

VITAMINA D Y RIESGO CARDIOVASCULAR



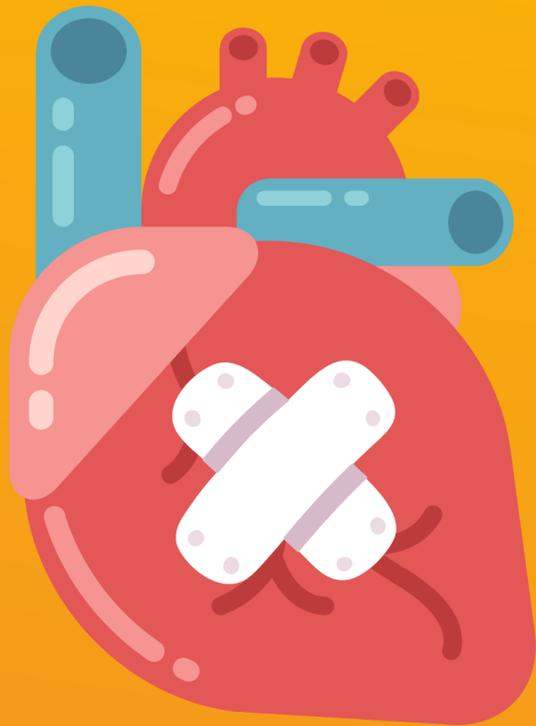
La vitamina D presenta un efecto hormonal más allá de su función como regulador del metabolismo óseo, y poco a poco se ha ido concediendo a la vitamina D un papel relevante en la fisiología humana en general.¹

Si bien las funciones endocrinas de la vitamina D relacionadas con el metabolismo óseo y la homeóstasis de iones minerales se han estudiado ampliamente, la evidencia epidemiológica sólida también sugiere una estrecha asociación entre la deficiencia de vitamina D y la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular, como la edad, la HTA, la diabetes y la hipertrigliceridemia.²

A pesar de una gran cantidad de evidencia experimental, transversal y prospectiva que implica la deficiencia de vitamina D en la patogénesis de la ECV, la causalidad de esta relación aún no se ha establecido. Lo que es más importante, se necesitan ensayos aleatorios de la terapia con vitamina D con objetivo primario de ECV para apoyar el papel del tratamiento con vitamina D en la protección cardiovascular.²

Tanto los receptores de la vitamina D (VDR) como la 1-alfa-hidroxilasa que convierte la vitamina D en la forma hormonal 1,25-OHD₂ (calcitriol) se expresan activamente en los tejidos cardiovasculares, incluidos los cardiomiocitos, las células endoteliales y las células vasculares del músculo liso.²

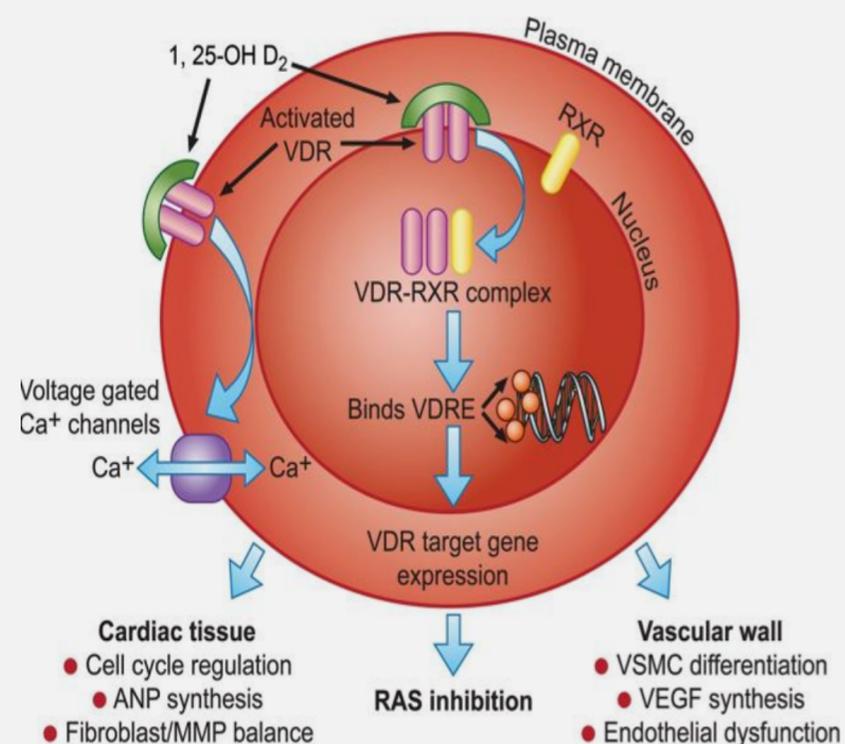
La acción de la vitamina D está implicada en la regulación de la función endotelial, del músculo liso vascular y de las células cardíacas, el sistema renina-angiotensina, las vías inflamatorias y fibróticas, y la respuesta inmune.⁴



LOS NIVELES BAJOS DE 25-OH ESTÁN ASOCIADOS CON LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA, LA DISFUNCIÓN VASCULAR Y LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA.²

Los receptores VDR se han encontrado en más de 30 tejidos diferentes, incluyendo el corazón, el intestino, el hígado, los riñones, los pulmones, y distintas células del sistema inmunitario, tanto en el timo como en los linfocitos T y B de la medula ósea.²

Un gran número de genes relacionados con la inmunidad están regulados por la vitamina D¹. 15 genes han sido identificados como importantes mediadores en la acción de la vitamina D en la inmunidad, tanto adaptativa como innata.³ La vitamina D a través de sus receptores VDR mejora los efectos antimicrobianos de los macrófagos y los monocitos, así como la quimiotaxis y la capacidad fagocitaria de estas células. Además, la vitamina D regula la diferenciación y proliferación de los linfocitos T y B.¹ Este aumento refuerza el sistema inmunitario.



Mecanismos por los cuales la deficiencia de vitamina D puede conferir riesgo cardiovascular. Los efectos potenciales del metabolismo de la vitamina D en el sistema cardiovascular son divergentes, pero comparten pasos iniciales comunes de activación de VDR de membrana nuclear y plasmática.²



El fracaso de la activación cardiovascular del VDR produce hipertensión, aterosclerosis acelerada y calcificación vascular, hipertrofia cardíaca con rarefacción y fibrosis vascular y disfunción renal progresiva.⁴

En 2008 ya se realizó un estudio prospectivo con 18.225 pacientes (Health Professionals Follow-up Study). Se trataba evaluar prospectivamente si las concentraciones plasmáticas de 25-hidroxivitamina D (25 [OH] D) están asociadas con el riesgo de enfermedad coronaria. Para ello, se estudiaron hombres que tenían entre 40 y 75 años libres de enfermedad cardiovascular a los que se monitorizaron los niveles de 25[OH] D durante 10 años.⁵



LOS VARONES CON MENORES NIVELES DE VITAMINA D (< 15 NG/ML) TUVIERON UNA TASA MÁS ELEVADA DE INFARTOS DURANTE EL SEGUIMIENTO QUE AQUELLOS CON NIVELES ADECUADOS DE VITAMINA D (> 30 ng/ml) (RIESGO RELATIVO [RR]: 2,42; IC95 %: 1,53-3,84; P < 0,001).⁵

Tras un ajuste multivariado en el que se consideraban la historia familiar de cardiopatía isquémica, superficie corporal, consumo de alcohol, actividad física, antecedentes de diabetes e hipertensión, etnia, región, ingesta de omega-3 y perfil lipídico, esta asociación se mantenía significativa (RR: 2,09; IC95 %: 1,24-3,54; p = 0,02).⁵

En este estudio de cohorte, los hombres con niveles circulantes de 25 (OH) D de al menos 30 ng / ml tenían aproximadamente la mitad del riesgo de infarto de miocardio, independientemente de otros factores de ECV. La asociación fue sugestivamente más fuerte

para la enfermedad cardíaca coronaria mortal, pero el número de casos fue demasiado pequeño para llegar a conclusiones definitivas.⁵

El estudio LURIC es un estudio prospectivo de cohortes que analiza los niveles de 25(OH) vitamina D y 1,25(OH)₂ vitamina D en 3.258 pacientes consecutivos referidos para angiografía coronaria, en un único centro.⁶

Tras un seguimiento medio de 7,7 años, murieron 737 pacientes (22,6 %), 463 por causas cardiovasculares.⁶



La mortalidad total fue mayor en los dos cuartiles con menores niveles de 25(OH) vitamina D (media: 7,6 y 13,3 ng/ml; RR: 2,08; IC95 %: 1,60-2,70; y RR: 1,53; IC95 %: 1,17-2,01; respectivamente) comparados con los pacientes en el cuartil superior (media: 28,4 ng/ml).⁶

Estas observaciones sugieren que una mayor ingesta de vitamina D se asocia con un menor riesgo de ECV en hombres pero no en mujeres. Se necesita más investigación para confirmar estos hallazgos y dilucidar una base biológica para las posibles diferencias de sexo.⁶

En la actualidad, podemos concluir que la deficiencia de vitamina D es un factor de riesgo cardiovascular independiente^{3,6}, pero si la suplementación con vitamina D puede mejorar significativamente los resultados cardiovasculares sigue siendo en gran parte desconocido.³

Todavía se necesitan más estudios clínicos para garantizar que la corrección de la deficiencia de vitamina D puede contribuir a la prevención de la enfermedad cardiovascular.^{2,6}

La Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), recomienda mantener concentraciones séricas de 25OHD entre 30 y 50 ng/ml (75-125 nmol/l) para conseguir los beneficios de salud que aporta la vitamina D.⁷

Que el sol
≡ BRILLE ≡
más que nunca



la vitamina D 25.000 UI de Kern Pharma
NUEVO **Devik**[®] en Stick Pack

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez de Tejada Romero M.J. Acciones extraóseas de la vitamina D Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral vol.6 supl.1 Madrid mar. 2014 **2.** Al Mheid I, Patel RS, Tangpricha V, Quyyumi AA. Vitamin D and cardiovascular disease: is the evidence solid?. Eur Heart J. 2013;34(48):3691-3698. **3.** Katharina Kienreich, Andreas Tomaschitz, Nicolas Verheyen, Thomas Pieber, Martin Gaksch, Martin R. Grubler and Stefan Pilz. Vitamin D and Cardiovascular Disease. Nutrients 2013, 5, 3005-3021. **4.** Dres. Cozzolino M, Ketteler M, Zehnder D. Importancia de la Vitamina D para la salud cardiovascular. <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=75440> **5.** Giovannucci E. 25-Hydroxyvitamin D and Risk of Myocardial Infarction in Men: A Prospective Study. Arch Intern Med. 2008; 168(11): 1174. **6.** Sun Q, Shi L, Rimm EB, et al. Vitamin D intake and risk of cardiovascular disease in US men and women. Am J Clin Nutr. 2011;94(2):534-542. doi:10.3945/ajcn.110.008763 **7.** M Varsavskya, P Rozas, A Becerra, I Luque, JM Quesada, V Ávila et al. en representación del Grupo de Trabajo de Osteoporosis y Metabolismo Mineral de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. DOCUMENTO DE CONSENSO. Recomendaciones de vitamina D para la población general. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017;64(S1):7-14

Medicamento sujeto a prescripción médica. Financiado por el SNS. PVPiva 15,1€. Ver ficha técnica en https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/84796/FT_84796.html
Fecha de elaboración del material noviembre 2020