



► ARTÍCULO DE REVISIÓN

FISIOLOGÍA DE LA VITAMINA D Y EL METABOLISMO ÓSEO: IMPLICANCIAS EN OSTEOPOROSIS Y RAQUITISMO

Physiology of vitamin d and bone metabolism: implications for osteoporosis and rickets

López Amaya Lenín^{1,a}; Luna Albarrán Angélica del Pilar^{1,b}; Martínez Ulloa Víctor Daniel^{1,b}; Miñano Vega Lilian Milagritos^{1,b}; Saavedra Pascual Alexis Gabriel^{1,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.039>

RESUMEN

La vitamina D es importante para la regulación endocrina del metabolismo mineral y la integridad ósea. Su síntesis en la piel a partir de la radiación ultravioleta B, junto con su conversión hepática y renal, permite la formación de 1,25-dihidroxivitamina D, la cual regula la absorción intestinal de calcio y fósforo, modula la liberación de la hormona paratiroides (PTH) y participa en la remodelación ósea. El metabolismo de la vitamina D se ve influenciado por factores como el FGF23 y el Klotho, que interactúan para mantener la homeostasis mineral en el organismo. Las deficiencias de vitamina D se manifiestan clínicamente como raquitismo en niños y osteomalacia en adultos, mientras que en la adultez puede provocar osteoporosis, caracterizada por una pérdida de masa ósea y aumento del riesgo de fracturas. En la actualidad, la deficiencia de vitamina D sigue siendo un problema de salud pública de gran magnitud, afectando a millones de personas en todo el mundo, incluyendo a un porcentaje significativo de la población en Perú. Esta revisión aborda los mecanismos fisiológicos implicados en el metabolismo óseo y las implicaciones clínicas para el diagnóstico y tratamiento. Se concluye que, a pesar de los avances en la comprensión de la fisiología de la vitamina D, existen importantes áreas que requieren mayor investigación para abordar de manera integral el tratamiento y la prevención de estas patologías óseas.

Palabras clave: Vitamina D; metabolismo óseo; osteoporosis; raquitismo; deficiencia de vitamina D; salud pública (**Fuente:** DeCS-BIREME).

SUMMARY

Vitamin D is important for the endocrine regulation of mineral metabolism and bone integrity. Its synthesis in the skin from ultraviolet B radiation, together with its conversion in the liver and kidneys, allows the formation of 1,25-dihydroxyvitamin D, which regulates intestinal absorption of calcium and phosphorus, modulates the release of parathyroid hormone (PTH), and participates in bone remodeling. Vitamin D metabolism is influenced by factors such as FGF23 and Klotho, which interact to maintain mineral homeostasis in the body. Vitamin D deficiencies manifest clinically as rickets in children and osteomalacia in adults, while in adulthood it can lead to osteoporosis, characterized by bone loss and increased risk of fractures. Currently, vitamin D deficiency remains a major public health problem, affecting millions of people worldwide, including a significant percentage of the population in Peru. This review addresses the physiological mechanisms involved in bone metabolism and the clinical implications for diagnosis and treatment. It concludes that, despite advances in understanding the physiology of vitamin D, there are important areas that require further research to comprehensively address the treatment and prevention of these bone diseases.

Keywords: Vitamin D; Bone and Bones; Osteoporosis; Rickets; Vitamin D Deficiency; Public Health (**Fuente:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Ancash, Perú
a. Médico especialista, docente de fisiología.
b. Estudiante de medicina.

ORCID

López Amaya Lenín <https://orcid.org/0000-0002-4200-5120> 
Luna Albarrán, Angélica Del Pilar <https://orcid.org/0009-0009-5662-9442> 
Martínez Ulloa, Víctor Daniel <https://orcid.org/0009-0009-7294-5875> 
Miñano Vega, Lilian Milagritos <https://orcid.org/0009-0006-2838-4925> 
Saavedra Pascual, Alexis Gabriel <https://orcid.org/0009-0002-4724-6350> 

CORRESPONDENCIA

Martínez Ulloa Víctor Daniel
0202424029@uns.edu.pe.

Dirección: Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento: El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran que participaron en la redacción y revisión del manuscrito, aprobaron su versión final y asumen responsabilidad por su contenido.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La vitamina D (VD) es un regulador endocrino esencial para el equilibrio mineral y la integridad del esqueleto. El colecalciferol producido en la piel por radiación ultravioleta B, junto con la vitamina D obtenida de la dieta, se transforma sucesivamente en el hígado y los riñones hasta convertirse en 1,25-dihidroxivitamina D (1,25(OH)₂D), esta molécula favorece la absorción intestinal de calcio y fosfato, disminuye la liberación de hormona paratiroides (PTH) y regula la remodelación ósea mediante su unión al receptor de vitamina D (VDR) ⁽¹⁾. La homeostasis fosfocalcica se mantiene gracias a la acción integrada de la PTH, el FGF23, su coreceptor Klotho y la vitamina D, sistema regulado a nivel genético, epigenético y postraduccional. ⁽²⁾ Dentro de este eje, el FGF23 destaca por su papel modulador.

En la infancia, estas alteraciones se manifiestan como raquitismo, donde la hipofosfatemia es el mecanismo patogénico principal que afecta la mineralización del cartílago de crecimiento. Este principio permite diferenciar el raquitismo por deficiencia nutricional de vitamina D/calcio de las formas hipofosfatémicas mediadas por FGF23 ⁽¹⁻⁴⁾. En la adultez, la deficiencia persistente de vitamina D se relaciona con menor densidad mineral ósea y mayor riesgo de fracturas.

La osteoporosis representa un desafío clínico importante, afectando a cerca de 200 millones de personas a nivel global y asociándose a millones de fracturas anuales, especialmente de cadera. ⁽⁵⁾. La deficiencia de vitamina D continúa siendo un problema de salud pública: más de 1 000 millones de personas presentan niveles insuficientes, y entre el 30 % y el 50 % de la población muestra concentraciones séricas bajas de 25(OH)D. En Perú, estudios recientes muestran prevalencias significativas, con alrededor de 30 % de deficiencia en adultos y entre 47 % y 60 % de insuficiencia en gestantes, lo que evidencia la magnitud del problema y la necesidad de fortalecer estrategias de prevención y suplementación en grupos vulnerables ⁽²⁾.

La elevada prevalencia de deficiencia de vitamina D observada a nivel global y nacional contrasta con la falta de una visión unificada que articule los mecanismos moleculares, las manifestaciones clínicas y la carga epidemiológica de estos trastornos óseos, lo que dificulta su abordaje preventivo y terapéutico de manera integral. ⁽⁶⁻⁸⁾

Comprender la fisiología de la vitamina D y su interacción con el eje PTH-FGF23-Klotho permite integrar los mecanismos que explican tanto los defectos de crecimiento y mineralización en la infancia como la fragilidad ósea en la adultez. La presente revisión tiene como objetivo sintetizar los mecanismos fisiológicos de la vitamina D en el metabolismo óseo, describir el papel de este eje hormonal en el raquitismo y la osteoporosis, y aclarar su repercusión clínica y epidemiológica, a fin de orientar la evaluación diagnóstica y las decisiones terapéuticas y preventivas en la práctica clínica.

► FISIOLOGÍA DE LA VITAMINA D

Naturaleza química y clasificación como hormona esteroidea

El término “vitamina D” engloba un grupo de compuestos liposolubles con características esteroideas (principalmente ergocalciferol o vitamina D₂ y colecalciferol o vitamina D₃), que comparten la misma estructura esteroide fundamental y ejercen efectos biológicos similares sobre el metabolismo mineral ⁽⁹⁾.

Aunque históricamente se ha clasificado como vitamina debido a sus fuentes alimenticias, la vitamina D funciona fisiológicamente más como una hormona precursora de los esteroideos: requiere una conversión enzimática para formar 1,25(OH)₂D, que luego actúa como hormona endocrina al unirse a los receptores nucleares (VDR), regulando la expresión de múltiples genes ^(1,5).

Síntesis cutánea y factores que la modulan

El origen cutáneo constituye la fuente principal de vitamina D en los seres humanos: la mayor parte se produce de forma endógena en la piel, mientras que la ingesta dietética suele aportar menos del 10 % de la cantidad total en ausencia de suplementos. En la epidermis, el 7-dehidrocolesterol actúa como cromóforo, absorbiendo la radiación ultravioleta B (UVB) y convirtiéndose en un precursor de la vitamina D₃; este precursor se somete a una isomerización térmica para formar colecalciferol (vitamina D₃) ⁽³⁾.

Esta síntesis, depende de la dosis efectiva de UVB que llega a la piel y del comportamiento de exposición al sol. Wimalawansa indica que exponer aproximadamente un tercio de la superficie corporal a la luz solar directa entre las 10:30 y las 13:30 (protegiendo la cara y los ojos) puede producir hasta 10 000 UI de vitamina D en una sola sesión ^(3,10-12). Hidroxilaciones hepática y renal: producción de calcitriol

La vitamina D se une a la globulina fijadora de vitamina D y se transporta al hígado. Dentro de los hepatocitos, la 25-hidroxilasa (principalmente CYP2R1) hidroxila la posición 25 para formar 25-hidroxivitamina D (25(OH)D) el principal metabolito circulante y el indicador más fiable del estado general de la vitamina D^(1,2). Posteriormente, la 25(OH)D pasa a filtración glomerular y es reabsorbida por los túbulos proximales. Aquí, la 1 α -hidroxilasa (CYP27B1) la convierte en 1,25(OH)₂D (calcitriol), la forma biológicamente activa de la vitamina D responsable de la mayoría de sus funciones endocrinas. Esta etapa renal transforma el precursor relativamente inerte en una hormona capaz de coordinar la absorción intestinal de calcio y fósforo, la reabsorción renal y la función esquelética^(2,3).

Cuando las reservas de vitamina D son insuficientes o la actividad enzimática hepática/renal se ve afectada, la disponibilidad de 1,25(OH)₂D disminuye, lo que impide la mineralización ósea. Como mecanismo compensatorio, la 24-hidroxilasa (CYP24A1) cataliza la degradación de la 25(OH)₂D y la 1,25(OH)₂D en metabolitos inactivos, completando así el ciclo metabólico hepático-renal de la vitamina D^(1,2).

Transporte plasmático y biodisponibilidad

En el torrente sanguíneo, la mayor parte de la 25(OH)D y la 1,25(OH)₂D se unen de forma reversible a la proteína fijadora de vitamina D (DBP), mientras que una proporción menor se une a la albúmina, lo que deja solo una cantidad insignificante en estado libre^(5,12).

Según la hipótesis de la hormona libre, es principalmente esta fracción no unida la que se difunde a las células diana y ejerce efectos biológicos. Las alteraciones en la concentración o la afinidad de la DBP, junto con las variaciones genéticas en sus isoformas, pueden modificar la biodisponibilidad tisular de la vitamina D. Esto puede dar lugar a respuestas esqueléticas diferentes entre individuos con concentraciones séricas idénticas de 25(OH)D^(1,10).

Receptores de vitamina D y mecanismos de acción celular
El receptor de vitamina D (VDR) pertenece a la familia de receptores de hormonas esteroides y se expresa en múltiples tejidos, incluyendo células intestinales, túbulos renales, osteoblastos, osteoclastos, glándulas paratiroides y músculo esquelético, lo que explica los amplios efectos sistémicos de la vitamina D.

Tras su difusión dentro de la célula, la 1,25(OH)₂D se une al receptor de vitamina D (VDR), formando un complejo que se heterodimeriza con el receptor X retinoico (RXR). Este heterodímero se une a los elementos de respuesta a la vitamina D dentro del ADN, regulando la transcripción de genes implicados en el transporte epitelial de calcio (por ejemplo, TRPV6 y calmodulina), el metabolismo del fósforo y múltiples proteínas de la matriz y transportadoras⁽⁵⁾.

Interacción entre vitamina D, PTH y calcitonina

La relación entre la vitamina D y la hormona paratiroides (PTH) constituye el eje clásico de la regulación endocrina en el metabolismo mineral. La PTH se secreta cuando disminuyen los niveles séricos de calcio y actúa principalmente sobre los huesos y los riñones: promueve la reabsorción renal de calcio, aumenta la excreción de fósforo y activa la 1 α -hidroxilasa renal para convertir la 25(OH)D en 1,25(OH)₂D (calcitriol). Los niveles elevados de calcitriol mejoran la absorción intestinal de calcio y fósforo, regulan la actividad de los osteoblastos y osteoclastos, corrigiendo así la hipocalcemia, y reducen indirectamente la secreción de PTH a través de mecanismos de retroalimentación negativa^(4,5).

Múltiples estudios indican que el sistema FGF23/Klotho, junto con la hormona paratiroides (PTH) y la vitamina D, constituye un circuito integrado de regulación mineral. Producido principalmente por los osteocitos y los osteoblastos, el FGF23 aumenta en respuesta a los niveles elevados de fósforo y calcitriol. Actúa sobre los riñones para reducir la reabsorción de fósforo, inhibir la síntesis de 1,25(OH)₂D y promover su catabolismo; De este modo, limita la sobrecarga de fósforo y previene la toxicidad de la vitamina D. La PTH y el FGF23 ejercen efectos opuestos sobre la producción de calcitriol, pero convergen en el riñón como reguladores clave de la señalización de la vitamina D y la homeostasis del calcio y el fósforo^(7,8).

Control de la homeostasis del calcio y fósforo

La homeostasis del calcio y el fósforo se debe a un mecanismo regulador integrado, que se logra mediante la acción sinérgica de la vitamina D, la hormona paratiroides (PTH) y el eje FGF23/Klotho en tres órganos diana: el intestino, el riñón y los huesos. En el intestino delgado, el calcitriol mejora la absorción celular de calcio y fósforo al inducir transportadores específicos y proteínas de unión intracelulares, lo que aumenta la salida de estos iones al líquido extracelular^(9,10). En los riñones, la PTH aumenta la reabsorción tubular renal

de calcio y reduce la reabsorción de fosfato. Por el contrario, el FGF23, que actúa a través de su correceptor Klotho, disminuye la reabsorción tubular renal de fosfato y reduce la producción de 1,25(OH)₂D. Por lo tanto, la función renal determina la retención o la excreción de las cargas minerales, regulando así con precisión las concentraciones séricas de calcio y fosfato⁽¹¹⁾.

En el tejido óseo, la acción sinérgica de la PTH y el calcitriol sobre los osteoblastos y los osteoclastos regula la remodelación ósea fisiológica. Este proceso no solo modula la absorción o liberación de minerales según las necesidades del organismo, sino que también mantiene la integridad de la microarquitectura ósea⁽¹²⁾.

Regulación enzimática por retroalimentación negativa

La síntesis y degradación de los metabolitos de la vitamina D dependen de un sistema enzimático regulado por retroalimentación negativa. La 25-hidroxilación hepática produce 25(OH)D, mientras que la 1 α -hidroxilasa renal (CYP27B1) convierte la 25(OH)D en 1,25(OH)₂D. La expresión y la actividad de la CYP27B1 son estimuladas por la PTH y los niveles bajos de calcio/fosfato, mientras que los niveles elevados de calcitriol, fosfato y FGF23 la inhiben, lo que limita la producción de hormonas activas⁽¹³⁾.

Al mismo tiempo, la 24-hidroxilasa (CYP24A1) cataliza la conversión de 25(OH)D y 1,25(OH)₂D en metabolitos inactivos, completando así el circuito regulador. Múltiples estudios indican que los niveles elevados de 1,25(OH)₂D inducen la expresión de CYP24A1 e inhiben CYP27B1, mientras que la PTH ejerce el efecto contrario, promoviendo la síntesis de calcitriol y reduciendo su metabolismo. Por el contrario, el FGF23 potencia la actividad de la CYP24A1 e inhibe la CYP27B1, intensificando la degradación de la 1,25(OH)₂D en condiciones de hiperfosfatemia para evitar una señalización prolongada de la vitamina D^(13,14).

Influencia de factores hormonales, ambientales y nutricionales

La eficacia del sistema endocrino de la vitamina D en la regulación del metabolismo mineral no solo depende de las interacciones entre la vitamina D, la hormona paratiroides (PTH) y el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23)/Klotho, sino que también se ve influida por factores hormonales, ambientales y nutricionales que regulan este eje. Desde una perspectiva hormonal, múltiples estudios subrayan la

importancia del estrógeno, los glucocorticoides y otros ejes endocrinos para la salud ósea: la deficiencia de estrógeno posmenopáusica se correlaciona con un aumento de la resorción ósea y un mayor riesgo de osteoporosis, mientras que la exposición prolongada a los glucocorticoides promueve la pérdida ósea y puede interferir con las acciones de la vitamina D y la hormona paratiroides⁽¹⁵⁾.

A nivel ambiental, la exposición efectiva a la luz solar es un factor determinante clave para la síntesis de vitamina D en la piel. Las investigaciones indican que la latitud, la estación del año, la hora del día, el uso de protector solar, el tipo de ropa y los hábitos de vida influyen en la cantidad de radiación UVB que absorbe la piel. La exposición insuficiente a la luz solar reduce la producción endógena de vitamina D, lo que aumenta la dependencia de la ingesta dietética y los suplementos para mantener unos niveles adecuados de vitamina D y preservar el equilibrio mineral⁽¹⁶⁾.

Por último, los factores nutricionales desempeñan un papel importante. Múltiples estudios observacionales y narrativos indican que una ingesta adecuada de calcio y vitamina D, combinada con una dieta equilibrada, se correlaciona con una mayor densidad mineral ósea y una menor prevalencia de osteoporosis y fracturas por fragilidad. Por el contrario, una ingesta inadecuada de calcio, una deficiencia crónica de vitamina D o un consumo excesivo de fósforo pueden alterar el equilibrio del eje vitamina D-PTH-FGF23, induciendo así hiperparatiroidismo secundario y desmineralización ósea. Además, la enfermedad renal crónica, los trastornos de malabsorción y ciertas afecciones clínicas complejas en pacientes hospitalizados o multimórbidos pueden afectar simultáneamente a la síntesis, el metabolismo y la acción de la vitamina D. Esto requiere una evaluación más detallada del metabolismo mineral y, en muchos casos, intervenciones específicas con suplementos y medidas dietéticas correctivas^(17,18).

► FISIOLOGÍA DEL METABOLISMO ÓSEO

La fisiología del metabolismo óseo se basa en un proceso continuo de remodelación en el que osteoclastos y osteoblastos actúan de manera coordinada para mantener el equilibrio entre la formación y la resorción del tejido óseo. Este equilibrio depende de señales hormonales como la parathormona (PTH), el calcitriol y el FGF23, que regulan la homeostasis

tasis del calcio y del fosfato, modulando la actividad celular y asegurando la adecuada mineralización ósea. El calcitriol, en su forma hormonal activa, incrementa la absorción intestinal de calcio y fosfato y favorece la función osteoblástica, siendo fundamental para la mineralización de la matriz; su deficiencia conduce a la acumulación de osteoide no mineralizado, expresándose clínicamente como raquitismo en niños u osteomalacia en adultos⁽¹²⁾.

La acción integrada de PTH, calcitriol y FGF23 permite al organismo responder rápidamente a variaciones en las concentraciones séricas de calcio mediante la movilización mineral desde el esqueleto, la modificación de la reabsorción renal y la regulación de la absorción intestinal. En este contexto, el hueso actúa como el principal reservorio dinámico de calcio y fosfato, liberando o incorporando minerales según las necesidades fisiológicas. Cuando existe hipovitaminosis D, una ingesta insuficiente de calcio o hiperparatiroidismo secundario, la resorción ósea se incrementa de manera crónica, favoreciendo la pérdida progresiva de masa ósea y aumentando el riesgo de desarrollar osteoporosis y fracturas por fragilidad⁽¹⁰⁾.

Eje integrador intestino-riñón-hueso

El mantenimiento del calcio sérico depende de la interacción coordinada entre intestino, riñón y hueso bajo la regulación de PTH, 1,25(OH)₂D y FGF23. El calcitriol aumenta la absorción intestinal al activar el VDR y estimular los mecanismos transcelulares y paracelulares según las necesidades fisiológicas, lo que permite optimizar la entrada de calcio desde la dieta.

A la vez, la PTH incrementa la reabsorción renal de calcio en los segmentos distales y regula la síntesis de calcitriol, de modo que se refuerza tanto la absorción intestinal como la conservación renal del mineral. Cuando estas vías no cubren la demanda, la disminución de la calcemia activa la secreción de PTH, que promueve la resorción ósea y libera calcio y fosfato al plasma, mecanismo eficaz para mantener la homeostasis pero perjudicial en casos de déficit crónico de vitamina D o baja ingesta de calcio. Finalmente, la acción conjunta de PTH, calcitriol y FGF23 ajusta de manera continua el aporte intestinal, la retención renal y la disponibilidad ósea, asegurando así un equilibrio mineral estable⁽¹⁰⁾.

Raquitismo: alteraciones en la mineralización del cartílago de crecimiento

El raquitismo es un trastorno esquelético infantil causado principalmente por deficiencia de vitamina D y caracterizado por una mineralización ósea inadecuada y alteración de la placa de crecimiento.^(19,20)

Se caracteriza por una calcificación endocondral-reducida o ausente, que causa deformación y mala mineralización del hueso recién formado. La falta de calcio y fósforo provoca la expansión de las placas de crecimiento al disminuir la apoptosis de los condrocitos hipertróficos, generando engrosamiento cerca de las articulaciones y ensanchamiento radiológico de las placas de crecimiento.⁽²⁰⁾

- **Deformidades Óseas:** El raquitismo puede manifestarse con arqueamiento de las piernas, baja estatura, rosario raquílico, surco de Harrison, craniotabes y cierre tardío de las fontanelas.⁽²¹⁾
- **Radiológico:** Engrosamiento metafisario, retraso en el origen de los centros de osificación, osteopenia, adelgazamiento cortical, y fracturas de Greenwood.

Osteomalacia: falla en la mineralización del hueso adulto

La osteomalacia es la condición en adultos y niños mayores con placas de crecimiento cerradas, caracterizada por la mineralización defectuosa del osteoide en las superficies óseas trabeculares, endosteales y periósticas.⁽¹⁹⁾

La osteomalacia ocurre por deficiencia grave de vitamina D o fallas en su metabolismo, lo que provoca una mineralización deficiente del osteoide y, en casos avanzados, un aumento marcado del volumen y grosor del tejido osteoide. Clínicamente se manifiesta con dolor óseo y debilidad muscular, mientras que los estudios radiológicos muestran osteopenia y pseudofracturas, y el laboratorio revela 25(OH)D muy baja, PTH elevada, ALP aumentada y calcio y fósforo bajos o bajos-normales.^(18,19,20)

Osteoporosis: remodelación desequilibrada y pérdida de masa ósea

La osteoporosis es un trastorno del tejido óseo marcado por una disminución de la masa ósea y un daño en la microarquitectura del hueso, lo que incrementa la probabilidad de sufrir fracturas.⁽¹⁹⁾

Hipovitaminosis D y Osteoporosis: En adultos, la deficiencia de vitamina D puede causar osteoporosis al generar hiperparatiroidismo secundario, lo que aumenta el recambio óseo y la resorción del hueso cortical, disminuye la masa

ósea y eleva el riesgo de fracturas en personas mayores. (20,21)

Intervención: La combinación de vitamina D y calcio reduce las fracturas de cadera y otras fracturas en adultos mayores institucionalizados con niveles muy bajos de 25(OH)D, mientras que la vitamina D sola no resulta eficaz. (18)

Consecuencias metabólicas y musculares de la hipovitaminosis D

La vitamina D desempeña un papel esencial en el mantenimiento del equilibrio del calcio y el fósforo. Además de sus funciones en el sistema óseo, ejerce múltiples efectos extraesqueléticos, dado que el Receptor de Vitamina D (VDR) se encuentra presente en la mayoría de las células del organismo. (19,20)

Consecuencias Metabólicas (Homeostasis Mineral):

- Absorción de Calcio y Fósforo: La vitamina D facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo, esenciales para la mineralización ósea; cuando falta, la absorción de calcio disminuye de forma marcada. (19,20,21)
- Hiperparatiroidismo Secundario: Cuando disminuye la absorción de calcio, aumenta la PTH, lo que estimula la conversión de 25(OH)D a 1,25(OH)₂D para mantener el calcio sérico. La PTH regula esta producción al activar la CYP27B1 en hipocalcemia y al ser inhibida por el calcitriol mediante retroalimentación negativa. (22)

Consecuencias Musculares:

- Función Muscular: La hipovitaminosis D está ligada a debilidad muscular, sarcopenia, y caídas. Los pacientes con bajos niveles de 1,25(OH)₂D tienden a tener menor fuerza en las piernas, calidad muscular disminuida y menor actividad física.
- Mecanismos Musculares:

El 1,25(OH)₂D regula genes clave para el metabolismo de calcio y fósforo en el músculo. La ausencia del receptor de vitamina D reduce la fuerza y el tamaño de las fibras musculares y aumenta la expresión de genes de atrofia. La vitamina D favorece el anabolismo y la hipertrofia muscular e inhibe genes atrofiantes, por lo que su deficiencia aumenta el riesgo de atrofia y retrasa la recuperación de la fuerza, mientras que su suplementación mejora el rendimiento y la recuperación muscular. (22)

► ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

Diversos estudios coinciden en que la vitamina D debe ser entendida como un eje central dentro de una red endocrina compleja que integra el intestino, riñón, hueso y glándulas paratiroides. Li et al. proponen que el sistema vitamina D/VDR actúa como un modulador directo de la pérdida de masa ósea y la microarquitectura trabecular, sugiriendo su papel como diana terapéutica en osteoporosis (1). Por otro lado, Portales-Castillo y Simic proponen un modelo más amplio, en el que la vitamina D se inserta dentro de una red reguladora que incluye PTH, FGF23 y Klotho, con una modulación que también involucra mecanismos genéticos y epigenéticos (2). Este enfoque ha desplazado visiones más lineales, destacando la importancia de modelos de red para explicar mejor la heterogeneidad clínica en los trastornos del metabolismo mineral, como en el caso del raquitismo y la mineralización ósea (7).

En relación con el raquitismo, existen diferencias sobre sus causas. Mientras que Stoffers y Biasucci coinciden en que la deficiencia de vitamina D y calcio sigue siendo la causa más prevalente (3), otros estudios como los de Biasucci y Tonny advierten que este enfoque puede no ser suficiente, ya que no considera las formas hereditarias dependientes de vitamina D o mediadas por FGF23 (4). Haffner ofrece un modelo bioquímico que distingue entre el raquitismo calcipénico (deficiencia de vitamina D) y el fosfopénico (con FGF23 elevado), lo cual subraya la importancia de enfoques diagnósticos más matizados para diferenciar estos trastornos, según las características clínicas y bioquímicas del paciente (5).

En cuanto a la salud ósea en adultos, Asiri y Voulgaridou coinciden en que la hipovitaminosis D leve o moderada rara vez causa osteomalacia, pero favorece el hiperparatiroidismo secundario, lo cual incrementa el recambio óseo y la pérdida predominante de hueso cortical (6,7). Sin embargo, estudios como los de Kong y Chakhtoura revelan que la suplementación con vitamina D no reduce consistentemente las fracturas, aunque puede tener beneficios en ciertos subgrupos, como en personas mayores con deficiencia grave (8). Esto resalta la necesidad de enfoques más individualizados en el tratamiento y prevención de fracturas, considerando tanto el contexto basal de vitamina D como la co-suplementación con calcio (8).

► CONCLUSIONES

- Se describieron las etapas del metabolismo de la vitamina D, desde su síntesis cutánea por acción de la radiación UV, pasando por su hidroxilación hepática a 25(OH)D, hasta su activación renal a 1,25(OH)₂D regulada por la PTH.
- Se explicó que la vitamina D es esencial para maximizar la absorción intestinal de calcio y fósforo y mantener el equilibrio mineral necesario para la adecuada mineralización ósea.
- Se identificaron las manifestaciones clínicas de los trastornos del metabolismo de la vitamina D, demostrando que su deficiencia provoca raquitismo en la infancia y contribuye a osteomalacia y osteoporosis en la adultez.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Li Y, Zhao P, Jiang B., Modulation of the vitamin D/vitamin D receptor system in osteoporosis pathogenesis: insights and therapeutic approaches. *J Orthop Surg Res.* 2023;18:860. doi:10.1186/s13018-023-04320-4.
2. Portales-Castillo I, Simic P. PTH, FGF-23, Klotho and vitamin D as regulators of calcium and phosphorus: genetics, epigenetics and beyond. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:992666. doi:10.3389/fendo.2022.992666.
3. Pons-Belda OD, Alonso-Álvarez MA, González-Rodríguez JD, Mantecón-Fernández L, Santos-Rodríguez F. Mineral metabolism in children: interrelation between vitamin D and FGF23. *Int J Mol Sci.* 2023;24:6661. doi:10.3390/ijms24066661.
4. Haffner D, Leifheit-Nestler M, Grund A, Schnabel D. Rickets guidance: part I—diagnostic work-up. *Pediatr Nephrol.* 2022;37:2013-2036. doi:10.1007/s00467-021-05328-w.
5. Asiri S, AlBader N, Alfutaisi A., Vitamin D and bone health: from physiological function to clinical aspects. *Nutr Metab (Lond).* 2025;22:10. doi:10.1186/s12986-025-01011-1.
6. Tallon E, Macedo JP, Faria A, Tallon JM, Pinho MJ, Guerra F, et al. Can vitamin D levels influence bone metabolism and osseointegration of dental implants? An umbrella review. *Healthcare (Basel).* 2024;12:1867. doi:10.3390/healthcare12181867.
7. Kong SH, Jang HN, Kim JH, Kim SW, Shin CS. Effect of vitamin D supplementation on risk of fractures and falls according to dosage and interval: a meta-analysis. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2022;37:344-358. doi:10.3803/EnM.2021.1374.
8. Chakhtoura M, Bacha DS, Gharios C., Vitamin D supplementation and fractures in adults: a systematic umbrella review of meta-analyses of controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(3):882-898. doi:10.1210/clinem/dgab742.
9. Biasucci, G., Pezzini, A., & Caiaffa, M. F., Ric-kets types and treatment with vitamin D and analogues. *Nutrients.* 2024; 16(3), 416. <https://doi.org/10.3390/nu16030416>
10. Voulgaridou, G., Voulgaridou, A., Papadopoulou, S., & Voulgaridou, I. Vitamin D and calcium in osteoporosis, and the role of bone turnover markers: A narrative review of recent data from RCTs. *Diseases.* 2023; 11(1), 29. <https://doi.org/10.3390/diseases11010029>
11. Tonny, M., Ahmed, S., & Chowdhury, A.. Management of rickets: The new horizons for the pediatrician. *Journal of Health, Population and Nutrition.* 2025; 44(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s41043-025-00885-4>
12. Wimalawansa, S. J. Physiology of Vitamin D—Focusing on Disease Prevention. *Nutrients.* 2024; 16(11), 1666. <https://doi.org/10.3390/nu16111666>
13. Association of vitamins with bone mineral density and osteoporosis measured by dual-energy x-ray absorptiometry: a cross-sectional study. 2024. *Frontiers in Nutrition.* <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10792842/>
14. Nutrition and Osteoporosis Prevention and Treatment. (2024). *Biomedical Research and Therapy.* <https://home.biomedpress.org/index.php/BMRAT/article/view/598>
15. Uçar, N., & Holick, M. F. Illuminating the Connection: Cutaneous Vitamin D3 Synthesis and Its Role in Skin Cancer Prevention. *Nutrients.* 2025; 17(3), 386. <https://doi.org/10.3390/nu17030386>
16. Li, Q., Chan, H. Vitamina D y trastornos de la piel: de la investigación molecular a las innovaciones clínicas. *Mol Med* 31, 259 (2025). <https://doi.org/10.1186/s10020-025-01311-5>
17. Voltan, G., Cannito, M., Ferrarese, M., Ceccato, F., & Camozzi, V. (2023). Vitamin D: An Overview of Gene Regulation, Ranging from Metabolism to Genomic Effects. *Genes.* 14(9), 1691. <https://doi.org/10.3390/genes14091691>
18. Bikle D. D. Ligand-Independent Actions of the Vitamin D Receptor: More Questions Than Answers. 2021 *JBMR plus,*

,5(12), e10578. <https://doi.org/10.1002/jbm4.10578>

19. Babić Leko, M., Pleić, N., Gunjača, I., & Zemunik, T. (2021). Environmental Factors That Affect Parathyroid Hormone and Calcitonin Levels. *International journal of molecular sciences*, 23(1), 44.

20. Vitamin D and Calcium—An Overview, Review of the relationship between vitamin D and Ca (Burns-Whitmore B, 2024) – Revisión sobre la función de vitamina D en absorción de Ca, transporte, relación con fósforo y implicaciones hormonales. <https://www.mdpi.com/2674-0311/3/4/40>

21. A parathyroid hormone/salt-inducible kinase signalling axis controls renal vitamin D activation and organismal calcium homeostasis (Yoon SH et al., 2023) – Estudio molecular que muestra cómo el PTH regula la activación renal de vitamina D mediante la vía SIK, manteniendo la homeostasis del calcio. Link: <https://www.jci.org/articles/view/163627>

22. Roth DE, Abrams SA, Aloia J, Bergeron G, Bourassa MW, Brown KH, et al. Global prevalence and disease burden of vitamin D deficiency: a roadmap for action in low- and middle-income countries. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(11):927-945.

 Universidad Nacional de
Tumbes

CRONOGRAMA ACADEMICO 2026-I

Nº	ACTIVIDADES	FECHAS
1	Solicitud de reanudación de estudios	Del 16 de feb al 16 de mar
2	Matrícula de exámenes especiales	Del 6 al 10 de abril
3	Matrícula Regular del I al XIV Ciclo	Del 20 al 24 de abril
4	Matrícula extemporánea del I al XIV Ciclo	Del 27 al 29 de abril
5	Renuncia de estudiantes de tercera matrícula a jurado Ad Hoc	Del 11 al 15 de mayo
6	Renuncia de estudiantes a Escuela Profesional	Del 11 al 15 de mayo
7	Presentación de solicitudes para Licencia de Estudios	Del 27 de abr al 27 de may
8	Examen Único de Admisión (Ingreso por CAEPU)	15 de marzo
9	Examen de Admisión 1ra Opción	15 de febrero
10	Examen de Admisión 2da Opción	22 de marzo
11	Programa de nivelación para ingresantes	Del 30 de mar al 10 de abr
12	Publicación de silabos en el SIGAU	Del 6 al 26 de abril
13	INICIO DE CLASES	27 de abril
14	Ceremonia de apertura del año académico	27 de abril
15	Presentación de solicitudes para el cambio y/o retiro de asignaturas	Del 4 al 15 de mayo
16	1º Examen parcial (semana 5)	Del 25 al 29 de mayo
17	2º Examen parcial (semana 10)	Del 30 de junio al 3 de julio
18	3º Examen (semana 15)	Del 3 al 7 de agosto
19	Exámenes sustitutorios	Del 10 al 14 de agosto
20	Exámenes Aplazados	Del 17 al 21 de agosto

 Universidad Nacional de Tumbes  Untumbesoficial  Untumbes.edu.pe  Uni_nac_tumbes