

**Dr. Ángel Álvarez Sánchez**

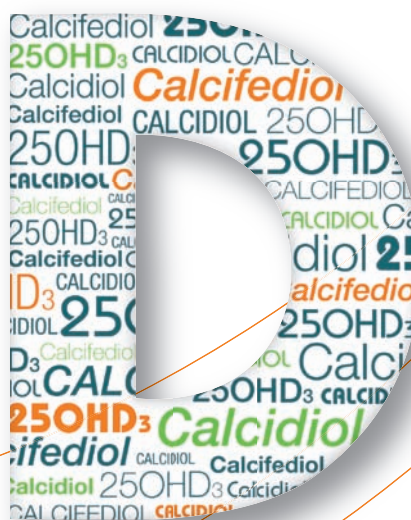
Servicio de Aparato Digestivo  
Hospital Clínico San Carlos  
Universidad Complutense de Madrid



# Recomendaciones en la práctica clínica

## Déficit de VITAMINA D

en Digestivo



Coordinador

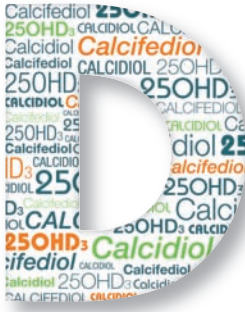
Dr. Esteban Jódar Gimeno



2017 • MEDICAL & MARKETING COMMUNICATIONS  
C/ Riaño, 1. 7º C • 28042 Madrid

DEPÓSITO LEGAL: • ISBN: 978-84-697-2761-4

Queda rigurosamente prohibida, sin previa autorización por escrito de los editores,  
la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento.



# Déficit de VITAMINA D

## en Digestivo

**Dr. Ángel Álvarez Sánchez**

Servicio de Aparato Digestivo

Hospital Clínico San Carlos

Universidad Complutense de Madrid

### INTRODUCCIÓN

Además de su papel fundamental en el metabolismo óseo, la vitamina D ha demostrado participar en otras numerosas funciones fisiológicas, incluida la respuesta inmune. Es por ello que la deficiencia de vitamina D se ha asociado también a un amplio espectro de enfermedades como la diabetes, depresión, asma o cardiopatías<sup>(1)</sup>. Aún más allá, estudios epidemiológicos han determinado una posible relación entre los niveles bajos de vitamina D y el riesgo aumentado de desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal o cáncer colorrectal<sup>(2)</sup>.

Dado que la deficiencia o insuficiencia de vitamina D es muy común (se estima que entre el 30-50% de la población está en riesgo de deficiencia de vitamina D), estos datos adquieren una mayor importancia.

Diferentes trastornos sistémicos o sobre todo gastrointestinales, y también determinados tratamientos farmacológicos que puedan impedir una correcta absorción, junto a que las fuentes de vitamina D son limitadas y las costumbres dietéticas actuales en ocasiones no incluyen la cantidad adecuada de alimentos ricos en esta vitamina, pueden facilitar el déficit de vitamina D.

Entre las causas más frecuentes que pueden ocasionar déficit de vitamina D están el consumo bajo de la misma, el síndrome de malabsorción, aumento de la permeabilidad intestinal, disminución de la superficie intestinal de absorción o pérdida de la función hepática.

Alguna de estas condiciones fisiopatológicas se encuentran en numerosas enfermedades digestivas y pudieran explicar los niveles subóptimos de vitamina D que se encuentran en muchos pacientes con enfermedades digestivas. Es por ello

que, si es fundamental mantener unos niveles adecuados de vitamina D, en pacientes con enfermedades gastrointestinales o hepáticas lo es aún más<sup>(3)</sup>.

### VITAMINA D Y ENFERMEDADES HEPÁTICAS

El hígado cumple una función fundamental en el metabolismo de la vitamina D ya que es el lugar de formación del calcidiol o calcifediol (25[OH]D, forma más abundante de vitamina D en sangre) mediante la hidroxilación de la vitamina D<sub>2</sub> o ergocalciferol (alimentos) y la vitamina D<sub>3</sub> o colecalciferol (luz solar), antes de llegar al riñón que es donde sufre el último paso metabólico para formar el calcitriol que es la forma más activa de vitamina D.

Las enfermedades hepáticas, tanto las que cursan con colestasis como las que no, se asocian con frecuencia a niveles inferiores a los normales de vitamina D<sup>(4)</sup>. En un estudio con 118 pacientes consecutivos con diferentes enfermedades hepáticas se determinó que un 92% de los mismos presentaban diferentes grados de deficiencia de 25(OH)D, observándose también que esta deficiencia era más grave en aquellos pacientes con mayor afectación hepática (cirrosis descompensada)<sup>(5)</sup>.

Existen más datos epidemiológicos de interés en torno a la relación de la vitamina D y las enfermedades hepáticas. Así, se conoce que la tendencia a la osteoporosis que presentan con frecuencia los pacientes trasplantados hepáticos puede agravarse en el caso de deficiencia de vitamina D. De igual manera, se conoce como las concentraciones bajas de vitamina D en pacientes con hepatitis C se relacionaban con más

efectos adversos de los tratamientos clásicos con interferón y que incluso podrían condicionar una respuesta menor al tratamiento en comparación a los pacientes con hepatitis C y niveles normales de vitamina D<sup>(5)</sup>.

La colestasis reduce la cantidad de sales biliares disponibles a nivel intestinal que son fundamentales para la correcta absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles como la vitamina D. Se ha determinado que, en pacientes con **hepatopatías colestásicas**, las concentraciones de vitamina D tienden a disminuir, por lo que es importante tener en cuenta esta situación, más aún en enfermedades crónicas<sup>(4)</sup>.

Las **enfermedades hepáticas no colestásicas** también pueden producir anomalías en el metabolismo de la vitamina D, como por ejemplo sucede en la cirrosis. El deterioro en la hidroxilación de la vitamina D en el hígado es más patente en estos pacientes. En pacientes cirróticos, el grado de gravedad de la hepatopatía (determinado por la actividad de protrombina) se relaciona con niveles más disminuidos de vitamina D<sup>(3)</sup>.

De igual manera, el déficit de vitamina D está presente hasta en el 96% de los **pacientes hepatopatas pendientes de trasplante**, mientras que las concentraciones de 25(OH)D tienden a normalizarse tras un año después del trasplante hepático<sup>(6)</sup>. Concentraciones bajas de vitamina D en pacientes antes del trasplante hepático están relacionadas con un mayor riesgo de osteoporosis pos-trasplante, y el aumento de densidad ósea postrasplante está directamente relacionado con concentraciones más altas de vitamina D.

También se ha descrito que en pacientes con alguna hepatopatía, especialmente si es colestásica, las enfermedades metabólicas óseas son muy frecuentes; atribuyendo esta situación a la ingesta inadecuada de calcio y a las concentraciones anormales de 25(OH)D. La relación entre el metabolismo óseo y las concentraciones de vitamina D en pacientes con algún tipo de hepatopatía no está totalmente especificada, ya que no se ha definido una relación entre la densidad ósea y las concentraciones de vitamina D en pacientes con hepatopatía colestásica y parece que también podría tener relación con algún grado de disfunción osteoblástica<sup>(7)</sup>.

La **esteatosis hepática no alcohólica** es una de las enfermedades hepáticas más frecuentes en los países occidentales, con una prevalencia superior al 30%. Se considera que es la causa más común de enfermedad hepática crónica (por encima de las hepatitis virales o la hepatopatía alcohólica).

El espectro clínico de la esteatosis hepática va desde el simple hígado graso, pasando por la esteatohepatitis, cirrosis o incluso carcinoma hepatocelular. Esta evolución no está suficientemente aclarada y también se ha implicado en mayor o menor grado a la vitamina D en la misma<sup>(4)</sup>.

Existen numerosas evidencias relacionando las concentraciones bajas de vitamina D con el síndrome metabólico, pudiendo jugar un papel importante en el riesgo de diabetes tipo II, hipertensión o enfermedades cardiovasculares.

Se ha determinado que valores de vitamina D por encima de 25 ng/ml se asocian a un menor riesgo de desarrollar diabetes de tipo 2<sup>(8)</sup>. En el mismo estudio se objetivó que el tratamiento con vitamina D mejoraba la resistencia a la insulina en pacientes con intolerancia basal a la glucosa. No obstante, existen datos aún contradictorios en torno a esta posible asociación<sup>(4)</sup>.

Dada la estrecha relación entre la esteatosis hepática no alcohólica con la obesidad y el síndrome metabólico, se ha intentado también estudiar el posible papel de la vitamina D en este proceso hepático. Así, existen numerosos datos epidemiológicos que prueban que concentraciones bajas de 25(OH)D están relacionados con la presencia de esteatosis hepática no alcohólica, ya sea esta diagnosticada mediante datos bioquímicos, radiológicos o histológicos.

Un metanálisis demuestra que los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica tienen con más frecuencia valores bajos de vitamina D en comparación con los controles, si bien las limitaciones que presentan algunos estudios incluidos en este trabajo (estudios transversales en su mayoría) no permiten definir una relación aún mayor<sup>(9)</sup>. Los posibles efectos beneficiosos de la vitamina D descritos hasta el momento se especifican en la **TABLA 1**.

**Tabla 1** Posibles efectos beneficiosos de la vitamina D en la esteatosis hepática no alcohólica

- Mejora en la secreción de insulina y en la resistencia a la misma
- Mejora en la inflamación del tejido adiposo
- Mejora en la inflamación hepática
- Mejora en la fibrosis hepática

En la actualidad se considera que unas concentraciones de vitamina D dentro del rango de la normalidad podrían tener un efecto beneficioso en la prevención de la progresión de la esteatosis hepática no alcohólica, pero sin embargo no hay datos hasta el momento del beneficio de la vitamina D como tratamiento específico de esta enfermedad.

Un ensayo clínico controlado y doble ciego publicado recientemente en pacientes diabéticos y con esteatosis hepática no alcohólica no ha mostrado diferencias significativas en los parámetros analizados (bioquímicos) tras la administración de suplementos de vitamina D durante seis meses<sup>(10)</sup>.

## VITAMINA D Y SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

Existen numerosos estudios que demuestran una alta prevalencia de deficiencia o insuficiencia de vitamina D en pacientes con síndrome de malabsorción. Las causas son muy variadas, desde enfermedades que pueden afectar a la superficie de absorción intestinal, como la enfermedad celiaca o la enfermedad inflamatoria intestinal, pasando por causas farmacológicas (antibióticos y laxantes como principal origen) o por causas pancreáticas o biliares.

Clínicamente, los síndromes de malabsorción pueden presentarse con una amplia variedad de síntomas, donde la diarrea crónica y la pérdida de peso son los síntomas más frecuentes. No obstante, es frecuente que los pacientes con algún grado de malabsorción no presenten síntomas clínicos objetivos y el diagnóstico se realiza mediante la determinación de niveles disminuidos de algún nutriente o vitamina.

El origen de la posible deficiencia de vitamina D en pacientes con síndrome de malabsorción es debido a la disminución en la absorción intestinal de vitamina D. Sin embargo, en algunos pacientes, a pesar de presentar una absorción intestinal muy afectada, pueden mantener concentraciones de vitamina D normales<sup>(11)</sup>.

Estos hallazgos sugerirían que no existe una relación directamente proporcional entre la absorción intestinal de vitamina D y las concentraciones de esta vitamina disponibles.

En cualquier caso, **la reducción en la capacidad de absorción de vitamina D a nivel intestinal siempre debería ser considerada a la hora del manejo de los pacientes con síndrome de malabsorción**, sin olvidar que este, en ocasiones, puede cursar con pocos o ningún síntoma clínico objetivo.

La **enfermedad celiaca** es una enfermedad con una prevalencia importante y que es cada vez más diagnosticada. Se trata de una de las causas más frecuentes de malabsorción en España, sino la que más, tanto en niños como en adultos.

La atrofia de los enterocitos y la atrofia vellositaria presente en estos pacientes provoca una disminución considerable de la superficie de absorción intestinal. No obstante, se ha determinado que los receptores intestinales de vitamina D en pacientes con enfermedad celiaca y atrofia vellositaria no disminuyen en comparación con sujetos controles.

Aunque se desconoce la prevalencia exacta; la deficiencia de vitamina D puede ser un hallazgo común en pacientes con enfermedad celiaca. De igual manera, la restricción de productos lácteos que realizan muchos de estos pacientes (la intolerancia a la lactosa es frecuente en los pacientes celíacos) podría empeorar la deficiencia de vitamina D de origen dietético, que representa entre el 5-10% del total<sup>(12)</sup>. Según un estudio, el 100% de los pacientes celíacos mayores de 50 años tienen una ingesta de vitamina D inferior a los valores de referencia normales para su edad<sup>(13)</sup>.

La base del tratamiento de la enfermedad celiaca es la dieta sin gluten de forma indefinida. Tras mantener esta durante un tiempo indefinido, es posible normalizar los valores de diferentes nutrientes y vitaminas que anteriormente estaban disminuidos debido a la malabsorción característica de esta enfermedad. No obstante, se calcula que los pacientes celíacos muestran en torno a un 45% de reducción en la absorción de calcio tras meses de dieta sin gluten<sup>(14)</sup>. Menos del 5% de los pacientes celíacos adultos en España mantienen valores séricos normales de vitamina D<sup>(14)</sup>.

**En pacientes celíacos adultos con baja densidad ósea, en la actualidad se recomienda, además de mantener una dieta sin gluten estricta, la administración de al menos 800 UI de vitamina D diarias<sup>(14)</sup>.**

La **insuficiencia pancreática** como causa de malabsorción es otra causa muy habitual. Así por ejemplo, en la fibrosis quística, causa típica de insuficiencia pancreática crónica, la osteoporosis es muy común y está directamente relacionada con el grado de la enfermedad pulmonar y la malnutrición debida a la insuficiencia pancreática crónica. Se ha determinado una disminución de la absorción de vitamina D en estos pacientes, así como una conversión defectuosa de la vitamina D<sub>2</sub> (de origen dietético) a la 25(OH)D<sup>(15)</sup>.

Existe consenso en torno a las necesidades de vitamina D en estos pacientes. Las recomendaciones internacionales recomiendan que todos los pacientes con fibrosis quística mantengan unos niveles séricos de vitamina D de al menos 30 ng/ml. Además, en estos pacientes la administración de al menos 1.000 UI de vitamina D<sub>3</sub> diarias durante tres meses aumentan significativamente los niveles de vitamina D y especialmente en los pacientes con valores séricos previos más bajos (inferior a 20 ng/ml)<sup>(16)</sup>.

**Las recomendaciones actuales para los pacientes con fibrosis quística y concentraciones bajas de vitamina D son de administrar durante tres meses 12.000 UI cada dos semanas en pacientes menores a 5 años y en los mayores de esta edad 50.000 UI cada dos semanas<sup>(17)</sup>.**

## VITAMINA D Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La enfermedad inflamatoria intestinal y en concreto la enfermedad de Crohn son ejemplos muy frecuentes de síndrome de malabsorción. La pérdida de superficie absorptiva intestinal, ya sea por la inflamación o por resección de la misma, puede provocar un déficit de absorción de nutrientes y vitaminas. Así por ejemplo, el porcentaje de pacientes con esta enfermedad y con concentraciones de vitamina D menores de 15-20 ng/ml varía entre el 40 y el 70% en diferentes series<sup>(18)</sup>. Esta situación podría explicar algunas de las alteraciones en el metabolismo óseo que pueden presentar estos pacientes.

También se ha establecido que **el grado de deficiencia de vitamina D es directamente proporcional al grado de afectación intestinal y a la duración de la enfermedad**<sup>(18)</sup>. Incluso pacientes con remisión clínica pueden presentar concentraciones bajas de vitamina D. De igual manera, se ha determinado que las concentraciones de vitamina D en pacientes con enfermedad de Crohn son más bajas si no tienen una adecuada exposición solar o en aquellos con piel oscura<sup>(19)</sup>.

Otro factor importante que podría influir en la deficiencia de vitamina D en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, así se ha demostrado una relación inversamente proporcional entre los niveles de vitamina D y los de calprotectina fecal en estos pacientes así como que esta relación inversa no se afecta por otros factores como la exposición solar, el tipo de piel, la ingesta de vitamina D o la malabsorción en sí misma<sup>(20)</sup>.

Es una realidad epidemiológica la mayor prevalencia de enfermedad de Crohn en países del hemisferio norte en relación con los del hemisferio sur. Dado que la exposición solar es menor cuanto más al norte, podría ser que la menor síntesis de vitamina D en los países de mayor latitud pudiera justificar en parte estas diferencias, aunque se han propuesto otras causas (genéticas, inmunológicas, infecciosas y ambientales) para explicarlo.

Mantener unas concentraciones séricas normales de vitamina D puede tener trascendencia en los pacientes con enfermedad de Crohn también para evitar recaídas clínicas. En un estudio aleatorizado, controlado y doble ciego se determinó que la administración de 1.200 UI de vitamina D diarias durante un año, además de normalizar las concentraciones de vitamina D, reducía el riesgo de recaídas del 29% al 13%<sup>(21)</sup>.

En el mismo sentido, otros estudios han demostrado que la administración durante un ciclo de seis meses de 5.000 UI de vitamina D diarias, además de normalizar los valores séricos, mejoraba de forma significativa la calidad de vida de los pacientes<sup>(22)</sup>. A pesar de estos datos, no está bien establecida la dosis requerida en estos pacientes, salvo en aquellos en los que se haya determinado un déficit de vitamina D.

## VITAMINA D Y TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

Recientemente se ha comenzado a estudiar el posible efecto beneficioso de la administración de vitamina D en pacientes con **síndrome de intestino irritable (SII)**. El SII es, junto a la dispepsia funcional, el trastorno funcional digestivo más frecuente con una prevalencia aproximada al 8% de la población general española. La fisiopatología es compleja y no completamente definida con alteraciones en la función del eje cerebro-entérico, alteraciones en el sistema inmune, hipersensibilidad visceral, alteraciones en la motilidad intestinal, factores genéticos, alimentarios y psicológicos.

Estudios recientes han demostrado el papel de la vitamina D en acciones inmunomoduladoras y antiinflamatorias<sup>(1)</sup>. Se ha determinado que los pacientes con SII presentan con frecuencia valores bajos de vitamina D además de un riesgo aumentado de osteoporosis según algunas series<sup>(23)</sup>. Dado que además no existe un único tratamiento eficaz aprobado para el manejo de los pacientes con SII, esta situación podría tener una repercusión clínica importante.

Recientemente se ha publicado un estudio controlado, aleatorizado doble ciego con placebo con 90 pacientes con SII, intentando objetivar el posible efecto beneficioso de la administración de vitamina D en pacientes con SII. Durante seis meses se administró a un grupo diariamente 50.000 UI de vitamina D3 o placebo, observándose que el grupo que recibió vitamina D presentó una mejoría significativa en varios de los síntomas digestivos típicos del SII (distensión abdominal por ejemplo) aunque no en los relacionados con el hábito intestinal (diarrea o estreñimiento), incluso mejorando la calidad de vida de los pacientes (muy afectada siempre en esta enfermedad) medida por los métodos habituales (cuestionarios específicos)<sup>(24)</sup>. Este estudio abre una puerta muy atractiva de investigación clínica en torno al posible efecto de la vitamina D en los trastornos funcionales digestivos.

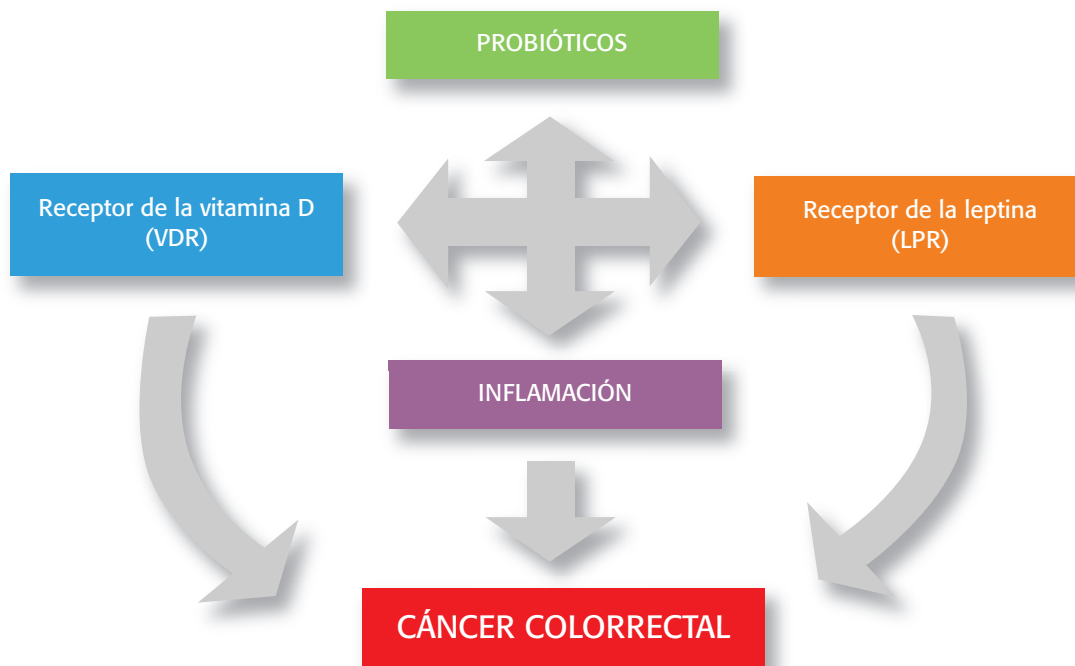
## VITAMINA D Y CÁNCER COLORRECTAL

Debido a que se conoce la participación de la vitamina D en la regulación del ciclo y proliferación celular, en la apoptosis además que en la angiogénesis, se ha implicado en una posible relación con diferentes tumores. Estudios epidemiológicos han determinado la posible relación entre un mayor riesgo de desarrollo de determinados tumores malignos como mama, próstata y cáncer de colon y recto en sujetos con concentraciones disminuidas de vitamina D<sup>(25)</sup>.

El cáncer colorrectal (CCR) es la segunda causa de cáncer en las mujeres y la tercera en los varones; aunque es un tumor que puede prevenirse y existen estrategias clínicas consolidadas

**Figura 1**

Posible interacción fisiopatológica entre los receptores de la vitamina D (VDR), leptina (LPR) y probióticos en el cáncer colorrectal



Modificado de 27

de cribado eficaz (sangre oculta en heces o colonoscopia en sujetos de riesgo), continúa siendo una causa importante de morbimortalidad en los países desarrollados.

La implicación de la vitamina D en el CCR puede ser a diferentes niveles. Son numerosos los estudios que determinan una mayor o menor implicación si bien faltan aún datos más concluyentes. La vitamina D es un factor importante en la regulación de la respuesta inmune intestinal e incluso de la inhibición de crecimiento neoplásico por vía del receptor de la vitamina D (VDR). Se ha determinado que la disminución de los VDR se asocia con el crecimiento tumoral en el CCR<sup>(26)</sup>.

La leptina es una hormona liberada en los adipocitos y que interviene en la regulación a intermedio y largo plazo de la alimentación. Se ha determinado la relación entre la obesidad y el riesgo de desarrollo de CCR. Tanto la leptina como el receptor de la leptina estarían implicados en la modulación del proceso inflamatorio del CCR, y existe cada vez mayor evidencia de la interacción entre los VDR y la leptina<sup>(26)</sup>.

Los probióticos, microorganismos vivos con un potencial beneficioso para el que los ingiere, son consumidos habitualmente como complementos alimenticios o suplementos. Sus efectos son múltiples y se consideran fundamentales a la hora de mantener la microbiota y el entorno intestinal en las mejores condiciones posibles. Muy recientemente, se ha establecido una posible relación entre los probióticos, receptores de vitamina D y de leptina y el desarrollo de procesos inflamatorios intestinales e incluso la aparición de CCR (FIGURA 1)<sup>(27)</sup>.

Se considera que la ingesta de determinados probióticos podría conllevar un efecto beneficioso en el CCR al aumentar el número y expresión de VDR, al igual que podría disminuir la producción de leptina. Por tanto, la ingesta de determinados probióticos podría por un lado aumentar la expresión de los VDR (y por tanto de la vitamina D) y por el otro disminuir la expresión de los receptores de leptina e incluso la liberación de la misma<sup>(27)</sup>.

A pesar de los datos existentes que relacionan el metabolismo de la vitamina D con el CCR, aún no ha podido determinarse la utilidad de la administración de la misma en pacientes con CCR<sup>(28)</sup>.

## PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

### Situación clínica

- Paciente mujer de 52 años sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes de ferropenia crónica no estudiada (atribuida a ciclos menstruales).
- No refiere otros antecedentes patológicos de interés y no toma medicación habitualmente salvo hierro oral de forma intermitente.
- Sigue revisiones ginecológicas de forma regular sin haberse objetivado alteraciones reseñables.

### Historia actual

La paciente es remitida por su médico de Atención Primaria para estudio de ferropenia crónica.

- En el interrogatorio digestivo refiere únicamente, y de forma ocasional, distensión abdominal vespertina progresiva.
- Ritmo intestinal habitual: 1 deposición cada 24 horas BSF (escala de heces de Bristol) 4 sin cambios recientes.
- Resto del interrogatorio negativo incluidos signos o síntomas de sangrado digestivo agudo o crónico.
- No refiere síntomas de alarma digestivos ni generales.
- Niega intolerancias alimentarias concretas.
- Realiza ejercicio físico regular.

### Exploración

Sin hallazgos significativos.

### Pruebas complementarias

- Hemograma normal, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y fibrinógeno normales. Bioquímica: Fe 40 mcg/ml, ferritina 2,9 mcg/ml, transferrina normal. Índice de saturación de la transferrina: 4,6%. Proteínas totales normales (incluida albúmina). Proteinograma normal. Glucosa, urea, iones, ALT, AST, GGT, fosfatasa alcalina normales. Hormonas tiroideas normales. Ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> normales. **Vitamina D: 16 ng/ml**. Sangre oculta en heces (x3) negativas (0,0 mg/dl).
- Anticuerpos deaminados de la gliadina IgA: 150 u/ml. Anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA: 237 u/ml.
- Biopsia duodenal mediante endoscopia digestiva alta: fragmentos de mucosa duodenal con presencia de atrofia vellositaria moderada e infiltrados de linfocitos intraepiteliales (>30/100) e hiperplasia de criptas. Compatible con enfermedad celiaca estadio 3b de la clasificación de Marsh-Oberhuber.

### Diagnóstico

**Enfermedad celiaca del adulto.**

### Evolución

- Se inicia dieta sin gluten estricta además de suplementos de vitamina D, normalizándose la analítica (ferropenia, déficit de vitamina D) a los seis meses.
- Los valores de los anticuerpos específicos de la enfermedad celiaca han ido disminuyendo progresivamente hasta negativizarse a los 18 meses. La distensión abdominal intermitente ha desaparecido.
- Se recomienda realizar cribado de enfermedad celiaca en sus hijos.



La patología digestiva presenta una interesante relación bidireccional con la insuficiencia en vitamina D. Las enfermedades gastrointestinales con frecuencia causan o favorecen la deficiencia en hormona D y, a la inversa, su común déficit, también se ha relacionado con la aparición de algunas de estas patologías.

El caso que nos ocupa, en absoluto excepcional, nos muestra cómo una enfermedad tan prevalente como la celiaquía se asocia frecuentemente a déficits de absorción causantes de la ferropenia que presenta la paciente y que también contribuyen a la insuficiencia en vitamina D que acompaña al caso.

Como se ha revisado en otros números de la presente serie, la exposición solar debería ser suficiente para mantener unas adecuadas concentraciones de hormona D, pero hoy en día, el razonable uso de fotoprotectores hace esta ruta inviable y

aumenta la dependencia en su obtención a través de la dieta. Como también hemos comentado, la obtención de las cantidades necesarias diarias de la dieta es muy difícil en países que, como el nuestro, no suplementan de rutina productos alimenticios de uso común como lácteos, pan o zumos. Por este motivo, resulta probable que nuestra paciente, además de precisar suplementos para normalizar las concentraciones plasmáticas en el momento del diagnóstico, precise reemplazos de mantenimiento a más largo plazo.

### Dr. Esteban Jódar Gimeno

Jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición Clínica.  
Profesor Titular de Endocrinología  
Hospital Universitario Quiron Madrid.  
Universidad Europea de Madrid

## Bibliografía

- (1). Margulies SL, Kurian D, Elliott M, Han Z. Vitamin D deficiency in patients with intestinal malabsorption syndromes-think in and outside the gut. *Journal of Digestive Diseases* 2015;16:617-33.
- (2). Meeker S, Seamons A, Maggio-Price L, Paik J. Protective links between vitamin D, inflammatory bowel disease and colon cancer. *World J Gastroenterol* 2016;22:933-48.
- (3). Pappa HM, Bern E, Kamin D, Grand RJ. Vitamin D status in gastrointestinal and liver disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2008;24:176-83.
- (4). Eliades M, Spyrou E. Vitamin D: a new player in non-alcoholic fatty liver disease? *World J Gastroenterol* 2015;21:1718-27.
- (5). Nair S. Vitamin d deficiency and liver disease. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 2010;6:491-3.
- (6). Guichelaar MM, Kendall R, Malinchoc M, et al. Bone mineral density before and after OLT: long-term follow-up and predictive factors. *Liver Transpl* 2006;12:1390-402.
- (7). Diamond T, Stiel D, Mason R, et al. Serum vitamin D metabolites are not responsible for low turnover osteoporosis in chronic liver disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;69:1234-9.
- (8). Mitri J, Muraru MD, Pittas AG. Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. *Eur J Clin Nutr* 2011;65:1005-15.
- (9). Eliades M, Spyrou E, Agrawal N, et al. Meta-analysis: vitamin D and non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;38:246-54.
- (10). Barchetta I, Del Ben M, Angelico F, et al. No effects of oral vitamin D supplementation on non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *BMC Med* 2016;14:92.
- (11). Lo CW, Paris PW, Clemens TL, Nolan J, Holick MF. Vitamin D absorption in healthy subjects and in patients with intestinal malabsorption syndromes. *Am J Clin Nutr* 1985;42:644-9.
- (12). Lucendo AJ, García-Manzanares A. Bone mineral density in adult coeliac disease: An updated review. *Rev Esp Enferm Dig* 2013;105:154-62.
- (13). Kinsey L, Burden ST, Bannerman E. A dietary survey to determine if patients with coeliac disease are meeting current healthy eating guidelines and how their diet compares to that of the British general population. *Eur J Clin Nutr* 2008;62:1333-42.
- (14). Lucendo AJ, García-Manzanares A. Bone mineral density in adult coeliac disease: An updated review. *Rev Esp Enferm Dig* 2013;105:154-62.

# Bibliografía

- (15). Lark RK, Lester GE, Ontjes DA, et al. Diminished and erratic absorption of ergocalciferol in adult cystic fibrosis patients. *Am J Clin Nutr* 2001;73:602-6.
- (16). Tangpricha V, Kelly A, Stephenson A, et al. Cystic Fibrosis Foundation Vitamin D Evidence-Based Review Committee. An update on the screening, diagnosis, management, and treatment of vitamin D deficiency in individuals with cystic fibrosis: evidence-based recommendations from the Cystic Fibrosis Foundation. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:1082-93.
- (17). Stephenson A, Brotherwood M, Robert R, Atenafu E, Corey M, Tullis E. Cholecalciferol significantly increases 25-hydroxyvitamin D concentrations in adults with cystic fibrosis. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1307-11.
- (18). Veit LE, Maranda L, Fong J, Nwosu BU. The vitamin D status in inflammatory bowel disease. *PLoS One* 2014;9:e101583.
- (19). Fu YT, Chatur N, Cheong-Lee C, Salh B. Hypovitaminosis D in adults with inflammatory bowel disease: potential role of ethnicity. *Dig Dis Sci* 2012;57:2144-8.
- (20). Garg M, Rosella O, Lubel JS, Gibson PR. Association of circulating vitamin D concentrations with intestinal but not systemic inflammation in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2013;19:2634-43.
- (21). Jørgensen SP, Agnholt J, Glerup H, et al. Clinical trial: vitamin D3 treatment in Crohn's disease – a randomized doubleblind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;32:377-83.
- (22). Yang L, Weaver V, Smith JP, Bingaman S, Hartman TJ, Cantorna MT. Therapeutic effect of vitamin D supplementation in a pilot study of Crohn's patients. *Clin Transl Gastroenterol* 2013;4:e33.
- (23). Stobaugh D, Deepak P, Ehrenpreis E. Increased risk of osteoporosis-related fractures in patients with irritable bowel syndrome. *Osteoporos Int* 2013;24:1169-75.
- (24). Abbasnezhad A, Amani R, Hajiani E, Alavinejad P, Cheraghian B, Ghadiri A. Effect of vitamin D on gastrointestinal symptoms and health-related quality of life in irritable bowel syndrome patients: a randomized double-blind clinical trial. *Neurogastroenterol Motil* 2016;28:1533-44.
- (25). Giovannucci E. Vitamin D and cancer incidence in the Harvard cohorts. *Ann Epidemiol* 2009;19:84-8.
- (26). Hargrove L, Francis T, Francis H. Vitamin D and GI cancers: shedding some light on dark diseases. *Ann Transl Med* 2014;2:9.
- (27). Ranji P, Akbarzadeh A, Rahmati-Yamchi M. Associations of probiotics with vitamin D and leptin receptors and their effects on colon cancer. *Asian Pac J Cancer Prev* 2015;16:3621-7.
- (28). Meeker S, Seamons A, Maggio-Price L, Paik J. Protective links between vitamin D, inflammatory bowel disease and colon cancer. *World J Gastroenterol* 2016;22:933-48.



# HIDROFEROL® 0,266 mg cápsulas blandas Calcifediol

NUEVA Y ÚNICA  
presentación de  
CALCIFEDIOL en CÁPSULAS BLANDAS

Calcifediol 250  
250HD<sub>3</sub> CALCIDIOL CALCI  
Calcidiol Calcifediol  
Calcifediol CALCIDIOL 250HD  
250HD<sub>3</sub> 250HD<sub>3</sub>  
CALCIFEDIOL Ca  
Calcifediol CALCI  
250HD<sub>3</sub> CAL  
Calcifediol C  
diol 25  
ID<sub>3</sub> CALCIDIO  
IDIOL 250  
D<sub>3</sub> Calcifediol  
IOL CALCI  
250HD<sub>3</sub> Calcifediol  
Calcifediol CALCIDIOL  
CALCIFEDIOL CALCIDIOL

35  
años

DE EXPERIENCIA  
EN LA PREVENCIÓN  
Y TRATAMIENTO DE LA  
HIPOVITAMINOSIS D

## Calcifediol, la vitamina D siempre

RENTABILIDAD

**53% AHORRO\***

FINANCIADO POR EL SNS

APTO PARA  
CELÍACOS

SIN  
LACTOSA

Cada cápsula contiene 16.000 UI (0,266 mg)



Código

\* Según ficha técnica Hidroferol® frente a otros compuestos con colecalciferol.