

Déficit de vitamina D asociada al hiperparatiroidismo secundario en individuos con enfermedad renal crónica: Revisión sistemática

Vitamin D deficiency associated with secondary hyperparathyroidism in individuals with chronic kidney disease: Systematic review

Erick Israel Gálvez Loja¹, Carem Francelys Prieto Fuenmayor¹

¹Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

erick.galvez.68@est.ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0002-3288-0885>

carem.prieto@ucacue.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-7752-932X>

Correspondencia: erick.galvez.68@est.ucacue.edu.ec

Recibido: 15/05/2025

Aceptado: 16/08/2025

Publicado: 17/10/2025

Resumen

Objetivo: Se estudió la relación entre la falta de vitamina D y el hiperparatiroidismo secundario (HPTS) en personas con enfermedad renal crónica (ERC), debido a su importancia para el equilibrio de los minerales en los huesos y para las decisiones clínicas. **Metodología:** Se realizó una revisión sistemática guiada por PRISMA 2020 y registrada en PROSPERO; se buscaron estudios en PubMed, Scopus y ProQuest con descriptores MeSH/DeCS, se gestionaron en Rayyan, se eliminaron duplicados y se efectuó cribado por título/resumen y a texto completo; el riesgo de sesgo se valoró con ROBINS-I. **Resultados:** De 472 registros iniciales se retiraron 13 duplicados y se cribaron 459; 72 pasaron a texto completo, 30 estuvieron disponibles íntegramente y 9 cumplieron criterios. La deficiencia de 25(OH)D fue elevada y heterogénea: mayor del 90 % en España e India, 89,7 % en Argentina, 78,9 % en Colombia, 69,5 % en Tailandia y 60 % en Estados Unidos, frente a 5 % en África occidental. La prevalencia de HPTS alcanzó 82,7 % en India, 60–67 % en España y Estados Unidos, 68 % en Colombia, 49,4 % en Brasil y 38 % en Argentina. Cuatro estudios demostraron asociación

estadística entre niveles bajos de 25(OH)D y HPTS; uno informó incremento de riesgo por cada ng/mL menor (OR = 0,97; IC 95 %: 0,95–0,99). **Conclusiones:** La deficiencia de vitamina D se asoció consistentemente con HPTS en ERC. Esto justificó integrar la determinación de 25(OH)D junto con calcio, fósforo, PTH y, cuando fue posible, FGF-23, en el seguimiento clínico. Se recomendaron estudios longitudinales y la armonización de ensayos y puntos de corte para fortalecer las recomendaciones terapéuticas y adaptar estrategias a contextos locales.

Palabras clave: Vitamina D, hiperparatiroidismo secundario (HPTS), enfermedad renal crónica (ERC), epidemiología.

Abstract

Objective: The relationship between vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism (SHPT) in individuals with chronic kidney disease (CKD) was studied, given its importance for bone mineral balance and clinical decision-making. **Methodology:** A systematic review guided by PRISMA 2020 and registered in PROSPERO was conducted; studies were searched in PubMed, Scopus, and ProQuest using MeSH/DeCS descriptors, managed in Rayyan, duplicates were removed, and screening was performed by title/abstract and full text; the risk of bias was assessed using ROBINS-I. **Results:** Of 472 initial records, 13 duplicates were removed and 459 were screened; 72 progressed to full-text review, 30 were fully available, and 9 met the inclusion criteria. 25(OH)D deficiency was high and heterogeneous: over 90% in Spain and India, 89.7% in Argentina, 78.9% in Colombia, 69.5% in Thailand, and 60% in the United States, compared to 5% in West Africa. The prevalence of secondary hyperparathyroidism (SHPT) reached 82.7% in India, 60–67% in Spain and the United States, 68% in Colombia, 49.4% in Brazil, and 38% in Argentina. Four studies demonstrated a statistical association between low 25(OH)D levels and secondary hyperparathyroidism (SHPT); one reported an increased risk for each 1 ng/mL decrease (OR = 0.97; 95% CI: 0.95–0.99). **Conclusions:** Vitamin D deficiency was consistently associated with SHPT in CKD. This justified integrating 25(OH)D measurement, along with calcium, phosphorus, PTH, and, when possible, FGF-23, into clinical monitoring. Longitudinal studies and the harmonization of assays and cutoffs were recommended to strengthen therapeutic recommendations and adapt strategies to local contexts.

Keywords: Vitamin D, secondary hyperparathyroidism (SHPT), chronic kidney disease (CKD), epidemiology.

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema progresivo de salud pública a escala mundial. Se caracteriza por una disminución sostenida de la tasa de filtración glomerular por debajo de 60 mL/min/1,73 m² durante más de tres meses, junto con alteraciones estructurales o funcionales del riñón. Las estimaciones internacionales sitúan su prevalencia entre el 8 % y el 16 % de la población general (Organización Panamericana de la Salud, 2015).

En Ecuador, los registros oficiales para 2022 reportaron 1.182,77 personas por millón de habitantes con ERC, con mayor carga en provincias como Manabí, Santo Domingo de los Tsáchilas y El Oro; en la Sierra destacan Loja, Cañar y Pichincha (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2023). Además, se ha advertido un subdiagnóstico importante en la población, lo que agrava la respuesta sanitaria (Coello, 2023).

La vitamina D, nutriente liposoluble clave para el equilibrio calcio-fósforo, se sintetiza en la piel por acción de la radiación ultravioleta y sufre hidroxilaciones hepáticas (25-hidroxitamina D) y renal (1,25-dihidroxitamina D) para adquirir actividad biológica (Díez, 2022). La insuficiencia de vitamina D es frecuente en la ERC por la reducción de la activación renal y por alteraciones del metabolismo mineral; además, se ha vinculado con obesidad y con enfermedades cardiovasculares y neurodegenerativas (Díez, 2022; Jean et al., 2017).

El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) constituye otra complicación habitual, sobre todo en estadios avanzados. La hipocalcemia, la hiperfosfatemia y la menor síntesis de vitamina D activa derivadas del deterioro renal estimulan de forma persistente la secreción de hormona paratiroidea y el crecimiento de las glándulas paratiroideas (Tsai et al., 2024).

La evidencia regional subraya la magnitud del problema: en Medellín, Colombia, se notificó HPTS en 63,6 % de pacientes con ERC, incluso en estadios iniciales (González & López, 2019); y en Argentina, más de la mitad de los pacientes en hemodiálisis presentaron PTH intacta > 300 pg/mL, con 28 % por encima de 600 pg/mL sin tratamiento adecuado (Douthat et al., 2013).

Ante este panorama, profundizar en la relación entre déficit de vitamina D y HPTS en el contexto de la ERC resulta prioritario. Este estudio se propone evaluar la asociación entre ambos factores en pacientes con ERC y aportar evidencia útil para la práctica clínica y la

formulación de políticas, con miras a optimizar el cuidado integral en entornos latinoamericanos (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2023; Organización Panamericana de la Salud, 2015).

Revisión de la literatura

La relación entre deficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario (HPTS) en la enfermedad renal crónica (ERC) cuenta con respaldo biológico y clínico. Desde la fisiología, la menor conversión renal de 25(OH)D a 1,25(OH)2D, junto con la hiperfosfatemia y el aumento de FGF-23, reduce el calcitriol disponible, estimula la PTH y favorece la hiperplasia paratiroidea (Díez, 2022; Jean et al., 2017; Tsai et al., 2024). Esta plausibilidad fisiopatológica anticipa que el déficit de vitamina D no solo coexiste con la ERC, sino que empuja la cascada que culmina en HPTS.

Los primeros trabajos clínicos ya apuntaban en esa dirección. En Europa, niveles bajos de 25(OH)D se asociaron con HPTS independiente del calcitriol, lo que subraya el valor de la 25(OH)D como marcador temprano del desequilibrio óseo-mineral (Ghazali et al., 1999). En pacientes en hemodiálisis, la deficiencia de vitamina D se vinculó con alteraciones del metabolismo óseo y PTH elevada (Mucsi et al., 2005). En un estudio observacional en Estados Unidos, la insuficiencia o deficiencia de vitamina D fue muy frecuente en ERC y se relacionó con mayor riesgo de HPTS, incluso en un sistema con amplia capacidad diagnóstica (González, et al., 2004). En conjunto, estos datos tempranos dieron pie a investigaciones más recientes, poblacionalmente diversas y metodológicamente más cuidadas.

En América Latina, la evidencia muestra prevalencias altas de déficit y de HPTS. En Argentina, pacientes en hemodiálisis presentaron 89,7 % de deficiencia de 25(OH)D y 38 % de HPTS (Diez et al., 2008), mientras que otro trabajo multicéntrico documentó una elevada prevalencia de HPTS en diálisis (Douthat et al., 2013). En Colombia, la deficiencia alcanzó 78,9 % y el HPTS 68 % en estadios 2–5 (Restrepo Valencia & Aguirre Arango, 2016). Estos hallazgos, en contextos de práctica real, refuerzan la interacción clínica entre vitamina D y PTH en la región.

Los estudios europeos replican la magnitud del problema, incluso antes de la diálisis. En España, pacientes con ERC estadios 3–4 presentaron 93,7 % de déficit de vitamina D y 67,2 % de HPTS (Bureo et al., 2015). Un estudio paralelo halló 94,8 % de deficiencia y 60,4 % de HPTS; al ajustar, emergió solo una tendencia en diabéticos (OR = 0,97; IC 95 %: 0,94–1,002;

$p = 0,07$), lo que sugiere que las comorbilidades pueden amortiguar la fuerza de la asociación (Arévalo-Lorido et al., 2016). En población anciana, grupo especialmente vulnerable, la deficiencia se asoció con mayor riesgo de HPTS (Elias & Moysés, 2017).

En Asia, la evidencia es consistente. En India, la deficiencia alcanzó 90,4 % y el HPTS 82,7 %, con asociación significativa mediante chi-cuadrado o Fisher (Vikrant & Parashar, 2016). En Tailandia, niveles de 25(OH)D menores de 20 ng/mL se vincularon con mayor prevalencia de HPTS ($p < 0,001$), reafirmando un umbral clínicamente útil para identificar riesgo (Charoenngam & Sriussadaporn, 2021). Estos trabajos, en contextos con distinta carga étnica, hábitos de vestimenta y exposición solar, apuntan a un determinante biológico robusto más allá de factores ambientales.

La literatura norteamericana también respalda el vínculo. Un análisis amplio describió 60 % de deficiencia y 67,5 % de HPTS en ERC, lo que contribuye a la discusión sobre objetivos terapéuticos de 25(OH)D que podrían ser demasiado bajos para esta población (Ennis et al., 2016). Aunque no todos los estudios estimaron una medida de asociación directa, la coincidencia de alta frecuencia de déficit y alta carga de HPTS es difícil de ignorar.

Un matiz relevante proviene de África occidental. En Côte d'Ivoire, la deficiencia fue baja, 5 %, y el HPTS 20 %, probablemente modulados por exposición solar intensa y mayor actividad al aire libre; además, el trabajo llamó la atención sobre la no intercambiabilidad de ensayos de PTH y rangos de referencia, con impacto en la clasificación clínica y la adherencia a guías (Cavalier et al., 2019). Este punto metodológico importa porque las diferencias de ensayo y de punto de corte para 25(OH)D y PTH pueden inflar o atenuar prevalencias y generar heterogeneidad entre estudios (Cavalier et al., 2019; Bureo et al., 2015; Arévalo-Lorido et al., 2016).

En lo fisiopatológico, los revisores coinciden. La deficiencia de 25(OH)D reduce la absorción intestinal de calcio y promueve la hipocalcemia, lo que activa la PTH. En la ERC, la menor producción de calcitriol, la retención de fósforo y el aumento de FGF-23 reducen la síntesis de 1,25-dihidroxitamina D y perpetúan la estimulación de las paratiroides, su hiperplasia y el HPTS, con consecuencias como osteodistrofia renal, fragilidad y calcificación vascular (Díez, 2022; Jean et al., 2017; Tsai et al., 2024). Esto respalda la coherencia entre plausibilidad biológica y observaciones clínicas multicéntricas.

La literatura presenta limitaciones. Predominan diseños observacionales, transversales o de práctica clínica, con riesgo de confusión residual y sesgo de selección. No siempre se reporta la estacionalidad ni la exposición solar. Además, los puntos de corte de 25(OH)D y las definiciones de HPTS no son uniformes (Bureo et al., 2015; Arévalo-Lorido et al., 2016; Ennis et al., 2016; Cavalier et al., 2019). En nuestro análisis, la calidad metodológica se calificó mayoritariamente como moderada, con vulnerabilidad en confusión y selección de resultados informados, según ROBINS-I (Risk of Bias Tools, 2016). Aun así, la convergencia de resultados en regiones y contextos diversos fortalece la inferencia de que el déficit de vitamina D es un determinante importante del HPTS en la ERC (Vikrant & Parashar, 2016; Charoenngam & Sriussadaporn, 2021; Elias & Moysés, 2017; Ghazali et al., 1999; Mucsi et al., 2005; González et al., 2004; Díez et al., 2008; Restrepo Valencia & Aguirre Arango, 2016; Douthat et al., 2013; Bureo et al., 2015; Arévalo-Lorido et al., 2016; Ennis et al., 2016; Cavalier et al., 2019).

En síntesis, los estudios revisados muestran que:

1. la plausibilidad biológica es sólida (Díez, 2022; Jean et al., 2017; Tsai et al., 2024);
2. la frecuencia de déficit de vitamina D y de HPTS es alta en ERC, con variaciones por latitud, exposición y perfil clínico (Díez et al., 2008; Restrepo Valencia & Aguirre Arango, 2016; Bureo et al., 2015; Arévalo-Lorido et al., 2016; Ennis et al., 2016; Vikrant & Parashar, 2016; Charoenngam & Sriussadaporn, 2021; Elias & Moysés, 2017; Cavalier et al., 2019); y
3. la asociación déficit–HPTS emerge de manera consistente en distintos escenarios, con intensidad modulada por comorbilidades y contexto. Estos patrones justifican estrategias de detección y manejo del déficit de vitamina D adaptadas a la realidad de cada sistema sanitario y subpoblación con ERC.

Metodología

Diseño y registro. Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura siguiendo las directrices PRISMA 2020 (Page et al., 2021). El protocolo se registró en PROSPERO con el código CRD420251079643 (PROSPERO, 2025).

Pregunta y marco P–E–O:

- P (Población): personas con enfermedad renal crónica (ERC).
- E (Exposición): deficiencia de vitamina D.
- O (Resultado): desarrollo o progresión del hiperparatiroidismo secundario (HPTS).

Pregunta de investigación. ¿La deficiencia de vitamina D es un factor de riesgo para el desarrollo del HPTS en pacientes con ERC?

Criterios de elegibilidad:

Inclusión

- Ensayos clínicos y estudios observacionales.
- Artículos originales y comunicaciones breves.
- Inglés o español.
- Sujetos con ERC en cualquier estadio.
- Estudios que examinen la asociación entre deficiencia de vitamina D y HPTS.

Exclusión

- Cartas al editor, opiniones, tesis/tesinas y literatura gris.
- Pacientes con trasplante renal o < 18 años.
- Estudios en animales.

Estrategia de búsqueda. Se consultaron PubMed, Scopus y ProQuest. Se emplearon términos MeSH y DeCS: “vitamin D deficiency”/“hipovitaminosis D”, “Hyperparathyroidism, Secondary”/“hiperparatiroidismo secundario”, “Kidney Failure, Chronic”/“insuficiencia renal crónica”, y “Parathyroid Hormone”/“hormona paratiroidea”, combinados con operadores AND/OR.

Los términos se adaptaron a cada base (Tabla 1):

Tabla 1*Estrategias y resultados de búsqueda*

| Base de datos | Estrategia (resumen) | Registros |
|---------------|---|-----------|
| PubMed | ("Vitamin D Deficiency"[Mesh] OR "vitamin D deficiency" OR "hypovitaminosis D") AND ("Hyperparathyroidism, Secondary"[Mesh] OR "secondary hyperparathyroidism") AND ("Kidney Failure, Chronic"[Mesh] OR "chronic kidney disease") | 416 |
| Scopus | TITLE-ABS-KEY ("vitamin D deficiency" OR "hypovitaminosis D") AND TITLE-ABS-KEY ("secondary hyperparathyroidism") AND TITLE-ABS-KEY ("chronic kidney disease" OR CKD) | 36 |
| ProQuest | ("vitamin D deficiency" AND "secondary hyperparathyroidism" AND "chronic kidney disease") | 20 |

Nota. Las cadenas corrigen solo paréntesis y comillas de las que proporcionaste, sin añadir conceptos nuevos.

Proceso de selección de estudios. Los registros se gestionaron en Rayyan (QCRI), una plataforma para revisiones sistemáticas que posibilita la deduplicación automática y semiautomática, el cribado ciego por pares, el etiquetado de criterios y la resolución de conflictos. Se importaron archivos RIS/BibTeX desde PubMed, Scopus y ProQuest; se eliminaron duplicados (exactos y difusos) y se consignaron motivos de exclusión a texto completo (Ouzzani et al., 2016).

Evaluación de la calidad metodológica. Para los estudios no aleatorizados se aplicó ROBINS-I (Risk Of Bias In Non-Randomized Studies of Interventions) conforme a su versión original (Risk of Bias Tools, 2016). La herramienta valora siete dominios: confusión, selección de participantes, clasificación de intervenciones, desviaciones de las intervenciones, datos faltantes, medición de resultados y selección del resultado informado. Cada dominio se califica como bajo, moderado, serio, crítico o información insuficiente; la síntesis de riesgo por estudio se reporta en las Figuras 2 y 3.

Resultados

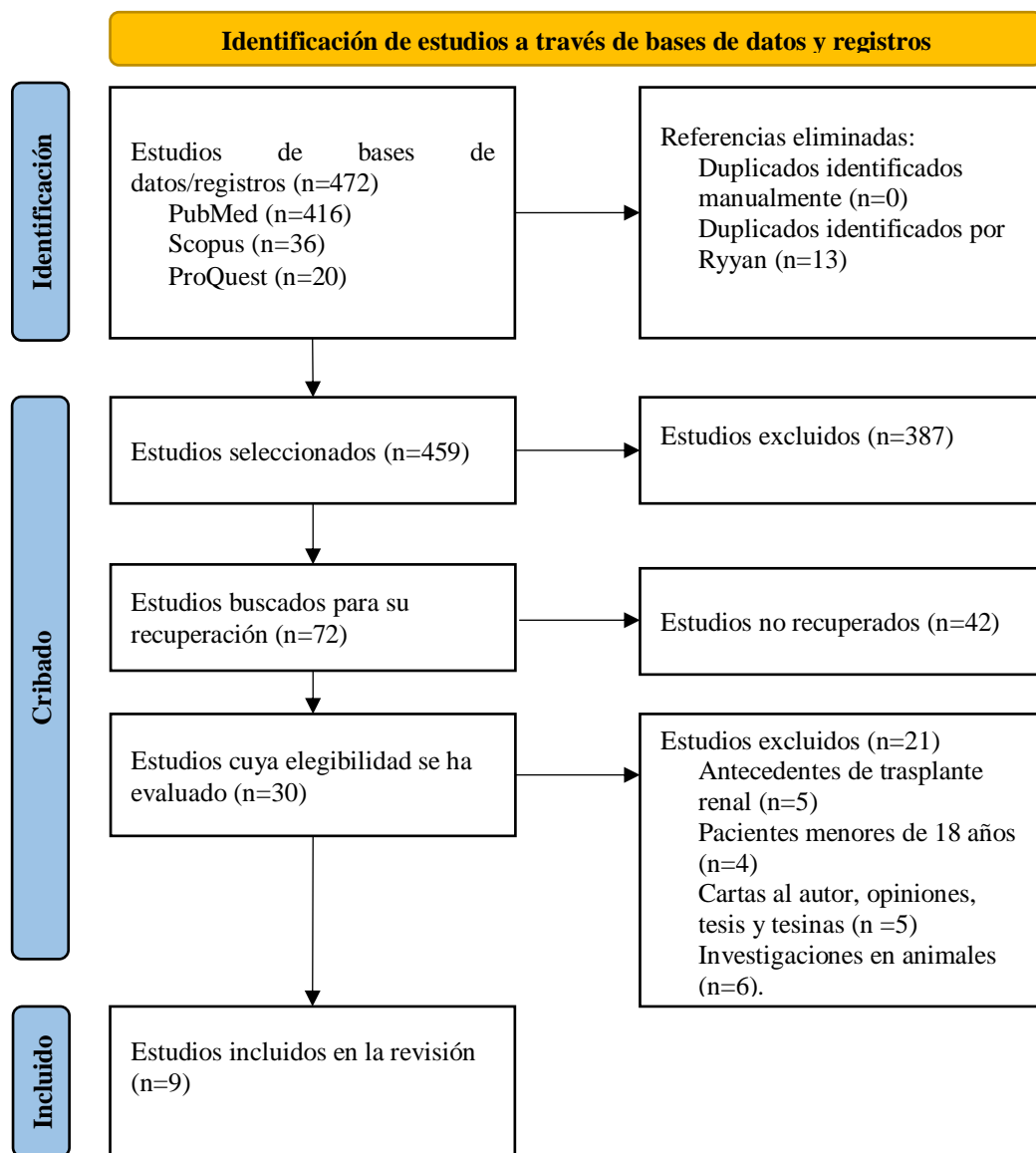
La Figura 1 muestra el diagrama PRISMA que resume la identificación, cribado y elegibilidad. En la búsqueda inicial se recuperaron 472 registros (PubMed = 416; Scopus = 36; ProQuest = 20). La deduplicación se realizó en Rayyan, con lo cual se eliminaron 13 duplicados y quedaron 459 registros para cribado por título y resumen (Ouzzani et al., 2016).

Tras esta fase, 72 artículos pasaron a texto completo; de ellos, 30 estuvieron disponibles con acceso íntegro. Luego de la evaluación detallada, se excluyeron 21 por no cumplir los criterios

de inclusión. Finalmente, 9 estudios cumplieron los criterios y se incluyeron en la revisión. (Diagrama estructurado según PRISMA 2020; Page et al., 2021).

Figura 1

Diagrama de flujo de identificación y selección de estudios conforme a PRISMA 2020

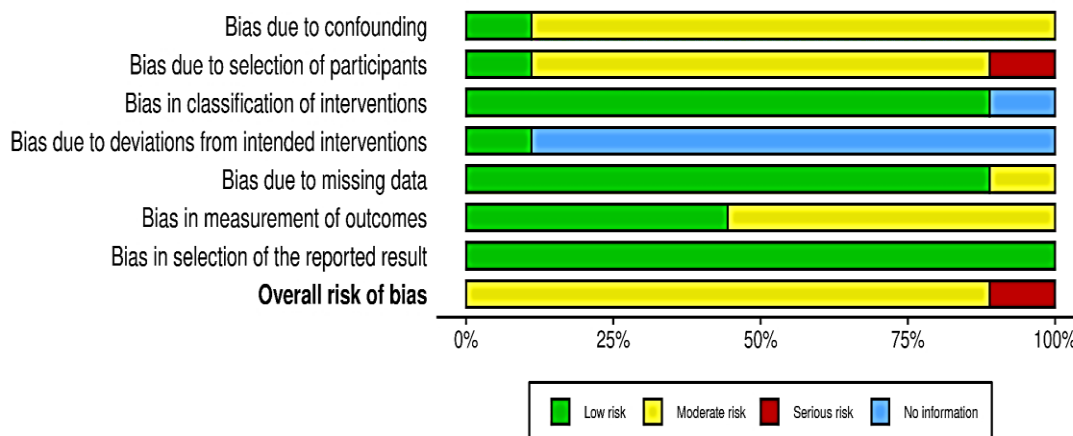


Análisis de riesgo de sesgo. La calidad metodológica fue heterogénea. Dos estudios presentaron bajo riesgo en la mayoría de dominios (Charoenngam & Sriussadaporn, 2021; Ennis et al., 2016), lo que sugiere solidez en medición y control de sesgos. En contraste, Arévalo-Lorido et al. (2016) mostró riesgo alto, especialmente por confusión y selección de participantes, lo que limita la validez de sus inferencias. Además, se observaron sesgos serios en la selección de resultados informados en Bureo et al. (2015) y Restrepo Valencia & Aguirre Arango (2016). En conjunto, la mayoría de trabajos se clasificó con riesgo moderado, con

mayor vulnerabilidad en confusión y selección de resultados (evaluación con ROBINS-I; Risk of Bias Tools, 2016).

Figura 2

Síntesis de riesgo de sesgo por dominios (herramienta ROBINS-I; Risk of Bias Tools, 2016)



| Study | Risk of bias domains | | | | | | | Overall |
|-----------------------|----------------------|----|----|----|----|----|----|---------|
| | D1 | D2 | D3 | D4 | D5 | D6 | D7 | |
| Cavaller E, et al. | - | - | + | ? | + | + | + | - |
| Elias R, et al. | - | + | + | ? | + | + | + | - |
| Vikrant S, et al. | - | - | + | ? | - | - | + | - |
| Charoenngam N, et al. | + | - | ? | ? | + | + | + | - |
| Ennis J, et al. | - | - | + | ? | + | + | + | - |
| Arévalo J, et al. | - | - | + | ? | + | - | + | - |
| Bureo J, et al. | - | × | + | + | + | - | + | × |
| Diez R., et al. | - | - | + | ? | + | - | + | - |
| Restrepo C, et al. | - | - | + | ? | + | - | + | - |

Domains:
D1: Bias due to confounding.
D2: Bias due to selection of participants.
D3: Bias in classification of interventions.
D4: Bias due to deviations from intended interventions.
D5: Bias due to missing data.
D6: Bias in measurement of outcomes.
D7: Bias in selection of the reported result.

Judgement
× Serious
- Moderate
+ Low
? No information

Síntesis de hallazgos. Prevalencia del déficit de vitamina D en ERC. La deficiencia de vitamina D es frecuente en pacientes con ERC, con variaciones regionales. En Europa, se notificaron prevalencias muy altas: 93,7 % en un estudio de medicina interna en España (Bureo et al., 2015) y 94,8 % en pacientes con ERC estadio 3–4 (Arévalo-Lorido et al., 2016). En Argentina, pacientes en hemodiálisis alcanzaron 89,7 % (Diez et al., 2008). En Brasil, la prevalencia fue 38,7 % (Elias & Moysés, 2017), mientras que en Colombia fue 78,9 % (Restrepo Valencia &

Aguirre Arango, 2016). En Asia, los valores fueron elevados: 90,4 % en India (Vikrant & Parashar, 2016) y 69,5 % en Tailandia (Charoenngam & Sriussadaporn, 2021). En Estados Unidos, se reportó 60,0 % (Ennis et al., 2016). En África Occidental, la deficiencia fue menor (5,0 %), probablemente modulada por una mayor exposición solar (Cavalier et al., 2019). En suma, la deficiencia es global en ERC, aunque su magnitud varía por latitud, exposición solar y contextos clínicos.

Prevalencia de hiperparatiroidismo secundario (HPTS). La prevalencia de HPTS también mostró alta variabilidad: 82,7 % en India (Vikrant & Parashar, 2016); 18,1 % en Tailandia (Charoenngam & Sriussadaporn, 2021); en América Latina, 68,0 % en Colombia (Restrepo Valencia & Aguirre Arango, 2016), 49,4 % en Brasil (Elias & Moysés, 2017) y 38,0 % en Argentina (Diez et al., 2008); en Europa, 67,2 % (Bureo et al., 2015) y 60,4 % (Arévalo-Lorido et al., 2016); en Estados Unidos, 67,5 % (Ennis et al., 2016); y en África Occidental, 20,0 % (Cavalier et al., 2019). Estas diferencias sugieren influencia de perfil de estadio ERC, prácticas clínicas y exposición ambiental.

Asociación entre déficit de vitamina D y HPTS. Cuatro estudios evaluaron directamente esta relación. En Tailandia, niveles de 25(OH)D < 20 ng/mL se asociaron con mayor prevalencia de HPTS ($p < 0,001$; Charoenngam & Sriussadaporn, 2021). En India, se confirmó una asociación significativa mediante chi-cuadrado/Fisher ($p < 0,05$; Vikrant & Parashar, 2016). En Brasil, en población mayor, concentraciones más bajas de 25(OH)D incrementaron el riesgo de HPTS (OR = 0,97 por ng/mL; IC 95 %: 0,95–0,99; $p = 0,045$; Elias & Moysés, 2017). En España, se observó tendencia en diabéticos (OR = 0,97; IC 95 %: 0,94–1,002; $p = 0,07$), lo que sugiere que comorbilidades pueden modular la magnitud de la asociación (Arévalo-Lorido et al., 2016) (Tabla 2). En conjunto, la evidencia respalda que la deficiencia de vitamina D es un factor de riesgo relevante para HPTS en ERC, con intensidad dependiente del contexto clínico.

Tabla 2

Estudios incluidos: prevalencia y asociación de vitamina D e HPTS en ERC

| Autor y año | Muestra | Ubicación | Diseño | Déficit 25(OH)D | HPTS | Asociación déficit-HPTS |
|-----------------------------------|---------|-----------|---------------|-----------------|--------|-----------------------------------|
| Diez et al., 2008 | 78 | Argentina | Observacional | 89,7 % | 38,0 % | No evaluado |
| Bureo et al., 2015 | 415 | España | Transversal | 93,7 % | 67,2 % | No evaluado |
| Charoenngam & Sriussadaporn, 2021 | 226 | Tailandia | Transversal | 69,5 % | 18,1 % | Sí; χ^2 /Fisher, $p < 0,001$ |

| | | | | | | |
|--|--------|------------------------|---------------------------|--------|--------|---|
| Cavalier et al., 2019 | 100 | Abiyán (Côte d'Ivoire) | Observacional | 5,0 % | 20,0 % | No evaluado |
| Vikrant & Parashar, 2016 | 462 | India | Prospectivo observacional | 90,4 % | 82,7 % | Sí; χ^2 /Fisher, $p < 0,05$ |
| Restrepo Valencia & Aguirre Arango, 2016 | 331 | Colombia | Transversal prospectivo | 78,9 % | 68,0 % | No evaluado |
| Arévalo-Lorido et al., 2016 | 409 | España | Transversal | 94,8 % | 60,4 % | Tendencia en diabéticos (OR = 0,97; IC 95 %: 0,94–1,002; $p = 0,07$) |
| Ennis et al., 2016 | 14 289 | EE. UU. | Transversal | 60,0 % | 67,5 % | No evaluado |
| Elias & Moysés, 2017 | 1 036 | Brasil | Transversal | 38,7 % | 49,4 % | Sí; OR = 0,97 por ng/mL; IC 95 %: 0,95–0,99; $p = 0,045$ |

Nota. Porcentajes y métricas reproducen tus datos originales; se armonizó la notación decimal y los nombres de países/ciudades. “No evaluado” indica que el estudio no estimó explícitamente la asociación.

Discusión

La deficiencia de vitamina D es una alteración metabólica frecuente en la enfermedad renal crónica (ERC) y contribuye al desarrollo de hiperparatiroidismo secundario (HPTS), aunque su magnitud varía de forma marcada entre regiones. En Tailandia, niveles séricos de 25(OH)D < 20 ng/mL se asociaron a mayor prevalencia de HPTS ($p < 0,001$), subrayando el papel regulador de la vitamina D en el metabolismo mineral (Charoenngam & Sriussadaporn, 2021). De manera concordante, en India se documentó una asociación significativa entre hipovitaminosis D y elevación de PTH mediante pruebas de chi-cuadrado y Fisher ($p < 0,05$), reforzando la reproducibilidad del hallazgo en contextos clínicos y poblacionales distintos (Vikrant & Parashar, 2016). En Brasil, el déficit vitamínico incrementó el riesgo de HPTS en personas mayores (OR = 0,97 por ng/mL; IC 95 %: 0,95–0,99; $p = 0,045$), mientras que en España se observaron prevalencias muy altas de deficiencia de vitamina D (94,8 %) y de HPTS (60,4 %), con un efecto atenuado en el análisis multivariado en pacientes con diabetes, lo que sugiere la modulación de la asociación por comorbilidades (Arévalo-Lorido et al., 2016; Elias & Moysés, 2017).

Aunque gran parte de los estudios incluidos proceden de Asia, Europa y América Latina, la evidencia de otras regiones refuerza la dimensión global del problema. En Europa, niveles disminuidos de 25(OH)D se identificaron como factor de riesgo independiente para HPTS incluso con calcitriol no alterado, destacando el valor de la 25(OH)D como marcador temprano de desequilibrio óseo-mineral (Ghazali et al., 1999). En Hungría, en pacientes en hemodiálisis,

la deficiencia de vitamina D se asoció con alteraciones del metabolismo óseo y PTH elevada, lo que muestra la persistencia del trastorno pese a variaciones de latitud y radiación solar (Mucsi et al., 2005). En Estados Unidos, se han descrito prevalencias altas de deficiencia de vitamina D en pacientes con ERC, con una relación sólida con HPTS (González et al., 2004). En conjunto, estos hallazgos apuntan a una relación consistente entre déficit de vitamina D y HPTS a través de distintos contextos sanitarios.

Las variaciones regionales observadas probablemente reflejan factores ambientales, culturales y dietéticos. En países asiáticos como Tailandia e India, pese a la abundante radiación solar, la mayor pigmentación cutánea, el uso de vestimenta que reduce la exposición y dietas con menor aporte de pescado graso o lácteos fortificados favorecen la deficiencia (Charoenngam & Sriussadaporn, 2021; Vikrant & Parashar, 2016). En Brasil, influyen el envejecimiento poblacional y la transición nutricional, junto con la obesidad que secuestra vitamina D en el tejido adiposo (Elias & Moysés, 2017). En Europa central y meridional (p. ej., Hungría y España), la latitud limita la radiación UVB en buena parte del año, especialmente en invierno, a lo que se suma menor exposición solar en adultos mayores y comorbilidades (Arévalo-Lorido et al., 2016; Mucsi et al., 2005). En Estados Unidos, pese a la amplia disponibilidad diagnóstica, los estilos de vida urbanos, la obesidad, el sedentarismo y las diferencias étnicas contribuyen a niveles séricos más bajos, particularmente en afrodescendientes y latinos (González et al., 2004). En contraste, en África occidental (Costa de Marfil) la deficiencia reportada fue baja, posiblemente por la alta exposición solar anual, mayor actividad al aire libre y patrones alimentarios con pescado y mariscos, lo que puede sostener niveles adecuados de 25(OH)D (Cavalier et al., 2019).

Desde el punto de vista fisiopatológico, en condiciones normales la vitamina D, tras sus hidroxilaciones hepática y renal, favorece la absorción intestinal de calcio y fósforo y mantiene la homeostasis mineral. En la ERC, la menor capacidad renal para generar 1,25-dihidroxitamina D, la retención de fósforo y el aumento de FGF-23 reducen la síntesis de calcitriol, perpetuando la estimulación de las glándulas paratiroides, su hiperplasia y el HPTS, con consecuencias como osteodistrofia renal, debilidad y dolor óseo, fracturas y calcificación vascular (Díez, 2022; Jean et al., 2017; Tsai et al., 2024).

En suma, la evidencia revisada sostiene que la deficiencia de vitamina D es un determinante importante del HPTS en la ERC; la intensidad de la asociación depende del perfil clínico (por

ejemplo: diabetes, edad) y de condicionantes ambientales y culturales. Estas diferencias respaldan la necesidad de estrategias contextualizadas de detección y manejo del déficit de vitamina D dentro del cuidado integral de la ERC.

Conclusiones

La evidencia reunida confirma que la deficiencia de vitamina D es muy frecuente en la enfermedad renal crónica y se asocia de manera consistente con el hiperparatiroidismo secundario. La plausibilidad biológica respalda esta relación: la menor disponibilidad de 1,25(OH)₂D en la ERC, junto con la retención de fósforo y el incremento de FGF-23, favorece la elevación sostenida de la PTH y la hiperplasia paratiroidea. Aunque la magnitud del problema varía entre regiones y grupos de pacientes, el patrón es convergente y se mantiene en distintos contextos clínicos, con especial impacto en personas mayores y en quienes presentan comorbilidades como la diabetes.

Desde la práctica clínica, estos hallazgos justifican incorporar de forma sistemática la evaluación de 25(OH)D en el seguimiento de la ERC, junto con fósforo, calcio, PTH y, cuando sea posible, FGF-23, para contar con un perfil óseo-mineral completo. La detección temprana del déficit permite anticipar riesgo de hiperparatiroidismo secundario y orientar intervenciones oportunas. En entornos latinoamericanos, donde se documentan altas prevalencias y tratamientos incompletos, integrar esta medición a los protocolos habituales puede traducirse en decisiones más oportunas y personalizadas, ajustadas al estadio de la ERC y al contexto local de exposición solar, dieta y recursos disponibles.

Al mismo tiempo, la síntesis muestra limitaciones que deben considerarse. Predominan estudios observacionales y existe heterogeneidad en definiciones y métodos de medición de 25(OH)D y PTH, lo que introduce variabilidad entre resultados. De cara al futuro, se requieren investigaciones longitudinales y ensayos bien diseñados que evalúen si corregir la deficiencia de vitamina D reduce la aparición o la intensidad del hiperparatiroidismo secundario y mejora desenlaces clínicamente relevantes. La estandarización de puntos de corte y la armonización de los ensayos contribuirán a comparaciones más sólidas y a guías de manejo mejor adaptadas a cada sistema sanitario. En conjunto, la revisión respalda la necesidad de priorizar la identificación y el abordaje del déficit de vitamina D como parte del cuidado integral de la ERC.

Referencias

- Arévalo-Lorido, J. C., Carretero-Gómez, J., García-Sánchez, F., Maciá-Botejara, E., Ramiro-Lozano, J. M., Masero-Carretero, A., et al. (2016). Secondary hyperparathyroidism prevalence and profile between diabetic and non-diabetic patients with stage 3 to 4 chronic kidney disease attended in internal medicine wards (MiPTH study). *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 10(2, Suppl 1), S16–S21. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2016.01.011>
- Bureo, J. C., Arévalo, J. C., Antón, J., Adrados, G., Jiménez Morales, J. L., Robles, N. R., et al. (2015). Prevalence of secondary hyperparathyroidism in patients with stage 3 and 4 chronic kidney disease seen in internal medicine. *Endocrinología y Nutrición*, 62(7), 300–305. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2015.05.006>
- Cavalier, E., Yayo, E. S., Attoungbre-Hauhouot, M. L., Konan, J. L., Yao-Yapo, C., Monnet, D., et al. (2019). Vitamin D, bone alkaline phosphatase and parathyroid hormone in healthy subjects and haemodialysed patients from West Africa: Impact of reference ranges and parathyroid hormone generation assays on the KDIGO guidelines. *Clinical Kidney Journal*, 12(2), 288–293. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfy074>
- Charoenngam, N., & Sriussadaporn, S. (2021). Vitamin D and parathyroid hormone status in community-dwelling elderly patients with mild-to-moderate kidney impairment. *International Urology and Nephrology*, 53(5), 973–983. <https://doi.org/10.1007/s11255-020-02695-5>
- Coello, C. (2023, 13 de septiembre). La mayoría de personas con enfermedad renal crónica en Ecuador no tienen diagnóstico. *Edición Médica*. Recuperado el 26 de agosto de 2025, de <https://www.edicionmedica.ec/secciones/profesionales/la-mayoria-de-personas-con-enfermedad-renal-cronica-en-ecuador-no-tienen-diagnostico-101025>
- Diez, G. J. R., Fassi, J., Crucelequi, S., Nuñez, H. R., Trillini, M., Furci, A., et al. (2008). 25-hydroxy vitamin D levels in hemodialysis-requiring end-stage renal disease patients. *Dialysis & Transplantation*, 37(10), 388–390. <https://doi.org/10.1002/dat.20260>

- Díez, J. J. (2022). El sistema endocrino de la vitamina D: Fisiología e implicaciones clínicas. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 22, 1–7. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(22\)00005-X](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(22)00005-X)
- Douthat, W. G., Castellano, M., Berenguer, L., Guzmán, M. A., de Arteaga, J., et al. (2013). Elevada prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en Argentina. *Nefrología*, 33(5), 657–666. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.May.12009>
- Elias, R. M., & Moysés, R. M. A. (2017). Elderly patients with chronic kidney disease have higher risk of hyperparathyroidism. *International Urology and Nephrology*, 49(10), 1815–1821. <https://doi.org/10.1007/s11255-017-1650-7>
- Ennis, J. L., Worcester, E. M., Coe, F. L., & Sprague, S. M. (2016). Current recommended 25-hydroxyvitamin D targets for chronic kidney disease management may be too low. *Journal of Nephrology*, 29(1), 63–70. <https://doi.org/10.1007/s40620-015-0186-0>
- Ghazali, A., Fardellone, P., Pruna, A., Atik, A., Achard, J. M., Oprisiu, R., et al. (1999). Is low plasma 25-(OH) vitamin D a major risk factor for hyperparathyroidism and Looser's zones independent of calcitriol? *Kidney International*, 55(6), 2169–2177. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1999.00480.x>
- González, A., & López, A. (2019). *Factores clínicos y sociodemográficos relacionados al hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 2–5 en clínica de tercer nivel en Barranquilla entre los años 2016–2018* [Tesis de grado, Universidad del Norte]. <https://manglar.uninorte.edu.co/bitstream/handle/10584/10397/1051450522.pdf?sequence=1>
- González, E. A., Sachdeva, A., Oliver, D. A., & Martin, K. J. (2004). Vitamin D insufficiency and deficiency in chronic kidney disease: A single-center observational study. *American Journal of Nephrology*, 24(5), 503–510. <https://doi.org/10.1159/000081023>
- Jean, G., Souberbielle, J. C., & Chazot, C. (2017). Vitamin D in chronic kidney disease and dialysis patients. *Nutrients*, 9(4), 328. <https://doi.org/10.3390/nu9040328>

- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2023). *Actualización, caracterización y análisis de supervivencia de los pacientes en terapia sustitutiva renal en el Ecuador, según el Registro Nacional de Diálisis y Trasplante* [Informe]. https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2023/01/informe_de_caracterizaciOn_de_la_tsr_2022-1.pdf
- Mucsi, I., Almási, C., Deák, G., Marton, A., Ambrus, C., Berta, K., et al. (2005). Serum 25(OH)-vitamin D levels and bone metabolism in patients on maintenance hemodialysis. *Clinical Nephrology*, 64(4), 288–294. <https://doi.org/10.5414/cnp64288>
- Organización Panamericana de la Salud. (2015, 10 de marzo). *La OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento*. OPS/OMS. Recuperado el 10 de mayo de 2024, de <https://www.paho.org/es/noticias/10-3-2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-llaman-prevenir-enfermedad-renal>
- Ouzzani, M., Hammady, H., Fedorowicz, Z., & Elmagarmid, A. (2016). Rayyan—a web and mobile app for systematic reviews. *Systematic Reviews*, 5, 210. <https://doi.org/10.1186/s13643-016-0384-4>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., et al. (2021, 29 de marzo). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. Recuperado el 10 de abril de 2025, de <https://www.bmj.com/content/372/bmj.n71>
- PROSPERO. (2025). *CRD420251079643*. Recuperado el 26 de agosto de 2025, de <https://www.crd.york.ac.uk/PROSPERO/view/CRD420251079643>
- Restrepo Valencia, C. A., & Aguirre Arango, J. V. (2016). Vitamin D (25(OH)D) in patients with chronic kidney disease stages 2–5. *Colomb Med (Cali)*, 47(3), 160–166. <https://doi.org/10.25100/cm.v47i3.2148>
- Risk of Bias Tools. (2016). *ROBINS-I tool (original 2016 version)*. Recuperado el 26 de agosto de 2025, de <https://sites.google.com/site/riskofbiastool/welcome/home>
- Tsai, S. H., Kan, W. C., Jhen, R. N., Chang, Y. M., Kao, J. L., Lai, H. Y., et al. (2024). Secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease: A narrative review focus on

therapeutic strategy. *Clinical Medicine (London)*, 24(5), 100238.
<https://doi.org/10.1016/j.clinme.2024.100238>

Vikrant, S., & Parashar, A. (2016). Prevalence and severity of disordered mineral metabolism in patients with chronic kidney disease: A study from a tertiary care hospital in India. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 20(4), 460–467.
<https://doi.org/10.4103/2230-8210.183457>

Los autores no tienen conflicto de interés que declarar. La investigación fue financiada por la Universidad Católica de Cuenca y los autores.

Copyright (2025) © Erick Israel Gálvez Loja, Carem Francelys Prieto Fuenmayor

Este texto está protegido bajo una licencia

[Creative Commons de Atribución Internacional 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

