



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

**VALORES DE VITAMINA D EN UNA MUESTRA DE
NIÑOS Y ADOLESCENTES CON EXCESO PONDERAL Y
SU ASOCIACIÓN CON COMORBILIDADES**

AUTOR: STEFANY ERIKA OLARTE INGAROCA

TUTORA: DRA. INÉS MULERO COLLANTES
HOSPITAL RÍO HORTEGA

Resumen

Introducción: La principal función de la Vitamina D es el equilibrio del metabolismo calcio-fosforo. Podría estar implicada en otros mecanismos fisiológicos extraesqueléticos. Estudios epidemiológicos, muestran la existencia de una fuerte asociación entre la deficiencia de vitamina D y la obesidad. **Objetivo:** Determinar la existencia de déficit de Vitamina D en pacientes pediátricos con exceso ponderal y valorar su asociación con comorbilidades. **Método:** Revisión sistemática de Historias Clínicas digitalizadas de pacientes de 2-14 años con exceso ponderal de la consulta de Endocrinología pediátrica del Área Oeste de Valladolid, revisados en el periodo del 14 de Marzo de 2019 al 13 de Marzo 2020. **Resultados y conclusiones:** De una muestra de 72 pacientes, 28.2% varones y 71.8% mujeres. El 28.2% presentaba sobrepeso y el 71.8% obesidad. La media de la desviación estándar del IMC 2.40 ± 1.38 DE. La concentración media de vitamina D 20.6 ± 4.6 ng/ml. No se ha encontrado diferencias de valores de vitamina D en función del sexo, edad ni estado puberal. Hay una clara influencia de estacionalidad, siendo en los meses de verano los valores de vitamina D más alto. No se encontró relación significativa entre vitamina D e IMC, pero si un aumento de vitamina D en pacientes con dislipemia. Otras comorbilidades no se ven relacionadas con respecto a los valores de vitamina D.

Summary

Introduction: The main function of Vitamin D is the balance of calcium-phosphorus metabolism. It could be involved in other extra-skeletal physiological mechanisms. Epidemiological studies show the existence of a strong association between vitamin D deficiency and obesity. **Objective:** To determine the existence of vitamin D deficiency in pediatric patients with excess weight and to assess its association with comorbidities. **Method:** Systematic review of digitized medical records of 2-14 year-old patients with excess weight of the pediatric endocrinology consultation in the western area of Valladolid, reviewed in the period from March 14, 2019 to March 13, 2020. **Results and conclusions:** From a sample of 72 patients, 28.2% male and 71.8% female. 28.2% were overweight and 71.8% were obese. The mean standard deviation of the BMI 2.40 ± 1.38 SD. The average concentration of vitamin D 20.6 ± 4.6 ng / ml. No differences were found in vitamin D values based on sex, age or pubertal status. There is a clear influence of seasonality, being in the summer months the highest vitamin D values. No significant relationship was found between vitamin D and BMI, but there was an increase in vitamin D in patients with dyslipidemia. Other comorbidities are not related to vitamin D levels.

Palabras claves

Vitamina D, obesidad infantil, comorbilidades.

Introducción

La vitamina D es una hormona, cuya función principal en el organismo es mantener el metabolismo calcio-fósforo dentro de la normalidad, jugando un importante papel en la edad pediátrica y adolescencia, cuando se alcanza el pico de masa ósea. Para ello favorece la absorción principalmente de calcio, y en menor grado de fósforo, de la dieta mediante la estimulación de su transporte activo en el intestino, la reabsorción en el riñón o la obtención de calcio y fósforo del hueso mineralizado al estimular junto con la hormona paratiroidea la resorción ósea. Pero además de su implicación en el metabolismo óseo, los últimos estudios demuestran la existencia de receptores de la vitamina D o de sus metabolitos en diferentes células del organismo. Esto hace pensar que la vitamina D está implicada en otros mecanismos fisiológicos extraesqueléticos.

La vitamina D₂ (ergocalciferol) y vitamina D₃ (colecalfiferol) son los precursores principales biológicamente inertes (1). En la piel, a partir del 7-dehidrocolecalfiferol (compuesto que se produce en grandes cantidades en la piel), mediante la exposición solar (UVB 290-320nm) se forma endógenamente la previtamina D₃ que, al ser termodinámicamente inestable, rápidamente se transforma en vitamina D₃. En caso de persistir la exposición a la radiación UVB, la previtamina D₃ no se isomeriza a vitamina D₃, sino que lo hace a taquisterol o luministerol, como mecanismo protector del exceso de formación de la vitamina D₃ (2).

La vitamina D₂ se produce en las plantas, a partir de la irradiación solar del ergosterol, de esta forma mediante la dieta entra a la circulación. Ambos precursores (vitamina D₂ y vitamina D₃) sufren una primera hidroxilación en el hígado para convertirse en 25-hidroxitamina D₃ [25(OH)D₃] o calcidiol (3). Este metabolito es una prohormona biológicamente inerte y para activarse requiere de una segunda hidroxilación a nivel renal para transformarse en la forma biológicamente activa 1,25-dihidroxitamina D₃ [1,25(OH)₂D₃] o calcitriol que se origina por efecto de la enzima 25 (OH)-1- α hidroxilasa renal CYP27B1 (2-4). Esta enzima se encuentra regulada por la paratohormona (PTH) e inhibida por el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23), que es sintetizado por los osteocitos. Así mismo esta enzima se encuentra también en otros tejidos extrarrenales como en las células monocito-macrófago, endotelio, músculo y páncreas donde se sintetiza la 1,25(OH)₂D₃ con funciones paracrinas y autocrinas diversas (4).

El calcidiol tiene una prolongada vida media (2-3 semanas) y es considerado como índice de estado nutricional en vitamina D (2), constituye el mayor depósito de Vitamina D del cuerpo humano al alcanzar concentraciones aproximadamente 1.000 veces mayores a las de calcitriol circulante, por lo que es el metabolito que normalmente se mide en sangre (5).

La vitamina D es una hormona liposoluble que se queda secuestrada en el tejido adiposo y ello reduce su biodisponibilidad. La dieta cubre solo un 10% de las necesidades, mediante la ingesta de alimentos ricos en vitamina D (pescado azul, yema de huevo, y alimentos fortificados, etc.). Varios estudios muestran que la ingesta de vitamina D está por debajo de las recomendaciones (6,7). El 90 % restante, se obtiene de la exposición solar, que a su vez se ve modificada por el fenotipo de piel, genética, la estación del año, la altitud, la latitud, la nubosidad, la polución y los comportamientos socioculturales (actividades al aire libre, tipo de vestimenta, zonas de piel descubiertas)(7). Esta fuente de vitamina D procedente de la exposición solar permanece más tiempo en sangre que la que se obtiene por la dieta (7-9).

Se estima que la exposición solar de 5-15 minutos/día en cara y brazos durante la primavera, verano y otoño es capaz de mantener los depósitos de la vitamina en niveles adecuados. En nuestra latitud, entre los meses de noviembre y febrero su síntesis cesa casi por completo, de modo que los niveles en sangre experimentan una variación estacional con mínimos al final de la primavera. Además, la capacidad de sintetizar Vitamina D de la piel disminuye con la edad debido a la atrofia de la misma. Igualmente, la contaminación y el uso de fotoprotectores afectan a la síntesis cutánea. Uno de los factores importantes que influyen en los niveles de vitamina D, es la raza, ya que para una mayor pigmentación de la piel se requiere mayor exposición solar para obtener los mismo niveles de vitamina D. Trabajos recientes han demostrado que el déficit de vitamina D es más prevalente en latinos y afroamericanos que en caucásicos (9-11).

Debido a la elevada variabilidad estacional e interindividual, no existe consenso en cuales son los niveles óptimos de Vitamina D en humanos sanos. En la literatura, varios cortes han sido propuestos para definir la deficiencia de vitamina D si bien la mayoría derivan de estudios sobre población adulta. En cuanto a los niveles de vitamina D recomendados, no se sabe en la actualidad qué niveles son necesarios para conseguir los supuestos beneficios en la salud extraesquelética ni hay consenso sobre el nivel umbral de 25(OH)D3 sérica por debajo del cual debemos de iniciar el tratamiento.

Los valores séricos óptimos de vitamina D no se han obtenido de la distribución de estos valores en la población sana, sino que son un “constructo” basado en la correlación con los siguientes parámetros fisiológicos:

- a) PTH: Valores de vitamina D por encima de 20 ng/ml consiguen una supresión total de PTH, considerando una función renal normal.
- b) Calcio: concentraciones por debajo de 4.4 ng/ml de vitamina D se han asociado a una menor absorción intestinal de calcio, incluso con concentraciones elevadas de PTH.

El consenso global sobre prevención y manejo del raquitismo nutricional recomienda clasificar según los siguientes niveles de 25(OH)D3: Suficiencia ≥ 50 nmol/l (≥ 20 ng/ml), insuficiencia 30-50 nmol/l (12-20 ng/ml), deficiencia < 30 nmol/l (< 12 ng/ml) (12,13). Por el contrario, concentraciones > 125 nmol/l (> 50 ng/ml) están asociadas con posibles efectos adversos (14). Se muestra en la siguiente Tabla 1. Concentraciones séricas de vitamina D y estado de salud (14).

nmol/L	ng/mL (*)	Estado de salud
< 30	< 12	Considerado déficit de vitamina D, que conduce a raquitismo en niños y osteomalacia en adultos
30-50	12-20	Considerado inadecuado o insuficiente para la salud ósea y general en individuos sanos.
≥ 50	≥ 20	Considerado adecuado o suficiente para la salud ósea y general en individuos sanos
> 125	> 50	La evidencia vincula con efectos adversos a niveles tan altos (> 150 nmol/L o > 60 ng/mL)

(*) 1nmol/L = 0.4ng/mL

Tabla 1. Concentración serica de 25(OH)D3 y estado de salud

Las últimas recomendaciones de la IOM (comité del Institute of Medicine) y de la ESPGHAN (The European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) consideran mantener los niveles séricos de vitamina D por encima de 20ng/ml, que cubre las necesidades del 97,5% de la población (15), estos niveles optimiza el pico de masa ósea, previene la pérdida de hueso y reduce el riesgo de fracturas por osteoporosis (3).

En varios estudios epidemiológicos, se muestra la existencia de una fuerte asociación entre la deficiencia de vitamina D y la obesidad. Estudios internacionales han mostrado

una prevalencia elevada de déficit de vitamina D en niños obesos (9,10). Así mismo los resultados dicen que los valores de vitamina D son significativamente menores en niños y adolescentes obesos en comparación con niños y adolescentes no obesos de la misma edad y sexo (7,9,11). Los mecanismos por los cuales la obesidad y sus comorbilidades están relacionadas con la deficiencia de vitamina D son poco conocidos (11).

En este estudio nos vamos a centrar en la posible relación que existe entre la obesidad infantil y la deficiencia de la vitamina D en esta población, de edad entre los 2-14 años.

Hipótesis de trabajo y objetivos

1. Determinar la existencia de un déficit de vitamina D en el paciente pediátrico con exceso ponderal en nuestra población.
2. Valorar si el déficit de vitamina D se asocia con comorbilidades del paciente con exceso ponderal.
3. Realizar la descripción antropométrica de una muestra de niños que acuden a consulta de Endocrinología pediátrica por exceso ponderal.

Material y métodos

Revisión sistemática de las Historias Clínicas digitalizadas de los pacientes de 2 a 14 años de edad cuyo motivo de derivación a la consulta de Endocrinología pediátrica del Área Oeste de Valladolid era el exceso ponderal, revisados en el periodo del 14 de Marzo de 2019 al 13 de Marzo 2020.

Se usó el paquete estadístico Stata® 14 (Stata Corp, College Station, TX) para todos los cálculos estadísticos.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables recogidas. Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar, o como mediana y rango intercuartílico, en función de su distribución. La normalidad de la distribución de las variables se determinó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias absolutas, y sus frecuencias relativas como porcentajes. Las diferencias entre grupos en las variables continuas y categóricas se analizaron mediante la prueba T de Student o la prueba de Chi cuadrado, respectivamente. Los intervalos de confianza de las proporciones se construyeron con el método de Wilson.

Resultados

Setenta y dos pacientes fueron derivados por exceso ponderal a la consulta de Endocrinología Pediátrica en el periodo de estudio, siendo un 28.2% varones y un 71.8% mujeres, con una media de edad de 121.1 meses (DE 35.4 meses), con un rango de edades comprendido entre 2 años y 14 años y medio. Gráfico1. Distribución de la edad por sexos.

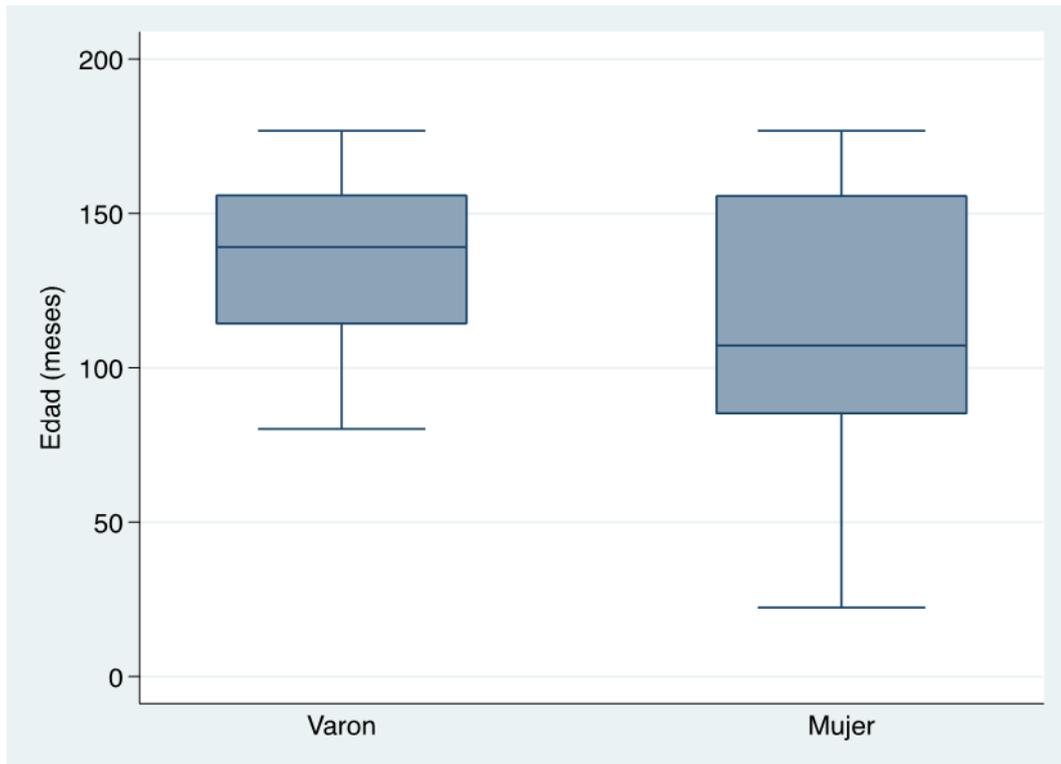


Gráfico 1. Distribución de la edad por sexo

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad por sexos siendo de 133.6 ± 28.9 meses en los varones y de 116.1 ± 36.7 meses en las mujeres, Tabla2. Diferencias entre edad y sexo. La mayoría procedían de la capital (54.9%), un 40.8% de los pueblos del alfoz y un 4.2% del resto de entorno rural.

Group	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
Varon	20	133.6833	6.463534	28.9058	120.155	147.2117
Mujer	51	116.117	5.14225	36.72301	105.7885	126.4455

$$\Pr(|T| > |t|) = 0.0595$$

Tabla 2. Diferencias en la edad por sexo

La media de talla expresada en desviaciones estándar fue de 0.75 ± 1.37 con respecto a las tallas de los individuos de su mismo sexo y edad; y la del peso de 2.17 ± 1.48 . Un 28.2% presentaban sobrepeso y un 71.8% obesidad, siendo la distribución del sobrepeso y obesidad por sexo: varones 35% sobrepeso y 65% obesidad, mujeres 25.49% sobrepeso y 74.51% obesidad. La media del índice de masa corporal (IMC) en desviaciones estándar en nuestra muestra 2.40 ± 1.38 DE. El perímetro de cintura por encima del P90 en todos ellos, siendo mayor al P97 en un 76.12%.

El 57.8% de los pacientes no había comenzado la pubertad, 5.6% tenía un Tanner II, el 15.5% un Tanner III y el 16.9% y 4.2% un Tanner IV y V respectivamente. Con respecto a la tasa de obesidad según estadio Tanner: 64.29% obesidad en Tanner \leq III y 100% en Tanner IV y V.

En cuanto a la tensión arterial, la media del percentil del valor de presión arterial sistólica fue de 71,4 (DE 25,3), y de la diastólica el percentil 65,3 (DE 21,6).

Pasando a los valores de laboratorio, presentaban una concentración media de vitamina D de 20.6 ± 4.6 ng/ml, calcio 9.96 ± 0.17 mg/dl, fósforo 5.0 ± 0.27 mg/dl, magnesio 2.15 ± 0.08 mg/dl. Presentaba hipertransaminemia un 21.13% de los pacientes y dislipemia 59.15%. El valor medio de colesterol total fue 181.2 mg/dl (DE 32.6), de colesterol LDL 118.1 mg/dl (DE 28.7), de colesterol HDL 51.3 mg/dl (DE 8.4) y de triglicéridos 96.5 mg/dl (DE 46.3).

En cuanto a los niveles de vitamina D (hemos definido en nuestro estudio valores adecuados o suficientes ≥ 20 ng/ml), en nuestra muestra un 56.34% de los pacientes tienen la vitamina D ≥ 20 ng/dl, pero el 43.66% por debajo.

El valor medio de glucosa fue 87.5 mg/dl (DE 6.6), de Insulina 15.8 microUI/ml (DE 8.6), del índice HOMA 3.46 (DE 2.01) y de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) 5.23 % (DE 0.22). En cuanto a la insulinoresistencia (la hemos definido en nuestro estudio por valores de insulina ≥ 15 microUI/ml en etapa prepuberal y de 20 microUI/ml en etapa púber), la presentaban el 64.29% de los pacientes con un Tanner \leq III y el 93.33% de los pacientes con Tanner \geq IV, siendo estadísticamente significativo (p 0.029).

Se realizó un test de sobrecarga oral de glucosa al 23.9% de los pacientes de nuestra serie, siendo patológico en un 58.8% de los realizados. La ecografía abdominal se realizó en un 33.8% de los pacientes y evidenció esteatosis hepática en un 25% de las realizadas.

Diez pacientes presentaban hipotiroidismo subclínico, si bien el valor medio de las hormonas tiroideas era: TSH 3.1 mUI/l (DE 1.69) y T4L 0.85 ng/dl (DE 0.11). El otro

antecedente personal más frecuente era la adenoidectomía, a la cual habían sido sometidos ocho de nuestros pacientes. Un 22.5% de los pacientes tomaba algún fármaco, siendo levotiroxina el más frecuente (diez pacientes), seguido de la metformina (ocho pacientes). Una paciente padecía pubertad precoz que fue tratada con triptorelina. El 8.5% de los pacientes presentaba algún síndrome, siendo el más frecuente en nuestra muestra la delección 1p36 que tenían cuatro de nuestros pacientes.

En lo que respecta a los valores de vitamina D de nuestra muestra, no hemos encontrado diferencias en los valores obtenidos en función del sexo, edad ni estadio puberal. Los valores de vitamina D eran de forma estadísticamente significativa superiores en los meses de verano ($p < 0.05$). Gráfico 2. Valores de vitamina D por estación.

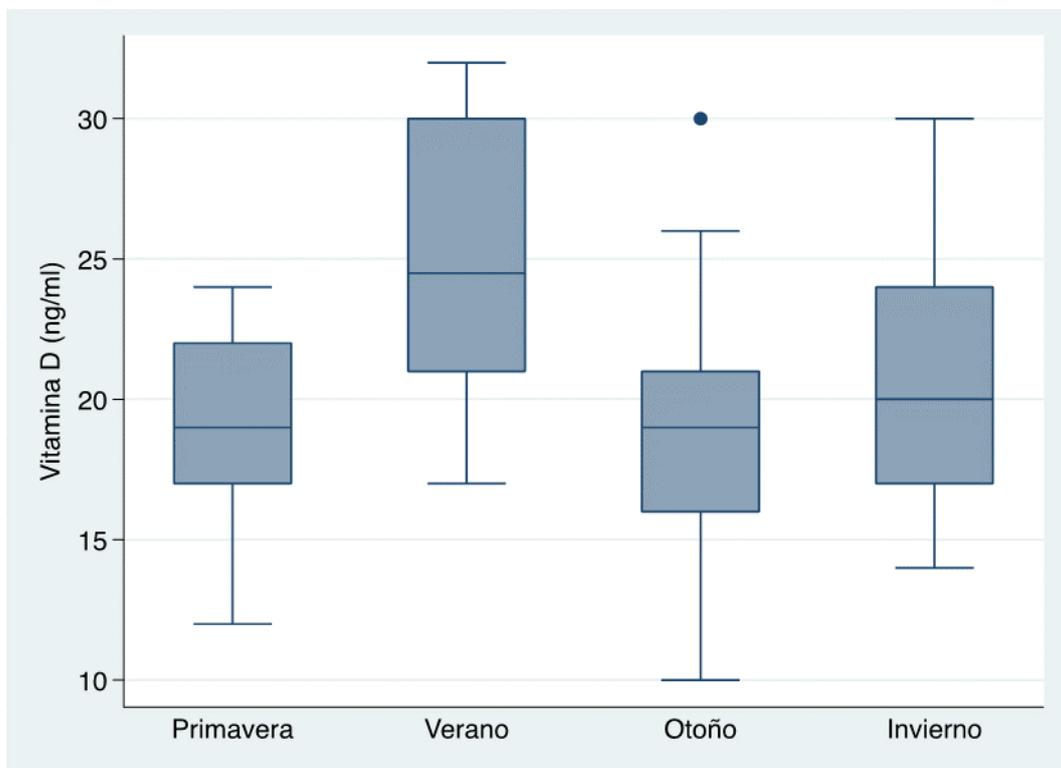


Gráfico 2. Valores de vitamina D por estación

Tampoco se ha encontrado en nuestra muestra relación entre los valores de vitamina D y el IMC. No se ve relación con comorbilidades como insulinoresistencia, alteraciones del test de sobrecarga oral de glucosa o la presencia de esteatosis hepática en nuestra muestra.

Sin embargo, sí que hemos encontrado en nuestra muestra, valores de vitamina D mayores en los pacientes con dislipemia de forma estadísticamente significativa ($p < 0.015$).

Aunque no hemos encontrado correlación entre los niveles de vitamina D y calcio en nuestra muestra, sí que la hemos encontrado con el fósforo. De tal forma que el aumento en un mg/dl de fósforo se correlaciona con un incremento de la vitamina D en 7.26 ng/ml ($p < 0.01$). Gráfico 3. Correlación fósforo y vitamina D.

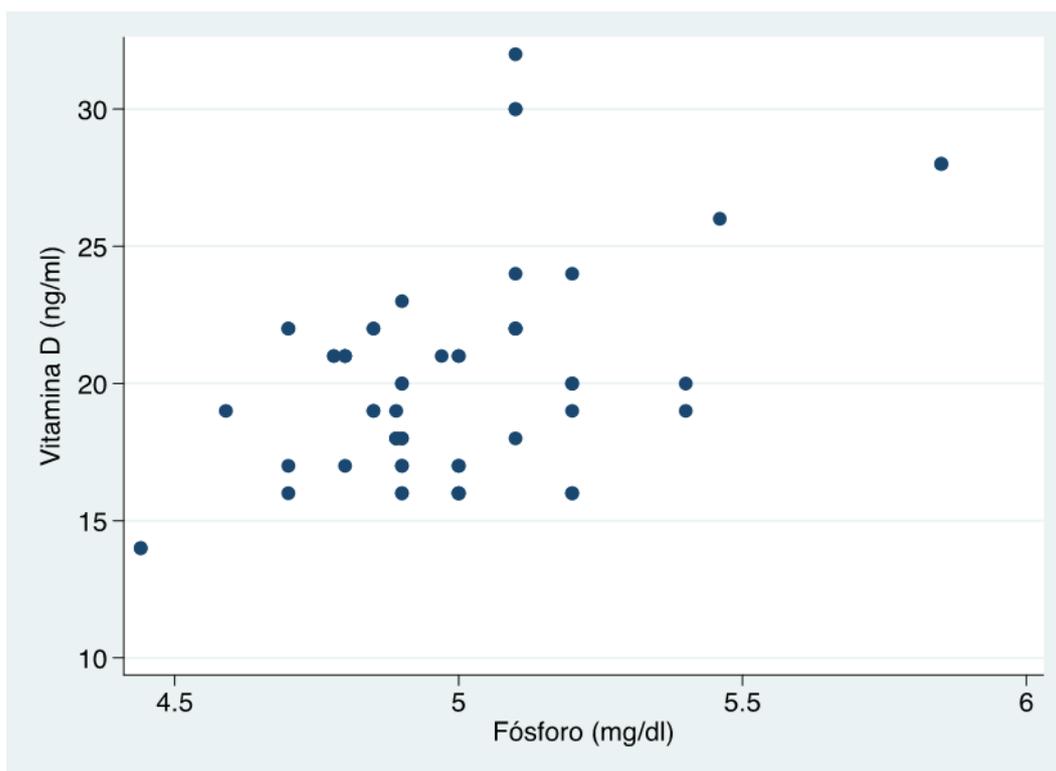


Gráfico 3. Correlación fósforo y vitamina D

Discusión

Queda claro que la principal fuente de obtención de vitamina D es la exposición solar, los resultados nos hablan que los niveles de vitamina D son mayores en los meses de verano. Por otro lado, la evidencia refleja que los fotoprotectores reducen de manera esencial la producción de vitamina D, pero su uso no produce deficiencia de ésta vitamina (15). Las recomendaciones están en la prudente exposición solar, por sus efectos cancerígenos de los rayos ultravioletas, adecuada alimentación y suplementación en casos necesarios (16).

A la vista de los resultados, se necesitan más estudios que relacionen el déficit de vitamina D y sus consecuencias negativas para la salud, en este caso, con respecto al exceso ponderal. Diferentes estudios relacionan los niveles de vitamina D con la obesidad, pero no está claro si la obesidad es la causa del déficit o si la deficiencia de vitamina D es causante de la obesidad, ya que existen estudios que informan que la leptina central es capaz de inhibir la capacidad del riñón para activar la 25(OH)D3 en calcitriol (17,18). No solo tiene interés la cantidad de vitamina D circulante (25(OH)D3 o calcidiol) sino la cantidad que se convierte en calcitriol (metabolito activo) (5).

Se piensa que la grasa subcutánea (reservorio de vitamina D) secuestra la vitamina D sintetizada en la piel, ello implica menor liberación de vitamina D a la circulación en el paciente obeso en comparación con pacientes no obesos, es decir en niños con exceso ponderal los niveles circulantes de vitamina D pueden ser bajos, aunque las reservas corporales no sean deficientes (3,19).

Se recomienda valores de vitamina D por encima de 20ng/ml, considerado como adecuado o suficiente (15). En nuestra muestra la concentración media de esta es $20,6 \pm 4.6$ ng/dl, de los cuales el 43.66% presenta niveles insuficientes de vitamina D en nuestro estudio de niños con exceso ponderal.

La dislipemia aumenta de forma proporcional con la edad y el IMC (19). En el presente estudio, con respecto a la vitamina D, no observamos una relación significativa entre la edad, sexo e IMC, pero si una correlación significativa con la dislipemia. La información del metaanálisis de Kelishadi et al, muestra una relación débil pero inversa entre la concentración de vitamina D y la dislipemia en niños y adolescentes (20), sin embargo en nuestro estudio se ve que existen valores aumentados de esta hormona en pacientes con dislipemia. Existen controversias en cuanto a este punto, estudios como el de Dolinsky et al, informa de una relación contradictoria entre vitamina D y dislipemia (21), y en algunos estudios no se evidencian ningún tipo de relación (22).

Se observa en los resultados que cerca al 60% de nuestra muestra presentan dislipemias con niveles altos en los límites (P75-P95) de colesterol total y LDL colesterol, según la clasificación para evaluar el riesgo cardiovascular (23). Dentro de las dislipemias algunos estudios hablan que la mayor prevalencia parece ser la hipertrigliceridemia, prácticamente uno de cada dos niños presenta valores de riesgo alto, uno de cada tres presenta hipercolesterolemia y uno de cada cuatro dislipemia mixta (23).

Los niños con exceso ponderal, son niños más sedentarios y posiblemente no se exponen lo suficiente a los rayos solares, lo que hace que la síntesis cutánea sea menor

(19). La alimentación es otro factor importante en esta población pediátrica, ya que la alimentación no suele ser equilibrada, altas ingestas calóricas, ricas en grasas saturadas y proteínas, con exceso de azúcares y déficit de hidratos de carbono complejos, frutas y verduras, que no permiten alcanzar las ingestas de vitamina D recomendadas para el desarrollo (16), es un conjunto de exceso calórico que junto al sedentarios sobrepasan el gasto energético traduciéndose en la ganancia de exceso ponderal.

Por otro lado, la deficiencia en vitamina D se ha visto relacionado con un mayor riesgo de infecciones, enfermedades autoinmunitarias, diabetes, síndrome metabólico, asma y ciertas enfermedades neurológicas, como la esquizofrenia (24).

En cuanto a la evidencia de una relación estrecha entre la vitamina D y la alteración del metabolismo hidrocarbonado. Se establece la hipótesis, que la vitamina D ejerce un efecto directo en la secreción de insulina por la célula β pancreática. Ha sido relacionada con la patogénesis de la resistencia a la insulina, ya que puede influir en la acción de esta al estimular la expresión de su receptor y mejorar la respuesta del transportador de glucosa a la insulina. Además, se han determinado ciertos polimorfismos genéticos en el gen del receptor de vitamina D (*VDR*), gen de la proteína de unión de la vitamina D (*DBP*) y en el gen de la vitamina D 1α -hidroxilasa (*CYP1 α*) que pueden afectar a la secreción y la acción de la insulina. También las concentraciones disminuidas de vitamina D determinan un aumento de la PTH, concentraciones elevadas de esta pueden inhibir la síntesis y la secreción de insulina por las células β pancreáticas y disminuir la sensibilidad a la insulina (9,25). En nuestro estudio no hemos encontrado una relación entre valores de vitamina D e insulinoresistencia.

El diagnóstico temprano de la resistencia a la insulina es fundamental para la prevención de las enfermedades asociadas, pero no hay consenso en los valores diagnósticos en los niños pues varían en función del estadio puberal. El Gold estándar sería el Clamp euglicémico hiperinsulinémico, pero en la práctica clínica usamos la insulinemia basal, los índices HOMA o QUICKI y la relación entre la glucosa y la insulina. En una revisión de Ten y MacLaren (26), se define insulinoresistencia en niños a una concentración de insulina basal en suero mayor de 15 microUI/ml, si bien no diferencia entre edad ni sexo. Otros autores abogan por valores en la pubertad superiores a 20 o incluso 30 microUI/ml para el momento de mayor crecimiento puberal (27). Nuestros resultados hablan de la presencia importante de insulinoresistencia sobre todo en estadios Tanner \geq VI, viéndose en estos estadios la presencia de obesidad en el 100% de los niños de nuestra muestra con exceso ponderal (la tasa de obesidad se ve incrementada a mayor estadio Tanner).

Conclusiones

Conocemos que existen unas tasas altas de sobrepeso y obesidad en la población infantojuvenil española siendo discretamente superiores en el sexo masculino. Esto contrasta, por lo contrario, con una mayor proporción de niñas que son derivadas por dicho motivo a la consulta de endocrinología pediátrica en nuestra área de salud. Habría que indagar sobre cuáles son los factores implicados en dicha diferencia (por ejemplo, mayor valor que se da a la imagen corporal en el sexo femenino, etc).

Es importante resaltar un mayor porcentaje de obesidad frente a sobrepeso en nuestra muestra a mayor estadio Tanner.

La deficiencia en vitamina D es más frecuente en la población pediátrica con exceso ponderal pues al ser una hormona liposoluble, queda secuestrada en el tejido adiposo con lo que disminuye su biodisponibilidad. Además, podríamos extrapolar que la población con exceso de peso puede tener una actividad sedentaria con menos horas de exposición solar. Es importante que a la hora de valorar el déficit de esta vitamina debemos de prestar atención en realizar su determinación en los meses con mayor número de horas de exposición solar para evitar diagnósticos y tratamientos innecesarios.

Aunque en nuestra muestra no hemos podido encontrar diferencias estadísticamente significativas, seguramente debido al escaso tamaño muestral, numerosos estudios han encontrado mayor frecuencia de comorbilidades en los pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad con déficit de vitamina D como insulinoresistencia, dislipemia, arteriosclerosis, entre otros, formando parte del síndrome metabólico.

Bibliografía

1. Vieth R. Why "Vitamin D" is not a hormone, and not a synonym for 1,25-dihydroxy-vitamin D, its analogs or deltanoids. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 1 de mayo de 2004;89-90:571-3.
2. Querales MI, Cruces ME, Rojas S, Sánchez L. Deficiencia de vitamina D: ¿Factor de riesgo de síndrome metabólico? *Rev Médica Chile.* octubre de 2010;138(10):1312-8.
3. López-González D, Méndez-Sánchez L, Guagnelli MÁ, Clark P, López-González D, Méndez-Sánchez L, et al. Deficiencia de vitamina D en la edad pediátrica. Una oportunidad de prevención. *Bol Méd Hosp Infant México.* agosto de 2015;72(4):225-34.
4. Mendoza-Zubieta V, Reza-Albarrán A. Vitamina D, obesidad y resistencia a la insulina: Un triángulo no tan amoroso. (2011):4.
5. Documento de posición sobre las necesidades y niveles óptimos de vitamina D [Internet]. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral · Publicación Oficial SEIOMM.* 2017 [citado 26 de mayo de 2020]. Disponible en: <http://revistadeosteoporosisymetabolismomineral.com/2017/07/11/documento-de-posicion-sobre-las-necesidades-y-niveles-optimos-de-vitamina-d/>
6. Aparicio Vizuet A, López-Sobaler AM, López Plaza B, Perea Sánchez JM, Ortega Anta RM. Ingesta de vitamina D en una muestra representativa de la población española de 7 a 16 años: diferencias en el aporte y las fuentes alimentarias de la vitamina en función de la edad. *Nutr Hosp.* octubre de 2013;28(5):1657-65.
7. Gil JMM. Vitamina D por encima del año de vida, ¿es necesaria o está de moda? 2018;14.
8. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* julio de 2011;96(7):1911-30.
9. Gutiérrez-Medina S, Gavela-Pérez T, Domínguez-Garrido MN, Blanco-Rodríguez M, Garcés C, Rovira A, et al. Elevada prevalencia de déficit de vitamina D entre los

- niños y adolescentes obesos españoles'. *An Pediatría*. 1 de abril de 2014;80(4):229-35.
10. Smotkin-Tangorra M, Purushothaman R, Gupta A, Nejati G, Anhalt H, Ten S. Prevalence of vitamin D insufficiency in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. julio de 2007;20(7):817-23.
 11. Olson ML, Maalouf NM, Oden JD, White PC, Hutchison MR. Vitamin D Deficiency in Obese Children and Its Relationship to Glucose Homeostasis. *J Clin Endocrinol Metab*. enero de 2012;97(1):279-85.
 12. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *J Clin Endocrinol Metab*. febrero de 2016;101(2):394-415.
 13. Bikle DD. Vitamin D: Newer Concepts of Its Metabolism and Function at the Basic and Clinical Level. *J Endocr Soc*. 1 de febrero de 2020;4(2):bvz038.
 14. Office of Dietary Supplements - Vitamin D [Internet]. [citado 26 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/>
 15. Gilaberte Y, Aguilera J, Carrascosa JM, Figueroa FL, Romaní de Gabriel J, Nagore E. La vitamina D: evidencias y controversias. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 1 de octubre de 2011;102(8):572-88.
 16. Albarracín-Martín S. Causas de deficiencia de vitamina D en la población infanto-juvenil española. *J Negat NO Posit RESULTS*. 1 de noviembre de 2018;(11):887-905.
 17. Souza Silva J de, Pereira SE, Saboya Sobrinho CJ, Ramalho A. Obesity, related diseases and their relationship with vitamin D deficiency in adolescents. *Nutr Hosp*. agosto de 2016;33(4):856-64.
 18. Oliveri B, Zeni S. Hipovitaminosis D y desarrollo de Síndrome Metabólico. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. :8.
 19. Erol M, Bostan Gayret Ö, Hamilçikan S, Can E, Yigit Ö. La deficiencia de vitamina D y la resistencia a la insulina como factores de riesgo de dislipidemia en niños obesos. *Arch Argent Pediatr*. 2017;133-9.

20. Kelishadi R, Farajzadegan Z, Bahreynian M. Association between vitamin D status and lipid profile in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Int J Food Sci Nutr.* junio de 2014;65(4):404-10.
21. Dolinsky DH, Armstrong S, Mangarelli C, Kemper AR. The association between vitamin D and cardiometabolic risk factors in children: a systematic review. *Clin Pediatr (Phila).* marzo de 2013;52(3):210-23.
22. Nam GE, Kim DH, Cho KH, Park YG, Han KD, Kim SM, et al. 25-Hydroxyvitamin D insufficiency is associated with cardiometabolic risk in Korean adolescents: the 2008-2009 Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES). *Public Health Nutr.* enero de 2014;17(1):186-94.
23. Pajuelo J, Rocca J, Gamarra M. Obesidad infantil: sus características antropométricas y bioquímicas. *An Fac Med.* marzo de 2003;64(1):21-6.
24. Masvidal Aliberch RM, Ortigosa Gómez S, Baraza Mendoza MC, Garcia-Algar O. Vitamina D: fisiopatología y aplicabilidad clínica en pediatría. *An Pediatría.* 1 de octubre de 2012;77(4):279.e1-279.e10.
25. Lee S, Clark SA, Gill RK, Christakos S. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ and pancreatic beta-cell function: vitamin D receptors, gene expression, and insulin secretion. *Endocrinology.* abril de 1994;134(4):1602-10.
26. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab.* junio de 2004;89(6):2526-39.
27. Calderín Bouza RO, Prieto Valdés M, Cabrera Rode E. Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes. *Rev Cuba Endocrinol.* agosto de 2007;18(2):0-0.
28. dislipemias.pdf [Internet]. [citado 26 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dislipemias.pdf>