

Abordaje de la hipovitaminosis D como factor de riesgo en hipertensión arterial

Approach to hypovitaminosis D as a risk factor in arterial hypertension

...

Recepción: 4 de junio de 2024 | **Publicación:** 21 de junio de 2024

Rivera Trelles Jessica Beronica*  
jesica.riera@est.ucacue.edu.ec
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.

Vanegas Izquierdo Patricia Elizabeth 
pvanegas@ucacue.edu.ec
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.

Zarate Vanegas Carolina Patricia 
carolina.zarate@ucacue.edu.ec
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.

Coronel Daquilema Juan Fernando 
juan.coronel@ucacue.edu.ec
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.

DOI: <https://doi.org/10.26871/ceus.v5i3.175>

Resumen

En la actualidad, numerosos estudios respaldan la relevancia de evaluar los niveles de vitamina D para la salud cardiovascular, sugiriendo que la optimización de estos niveles podría ser una estrategia preventiva y terapéutica valiosa en la detección de la hipertensión. El objetivo general de este

estudio fue identificar la prevalencia de la hipovitaminosis D como factor de riesgo en la hipertensión en adultos. Los resultados destacaron que la prevalencia actual de la hipovitaminosis D y su conexión con la hipertensión arterial se basan en modificaciones en el eje renina-angiotensina-aldosterona, disfunción endotelial y procesos inflamatorios. Es esencial mantener niveles adecuados de vitamina D mediante la exposición al sol y, en casos de deficiencia, complementar con suplementos, para prevenir y manejar la hipertensión arterial, considerando variables como la edad y el género. Aunque los estudios ofrecen resultados diversos sobre la relación entre la suplementación de esta vitamina y la presión arterial en hipertensos, resalta la importancia de explorar factores adicionales. En conclusión, mantener niveles adecuados de vitamina D, tanto mediante la exposición solar como mediante la suplementación, emerge como un aspecto fundamental en la prevención de la hipertensión arterial, según diversas investigaciones, subrayando la necesidad de realizar estudios más exhaustivos que analicen una variedad de factores.

Palabras clave: Hipertensión arterial, hipovitaminosis D, disfunción endotelial, sistema renina-angiotensina-aldosterona, deficiencia.

Abstract

Currently, numerous studies support the relevance of assessing vitamin D levels for cardiovascular health, suggesting that optimizing these levels could be a valuable preventive and therapeutic strategy in the detection of hypertension. The general objective of this study was to identify the prevalence of hypovitaminosis D as a risk factor in hypertension in adults. The results highlighted that the current prevalence of hypovitaminosis D and its connection with arterial hypertension are based on modifications in the renin-angiotensin-aldosterone axis, endothelial dysfunction and inflammatory processes. It is essential to maintain adequate levels of vitamin D through sun exposure and, in cases of deficiency, complement with supplements, to prevent and manage high blood pressure, considering variables such as age and gender. Although studies offer diverse results on the relationship between supplementation of this vitamin and blood pressure in hypertensive patients, it highlights the importance of exploring additional factors. In conclusion, maintaining adequate levels of vitamin D, both through sun exposure and supplementation, emerges as a fundamental aspect in the prevention of high blood pressure, according to various research, highlighting the need to carry out more exhaustive studies that analyze a variety of factors.

Keywords: Arterial hypertension, hypovitaminosis D, endothelial dysfunction, renin-angiotensin-aldosterone system, deficiency.

Introducción

La deficiencia de vitamina D (VD) ha adquirido una dimensión global al asociarse con enfermedades cardiovasculares, osteoporosis e hipertensión arterial (HTA) (1). Un estudio realizado por el servicio de Endocrinología y Nutrición en Madrid revela que alrededor de mil millones de adultos a nivel mundial padecen deficiencia de vitamina D. Además, se destaca que un considerable porcentaje de hombres y mujeres mayores en Europa y Estados Unidos, oscilando entre el 40% y el 100% (2) sufren de esta misma deficiencia. En América Latina y el Caribe, donde se ha observado un crecimiento demográfico importante, diversos estudios han analizado los niveles de vitamina D en muestras representativas de poblaciones diversas. Se ha encontrado que la prevalencia de personas con niveles insuficientes de vitamina D en esta región varía ampliamente, con porcentajes que oscilan entre el 40,2% y el 96,8%, y con edades promedio entre 58 y 79 años (3). En Ecuador, a pesar de la exposición solar abundante, persiste una significativa deficiencia de vitamina D, afectando a aproximadamente el 76% de la población (4).

Simultáneamente, la hipertensión arterial representa un desafío global, afectando a entre el 20% y el 35% de la población mundial (5)(6). En América Latina, la prevalencia alcanza el 47.5%, siendo más pronunciada en países desarrollados como Brasil (31-33%), México (11.7-30%), y Argentina (25-36%) (6,7)(7). Datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) de 2012 en Ecuador revelan que la prevalencia de

hipertensión arterial se sitúa en el 37.2%, con una incidencia más marcada en hombres (11.2%) en comparación con mujeres (7.5%) (8).

La literatura científica destaca la conexión entre la hipovitaminosis D y la hipertensión arterial (HTA), reconociendo a esta vitamina como un elemento crucial en la modulación del eje renina-angiotensina-aldosterona, con potenciales consecuencias en los sistemas inmunológico y cardiovascular (9). El déficit de esta vitamina representa un problema común que afecta a una considerable proporción de la población mundial, estimándose que alrededor del 50% de los adultos con hipertensión padecen esta hipovitaminosis. La detección temprana de esta deficiencia representa un desafío importante para los profesionales de la salud, ya que los síntomas pueden ser vagos e inespecíficos (10).

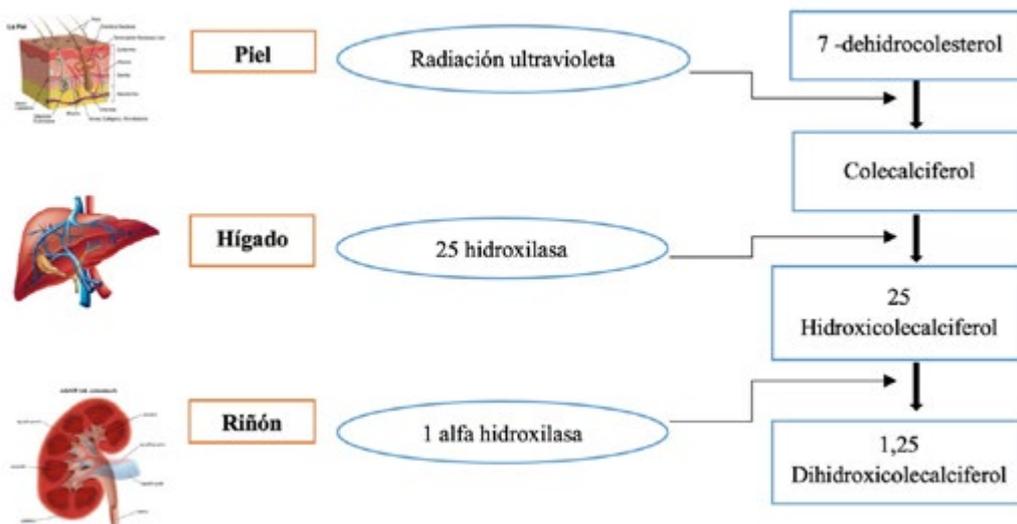
Numerosos estudios respaldan la idea de que la deficiencia de vitamina D aumenta la probabilidad de desarrollar hipertensión arterial en adultos, destacando la importancia de realizar un diagnóstico temprano para prevenir la progresión de la enfermedad y optimizar la efectividad del tratamiento. Esta investigación tiene como objetivo principal identificar de manera precisa la prevalencia de la hipovitaminosis D como factor de riesgo en la hipertensión arterial en adultos, con el propósito de aportar información significativa para la prevención y gestión eficaz de esta condición médica.

METABOLISMO DE LA VITAMINA D

Los esteroides son compuestos que forman parte de la vitamina D, y están divididos en cinco tipos. Entre los más estudiados se encuentran la vitamina D2 (ergocalciferol) y la vitamina D3 (colecalfiferol). La D2 se halla en plantas y animales invertebrados, y se adquiere mediante suplementos y la dieta. En cambio, la vitamina D3 se halla presente en aceites de pescado y en vertebrados. Además, se produce en la piel humana cuando esta es expuesta a los rayos ultravioleta. Ambas

formas se almacenan en el tejido adiposo y se transportan en la sangre a través de una proteína transportadora. En el hígado, se convierten en 25-hidroxitamina D3 y, posteriormente, en los riñones, se transforman en su forma activa, 1,25-dihidroxitamina D3, gracias a la enzima 1 α hidroxilasa (Figura 1). Esta forma activa se une a receptores en el núcleo de diversas células del cuerpo, como osteoblastos, enterocitos, células endoteliales, glándulas paratiroides, células del túbulo contorneado distal y músculo liso vascular (11).

Figura 1. Metabolismo de la vitamina D.



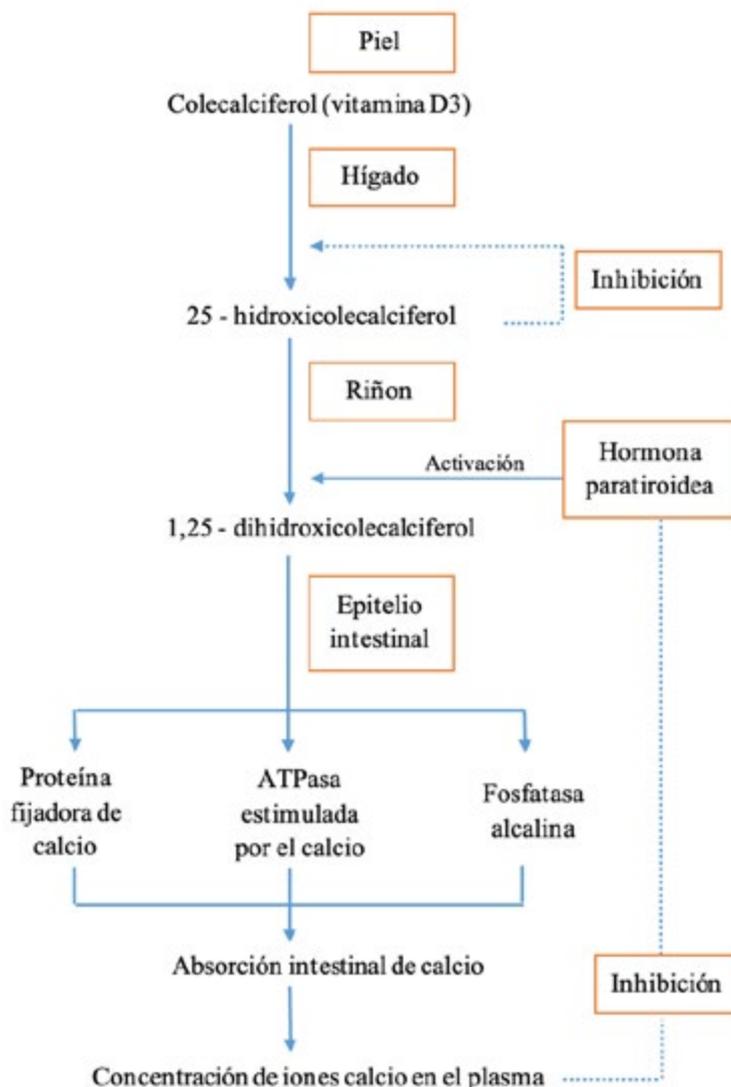
Elaborada por los autores en base a la referencia (11).

ACCIONES FISIOLÓGICAS DE LA VITAMINA D

La vitamina D ejerce múltiples acciones a través de receptores específicos (VDR) que regulan la transcripción génica. Su función principal es aumentar la absorción intestinal de calcio y fósforo, estimular la diferenciación de osteoblastos y la

actividad de osteoclastos en el hueso, y promover la reabsorción renal de calcio. Además, tiene un importante efecto en la disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que produce consecuencias para la regulación de la presión arterial (figura 2) (12).

Figura 2. Metabolismo y activación de la vitamina D.



Elaborada por los autores en base a la referencia (12).

FUENTES DE LA VITAMINA D

- **Síntesis Cutánea:** La radiación solar, especialmente los rayos ultravioleta, es la principal fuente natural de vitamina D, aportando aproximadamente el 90% de los niveles corporales. Una exposición diaria de 5-15 minutos en la cara y brazos durante

la primavera, verano y otoño es suficiente para generar entre 10,000 y 20,000 Unidades Internacionales (UI) de vitamina D, lo que equivale a 250 a 500 µg. A pesar de que el contenido de 7-dehidrocolesterol en la piel disminuye con la edad, los ancianos aún pueden satisfacer

sus necesidades de vitamina D mediante la exposición solar (tabla 1) (12)(13). La síntesis de vitamina D en la piel está influenciada por varios factores. En primer lugar, la cantidad de 7-dehidrocolesterol en la epidermis determina la capacidad de producción de vitamina D, siendo menor en personas mayores de 70 años en comparación con individuos más jóvenes. En segundo lugar, el contenido de melanina en la piel afecta la velocidad de síntesis, ya que las personas con mayor cantidad de melanina requieren exposiciones solares más prolongadas para producir la misma cantidad de vitamina D, debido a la capacidad de absorción de

los fotones solares por la melanina. Por último, la intensidad de la luz solar, que varía según la hora del día, la estación y la latitud, también influye en la síntesis de vitamina D. Se recomienda exponerse al sol entre las 10:00 y las 16:00 horas para aprovechar al máximo la síntesis de vitamina D, especialmente en latitudes superiores a los 37° al norte y al sur del Ecuador. Aunque la exposición solar puede aumentar los niveles de vitamina D, se recomienda precaución debido al riesgo de cáncer de piel y envejecimiento prematuro. Sin embargo, la aplicación de protector solar después de una exposición leve al sol minimiza estos riesgos (12,13).

Tabla 1. Requerimientos nutricionales de vitamina D.

Etapa de la vida	Cantidad recomendada
Bebés hasta los 12 meses	10 mcg (400 UI)
Niños de 1 a 13 años	15 mcg (600 UI)
Adolescentes de 14 a 18 años	15 mcg (600 UI)
Adultos de 19 a 70 años	15 mcg (600 UI)
Adultos mayores de 71 años	20 mcg (800 UI)
Mujeres y adolescentes embarazadas o en período de lactancia	15 mcg (600 UI)

Elaborada por los autores en base a la referencia (14).

- **Alimentos naturales:** La vitamina D se encuentra principalmente en pocos alimentos de forma natural, siendo los ácidos grasos del pescado, como el salmón, la fuente más rica de colecálciferol. Aunque también está presente en alimentos

como los huevos, la mantequilla y el hígado, su consumo es limitado debido al alto contenido en colesterol. En la dieta estadounidense, la mayoría de la vitamina D proviene de alimentos fortificados como la leche de soja y los cereales, mientras que

los hongos expuestos a la luz ultravioleta también pueden proporcionar cantidades significativas de esta vitamina (14).

- **Alimentos funcionales:** En países con largos inviernos y con bajo consumo de aceites de pescado, los alimentos funcionales se convierten en la principal fuente de vitamina D en la dieta. Estos alimentos son básicos pero enriquecidos con nutrientes esenciales para prevenir deficiencias. La industria alimentaria, en países como Canadá, enriquece la leche, la margarina y los zumos con vitamina D de manera obligatoria. Sin embargo, en EE.UU. la fortificación no es mandatoria, y la cantidad de vitamina D se indica como porcentaje de la ingesta diaria recomendada (15).
- **Suplementos Farmacológicos:** La industria farmacéutica ofrece diversas formas de vitamina D, que van desde la vitamina natural en forma de colecalciferol hasta derivados hidroxilados como el calcitriol, alfacalcidol y paricalcitol. Estos productos se presentan como suplementos de vitamina D sola o combinados con calcio u otros nutrientes. La cantidad de vitamina D en estos suplementos puede variar ampliamente, desde 100 a 1,200 UI por unidad de fármaco. En dosis altas y tratamientos prolongados, existe el riesgo de hipercalcemia, que se puede prevenir ajustando la dosis según las recomendaciones de ingesta oral y

suspendiendo el fármaco si es necesario (13).

HIPOVITAMINOSIS D: ETIOLOGÍA Y PREVALENCIA

La falta de exposición solar es la causa principal de la hipovitaminosis D, ya que la luz solar es la fuente principal de esta vitamina para las personas. Aunque es esencial obtener vitamina D a través del sol, es importante tomar precauciones para evitar una exposición excesiva y proteger la piel de los daños causados por los rayos ultravioleta. Esta deficiencia afecta a aproximadamente mil millones de personas en todo el mundo, siendo especialmente notable en regiones como Europa y Estados Unidos, donde entre el 40% y el 100% de las personas mayores experimentan deficiencia de vitamina D. Además, más del 50% de las mujeres posmenopáusicas tienen concentraciones por debajo de 30 ng/ml, lo que destaca la importancia de abordar este problema en la salud pública (16).

Las estaciones del año tienen un impacto considerable en los niveles de vitamina D en el cuerpo humano debido a su influencia en la exposición solar. Durante los meses de primavera y verano, cuando los días son más largos y hay una mayor intensidad de luz solar, aproximadamente el 70% de las personas suelen pasar más tiempo al aire libre, lo que facilita una mejor absorción de radiación ultravioleta B (UVB) por parte de la piel. Esta radiación activa la síntesis de vitamina D a partir del 7-dehidrocolesterol, un proceso crucial para mantener niveles óptimos de esta vitamina en el organismo. Sin embargo,

durante el otoño e invierno, la exposición solar se reduce drásticamente, con solo alrededor del 30% de las personas pasando tiempo al aire libre debido a los días más cortos, el clima frío y la preferencia por permanecer en interiores. Esta disminución en la exposición solar lleva a una menor producción cutánea de vitamina D, lo que puede resultar en niveles más bajos de 25-hidroxivitamina D en la sangre y aumentar el riesgo de deficiencia de vitamina D (13). Esta relación estacional se refleja en estudios que muestran una mayor prevalencia de deficiencia de vitamina D durante los meses de invierno, con cifras que alcanzan hasta el 50% en regiones con inviernos más largos y oscuros, como Europa Occidental y Central, así como en áreas como Oregón, donde el 47% de los adultos jóvenes tienen niveles de vitamina D por debajo de 20 ng/ml durante esta temporada (17).

En 2011, la Sociedad de Endocrinología de Estados Unidos (EEUU) estableció los distintos niveles de deficiencia de vitamina D, definiendo la deficiencia cuando los niveles de 25OHD en plasma son iguales o inferiores a 20 ng/ml, la insuficiencia entre 21 y 29 ng/ml, y los niveles óptimos como iguales o superiores a 30 ng/ml (18).

CAUSAS DE LA HIPOVITAMINOSIS D

Es esencial comprender que la hipovitaminosis D no se considera una enfermedad en sí misma, sino más bien un factor de riesgo que puede contribuir al desarrollo de ciertas enfermedades crónicas, como la hipertensión arterial (HTA). En los últimos años, esta condición ha adquirido relevancia a nivel global, y se ha

observado que aproximadamente el 50% de la población padece de esta deficiencia (19). Entre las causas de hipovitaminosis encontramos (18):

- **Síntesis cutánea disminuida por:** uso diario de protectores solares: Disminuye la síntesis cutánea de vitamina D al filtrar la radiación ultravioleta B (UVB), necesaria para la fotoconversión del 7-dehidrocolesterol en pre vitamina D3 en la dermis. Esta etapa es crítica para la generación endógena de vitamina D, que posteriormente es hidroxilada en el hígado y los riñones hasta alcanzar su forma biológicamente activa; adultos mayores por edad avanzada: El envejecimiento provoca una disminución en la cantidad de 7-dehidrocolesterol disponible en la piel, lo que limita la capacidad de la piel para producir pre vitamina D3 cuando se expone a la radiación ultravioleta B (UVB) del sol. Como resultado, la síntesis de vitamina D en la piel se ve comprometida en los adultos mayores, lo que puede contribuir al desarrollo de hipovitaminosis D en esta población.
- **Ingesta reducida:** Puede ocurrir debido a dos razones principales: en primer lugar, en adultos mayores, prematuros y durante la lactancia prolongada sin suplementación, la cantidad de vitamina D obtenida a través de la dieta o la exposición solar puede ser insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo. En segundo lugar, una alimentación deficiente en alimentos ricos en vitamina D, como pescados grasos y

huevos, así como una falta de acceso a alimentos fortificados con esta vitamina, también puede contribuir a una ingesta reducida. Estos factores pueden aumentar el riesgo de deficiencia de vitamina D en estas poblaciones.

- **Disponibilidad disminuida:** La mala absorción de grasas, como ocurre en enfermedades como la enfermedad celíaca, la fibrosis quística y la enfermedad de Crohn, así como después de una gastrectomía y debido al uso de ciertos medicamentos, puede comprometer la absorción adecuada de vitamina D, ya que esta vitamina es liposoluble y su absorción depende de la presencia de grasas en el intestino delgado. Por otro lado, la obesidad puede causar un secuestro de la vitamina D debido a su almacenamiento en el tejido adiposo, lo que reduce su disponibilidad para su uso en el organismo.
- **Aumento del catabolismo:** El uso de ciertos medicamentos, como antirretrovirales para el VIH, antifúngicos, anticonvulsivos y glucocorticoides, puede interferir con el metabolismo de la vitamina D al inhibir su degradación. Estos fármacos actúan interfiriendo con las enzimas responsables de la conversión de la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxitamina D (1,25(OH)₂D), y la forma circulante, 25-hidroxitamina D (25 OH), lo que puede llevar a niveles elevados de estas formas en sangre. Esta alteración en el metabolismo de la vitamina D

puede contribuir a la toxicidad por vitamina D, con posibles consecuencias adversas como hipercalcemia y otras patologías

- **Otras patologías:** Enfermedad renal crónica: Las nefronas dañadas provocan la disminución de la capacidad de los riñones para realizar la hidroxilación necesaria para activar la vitamina D, debido a una reducción en la expresión de la enzima 1- α -hidroxilasa que convierte 25(OH)D en su forma activa, 1,25-dihidroxitamina D (1,25(OH)₂D).

HTA: ETIOLOGÍA Y PREVALENCIA.

La hipertensión arterial es una preocupación de salud global, con aproximadamente 1280 millones de adultos de 30 a 79 años afectados en todo el mundo, la mayoría de los cuales residen en países de ingresos bajos y medianos. Sin embargo, la falta de conciencia y tratamiento adecuado es evidente, ya que el 46% de los adultos hipertensos desconocen su condición, y solo el 42% ha sido diagnosticado y tratado. Además, solo el 21% de los adultos con hipertensión tienen su presión arterial bajo control. Esta situación representa un desafío significativo para la salud pública, especialmente en América Latina, donde entre el 20% y el 35% de la población adulta se ve afectada por esta afección. En los Estados Unidos, las enfermedades cardiovasculares, que incluyen la hipertensión arterial, son responsables de una proporción significativa de muertes, subrayando la urgencia

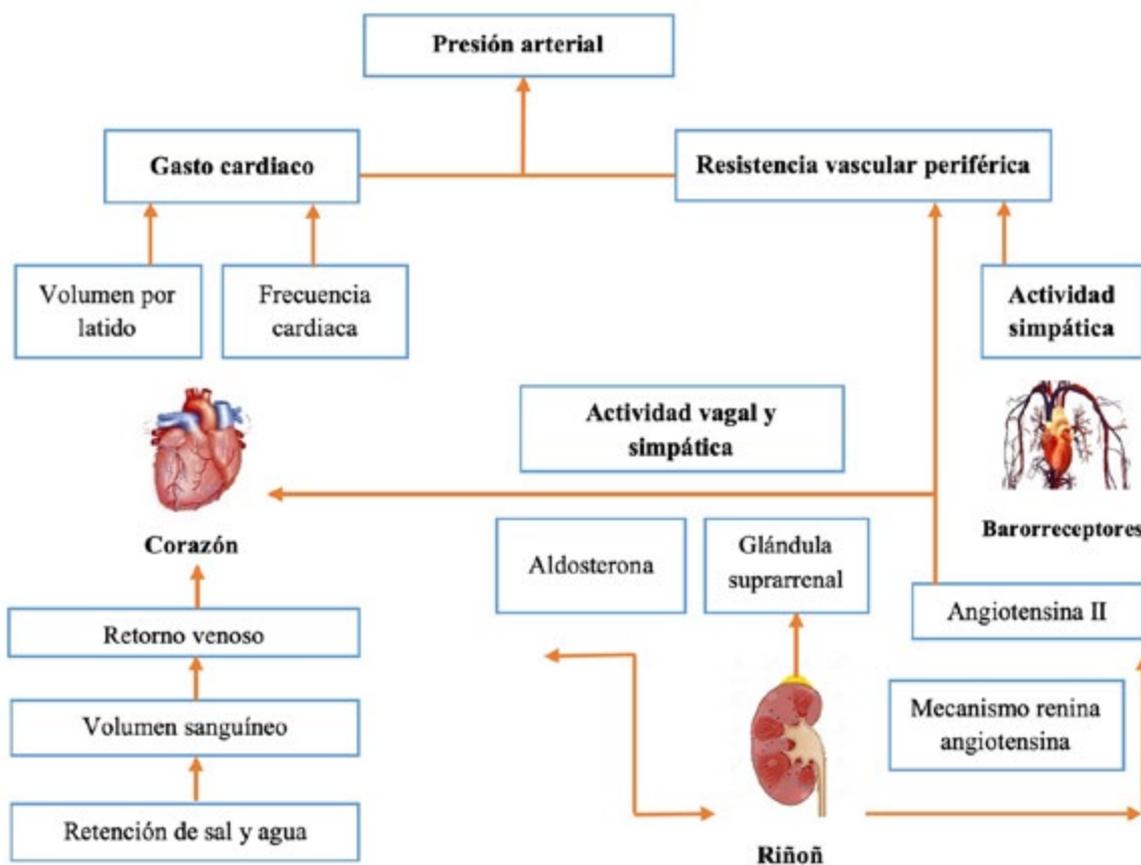
de implementar estrategias efectivas de prevención y tratamiento a nivel mundial y nacional (20).

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial (PA) se define como la fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias, y está determinada principalmente por dos factores clave: el débito cardíaco y la resistencia periférica. El débito cardíaco, relacionado con

la capacidad de bombeo del corazón y la cantidad de sangre circulante, se ve influenciado por la frecuencia cardíaca, aunque esta influencia es más significativa en extremos muy altos o bajos. Por otro lado, la resistencia periférica se basa en el tono de las arterias y las características estructurales de sus paredes. Estos elementos interactúan de manera compleja para regular la presión arterial, manteniendo un equilibrio esencial para el adecuado funcionamiento del sistema circulatorio (figura 3) (21).

Figura 3. Regulación de la presión arterial.



Elaborada por los autores en base a la referencia (21).

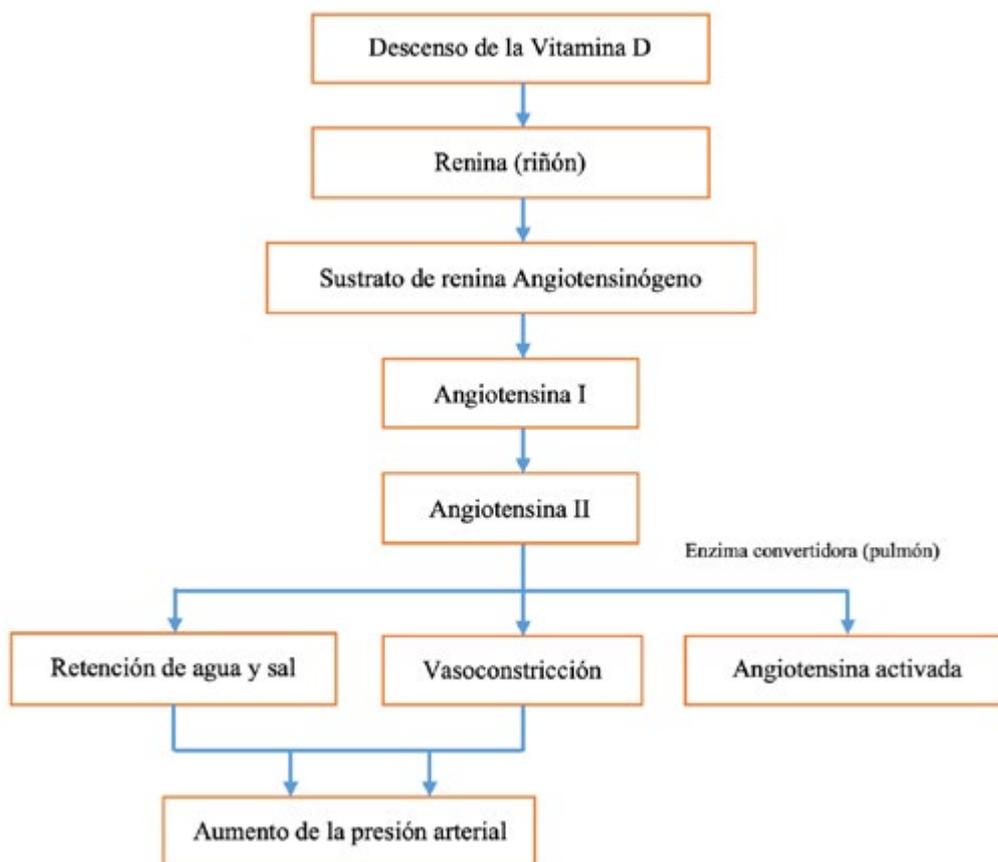
RELACIÓN ENTRE LA HIPOVITAMINOSIS D Y LA HTA

La deficiencia de vitamina D está estrechamente relacionada con la fisiopatología de la hipertensión arterial, y esta conexión se fundamenta en diversos mecanismos clave:

- **Regulación de la renina:** La vitamina D desempeña un papel vital en la regulación del sistema renina-angiotensina, esencial para el control de la presión arterial. En situaciones de deficiencia de vitamina D, la producción enzimática de renina tiende

a aumentar, indicando una posible elevación de la presión arterial. Este proceso se inicia con la acción de la vitamina D, que inhibe la expresión del gen 17q23.3, presente en varios tejidos, especialmente en riñones y vasos sanguíneos (22). Este gen codifica la enzima convertidora de angiotensina, crucial para la conversión de la angiotensina I en angiotensina II. La angiotensina II, conocida por inducir la hipertensión arterial al provocar la constricción de los vasos sanguíneos y la retención de sodio en los riñones (figura 4) (23).

Figura 4. Relación entre la hipovitaminosis D y el sistema renina angiotensina



Elaborada por los autores en base a la referencia (23)

- **Efecto sobre los vasos sanguíneos:** La vitamina D también ejerce un efecto beneficioso sobre los vasos sanguíneos al estimular la producción de óxido nítrico en las células endoteliales del sistema vascular. El óxido nítrico, conocido por su capacidad vasodilatadora, promueve la relajación de los músculos lisos en las paredes de los vasos sanguíneos, aumentando así el flujo sanguíneo. Además, la vitamina D ayuda a reducir la resistencia vascular periférica al inhibir la producción de endotelina 1, una proteína que provoca vasoconstricción en los vasos sanguíneos. Este efecto vasodilatador de la vitamina D puede contribuir a mantener una presión arterial adecuada, facilitando el flujo sanguíneo y reduciendo la resistencia en los vasos sanguíneos. Estos mecanismos pueden desempeñar un papel crucial en la prevención del desarrollo y la progresión de la hipertensión arterial (24).
 - **Inflamación:** La hipovitaminosis D puede desencadenar inflamación debido a su papel esencial en el sistema inmune, ya que esta vitamina interviene en la regulación de la producción de citoquinas proinflamatorias, moléculas que promueven respuestas inflamatorias en el organismo. Un déficit de vitamina D provoca desregulación en la producción de estas citoquinas, contribuyendo al desarrollo de la inflamación. Este desequilibrio en la producción de citoquinas proinflamatorias por la
- deficiencia de vitamina D puede tener implicaciones importantes en la salud, ya que la inflamación crónica se asocia con diversas enfermedades, incluyendo aquellas relacionadas con el sistema cardiovascular. Numerosos estudios han confirmado que la inflamación crónica induce modificaciones en los vasos sanguíneos y en el sistema renina-angiotensina, aumentando el riesgo de desarrollar hipertensión arterial. Además, la inflamación afecta negativamente la función endotelial y la producción de óxido nítrico (24). Estos efectos adversos de la inflamación pueden desencadenar y agravar la hipertensión arterial, resaltando la importancia de abordar la inflamación como un factor de riesgo en el desarrollo de esta enfermedad cardiovascular (25).
- **Regulación del sistema nervioso autónomo:** La vitamina D desempeña un papel crucial en la regulación del sistema nervioso autónomo a través de sus receptores, presentes en las células nerviosas del cuerpo (26). Actúa como un regulador de la función neuronal, controlando la excitación e inhibición de las células nerviosas. Este mecanismo contribuye al equilibrio necesario en el sistema nervioso autónomo (SNA), encargado de controlar funciones involuntarias como la frecuencia cardíaca y la presión arterial (27).

EVALUACIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN DE VITAMINA D EN ADULTOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La revisión científica resalta la conexión entre la vitamina D y la presión arterial, centrandó su enfoque en los efectos de esta vitamina en el sistema cardiovascular, especialmente en personas con hipertensión y niveles bajos de 25-hidroxivitamina D.

El ensayo controlado aleatorio de Barberán et al (26), indica que la suplementación no incide significativamente en la presión arterial y factores de riesgo cardiovascular, resaltando la necesidad de explorar otros elementos que puedan influir en la respuesta de la presión arterial a la vitamina D. Los estudios de Oberti et al (11), y Jensen et al (27), proporcionan perspectivas diferentes y valiosas sobre la relación entre la vitamina D y la presión arterial. En el primero, se sugiere que la deficiencia de vitamina D podría afectar la eficacia de la terapia antihipertensiva, resaltando la importancia de evaluar la respuesta al tratamiento en individuos con bajos niveles de esta vitamina. El segundo estudio, indica que la combinación de suplementos de calcio y vitamina D resultó en un aumento significativo de 25(OH)D en suero, asociado con una reducción notable en la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca en mujeres mayores. En conjunto, estos resultados aportan a la comprensión de la complejidad de la relación entre la vitamina D y la presión arterial, destacando la necesidad de investigaciones adicionales para

una comprensión más completa de estos efectos en la salud cardiovascular.

Rol de la Hipovitaminosis D como Factor de Riesgo en la Incidencia de Hipertensión Arterial en la Población Adulta.

Otros estudios presentados como la revisión de tres cohortes liderada por Pittas et al. (28), respalda la asociación entre bajos niveles de vitamina D y el desarrollo de hipertensión a lo largo de 7-8 años, confirmandose en dos cohortes específicas de hombres y mujeres. Aunque se identificó un patrón más pronunciado en el sexo femenino en una tercera cohorte, la misma que no alcanzó significancia a los 8 años. Esto sugiere que la carencia de vitamina D representa un riesgo en el desarrollo de hipertensión arterial, afectando de manera similar a hombres y mujeres en la población investigada.

Las investigaciones lideradas por Belete et al (29), y Pérez M. et al (30), respaldan la idea de que tener bajos niveles de vitamina D es un aspecto importante para desarrollar hipertensión. Los resultados coinciden en señalar que la deficiencia de vitamina D se vincula significativamente con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, especialmente en individuos con hipertensión. La hipovitaminosis D emerge como un factor crucial relacionado con la prevalencia de hipertensión arterial y otros riesgos cardiovasculares. Estos análisis enfatizan la importancia de considerar y abordar los niveles de vitamina D como parte integral de la salud cardiovascular, particularmente en pacientes con hipertensión (tabla 2 y 3).

Tabla 2. Evaluación de la Influencia de la Suplementación de Vitamina D en Adultos con Hipertensión Arterial.

Título	Autores	Diseño	Muestra	Resultados
Efectos de la vitamina D sobre la presión arterial y el sistema cardiovascular Factores de riesgo	Barberán, et al (26).	Ensayo controlado aleatorio	200 participantes con hipertensión arterial y niveles de 25-hidroxivitamina D inferiores a 30 ng/ml.	La investigación indica que la suplementación de vitamina D en personas hipertensas con bajos niveles de esta vitamina no tiene un impacto significativo en la presión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular. Esto sugiere la importancia de investigar otros posibles factores que puedan afectar la respuesta de la presión arterial a la suplementación de vitamina D en este grupo específico de pacientes.
Déficit de la vitamina D e hipertensión arterial. Evidencias a favor	Oberti V, et al (11).	Estudios de casos y controles	12644	El estudio describe que el uso de suplementos de vitamina D como medida para reducir el riesgo de la hipertensión arterial podría ser una opción válida en pacientes con niveles deficientes de esta vitamina. La asociación entre la carencia de vitamina D y la falta de eficacia en la terapia antihipertensiva destaca la necesidad constante de evaluar cómo responde el tratamiento para la hipertensión en aquellos con niveles bajos de este compuesto.

Poniendo en perspectiva las enfermedades cardiovasculares y la insuficiencia de vitamina D

Jensen, et al (27).

Estudio aleatorio

60 mujeres

Los resultados de esta investigación revelan que la combinación de suplementos de calcio y vitamina D en mujeres de edad avanzada resultó en un notable aumento del 72% en los niveles de 25(OH)D en suero, en comparación con el grupo que solo recibió suplementos de calcio. Este incremento se asoció con una significativa reducción del 9.3% en la presión arterial sistólica y una disminución del 5.4% en la frecuencia cardíaca. Estos resultados sugieren posibles beneficios cardiovasculares al combinar la suplementación de vitamina D y calcio.

Elaborada por los autores

Tabla 3. Rol de la Hipovitaminosis D como Factor de Riesgo en la Incidencia de Hipertensión Arterial en la Población Adulta.

Titulo	Autores	Diseño	Muestra	Resultados
La vitamina D y los resultados cardio metabólicos	Pittas. et al (28).	Estudios de cohortes longitudinal	32,181 participantes a lo largo de 7 a 10 años.	La revisión conjunta de tres cohortes respalda la relación entre bajos niveles de vitamina D (25(OH)D) y el desarrollo de hipertensión arterial a lo largo de 7-8 años, demostrando consistencia entre los estudios. Este vínculo se confirmó específicamente en dos cohortes, una de hombres y otra de mujeres, durante ese mismo periodo. Aunque se observó un patrón en mujeres en una tercera cohorte, este no alcanzó significancia a los 8 años.

<p>Papel del déficit de vitamina D en la hipertensión arterial y la enfermedad cardiovascular</p>	<p>Belete et al. (29)</p>	<p>Estudio de Cohorte</p>	<p>1739</p>	<p>La investigación en participantes sin antecedentes de eventos cardiovasculares, describe que se encontró que la deficiencia de vitamina D estaba relacionada con un aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares durante un seguimiento de 5 años. Es destacable que esta asociación se manifestó específicamente en individuos con hipertensión, no siendo evidente en aquellos con presión arterial normal (normotensos).</p>
<p>Hipovitaminosis D e Hipertensión arteria</p>	<p>Pérez M, et al (30)</p>	<p>Estudio retrospectivo</p>	<p>612 82% mujeres y 18% hombres,</p>	<p>En este estudio se observó que el 75% presentaba déficit de vitamina D, siendo el 60% insuficiente (20-30 ng/ml) y el 40% deficiente (< 20 ng/ml). Al analizar las historias clínicas, se notó que 230 con hipovitaminosis tenían algún factor de riesgo cardiovascular, principalmente hipertensión arterial (70%) y diabetes mellitus (40%). Entre los pacientes con niveles normales de vitamina D, la prevalencia de hipertensión fue del 30%. Estos resultados sugieren una asociación entre la deficiencia de vitamina D y factores de riesgo cardiovascular.</p>

Elaborada por los autores

Conclusiones

La hipovitaminosis D se ha reconocido como un factor de riesgo importante para la hipertensión arterial en adultos, destacando la necesidad de estrategias preventivas y tratamientos específicos. La investigación sobre la suplementación de vitamina D en adultos con hipertensión ha revelado información valiosa sobre su potencial terapéutico, sugiriendo beneficios para la salud cardiovascular y abriendo nuevas perspectivas en el tratamiento de esta afección. La vitamina D juega un papel crucial en el organismo, influyendo en la regulación de la presión arterial y la salud cardiovascular e inmunológica. Mantener niveles adecuados de esta vitamina mediante exposición al sol, alimentación o suplementos es fundamental para prevenir enfermedades cardiovasculares, especialmente en individuos con factores de riesgo. Comprender su importancia y tomar medidas proactivas son pasos esenciales para garantizar una buena salud general.

Bibliografía

- 1 Refardt J, Winzeler B, Christ M. Diabetes Insipidus: An Update. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* [Internet]. 2020 [citado el 6 de mayo de 2024];49(3):517–31. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889852920300396>
- 2 Christ M, Gaisl O. Diabetes insipidus. *La Presse Médicale* [Internet]. 2021 [citado el 6 de mayo de 2024];50(4):104093. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498221000300>
- 3 Patti G, Ibba A, Morana G, Napoli F, Fava D, di Iorgi N, et al. Central diabetes insipidus in children: Diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* [Internet]. 2020 [citado el 30 de mayo de 2024];34(5):101440. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521690X20300671>
- 4 Christ M, Winzeler B, Refardt J. Diagnosis and management of diabetes insipidus for the internist: an update. *Journal of Internal Medicine* [Internet]. 2021 [citado el 7 de mayo de 2024];290(1):73–87. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/joim.13261>
- 5 Weiner A, Vuguin P. Diabetes Insipidus. *Pediatr Rev* [Internet]. febrero de 2020;41(2):96–9. Disponible

- en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32005690/>
- 6 Ananthakrishnan S. Gestational diabetes insipidus: Diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet]. septiembre de 2020;34(5):101384. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32205050/>
 - 7 Christ-Crain M. Diabetes Insipidus: New Concepts for Diagnosis. *Neuroendocrinology* [Internet]. el 2 de enero de 2020 [citado el 30 de mayo de 2024];110(9-10):859-67. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000505548>
 - 8 Chong PL, Pisharam J, Abdullah A, Chong VH. Gestational diabetes insipidus. *QJM: An International Journal of Medicine* [Internet]. el 1 de febrero de 2019 [citado el 30 de mayo de 2024];112(2):123-4. Disponible en: <https://academic.oup.com/qjmed/article/112/2/123/5146316>
 - 9 Arima H, Cheetham T, Christ M, Cooper D, Gurnell M, Drummond JB, et al. Changing the name of diabetes insipidus: a position statement of The Working Group for Renaming Diabetes Insipidus. *Endocrine Journal* [Internet]. 2022;69(11):1281-4. Disponible en: 10.1507/endocrj.EJ20220831
 - 10 Levy M, Prentice M, Wass J. Diabetes insipidus. *BMJ* [Internet]. 2019;364:l321. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30819684/>
 - 11 Harrois A, Anstey JR. Diabetes Insipidus and Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone in Critically Ill Patients. *Crit Care Clin* [Internet]. abril de 2019;35(2):187-200. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30784603/>
 - 12 Kavanagh C, Uy NS. Nephrogenic Diabetes Insipidus. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2019;66(1):227-34. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30454745/>
 - 13 Balla A, Hunyady L. Nephrogenic Diabetes Insipidus. *Exp Suppl* [Internet]. 2019;111:317-39. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31588538/>
 - 14 Refardt J, Christ-Crain M. Diabetes insipidus in pregnancy: how to advice the patient? *Minerva Endocrinol* [Internet]. diciembre de 2018;43(4):458-64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29463074/>
 - 15 Mutter C, Smith T, Menze O, Zakharia M, Nguyen H. Diabetes Insipidus: Pathogenesis, Diagnosis, and Clinical Management. *Cureus* [Internet]. 2021;13(2):e13523. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7996474/>
 - 16 Maldonado K, Lara V, Criollo K, Andino H. Metodologías diagnósticas y etiologías como diagnósticos diferenciales en pacientes con diabetes insípida central. 2023 [citado el 29 de mayo de 2024];9(4). Disponible en: <https://doi.org/10.23857/dc.v9i4.3643>

- 17 Christ-Crain M, Bichet DG, Fenske WK, Goldman MB, Rittig S, Verbalis JG, et al. Diabetes insipidus. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. el 8 de agosto de 2019;5(1):54. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0103-2>
- 18 Christ M. New diagnostic approaches for patients with polyuria polydipsia syndrome. *European Journal of Endocrinology* [Internet]. julio de 2019 [citado el 31 de mayo de 2024];181(1):R11–21. Disponible en: <https://academic.oup.com/ejendo/article/181/1/R11/6654173>
- 19 Refardt J, Winzeler B, Christ-Crain M. Copeptin and its role in the diagnosis of diabetes insipidus and the syndrome of inappropriate antidiuresis. *Clinical Endocrinology* [Internet]. 2019 [citado el 30 de mayo de 2024];91(1):22–32. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/cen.13991>
- 20 Atila C, Gaisl O, Vogt DR, Werlen L, Szinnai G, Christ-Crain M. Glucagon-stimulated copeptin measurements in the differential diagnosis of diabetes insipidus: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur J Endocrinol* [Internet]. el 12 de mayo de 2022;187(1):65–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35521789/>
- 21 Pascual-Corrales E, Araujo-Castro M, Ortiz-Flores AE, Escobar-Morreale HF. Diabetes insípida. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. el 1 de octubre de 2020;13:993–9. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/346336015_Diabetes_insipida
- 22 Christ-Crain M, Refardt J, Winzeler B. Approach to the Patient: “Utility of the Copeptin Assay”. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [Internet]. el 17 de mayo de 2022 [citado el 30 de mayo de 2024];107(6):1727–38. Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article/107/6/1727/6524226>
- 23 Winzeler B, Cesana-Nigro N, Refardt J, Vogt DR, Imber C, Morin B, et al. Arginine-stimulated copeptin measurements in the differential diagnosis of diabetes insipidus: a prospective diagnostic study. *Lancet*. el 17 de agosto de 2019;394(10198):587–95.
- 24 Fenske Wiebke, Refardt Julie, Chifu Irina, Schnyder Ingeborg, Winzeler Bettina, Drummond Juliana, et al. A Copeptin-Based Approach in the Diagnosis of Diabetes Insipidus. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2018 [citado el 30 de mayo de 2024];379(5):428–39. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1803760>
- 25 Refardt J, Christ-Crain M. Copeptin-based diagnosis of diabetes insipidus. *Swiss Med Wkly* [Internet]. el 6 de mayo de 2020 [citado el 30 de mayo de 2024];150(1920):w20237. Disponible en: <https://smw.ch/index.php/smw/article/view/2792>

- 26 Priya G, Kalra S, Dasgupta A, Grewal E. Diabetes Insipidus: A Pragmatic Approach to Management. *Cureus* [Internet]. el 5 de enero de 2021 [citado el 31 de mayo de 2024]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/46191-diabetes-insipidus-a-pragmatic-approach-to-management>
- 27 Naimovna BN, Ziyouddin A, Parvina U, Sitora M, Dilsora B. Modern Methods of diagnosis and treatment of central diabetes insipidus. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH* [Internet]. el 30 de marzo de 2024 [citado el 30 de mayo de 2024];3(3):161-7. Disponible en: <https://jhlsr.innovascience.uz/index.php/jhlsr/article/view/478>
- 28 Gubbi S, Hannah-Shmouni F, Koch CA, Verbalis JG. Diagnostic Testing for Diabetes Insipidus. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editores. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): [MDText.com, Inc.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537591/); 2022 [citado el 31 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537591/>
- 29 Teare H, Argente J, Dattani M, Leger J, Maghnie M, Sherlock M, et al. Challenges and improvement needs in the care of patients with central diabetes insipidus. *Orphanet Journal of Rare Diseases* [Internet]. el 16 de febrero de 2022 [citado el 31 de mayo de 2024];17(1):58. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13023-022-02191-2>
- 30 Hui C, Khan M, Khan M, Radbel J. Arginine Vasopressin Disorder (Diabetes Insipidus). En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado el 7 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470458/>