



Facultad de Ciencias de la Salud

Grado en Medicina

**Trabajo Fin de Grado**

# Estudio y análisis de los niveles de vitamina D en la población adulta y su relación con el sistema inmune.

**Introducción**

Presentado por: Nombre y Apellidos  
Tutor académico: Nombre y Apellidos  
Curso 2021/2022

## 1. INTRODUCCIÓN

La vitamina D, una vitamina liposoluble derivada del colesterol, participa fundamentalmente en la homeostasis del calcio y el fósforo del organismo, al mismo tiempo que regula un amplio espectro de procesos fisiológicos, incluidos los relacionados con el sistema inmune<sup>1</sup>.

Naturalmente, pocos alimentos contienen vitamina D, por lo que la exposición a la radiación ultravioleta-B (UV-B) representa el 90% de la reposición en el organismo. Las fuentes animales proveen colecalciferol o vitamina D<sub>3</sub>, mientras que las plantas aportan ergocalciferol o vitamina D<sub>2</sub>. La vitamina D<sub>3</sub> puede sintetizarse a partir de 7-dehidrocolesterol, un precursor presente en las membranas de las células epidérmicas y dérmicas, tras la exposición a la luz ultravioleta de longitud de onda entre 290-315 nm<sup>2</sup>.

Para volverse biológicamente activas, tanto la vitamina D<sub>2</sub> como la D<sub>3</sub> deben atravesar una conversión enzimática que tiene lugar en el hígado y el riñón. En el hígado, la vitamina D es hidroxilada en la posición 25 de la molécula y se convierte en 25-hidroxicolecalciferol, que luego atraviesa una segunda hidroxilación en el túbulo renal proximal para convertirse en 1,25-dihidroxicolecalciferol, la forma más activa de la vitamina D<sup>3</sup>.

La regulación principal está dada por la hormona paratiroidea (PTH) y la principal función de la vitamina D se relaciona con la homeostasis del calcio y el fósforo. Sin embargo, existen receptores de vitamina D también en los osteoblastos, las células presentadoras de antígenos, los linfocitos T y B activados y las células mononucleares, así como en ciertos órganos principales. Esto representa el efecto de la vitamina D sobre la inmunidad innata y adaptativa. Se ha demostrado que existe una asociación entre el déficit de vitamina D y la tuberculosis, infecciones del tracto respiratorio, asma y la dermatitis atópica. Debido a que la 1,25-dihidroxicolecalciferol inhibe la maduración de las células dendríticas, lo que disminuye la activación de la inmunidad adquirida, puede aumentar el riesgo de enfermedades autoinmunes como la diabetes tipo 1, enfermedad inflamatoria intestinal y esclerosis múltiple. También se ha determinado que la vitamina D tiene propiedades anticancerígenas<sup>3,4</sup>.

Se han propuesto fundamentalmente cuatro mecanismos por los cuales la vitamina D podría influir en las células inmunitarias que incluyen el efecto endócrino directo mediado a través del calcitriol sistémico, la conversión intracrina de 25-hidroxicolecalciferol en las células T, efectos paracrinos del calcitriol sobre la células T y efectos indirectos sobre la presentación de antígenos<sup>5</sup>.

Los niveles de vitamina D se estiman a través de la medición plasmática de 25-hidroxicolecalciferol, que presenta una mayor vida media y concentración en sangre que la 1,25-dihidroxicolecalciferol. Pese a que existe cierta controversia, actualmente se consideran valores normales o suficientes entre 10-30 ng/ml<sup>6,7</sup>.

Debido a la prevalencia de enfermedades relacionadas el déficit de vitamina D, el objetivo de la investigación es analizar los niveles plasmáticos de 25-hidroxicolecalciferol en una población adulta y establecer su relación con el sistema inmune.

## **2. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Chang S-W, Lee H-C. Vitamin D and health - The missing vitamin in humans. *Pediatr Neonatol.* 2019 Jun;60(3):237–44.
2. Borel P, Caillaud D, Cano NJ. Vitamin D bioavailability: state of the art. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2015;55(9):1193–205.
3. Bikle DD. Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. *Chem Biol.* 2014 Mar;21(3):319–29.
4. Jeon S-M, Shin E-A. Exploring vitamin D metabolism and function in cancer. *Exp Mol Med.* 2018 Apr;50(4):1–14.
5. Prietl B, Treiber G, Pieber TR, Amrein K. Vitamin D and immune function. *Nutrients.* 2013 Jul;5(7):2502–21.
6. Alshahrani F, Aljohani N. Vitamin D: deficiency, sufficiency and toxicity. *Nutrients.* 2013 Sep;5(9):3605–16.
7. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis,

treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017 Jun;18(2):153–65.