitaminosis D es muy elevada en todas las edades⁵.

Sus principales causas aparecen en la tabla 1³. Las manifestaciones clínicas dependen del grado del déficit y de la edad de aparición (fig. 1). Los pacientes con insuficiencia y deficiencia moderada permanecen asintomáticos o tienen un hiperparatiroidismo secundario que se asocia a un mayor riesgo de caídas, fractura por fragilidad y osteoporosis. Estos pacientes pueden ser tratados con VD3 en dosis de 800 UI-1.000 UI/día con 1.000 mg/día de calcio, administrado como suplemento o preferiblemente con la dieta (fig. 2). En algunas situaciones (malabsorción, infección por el VIH, obesidad) es necesario incrementar las dosis hasta doblarlas.

TABLA 1
Etiología de la hipovitaminosis D

Disminución de la síntesis cutánea

Falta de exposición solar
Edad avanzada
Hiperpigmentación cutánea. Raza negra
Uso de portectores solares

Descenso de la biodisponibilidad

Obesidad
Síndrome de malabsorción (enfermedad celiaca, enfermedad de Crohn y cirugía bariátrica)

Aumento del catabolismo

Fármacos que aumentan la actividad del citocromo P450 (corticoides, anticonvulsivos, inmunosupresores y antirretrovirales)

Pérdidas urinarias: síndrome nefrótico

Disminución del metabolito activo: insuficiencia renal crónica

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3804980>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3804980>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)