

# VITAMINA D

## VENTANA TERAPÉUTICA

**Dra. Beatriz Oliveri**

Doctora en Medicina y Especialista en Osteología



La vitamina D (VD) es **fundamental para la salud ósea** en todas las etapas de la vida, participa en la regulación de numerosos genes en las llamadas acciones no clásicas o extraesqueléticas de la VD. **Su deficiencia se ha asociado a mayor prevalencia de enfermedades infecciosas, autoinmunes, cardiovasculares, metabólicas, neurodegenerativas y algunas neoplasias.**

Las fuentes de VD son:

- 1 Síntesis de colecalciferol o vitamina D3 (VD3) en la piel, por exposición a la **radiación ultravioleta B (UVB) del sol.**
- 2 Alimentación (**menos del 20 %**).
- 3 Por suplementación.



Luego de ingresar a circulación, la VD es captada por el tejido adiposo, el músculo y el hígado. Requiere dos hidroxilaciones para estar activa:

- 1 En hígado a **25 hidroxivD (25OHD).**
- 2 En riñón, a 1,25 dihidroxivD [1,25(OH)2D] u hormona activa que se une al receptor nuclear (VDR) y estimula o inhibe la transcripción génica para ejercer sus acciones específicas. La 25OHD y la 1,25(OH)2D son metabolizadas por la 24 hidroxilasa (CYP 24 B) para su inactivación.



**La 25OHD es el marcador del estado nutricional de VD para diagnosticar deficiencia, suficiencia, exceso o intoxicación.**

La ventana terapéutica (VT) es definida como el rango en el cual se puede utilizar un fármaco sin provocar efectos nocivos, tóxicos o incluso letales en el organismo. Cuanto mayor es la diferencia entre la dosis que produce un efecto deseado y la dosis que provoca un efecto adverso o indeseado o dosis tóxica, mayor es la seguridad para utilizar dicho fármaco y las posibilidades de adaptar la dosis a diferentes situaciones clínicas.

Existe controversia sobre la clasificación de los niveles de 25OHD. **El Instituto de la Salud de EE. UU. (IOM) estableció como deficiencia los niveles inferiores a 20 ng/ml. Otras sociedades científicas y expertos coinciden en ese nivel para deficiencia, pero consideran insuficientes los niveles entre 20 y 30 ng/ml, y deseables los mayores de 30 ng/ml, e incluso se sugieren niveles 40-50 ng/ml como óptimos para las acciones no clásicas de la VD. Se considera exceso de VD a partir 100ng/ml e intoxicación a partir 150 ng/ml.**



### La ingesta recomendada y el límite superior tolerable para la dosis diaria (Tabla 1.).



Edad	0	6m	1a	3	8	13	18	30	50	>70a
IDR*(UI/día)	400		600			800				
LSM*(UI/día)	1000	1500	2500	3000	4000					
IDR**(UI/día)	400-1000		600-1000			1500-2000				
LSM**(UI/día)	2000		4000			10.000				

Tabla 1: Ingesta diaria recomendada (IDR) y límite superior máximo (LSM) según IOM\* o Endocrine Society\*\*.

También, existe controversia sobre la alta prevalencia de hipovitaminosis D en todas las edades a nivel mundial, la suplementación es una herramienta fundamental para corregirla y prevenirla.

Para tratar la **deficiencia de VD** se pueden utilizar dosis mensuales vía oral de 100.000 UI VD3 (si es muy severa, el primer mes administrarla cada 15 días), quincenal de 50.000 UI (si es muy severa, administrar semanal), diarias de 2000-5000 UI x 3 meses. **Al obtener niveles óptimos de 25OHD se pasa a dosis de mantenimiento:** 100.000 UI VD3 cada 1-3 meses; 50.000/mes o 1000-2000 UI/día. **En situaciones especiales, como obesidad, síndromes de malabsorción, medicación con corticoides, anticonvulsivantes, puede ser necesario duplicar las dosis mencionadas.**



**La administración de monodosis de 100.000 o 50.000 UI producen un aumento promedio de 15-10 ng/ml de 25OHD, respectivamente, con variaciones según edad, IMC, nivel basal de 25OHD, sin hipercalcemias registradas, lo que permite su administración en forma intermitente y segura.**



La intoxicación con VD es muy rara, ocurre con la ingesta de dosis excesivas y con niveles de 25OHD a partir 150ng/ml. Los síntomas de intoxicación con VD son **vómitos, polidipsia, deshidratación, anorexia, fatiga y disminución del sensorio, se asocian a la hipercalcemia.** Las causas más comunes son fallas de manufactura: preparados/alimentos que tienen una concentración de VD muy superior a la consignada, y errores en la toma o en la prescripción médica que ocasionan la ingesta de dosis superiores a lo recomendado.

**Sin embargo, hay situaciones de hipercalcemia con el uso de las dosis recomendadas de VD en enfermedades granulomatosas como sarcoidosis y algunos linfomas, ambas con elevada producción ectópica de 1,25(OH)2D, síndrome Williams Beuren y ausencia o disminución de la actividad de la enzima catalítica 24 hidroxilasa. Por lo cual, se recomienda la medición de calcemia y calciuria basal a los 2-3 meses de comenzar la suplementación, principalmente al usar dosis intermitentes.**

Ver video Ver video Ver video Ver video Ver video



#VitaminaD3Asofarma  
EvitaLaTomaDiaria  
ComodidadAl100



Escanee para más información.

Para mayor información sobre esta publicación y/o vitamina D en monodosis, favor de enviar un correo a [pcionmedica@asofarma.com.mx](mailto:pcionmedica@asofarma.com.mx). Para reportar un evento adverso a [farmacovigilancia@asofarma.com.mx](mailto:farmacovigilancia@asofarma.com.mx)

Referencias:  
1. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(7):1911-1930  
2. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:53-58  
3. N. Binkley, D. Gamst, J. Engelke, R. Evaluation of Etopical or Cholecalciferol Dosing, 1,600 IU Daily or 50,000 IU Monthly in Older Adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:981-988  
4. M. Ilahi, LAG Armas, RP Heaney Pharmacokinetics of a single, large dose of cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:888-91  
5. Vojtazi MG, Jacobson-Dickman E, DeBoer MD. Vitamin D supplementation and risk of toxicity in pediatrics. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 1132-1141  
6. Holick MF. Vitamin D is Not as Toxic as Was Once Thought: A Historical and an Up-to-Date Perspective. 2015;99:561-564  
7. Schlingmann KP, Kaufman M, Weier S, et al. Mutations in CYP24A1 and idiopathic infantile hypercalcemia. *N Engl J Med* 2011; 365:410-421  
8. Tebben PJ, Milliner DS, Horst RL, et al. Hypercalcemia, hypercalciuria, and elevated calcitriol concentrations with autosomal dominant transmission due to CYP24A1 mutations: effects of ketoconazole therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: E423-E427