



Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

ISSN: 0443-5117

revista.medica@imss.gob.mx

Instituto Mexicano del Seguro Social
México

Noyola-García, Maura Estela; Díaz-Romero, Alberto; Arce-Quiñones, Mariana; Chong-Martínez, Blanca Alicia; Anda-Garay, Juan Carlos
Hipovitaminosis D asociada a resistencia a la insulina en residentes médicos
Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 54, núm. 2, 2016, pp. S202-S209
Instituto Mexicano del Seguro Social
Distrito Federal, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457746954014>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Hipovitaminosis D asociada a resistencia a la insulina en residentes médicos

Maura Estela Noyola-García,^a Alberto Díaz-Romero,^b
Mariana Arce-Quifones,^c Blanca Alicia Chong-Martínez,^a
Juan Carlos Anda-Garay^a

Vitamin D deficiency associated with insulin resistance in medical residents

Background: Several studies have reported a correlation between vitamin D deficiency and insulin resistance; however, other clinical trials show that vitamin D supplementation do not normalize glucose and insulin levels. We designed a study to show if there is a correlation between serum vitamin D and the homeostatic model assessment 2 (HOMA 2).

Methods: it was designed a cross-sectional, descriptive, and analytical study, which included medical residents. They answered a questionnaire to record the time of sun exposure. We took anthropometric measurements, such as weight, height, and waist circumference, as well as some serum levels: serum vitamin D, serum insulin, fasting blood glucose, triglycerides and high-density lipoprotein-cholesterol. The correlation between serum vitamin D and HOMA 2 was determined by the correlation of Pearson; it was considered significant a $p < 0.05$.

Results: The decreased serum vitamin D levels did not correlate with high concentrations of HOMA 2 ($r = -0.11$, $p = 0.34$). A negative correlation between vitamin D levels and index size waist was observed ($r = -0.27$, $p = 0.025$). HOMA 2 was positively correlated with waist size index ($r = 0.23$, $p = 0.05$) and triglycerides ($r = 0.61$, $p = 0.01$) and negatively with high density lipoprotein-cholesterol ($r = -0.26$, $p = 0.02$).

Conclusions: We couldn't show the correlation between vitamin D deficiency and insulin resistance.

Keywords

Insulin resistance
Vitamin D deficiency

Palabras clave

Resistencia a la insulina
Deficiencia de vitamina D

La deficiencia de vitamina D es un problema de salud pública que ha cobrado importancia durante las últimas décadas, debido al conocimiento actual de su participación en múltiples funciones fisiológicas del organismo, así como a la amplia variabilidad de sus concentraciones séricas y la dificultad para poder definir la deficiencia. Se han determinado diversos factores que influyen en su concentración, como la edad, el género, factores genéticos, la presencia de obesidad, la ingesta de alimentos que contienen vitamina D, el uso de suplementos alimenticios, la toma de multivitaminas y la exposición al sol.^{1,2} También ha aumentado el interés en este tema, ya que se ha encontrado una alta prevalencia de la deficiencia de esta vitamina, sobre todo en sujetos con sobrepeso y con diferentes grados de obesidad.^{3,4,5} Uno de los factores de riesgo para desarrollar deficiencia de vitamina D es la pobre exposición a la luz solar. Por lo tanto, se han estudiado estos factores en trabajadores de la salud y médicos residentes, en quienes se ha observado que tienen mayor riesgo de desarrollar deficiencia de vitamina D.⁶

Los efectos de la vitamina D sobre el metabolismo de la glucosa han sido ampliamente estudiados.^{5,7,8} En los tejidos periféricos, la vitamina D puede mejorar directamente la sensibilidad a la insulina mediante la expresión de receptores o mediante la activación del receptor de proliferación de peroxisomas (PPAR- δ), un factor de transcripción implicado en la regulación tanto del metabolismo de los ácidos grasos en el músculo esquelético y en el tejido adiposo como en la regulación de la concentración del calcio extracelular a través de las membranas. La vitamina D puede afectar también la resistencia a la insulina indirectamente a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se piensa que la angiotensina II contribuye al desarrollo de la resistencia a la insulina por inhibición de la acción de la insulina en el tejido vascular y en el tejido adiposo, contribuyendo al empeoramiento de la recaptura de glucosa. Se ha descrito que la deficiencia de vitamina D es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes y resistencia a la insulina. *In vitro* e *in vivo*, la deficiencia de vitamina D disminuye la secreción de insulina mediada por glucosa en las células pancreáticas.

^aDepartamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México

^bHospital General de Zona 1-A, Ciudad de México

^cHospital General de Zona 51, Gómez Palacio, Durango

Instituto Mexicano del Seguro Social, México

Comunicación con: Maura Estela Noyola García

Teléfono: (55) 5627 6909

Correo electrónico: mnoyola.g@gmail.com

Recibido: 02/11/2015

Aceptado: 02/05/2016

Introducción: diversos estudios han reportado una correlación entre la deficiencia de vitamina D y la resistencia a la insulina; sin embargo, algunos ensayos clínicos demuestran que la suplementación con vitamina D no normaliza las cifras de glucosa ni las de insulina. Por lo tanto, el objetivo es buscar si existe correlación entre las concentraciones séricas de vitamina D y la resistencia a la insulina a partir de la utilización del índice homeostatic model assessment 2 (HOMA 2).

Método: estudio transversal, descriptivo y analítico que incluyó a residentes a los que se les aplicó un cuestionario para conocer su tiempo de exposición al sol. Se tomaron medidas antropométricas como peso, talla y circunferencia de cintura, niveles séricos de vitamina D, insulina sérica, glucosa de ayuno, triglicéridos

y colesterol de alta densidad. Se determinó la correlación entre las concentraciones séricas de vitamina D y HOMA 2 mediante el coeficiente de correlación de Pearson; se consideró significativa una $p < 0.05$.

Resultados: la disminución sérica de vitamina D no se correlacionó con concentraciones elevadas del HOMA 2 ($r = -0.11$, $p = 0.34$). Se observó una correlación negativa entre las concentraciones de vitamina D y el índice cintura-talla ($r = -0.27$, $p = 0.025$). El HOMA 2 se correlacionó positivamente con el índice cintura-talla ($r = 0.23$, $p = 0.05$) y los triglicéridos ($r = 0.61$, $p = 0.01$) y de forma negativa con el colesterol de alta densidad ($r = -0.26$, $p = 0.02$).

Conclusión: no observamos la correlación esperada entre hipovitaminosis D y resistencia a la insulina.

Resumen

cas, mientras que la suplementación restaura la secreción de insulina. Asimismo, la vitamina D puede tener un efecto directo en la función de la célula pancreática mediante la activación del receptor de vitamina D expresado en las células por la forma 1,25 (OH)2D.^{6,7} Un efecto indirecto de la vitamina D en la célula beta puede ser mediado a través de la regulación en la concentración y el flujo del calcio extracelular. La vitamina D también regula la calbindina, una proteína citosólica acarreadora de calcio que se encuentra en múltiples tejidos, incluidas las células pancreáticas; también se ha considerado que la vitamina D regula las células de la inmunidad.^{9,10,11}

El diagnóstico de resistencia a la insulina requiere de estudios especializados, como la pinza euglucémica, el índice glucosa/insulina en ayuno, el modelo mínimo o la tolerancia a la insulina.^{12,13} La validación de las diferentes técnicas se realiza según su comparación con la pinza euglucémica (o *clamp* euglucémico), que es el estándar de oro para el estudio de la insulino-resistencia; así, una técnica se considera tanto mejor cuanto más estrechamente se correlacionen sus resultados con los del *clamp*.¹⁴ El HOMA 2 (homeostasis model assessment 2) fue desarrollado por el grupo de Turner en la primera mitad de los años 80. Sus resultados guardan una buena correlación con los del *clamp*, tanto en pacientes normotolerantes como en diabéticos tipo 2 de edades y grados de obesidad diferentes. Además, ha demostrado capacidad predictiva en cuanto al desarrollo futuro de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 en estudios prospectivos. Todo ello hace que sea un buen método para estudios epidemiológicos amplios.^{12,13,14}

Estudios experimentales han demostrado que la alteración en el metabolismo de la glucosa mediado por la secreción de insulina podría normalizarse con el tratamiento con vitamina D.^{15,16,17,18} Algunos otros estudios muestran que la vitamina D tiene un efecto protector contra la producción de citoci-

nas inducidas por la disfunción de las células B del páncreas; también se ha sugerido que la vitamina D podría tener efectos sobre el crecimiento y la diferenciación de las células beta.^{4,11,19} En el estudio realizado por Haney *et al.*, en el que analizaron a un grupo de médicos residentes de la especialidad de Medicina interna ($n = 35$) de la Universidad de Portland en Oregón (Estados Unidos) encontraron una variación importante en los niveles de 25(OH) D en un periodo estacional considerado de riesgo y determinaron una prevalencia del 51.4 % de deficiencia de esta vitamina, sin encontrar una correlación con los niveles de PTH, ni realizar el análisis con otras variables metabólicas por limitación en la N del estudio.²⁰ De igual manera, en el 2013 Victoria Mendoza *et al.* hicieron en la Ciudad de México un estudio en médicos residentes en entrenamiento, los cuales virtualmente se consideraron un grupo de riesgo para la deficiencia de vitamina D; los autores encontraron que a pesar de mantener niveles de 25 (OH)D significativamente menores que los del grupo control, los niveles de paratohormona y los distintos índices metabólicos no presentaban modificaciones significativas, siendo la principal limitación de las conclusiones un grupo pequeño de médicos residentes ($n = 20$).²¹ Existe controversia en algunos estudios sobre la mejoría en los niveles de glucosa en ayuno, HbA1c, resistencia a la insulina, intolerancia a los carbohidratos, riesgo de desarrollo de diabetes mellitus tipo 1 y 2 con la suplementación de vitamina D.^{16,22,23,24,25} Asimismo, existe controversia acerca de si los niveles bajos de Vitamina D se correlacionan con resistencia a la insulina en residentes de especialidades médicas que son un grupo de riesgo para padecer ambas alteraciones y de ser así, sería necesario suplementarlos con vitamina D. Por lo tanto, el objetivo principal de este estudio es poder determinar la frecuencia de resistencia a la insulina y deficiencia de vitamina D en los médicos

residentes, así como demostrar si existe correlación entre los niveles bajos de vitamina D y la resistencia a la insulina medida por HOMA 2, en residentes de especialidades médicas.

Métodos

Estudio transversal y descriptivo, en el que fueron invitados a participar residentes de especialidades médicas del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI; el protocolo fue aprobado por el Comité Local de Investigación y Ética en salud número 3601, con número de registro R-2014-3601-67. A todos los participantes se les solicitó firmar la carta de consentimiento informado antes de iniciar el estudio. El periodo de reclutamiento fue entre los meses de diciembre del 2013 y febrero del 2014. Se incluyeron sujetos mayores de 18 años, con índice de masa corporal (IMC) entre 18.5 y 26.9, y sin comorbilidades. Se excluyeron sujetos con comorbilidades de cualquier tipo, como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía, enfermedad hepática, enfermedad renal, presencia de diarrea crónica o diagnóstico de mala absorción intestinal, antecedente de resección intestinal, antecedente de enfermedad tiroidea, paratiroidea, enfermedad metabólica ósea conocida y aquellos que se encontraran bajo suplementación de cualquier forma de vitamina D.

Se les aplicó un cuestionario para la recolección de datos que incluía estilo de vida, alimentación, exposición al sol, uso de bloqueador solar, color de piel y uso de suplementos alimenticios o fármacos. A todos los participantes se les hicieron mediciones antropométricas: medición de peso, talla, circunferencia de cintura, índice cintura-cadera, índice cintura-talla e índice de masa corporal. Los estudios de laboratorio fueron tomados durante la mañana, con un mínimo de ocho horas de ayuno. La medición de HOMA 2 se hizo con el *software* proporcionado por Oxford University, Diabetes Trial Unit, al cual se puede acceder en la dirección web <https://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator>. La medición de la vitamina D se hizo mediante el inmunoensayo por quimiluminiscencia para revisar los niveles de 25-Hidroxivitamina D (LIAISON® 25 OH Vitamina D TOTAL Assay) en el laboratorio de la unidad. Se consideró deficiencia si hubo valores de 0-10 ng/dL, insuficiencia con 10-30 ng/dL y suficiencia con 30-100 ng/dL. Se determinó la concentración sérica de paratohormona mediante el inmunoensayo; los valores inferiores al límite de detección se indicaron como < 10 pg/mL y los valores superiores se indicaron como > 65 pg/mL.

En cuanto al análisis estadístico, se determinó la frecuencia global de deficiencia de vitamina D, la resistencia a la insulina medida por HOMA 2 y los niveles de paratohormona, así como el impacto de la deficiencia de vitamina D y la resistencia a la insulina ajustada por edad y género. La asociación entre los niveles séricos de 25(OH)D y los niveles del HOMA 2 se calculó al usar el coeficiente de correlación de Pearson. También se analizó la correlación entre el HOMA 2 y las diferentes variables tanto clínicas como bioquímicas, así como la correlación entre niveles de vitamina D y variables clínicas y bioquímicas, incluyendo paratohormona; se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados

La población estudiada correspondió a 70 sujetos que cumplieron los criterios de inclusión. El 54 % (32) fueron mujeres; el resto hombres. El 74.3 % de los sujetos refirieron antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial en familiares directos. El 71.4 % no hacía ningún tipo de ejercicio. El 77.1 % (54) refirieron que se exponían a la radiación solar menos de 30 minutos por día, y solo el 22.9 % (16) reportó que tenía una exposición solar de más de 30 minutos por día, con una superficie corporal expuesta inconstante y variable, pero en general de menos del 10 % de la superficie corporal total. La media de edad en mujeres fue de 27.69 ± 1.4 y de 28.13 ± 1.96 en hombres. El peso en mujeres tuvo una media de 58.72 ± 5.4 y en hombres de 71.15 ± 9.2 . El IMC se encontró con una media de 22.8 ± 1.84 en hombres, y de 23.68 ± 2.14 en mujeres. Se encontró que el 7.1 % (5) presentaron cifras de presión arterial mayores de 130/85 mm Hg. En cuanto a la medición de la circunferencia de cintura, 26.8 % de los hombres y 56.3 % de las mujeres mantenían una longitud definitoria de síndrome metabólico (SM) (cuadro I).

La resistencia a la insulina determinada por HOMA 2 mayor de 1.0 se encontró en el 58.6 % de los participantes (22 mujeres y 19 hombres) (cuadro II). Se encontró insuficiencia de vitamina D en un 32.9 %, deficiencia en el 65.7 % y solo un participante (1.4 %) tuvo niveles séricos normales de vitamina D (cuadro III). A pesar de que más de la mitad de la población presentó resistencia a la insulina medida por HOMA 2, solo el 5.7 % (4) tuvo síndrome metabólico según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes. La presencia de dos criterios del síndrome metabólico se observó en el 21.4 % de los participantes. Las alteraciones metabólicas más frecuentes fueron hipertrigliceridemia mayor de 150 mg/dL en el 17.1 %, seguida de

Cuadro I Características generales de los participantes divididos por género ($n = 70$)

	Mujeres ($n = 32$)		Hombres ($n = 38$)	
	Media $\pm$ DE		Media $\pm$ DE	
Edad (en años)	27.69 $\pm$ 1.49		28.13 $\pm$ 1.96	
Peso (en kg)	58.72 $\pm$ 5.48		71.15 $\pm$ 9.12	
Talla (en m)	1.60 $\pm$ 0.62		1.73 $\pm$ 0.71	
IMC (en kg/m ²)	22.87 $\pm$ 1.84		23.68 $\pm$ 2.14	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
18.0-20.9	4	12.5	5	13.2
21.0-22.9	13	40.6	6	15.8
23.0-24.9	15	46.9	27	71.1
Antecedentes heredofamiliares				
No	7	21.9	11	28.9
Sí	25	78.1	27	71.1
Actividad física				
No	26	81.3	24	63.2
Sí	6	18.8	14	36.8
Alimentación				
Buena	4	12.5	4	10.5
Regular	22	68.8	23	60.5
Mala	6	18.8	11	28.9
Exposición solar				
< 30 min día	25	78.1	29	76.3
> 30 min día	7	21.9	9	23.7
Uso de bloqueador solar				
No	26	81.3	37	97.4
Sí	6	18.8	1	2.6

DE = desviación estándar; IMC = índice de masa corporal

niveles bajos de colesterol de alta densidad menor de 50 mg/dL en mujeres y menor de 40 mg/dL en hombres en el 8.5 % de los sujetos y glucosa de ayuno mayor de 100 mg/dL en el 5.7 %.

Correlación de vitamina D y HOMA 2 con variables clínicas y bioquímicas de SM

Esta correlación no fue estadísticamente significativa, ya que se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson negativo con una r de -0.11 con un valor de $p = 0.34$. Analizamos la correlación entre concentraciones de vitamina D y variables antropométricas y encontramos una correlación negativa con la circun-

ferencia de cintura ($r = -0.54$) y el IMC ($r = -1.94$); sin embargo, no fueron estadísticamente significativas. No sucedió lo mismo con nuestros hallazgos del índice de cintura/talla, que obtuvo una correlación negativa ($r = -0.27$) y fue estadísticamente significativo debido a una $p = 0.025$, lo que sugiere que a menor concentración de vitamina D mayor índice cintura-talla presentaron los sujetos evaluados. Los niveles de paratohormona no se correlacionaron de forma estadísticamente significativa con los niveles bajos de vitamina D, pues se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson con una r de -0.05 con un valor de $p = 0.96$, sin que fuera estadísticamente significativo (cuadro IV).

Cuadro II Componentes del síndrome metabólico y su distribución según el género

Variables antropométricas	Población general (n = 70)		Mujeres (n = 32)		Hombres (n = 38)	
Circunferencia cintura (en cm)*	84.43 ± 6.0		81.59 ± 5.4		86.8 ± 5.5	
			n	%	n	%
> 90†					14	26.8
< 90†					24	63.2
> 80†			18	56.3		
< 80†			14	43.8		
Índice cintura-cadera*	0.91 ± 0.037		0.89 ± 0.03		0.92 ± 0.03	
> 0.90†					1	2.6
< 0.90†					37	97.4
> 0.85†			29	90.6		
< 0.85†			3	9.4		
Índice cintura-talla*			0.51 ± 0.03		0.50 ± 0.03	
> 0.5†			15	46.9	20	52.6
< 0.5†			17	53.1	18	47.4
Variables metabólicas						
Glucosa (en mg/dL)*	86.36 ± 8.5		84.97 ± 9.0		87.53 ± 7.9	
> 100†			2	6.3	2	5.3
< 100†			30	93.8	36	94.7
Triglicéridos (mg/dL)*	110.89 ± 63.00		88.06 ± 43.8		130.11 ± 70.4	
> 150†			3	9.4	12	31.6
< 150†			29	90.6	26	68.4
HDL (mg/dL)*	56.99 ± 13.78		61.94 ± 10.5		52.8 ± 14.8	
> 40†					32	84.2
< 40†					6	15.8
> 50†			29	90.6		
< 50†			3	9.4		
HOMA 2‡	1.05	0.40-6.1	1.15	0.40-2.4	0.95	0.40-6.1
>1.0†	41	58.6	22	68.8	19	50
<1.0†	29	41.4	10	31.3	19	50

* Media con desviación estándar

† Frecuencia de participantes (n / %)

‡ Mediana con rango intercuartílico

Correlación entre HOMA 2 y variables clínicas y bioquímicas de SM

Al analizar la correlación que existe entre el HOMA 2 y las variables del síndrome metabólico, encontramos que al asociar el índice HOMA 2 con variables clínicas y de laboratorio presenta un coeficiente de correlación de Pearson positivo, dado que el índice

de cintura/talla presenta una $r = 0.23$ y un valor de $p = 0.05$; de igual forma con los niveles séricos de triglicéridos se obtuvo un coeficiente de correlación con una $r = 0.61$ con un valor de $p = 0.01$; ambos fueron estadísticamente significativos. Asimismo, el HOMA 2 se correlacionó negativamente con las concentraciones de colesterol de alta densidad con una $r = -0.26$ y un valor de $p < 0.01$, con lo que se puede asumir que

Cuadro III Frecuencia de deficiencia de vitamina D y niveles de paratohormona

Variables calciotrópicas	Población general (n = 70)		Mujeres (n = 32)		Hombres (n = 38)	
Vitamina D (ng/dL)*	13.28 ± 5.3		13.82 ± 5.2		12.8 ± 5.5	
	n	%	n	%	n	%
0-10: deficiencia†	23	32.9	9	28.1	14	36.8
10-30: insuficiencia†	46	65.7	22	68.8	24	63.2
30-100: suficiencia†	1	1.4	1	3.1	0	---
PTH (pg/mL)*	42.83 ± 15.21		37.46 ± 12.7		47.46 ± 15.8	
< 65†	64	91.4	30	93.8	34	89.5
> 65†	6	8.6	2	6.3	4	10.5

*Media con desviación estándar

†Frecuencia de participantes (n / %)

a mayor nivel de HOMA 2 menor concentración de colesterol de alta densidad (cuadro V).

Discusión

Las características de la población estudiada son sujetos jóvenes con IMC en rangos normales y de sobrepeso, en los cuales si bien existen factores de riesgo para síndrome metabólico llama la atención la alta prevalencia de insuficiencia y deficiencia de vitamina D. Se demostró que a pesar de considerarse una población sana, más de la tercera parte cursa con algún criterio para síndrome metabólico; de esos criterios, el aumento de la circunferencia de cintura es la alteración más frecuente. La hipertrigliceridemia resultó ser la alteración de laboratorio más frecuente del síndrome metabólico. Cabe destacar que es de relevancia

para este estudio que el 58.6 % de la población cursó con resistencia a la insulina, según el índice HOMA 2, lo cual es mayor a lo reportado en un estudio previo.²¹ La deficiencia de vitamina D en el grupo estudiado se condiciona principalmente por prolongadas jornadas laborales intrahospitalarias, las cuales resultan en una pobre exposición a la radiación solar, así como a la indisponibilidad de adquisición o elaboración de alimentos adecuados. El grado de exposición y los distintos tonos de piel no se consideraron como factores de sesgo en este estudio, ya que la mayor parte de los participantes mantuvo el mismo grado de pigmentación de la piel y la latitud a la que se encuentra la Ciudad de México le confiere una radiación solar constante sin grandes variaciones a lo largo de las estaciones del año.

Llama la atención que los niveles de vitamina D y paratohormona no mostraron la correlación esperada

Cuadro IV Análisis del coeficiente de correlación de Pearson entre la vitamina D y el HOMA 2 en parámetros clínicos y bioquímicos

Variable	r parcial	p
Circunferencia cintura	-0.54	0.658
Índice de masa corporal	-1.94	0.108
Índice de cintura-talla	-0.27	0.025
Resistencia a la insulina (HOMA 2)	-0.11	0.34
Insulina	-0.10	0.38
Glucosa	-0.002	0.98
Triglicéridos	-0.16	0.17
HDL	-0.02	0.86
Hemoglobina A1c	0.07	0.56

Un valor de $p < 0.05$ resultó estadísticamente significativo
HDL = lipoproteína de alta densidad

Cuadro V Análisis del coeficiente de correlación de Pearson entre el HOMA 2 y variables clínicas y bioquímicas

Variable correlacionada	r parcial	p
Circunferencia cintura	0.19	0.09
Índice cintura-cadera	-0.04	0.72
Índice de masa corporal	0.19	0.09
Índice cintura-talla	0.23	0.05
HDL	-0.26	0.02
Triglicéridos	0.61	0.01
Un valor de $p < 0.05$ resultó estadísticamente significativo		
HDL = lipoproteína de alta densidad		

según lo reportado por otros estudios, en los que se establece al hiperparatiroidismo como la respuesta primaria a la deficiencia de vitamina D, condición que solo se cumplió en el 8.6 % de los participantes.

De igual manera, según nuestros datos existe correlación negativa aunque no significativa entre el déficit de 25-hidroxivitamina D con el incremento de la resistencia a la insulina; de nuevo nos enfrentamos a esta controversia en estudios clínicos, ante la que no es posible asumir por parámetros bioquímicos los efectos deletéreos que ocasionan las concentraciones bajas de vitamina D sobre el metabolismo de la glucosa. Consideramos que la imposibilidad de correlacionar adecuadamente los niveles de 25-hidroxivitamina D con el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina y las alteraciones del metabolismo mineral óseo tenía que ver con el hecho de que más del 90 % de los sujetos estudiados tuvieron deficiencia e insuficiencia de vitamina D, lo cual no permitía que con este estudio se hiciera una comparación adecuada con sujetos con niveles normales de vitamina D ($n = 1$); esto da cabida a cuestionar si la determinación utilizada en esta unidad para la deficiencia de vitamina D es la adecuada, o si el punto de corte en el que se modifica la paratohormona es el correcto.

El estudio se encuentra limitado por el tamaño de muestra relativamente pequeño; aun así, a pesar de esto, el número de participantes es mayor que el de

varios estudios de la misma índole. El estudio también se encuentra limitado debido a que se hizo en una sola institución y sin grupo control.

Conclusión

Los niveles bajos de 25-hidroxivitamina D no se correlacionan con niveles altos de HOMA 2 o alteraciones en el metabolismo óseo determinadas por los niveles de paratohormona, por lo que este hallazgo requiere de estudios posteriores para que se tome como válida la medición de vitamina D para su adecuada correlación con alteraciones metabólicas y óseas.

Agradecimiento

Agradecemos al personal del Laboratorio Clínico del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

- Thacher TD, Clarke BL. Vitamin D insufficiency. *Mayo Clin Proc.* 2011;86:50-60.
- Tangpricha V, Pearce EN, Chen TC, Holick MF. Vitamin D insufficiency among free-living healthy young adults. *Am J Med.* 2002 Jun 1;112(8):659-62.
- Pereira-Santos M, Costa PR, Assis AM, Santos CA, Santos DB. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2015 Apr;16(4):341-9. doi: 10.1111/obr.12239. Epub 2015 Feb 17.
- Kunutsor SK, Apekey TA, Steur M. Vitamin D and risk of future hypertension: meta-analysis of 283,537 participants. *Eur J Epidemiol.* 2013 Mar;28(3):205-21. doi: 10.1007/s10654-013-9790-2.
- Mendoza V, Villanueva MT, Vargas G, González B, Halabe J, Simón J, et al. Vitamin D deficiency among medical residents and its relationship with metabolic indices. *Endocr Pract.* 2013 Jan-Feb;19(1):59-63. doi: 10.4158/EP12185.OR.
- Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr.* 2000 Sep;72(3):690-3.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007 Jul 19;357(3):266-81. DOI: 10.1056/NEJMr070553
- Jorde R, Sneve M, Emaus N, Figenschau Y, Grimnes G. Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study. *Eur J Nutr.* 2010 Oct;49(7):401-7. doi: 10.1007/s00394-010-0098-7.

9. Gradillas-García A, Álvarez J, Rubio JA, de Abajo FJ. [Relationship between vitamin D deficiency and metabolic syndrome in adult population of the Community of Madrid]. *Endocrinol Nutr.* 2015 Apr;62(4):180-7. doi: 10.1016/j.endonu.2014.12.008.
10. Mitri J, Muraru MD, Pittas AG. Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. *Eur J Clin Nutr.* 2011 Sep;65(9):1005-15. doi: 10.1038/ejcn.2011.118.
11. Gallagher JC, Yalamanchili V, Smith LM. The effect of vitamin D supplementation on serum 25(OH) D in thin and obese women. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2013 Jul;136:195-200. doi: 10.1016/j.jsbmb.2012.12.003.
12. Carter GD, Carter R, Jones J, Berry J. How accurate are assays for 25-hydroxyvitamin D? Data from the international vitamin D external quality assessment scheme. *Clin Chem.* 2004 Nov;50(11):2195-7.
13. George PS, Pearson ER, Witham MD. Effect of vitamin D supplementation on glycaemic control and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2012 Aug;29(8):e142-50. doi: 10.1111/j.1464-5491.2012.03672.x.
14. Pérez-Maraver M, Montanya-Mias E, Técnicas para el estudio de la resistencia insulínica. Una valoración crítica. *AV Diabetol.* 2001;17:179-86.
15. Geloneze B1, Vasques AC, Stabe CF, Pareja JC, Rosado LE, Queiroz EC, et al; BRAMS Investigators. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009 Mar;53(2):281-7.
16. Eliades M, Pittas AG. Vitamin D and Type 2 Diabetes. *Clinic Rev Bone Miner Metab.* 2009;7:188-98.
17. Pittas AG, Harris SS, Stark PC, Dawson-Hughes B. The effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in non-diabetic adults. *Diabetes Care.* 2007 Apr;30(4):980-6. Epub 2007 Feb 2.
18. Lang PO, Samaras N, Samaras D, Aspinall R. How important is vitamin D in preventing infections. *Osteoporos Int.* 2013 May;24(5):1537-53. doi: 10.1007/s00198-012-2204-6.
19. Gagnon C, Lu ZX, Magliano DJ, Dunstan DW, Shaw JE, Zimmet PZ, et al. Low serum 25-hydroxyvitamin D is associated with increased risk of the development of the metabolic syndrome at five years: results from a national, population-based prospective study (The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study: AusDiab). *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 Jun;97(6):1953-61. doi: 10.1210/jc.2011-3187.
20. Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008 Jan;294(1):E15-26.
21. Haney ME, Stadler D, Bliziotes MM. Vitamin D Insufficiency in Internal Medicine Residents. *Calcif Tissue Int.* 2005 Jan;76(1):11-6.
22. Ford ES, Ajani UA, Mcguire LC, Liu S. Concentrations of Serum Vitamin D and the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. *Diabetes Care.* 2005;28(5):1228-30.
23. Hurskainen AR, Virtanen JK, Tuomainen TP, Nurmi T, Voutilainen S. Association of serum 25-hydroxyvitamin D with type 2 diabetes and markers of insulin resistance in general older population in Finland. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(5):418-23.
24. Brenner DR, Arora P, Garcia-Bailo B, Wolever TM, Morrison H, EL-Sohemy A, et al. Plasma vitamin D levels and risk of metabolic syndrome in Canadians. *Clin Invest Med.* 2011;34(6):E377.
25. Kelishadi R, Salek S, Salek M, Hashemipour M, Movahedian M. Effects of vitamin D supplementation on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in children with metabolic syndrome: A triple-masked controlled trial. *J Pediatr (Rio J).* 2014;90:28-34.