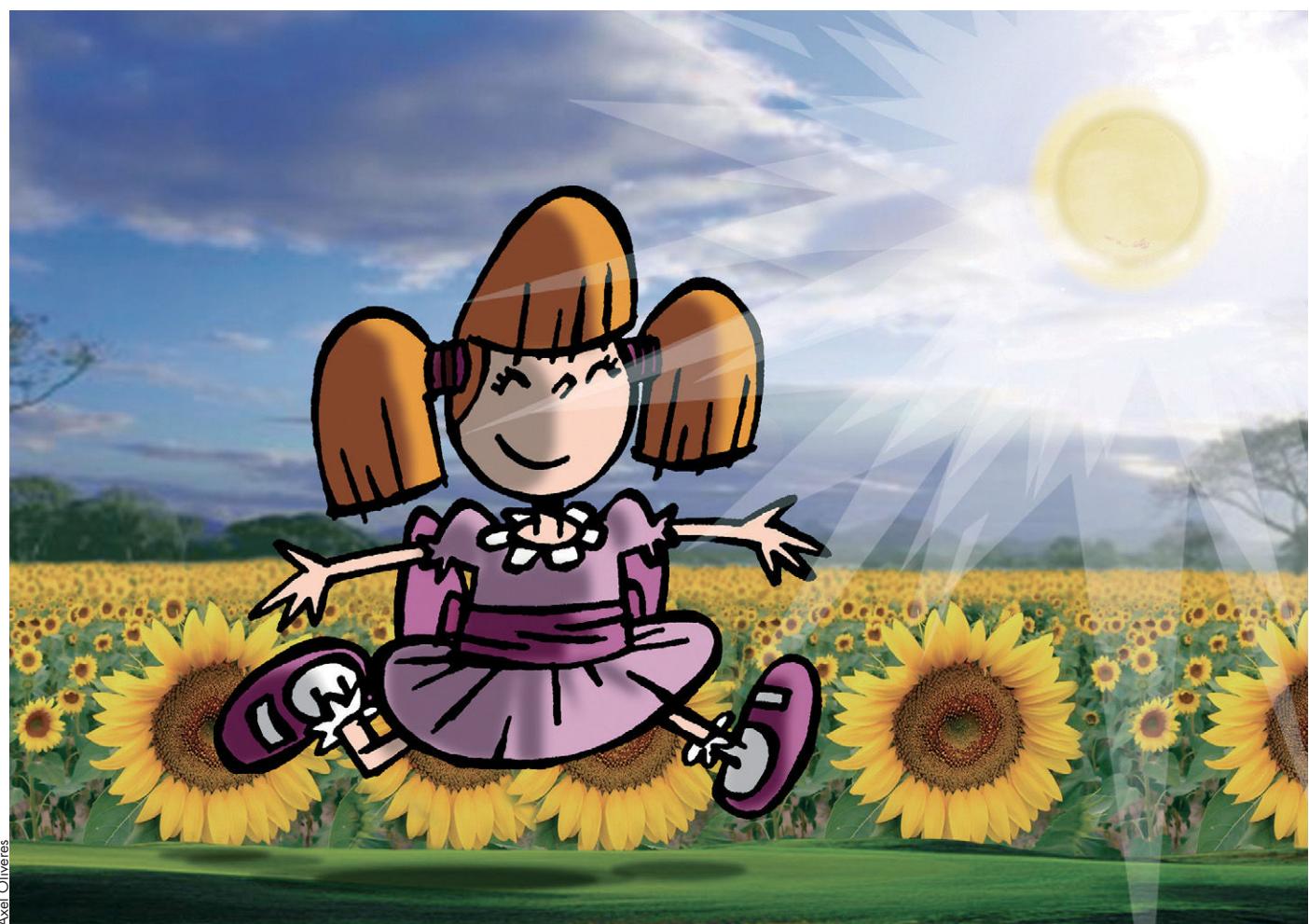


Indicaciones actuales de la profilaxis con vitamina D

MARÍA DEL MAR LÓPEZ-GONZÁLEZ Y MARÍA ELENA MARTÍN-FERNÁNDEZ

Centro de Salud María Auxiliadora. Béjar. Salamanca. España.
mmarsalada@eresmas.com; elena.martin@comsalamanca.es



Áxel Olivares

Puntos clave

Los valores adecuados de vitamina D previenen el raquitismo y pueden proteger frente al desarrollo de otras enfermedades

La exposición moderada a la luz solar es la principal fuente de vitamina D. Está limitada por diversos factores: alta pigmentación cutánea, cremas solares, latitud norte, polución, exceso de ropa...

Existen pocas fuentes naturales de vitamina D en la dieta. La fortificación de los alimentos es una medida razonable para aproximarse a los requerimientos.

La profilaxis mediante un suplemento diario de 400 U de vitamina D es el método terapéutico más eficaz para prevenir el raquitismo.

Se debe prestar especial atención a las poblaciones con mayor riesgo de desarrollo de raquitismo y deficiencia de vitamina D: mayor pigmentación cutánea y menor exposición a la luz solar.

La importancia de la vitamina D en la infancia para la prevención del raquitismo está bien documentada, e investigaciones recientes sugieren que valores adecuados de dicha vitamina pueden proteger de otras enfermedades en cuya fisiopatología participa¹⁻³.

La principal fuente de vitamina D es la exposición a la luz solar. Si no se puede asegurar una exposición solar adecuada ni una cantidad suficiente de vitamina D en la dieta, se debe aportar un suplemento diario, especialmente durante los primeros meses de vida, e incluso mantenerlo durante la infancia y la adolescencia⁴.

Epidemiología

A partir de los cambios socioeconómicos que supuso la Revolución industrial se pusieron en evidencia algunos datos típicos del déficit de esta vitamina; los niños que vivían en callejuelas estrechas sin sol presentaban retraso grave del crecimiento, ensanchamiento de las epífisis de los huesos largos e incurvación de las piernas¹. Al final del siglo XIX se estimaba que más del 90% de los niños que vivían en ciudades industrializadas de Estados Unidos y de Europa tenían signos de raquitismo⁵. El descubrimiento de la vitamina D, de las propiedades antirraquíáticas del aceite de hígado de bacalao en 1930 y del papel de la exposición solar en la prevención y curación del raquitismo fueron determinantes en su erradicación y constituyeron uno de los asuntos de mayor interés en la salud infantil de la época^{1,6}.

El déficit de vitamina D resurge de nuevo en el siglo XXI, no sólo en lactantes, sino en todas las épocas de la vida, con enormes implicaciones sanitarias¹. En los países desarrollados la incidencia de raquitismo está aumentando, especialmente en niños inmigrantes o adoptados en orfanatos extranjeros⁶. La lactancia materna exclusiva, el uso de cremas solares y la disminución de las actividades al aire libre, con la consiguiente disminución de la exposición solar, son otras de las causas del resurgimiento del raquitismo³.

Fisiopatología

La vitamina D se sintetiza en la piel a partir del 7-dehidrocolesterol, por exposición a la luz solar. La luz ultravioleta transforma el 7-dehidrocolesterol en previtamina D y en otros productos biológicamente inertes, como el lumisterol y el taquisterol. La síntesis de estos últimos explica la falta de toxicidad por vitamina D en caso de exposición solar prolongada, y a la vez sirven de depósito por la posibilidad de reconvertirse en previtamina D mientras permanecen en la piel⁷. La previtamina D debe hidroxilarse para transformarse en la forma biológicamente activa: primero en el hígado, transformándose en 25OH-colecalciferol, y posteriormente en riñón, dando lugar al 1,25OH-colecalciferol o calcitriol⁷. La vitamina D también puede ingerirse de forma natural a partir de pescados grasos, aceite de hígado de pescado y yema de huevo⁸, y con alimentos enriquecidos en esta vitamina (productos lácteos, zumos, cereales...).

La función más importante de la vitamina D es el mantenimiento

de la homeostasis del calcio, pero también participa en funciones de proliferación celular, de hemodinámica cardiovascular, en el balance inmune-inflamatorio, en la función neurológica y en la expresión genética^{1,9}.

Necesidades de vitamina D

Los requerimientos de vitamina D no están exactamente determinados. Históricamente se definían teniendo en cuenta la cantidad contenida en una cucharadita de té de aceite de pescado, cantidad considerada suficiente para prevenir el raquitismo. Actualmente la evidencia es insuficiente para establecer la ración dietética adecuada de vitamina D o promedio del consumo diario suficiente para cubrir los requerimientos del 97-98% de los individuos sanos en cada grupo de edad y sexo.

El 25OH-D sérico es el mejor indicador del estado de vitamina D, aunque no está claro cuáles son los valores deseables¹¹; permite identificar el déficit de vitamina D¹² y es útil para monitorizar la efectividad y seguridad de la suplementación⁹. Se requieren al menos 20 ng/ml de 25OH-D para mantener la homeostasis del calcio sin desarrollar hiperparatiroidismo secundario; valores inferiores a 25-30 ng/ml pueden ser insuficientes para asegurar la actividad óptima de la vitamina D¹⁰.

Déficit de vitamina D

El déficit de vitamina D es insidioso y tiene efectos a corto y largo plazo. Puede producir raquitismo en niños y osteomalacia en jóvenes, y el fallo en la consecución del pico de masa ósea durante el período crítico de crecimiento resulta en un riesgo incrementado de osteopenia y fracturas en la vida posterior¹³. La deficiencia moderada de vitamina D no se manifiesta como raquitismo clínico sino como malabsorción indetectable de calcio, elevación de parathormona y remodelación ósea rápida¹⁰.

El déficit crónico de vitamina D puede tener otras consecuencias adversas que incluyen el incremento del riesgo de hipertensión arterial, de diabetes mellitus tipo 1, de esclerosis múltiple, de artritis reumatoide y de cáncer de colon, de próstata, cerebral y ovárico¹².

Toxicidad de la vitamina D

La vitamina D es una vitamina liposoluble, por lo que puede acumularse en el organismo y alcanzar valores potencialmente tóxicos si se administran altas dosis durante períodos prolongados de tiempo¹⁴.

Las manifestaciones atribuibles a hipervitaminosis D e hipercalcemia incluyen anorexia, náuseas, vómitos, agitación nerviosa, prurito, poliuria, polidipsia, daño renal y calcificaciones⁹. Las intoxicaciones graves por vitamina D son raras y generalmente se asocian a accidentes industriales (sobredosificación de la leche fortificada) o a la administración prolongada de al menos 40.000 U de vitamina D/día⁹.

Es importante establecer límites superiores de seguridad (UL) para evitar la hipervitaminosis D¹⁵. The Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine estima el valor superior tolerable de ingesta de vitamina D en 25 µg (1.000 U) para lactantes menores de un año y 50 µg en los mayores de un año. La ingesta prolongada y próxima al UL incrementa el riesgo de efectos adversos.

Exposición a la luz solar

La principal fuente de vitamina D es la síntesis cutánea a partir de la fracción ultravioleta de la luz solar (290-310 nm). La exposición de la cara, manos, brazos y piernas durante un tiempo de 15 min, 2 o 3 veces a la semana, es adecuada para satisfacer las necesidades de vitamina D y para almacenarla en la grasa cutánea¹.

Está influida por la latitud, la estación del año o el momento del día. Por debajo de los 35° de latitud la piel es capaz de sintetizar vitamina D durante todo el año¹²; sin embargo, en los países alejados del ecuador la luz incide de forma oblicua durante los meses de invierno y la síntesis de vitamina D es prácticamente nula^{10,11,16,17}. También está disminuida por la contaminación, los edificios altos y los estilos de vida o prácticas culturales que acortan el tiempo de actividad al aire libre y aumentan la superficie corporal cubierta por la ropa.

Altos valores de melanina requieren mayor tiempo de exposición a la luz solar que las pieles más blancas para producir la misma cantidad de vitamina D.

Algunas sociedades científicas recomiendan que los lactantes menores de 6 meses se resguarden de la luz solar directa y, por encima de esta edad, que se seleccionen actividades infantiles que disminuyan al mínimo la exposición solar directa y se utilice ropa y filtros solares con el fin de prevenir el cáncer de piel y otras consecuencias negativas de la excesiva exposición solar^{4,18}. El uso correcto de una crema solar con un factor de protección 15 reduce la capacidad de síntesis de previtamina D₃ en más del 95%¹².

Lactancia materna y vitamina D

La vitamina D y el 25OH-D atraviesan la placenta en los últimos meses de gestación¹⁹. Las reservas de vitamina D del recién nacido durante los 2 primeros meses de vida dependen de los valores de vitamina D de la madre durante el embarazo. Si las madres tienen un déficit subclínico de vitamina D (dieta inadecuada, piel oscura o ropa que limitan la exposición de la piel a la luz solar), los niños pueden nacer con reservas limitadas de vitamina D^{2,19}. La leche materna es pobre en vitamina D, contiene una cantidad igual o inferior a 25 U/l y depende de las reservas de vitamina D maternas. En las mejores condiciones es insuficiente para asegurar las necesidades diarias del lactante alimentado exclusivamente al pecho⁴.

Recomendaciones actuales de suplementación con vitamina D

Algunos autores recomiendan el uso de suplementos de vitamina D (400 U/día) durante el primer año de vida, inde-

pendientemente del tipo de lactancia¹⁰, y hasta la adolescencia cuando la exposición solar y la ingesta dietética no son adecuadas, especialmente en los meses de invierno^{2,4}.

En España (latitud 36-43°), la recomendación del grupo PrevInfant es emplear estos suplementos en grupos seleccionados: lactantes alimentados al pecho con escasa exposición solar o piel muy pigmentada²⁰.

La vitamina D₃ debe administrarse directamente en la boca¹⁰.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

1. Holick MF. Vitamin D: a millennium perspective. *J Cell Biochem*. 2003;88:296-307.
2. ●● Health Canada. Vitamin D supplementation for breastfed Infants. 2004 Health Canada Recommendation. Disponible en: www.healthcanada.ca/nutrition
3. Villa I. Vitaminas liposolubles. En: Tojo R, editor. Tratado de nutrición pediátrica. Barcelona: Doyma; 2001. p. 185-89.
4. ●● Gartner LM, Creer FR, Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics*. 2003;111:908-10.
5. Holick MF. Vitamin D: new horizons for the 21st century. *Am J Clin Nutr*. 1994;60:619-30.
6. Kumaravel R. Vitamina D, aceite de hígado de bacalao, luz solar y raquitismo: una perspectiva histórica. *Pediatrics*. 2003;112:132-5.
7. Fomon SJ, Ziegler EE. Vitamina D. En: Fomon SJ, editor. Nutrición del lactante. Madrid: Mosby; 1995. p. 317-31.
8. HealthFiles BC. Food sources of calcium and vitamin D. Ministry of Health Services. Nutrition Series, 2003; 68e. Disponible en: www.bchealthguide.org/healthfiles
9. ● Vasquez A, Manso G, Cannell J. The clinical importance of vitamin D (cholecalciferol): a paradigm shift with implications for all healthcare providers. *Alternative Therapies*. 2004;10:28-37.
10. ●● Hochberg Z, editor. Vitamin D and rickets. Consensus Development for the Supplementation of Vitamin D in Childhood and Adolescents. *Endocr Dev*. Basel: Karger; 2003;6:259-81.
11. Dacio S, Riancho JA, Pérez A, Olmos JM, Amado JA, González-Macías J. Seasonal deficiency of vitamin D in children: a potential target for osteoporosis – Preventing strategies. *J Bone Miner Res*. 1998;13:544-8.
12. Holick MF. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease and osteoporosis. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:362-71.
13. Duhamel JE, Laurans M. La supplémentation en vitamine D chez l'adolescent. *J Pédiatr Puériculture*. 1998;11:354-6.
14. Other options for bone loss prevention include vitamin D, estrogen and treating influenza in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;3:CD002744.
15. Canadian Paediatric Society. Vitamin D supplementation in northern native communities. CPS Statement; II: 2002.02. *Paediatric Child Health*. 2002;7:459-63.
16. Webb AR, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin. *J Clin Endocrinol Metab*. 1988;67:373-8.
17. Davies PS, Bates CJ, Cole TJ, Prentice A, Clarke PC. Vitamin D: seasonal and regional differences in preschool children in Great Britain. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53:195-8.
18. Health Canada. A Parent's Guide to Sun Protection. Disponible en: <http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/crpb/careful.htm>
19. Dawodu A, Agarwal M, Hossain M, Kochiyil J, Zayed R. Hypovitaminosis D and vitamin D deficiency in exclusively breastfeeding infants and their mothers in summer: a justification for vitamin D supplementation of breastfeeding infants. *J Pediatr*. 2003;142:169-73.
20. Pallás Alonso CR. Promoción de la lactancia materna. Alimentación en el primer año de vida. En: Manual de actividades preventivas en la infancia y la adolescencia. PrevInfant/PAPPS. Madrid: Exlibris; 2004. p. 101-27.