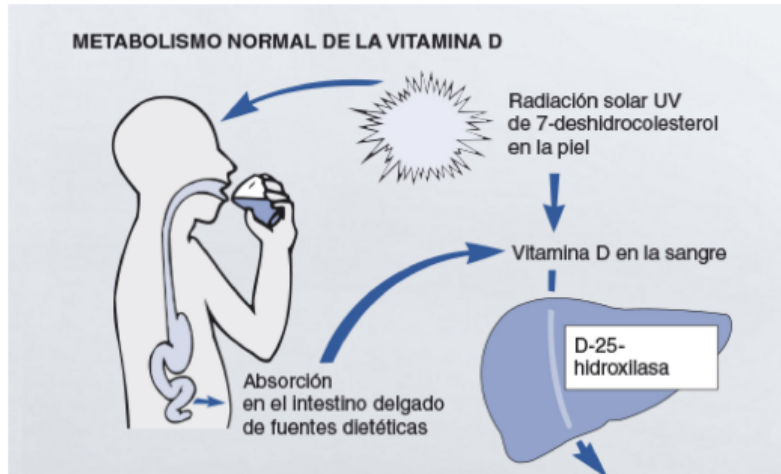




Metabolismo-funciones- toxicidad y estados deficitarios de la vitamina D

Por por Generación Elsevier 18 10 2017



Según estudios recientes, el número de pacientes con déficit de **vitamina D** no para de crecer. La escasez de esta vitamina en el organismo **puede provocar raquitismo en los menores y en los adultos ser causa de osteomalacia**. Nuestro organismo necesita entre 600 y 800 unidades de esta vitamina al día, cuya fuente principal es el sol. Hoy echamos mano del **Compendio de Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional** (https://tienda.elsevier.es/catalogsearch/result?filter_product_type=eqq=Compendio+de+Robbins+y+Cotran.+Patolog%C3%ADa+estructural+y+funcional&utm_source=elsevier.es&utm_medium=referal&utm_campaign=elsevier.es) para explicaros el metabolismo, funciones y estados deficitarios de un aporte básico para nuestro organismo. Buscar por palabra clave, título, área temática



Metabolismo

- La vitamina D₃ (colecalfiferol, en lo sucesivo vitamina D) se absorbe en el intestino (10% de las necesidades) o se sintetiza mediante la conversión inducida por la luz UV del precursor 7-deshidrocolesterol en la piel; la limitación de la exposición al sol o la melanina de la piel oscura pueden reducir la conversión.
- La vitamina D se transporta al hígado unida a la α_1 -globulina plasmática (proteína ligadora de D), donde se convierte en 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) por la acción de una CYP 25-hidroxilasa.
- En el riñón, la α_1 -hidroxilasa convierte el 25(OH)D en 1,25(OH)₂D, la forma que tiene mayor actividad biológica; la actividad de la enzima está regulada de las siguientes formas:
 - 1,25(OH)₂D inhibe por retroalimentación la actividad de la α_1 -hidroxilasa.
 - La hormona paratiroidea (PTH) (inducida por un calcio bajo) activa la α_1 -hidroxilasa.
 - La hipofosfatemia activa la α_1 -hidroxilasa.