



## REVISIÓN

# Relación entre los niveles séricos de vitamina d y el riesgo a desarrollar síndrome metabólico

## Relationship between serum vitamin d levels and the risk of developing metabolic syndrome

Víctor Alfonso López-Chango<sup>1</sup>  , Edison Arturo Galárraga Pérez<sup>1</sup>  

<sup>1</sup>Universidad Técnica de Ambato. Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico. Ambato, Ecuador.

**Citar como:** López-Chango VA, Galárraga Pérez EA. Relación entre los niveles séricos de vitamina d y el riesgo a desarrollar síndrome metabólico. Salud, Ciencia y Tecnología. 2023;3:433. <https://doi.org/10.56294/saludcyt2023433>

Enviado: 16-05-2023

Revisado: 31-05-2023

Aceptado: 11-07-2023

Publicado: 12-07-2023

Editor: Dr. William Castillo González 

### RESUMEN

**Introducción:** el Síndrome Metabólico (MetS) en los últimos años ha incrementado y catalogado como un problema grave de salud mundial, se define como un conjunto de condiciones metabólicas que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes. Mientras la Vitamina D (Vit. D) es una prohormona soluble en grasa, la alteración de los niveles séricos enfocados en la deficiencia de la Vit. D forma parte de nuevas funciones relacionadas con varias enfermedades.

**Objetivo:** el objetivo de este estudio fue indagar la evidencia científica y determinar la relación existente entre los niveles séricos de Vit. D y el riesgo a desarrollar MetS.

**Métodos:** para la ejecución del artículo de revisión bibliográfica se utilizó un método de investigación documental mediante una búsqueda de información en bases de datos de revistas como SciELO, PubMed, Scopus, Google Académico, Science, y Medline.

**Resultados:** los artículos indagados proporcionan información relevante sobre, fisiopatología del síndrome metabólico y sus diversos componentes, así como también la fisiopatología, déficit de Vit. D y suplementación de la misma, también se encontró evidencia sobre la relación del déficit de Vit. D y MetS.

**Conclusiones:** los niveles séricos bajos o déficit de Vitamina D podrían estar relacionados con los diferentes componentes que ayudan al desarrollo del MetS. La suplementación con vitamina D tiene grandes beneficios positivos en personas que padecen MetS.

**Palabras clave:** Síndrome Metabólico; Vitamina D; Obesidad; Resistencia a La Insulina; Diabetes.

### ABSTRACT

**Introduction:** the incidence of Metabolic Syndrome (MetS) has increased in recent years and is categorized as a serious global health problem. It is defined as a set of metabolic conditions that increases the risk of cardiovascular disease and diabetes. While Vitamin D (Vit. D) is a fat-soluble prohormone with altered serum levels focused on vit. D deficiency is a part of the new functions related to various diseases.

**Objective:** this study aimed to investigate the scientific evidence and determine the relationship between serum vitamin D levels and the risk of developing MetS.

**Methods:** for the execution of the literature review article, a documentary research method was used through a search for information in journal databases such as SciELO, PubMed, Scopus, Google Scholar, Science, and Medline.

**Results:** the articles investigated provide relevant information on the physiopathology of metabolic syndrome and its various components, as well as the physiopathology of Vit. D deficit and supplementation of the same, evidence was also found in the relationship between Vit. D deficit and MetS.

**Conclusion:** low serum levels or deficits in vit. D may be related to different components that contribute to the development of MetS. Vitamin D supplementation has significant positive benefits in individuals with

MetS.

**Keywords:** Metabolic Syndrome; Vitamin D; Obesity; Insulin Resistance; Diabete

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (MetS) se define como un conjunto de condiciones metabólicas las cuales incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes. Dentro de las principales etiologías de MetS radican la obesidad central (intraabdominal), hipertensión (HT), hiperglucemia, niveles séricos elevados de triglicéridos y colesterol, niveles reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y resistencia a la insulina (IR). No obstante, su definición sigue siendo un tema de gran controversia ya que solo se ha logrado establecer que MetS se relaciona con un alto riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo II.<sup>(1)</sup>

Con diversos estudios aún no se ha logrado identificar con exactitud las vías unificadoras para describir la patogenia del síndrome metabólico, la vía más común para el desarrollo de este síndrome es la adiposidad acompañada de una alta carga inflamatoria subaguda, lo que como consecuencia ocasiona la resistencia a la insulina y la dislipidemia.<sup>(2)</sup>

La Vitamina D, (Vit. D) definida como una prohormona soluble en grasa, está relacionada con el desarrollo del esqueleto y la salud del sistema óseo y se ha identificado que tiene un alto desempeño en funciones importantes en el sistema inmunológico. La alteración de los niveles séricos enfocados en la deficiencia de la Vit. D forma parte de nuevas funciones, ya que se ha relacionado con un mayor riesgo de ciertas enfermedades autoinmunes y fundamentalmente con el desarrollo de MetS y sus diversos componentes.<sup>(3)</sup>

La Vit. D es una vitamina fundamental en la absorción del calcio, esta se sintetiza en el cuerpo humano cuando la piel es expuesta a los rayos ultravioleta de la luz solar. El colecalciferol, también llamado como vitamina D<sub>3</sub>, es la fuente primaria de Vit. D en el cuerpo, se genera a partir del 7-dehidrocolesterol bajo la acción de los rayos ultravioleta sobre la piel, también se obtiene vitamina D de la dieta animal.<sup>(3,4)</sup>

En los últimos años se ha considerado que el MetS es una pandemia en los países desarrollados y una fuente de gran preocupación para la salud pública, se ha relacionado no solo con la población en vías de envejecimiento, sino también al aumento de las tasas de obesidad asociadas con cambios en el estilo de vida en la población juvenil, en los cuales se integran los malos hábitos alimentarios y niveles más bajos de actividad física.<sup>(1)</sup>

El objetivo del presente artículo de revisión bibliográfica es analizar evidencia científica y determinar la relación que existe entre los niveles séricos de vitamina D y el riesgo a desarrollar MetS con la finalidad de aportar beneficios enfocados en estilos de vida saludables para la población en general y en la implementación de políticas públicas de salud.

## MÉTODOS

Para la ejecución del artículo de revisión bibliográfica se utilizó un método de investigación documental mediante una búsqueda de información clara, concisa y de alto grado de relevancia académica relacionado con el tema, en bases de datos de revistas como SciELO, PubMed, Scopus, Google Académico, Science, y Medline

Las palabras claves que se utilizaron en los filtros de búsqueda son: "Vitamina D", "Síndrome metabólico", "Alteraciones de la vitamina D", "Índice de masa corporal", "Resistencia a la insulina", "Diabetes", "Obesidad-Sobrepeso". Dentro de los criterios de selección de los artículos a emplear, se incluyeron artículos con 5 años de antigüedad, los cuales contengan información relevante del tema y se excluyeron artículos con más de 5 años de vigencia, artículos cuyo acceso sea restringido y su idioma no sea español e inglés.

## DESARROLLO

### Síndrome metabólico

Al MetS se lo conoce como un período patológico de trastornos metabólicos de las proteínas, grasas, carbohidratos y diferentes sustancias presentes en los seres humanos, también abarca la hipertensión, hiperlipidemia, hiperuricemia, hiperglucemia, obesidad central y resistencia a la insulina. MetS es un factor desencadenante de alto riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo II e incrementar la morbilidad y mortalidad de accidentes cardiovasculares como el infarto de miocardio, trombosis, muerte cardíaca súbita, accidente cerebrovascular.<sup>(5,6)</sup>

En 1998 la OMS presentó el término de síndrome metabólico el cual fue caracterizado por la aparición de insulinoresistencia e hiperinsulinismo, rangos elevados de presión arterial, diferentes alteraciones en los niveles de triglicéridos, niveles bajos de colesterol HDL, incremento de ácidos grasos libres y presencia de altos índices de obesidad.<sup>(7)</sup>

Los factores fundamentales de riesgo que han condicionado de manera negativa la fisiopatología del MetS son los malos hábitos de vida de los seres humanos, entre los principales tenemos; el aumento de consumo de

grasas saturadas, el sedentarismo, la escasa ingesta de verduras y frutas, las cuales forman parte de las causas que a corto plazo generan el desarrollo de patologías crónicas no transmitibles.<sup>(8)</sup>

Se ha determinado que se deben cumplir por lo menos tres de los cinco parámetros que engloban el diagnóstico del MetS. Dentro de los parámetros tenemos la circunferencia de la cintura (hombres >90 cm, mujeres >80 cm), Triglicéridos  $\geq 150$  g/dl, Colesterol HDL (Hombres <40 mg/dl, Mujeres <50 mg/dl), Presión Arterial  $\geq 130/85$  mmHg y la Glucemia basal  $\geq 100$  mg/dl.<sup>(9)</sup>

### Fisiopatología

La fisiopatología del MetS abarca una amplia cadena de complejos mecanismos que hasta la actualidad no se han logrado deducir e identificar las vías exactas por las cuales se genera este síndrome, sin embargo, se discuten diversos componentes del MetS entre los cuales tenemos: la resistencia a la insulina, dislipidemia, obesidad e hipertensión arterial. También se ha señalado que la adiposidad visceral es un factor fundamental ya que se encuentra involucrada en las vías del desarrollo del MetS.<sup>(10)</sup>

El tejido adiposo figura como el lugar principal de almacenamiento de los lípidos en exceso, en forma de triglicéridos, el notable desequilibrio que se manifiesta en el cuerpo humano, entre la ingesta calórica y el disminuido gasto energético, los cuales generan alteraciones en la estructura del tejido blando, en especial el visceral-abdominal, aumentando así las alteraciones en el número y la dimensión de adipocitos, incremento de producción de adipocinas y la infiltración de células proinflamatorias. Todos estos sucesos provocan resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica e inflamación sistémica, factores relacionados con el MetS.<sup>(11)</sup>

### Resistencia a la insulina

La insulina se define como una hormona peptídica producida por las células beta del páncreas en respuesta a niveles altos de glucosa en sangre, ejerce sus efectos anabólicos al inhibir la lipólisis y la gluconeogénesis hepática, junto con este proceso también se aumenta la captación de glucosa en el hígado, los músculos y los tejidos adiposos. Cuando se desarrolla resistencia a la insulina en los tejidos grasos, se altera la inhibición de la lipólisis mediada por la insulina.<sup>(12)</sup>

### Tejido adiposo

El tejido adiposo es considerado como un termorregulador y lugar de almacenamiento de lípidos, pero recientemente se ha determinado que la función endocrina del tejido adiposo nos proporciona amplios conocimientos mecánicos con los cuales se intentan lograr identificar el desarrollo de MetS.<sup>(12,13)</sup>

El adipocito secreta múltiples adipocinas entre ellas la leptina la cual se define como una adipocina proveniente del tejido graso blando, se secreta al torrente sanguíneo gracias a su receptor (ObR) que se encuentra localizado en el sistema nervioso central (hipotálamo). Se ha identificado que personas obesas poseen concentraciones elevadas de leptina, es por ello por lo que la leptina cumple un rol fundamental en la fisiopatología de la resistencia a la insulina y MetS.<sup>(13)</sup>

Una disfuncionalidad del tejido adiposo enfocado en el mecanismo de captación de la grasa, el cual proviene del alimento ocasiona un incremento de flujo lipídico con dirección a otros tejidos, el cual está acompañado de una disminución de partículas de triglicéridos. El hígado es estimulado debido al incremento de disponibilidad de ácidos grasos libres los cuales se almacenan como triglicéridos para posteriormente ser secretados en lipoproteínas acompañados de ApoB en la superficie, la relación de HDL y LDL con las partículas mencionadas provocan un perfil dislipidémico característico del MetS.<sup>(14)</sup>

### Epidemiología

En los últimos años y recientemente influenciado por el COVID 19, aumento significativamente el sedentarismo en la población mundial. La prevalencia del Mets ha aumentado a tal punto que se la ha catalogado como una pandemia en los países desarrollados, pero también está condicionada por diversas características como son: el sexo, la edad y el origen étnico. Según diferentes investigaciones de la OMS, la prevalencia del MetS varía del 1,6 al 15 % dependiendo de la población, pero se estima que en población adulta mundial el rango varía entre el 20 y el 25 %, los cuales padecen de MetS y tienen doble probabilidad de mortalidad mientras que la probabilidad de sufrir enfermedades cardiovasculares aumenta tres veces.<sup>(15)</sup>

### Vitamina D

A la vitamina D se la identifica como una vitamina liposoluble, la cual es definida como una hormona esteroidea, antiguamente se consideraba que la Vit. D solo se encargaba de la regulación del metabolismo del calcio y el fósforo en el cuerpo. No obstante, con diversos estudios actuales, han surgido nuevos datos relevantes y se ha determinado que se encuentra ligada estrechamente con diferentes patologías no esqueléticas, como el cáncer, las infecciones, patologías cardiovasculares y el MetS.<sup>(16,17)</sup>

La Vit. D posee múltiples acciones extra esqueléticas las cuales están preparadas gracias a la ayuda de sus

receptores (VDR) y de diferentes enzimas de hidroxilación en las células, las cuales se localizan en diferentes tejidos del cuerpo humano para posteriormente terminar en el tejido en el que se expresa. Se ha establecido con ayuda de diferentes estudios que estos receptores y la enzima  $1\alpha$ -hidroxilasa se expresan en distintos tejidos (riñón, páncreas, próstata o sistema inmunitario) lo cual indica que existe acción de esta vitamina sobre estos tejidos. Por esta razón, los cambios que se manifiesten en la expresión de los receptores pueden estar relacionados con el desarrollo de MetS y sus diversos componentes.<sup>(1,16)</sup>

Los receptores de la Vit D se han localizado por todo el cuerpo humano proporcionan así diversas funciones fundamentales. Se conoce que el resultado la Vit. D corporal es la síntesis endógena, en la actualidad es catalogada como una hormona más que una vitamina. La forma activa de Vit. D, 1,25-dihidroxitamina D, no solo se la conoce por realizar el proceso de estimulación de la absorción de calcio, la reabsorción ósea osteoclástica, la función de los osteoblastos y disminución de la producción de la hormona paratiroidea, sino también importantes funciones extra esqueléticas como: la disminución de la producción de colágeno tipo 1, ayudando a mejorar la función muscular y estimulando la diferenciación celular, la secreción de insulina y el sistema inmunológico.<sup>(18)</sup>

### Fisiopatología

Los precursores inactivos de la Vit. D son el colecalciferol y ergocalciferol los cuales deben ser transformados en formas biológicamente activas en el hígado y en los riñones. Las dos formas entran a la circulación para posteriormente ser transportadas al hígado con la ayuda de una proteína de unión, esta se obtiene de la ingesta de alimentos y sintetizada por la radiación UVB sobre la piel a partir del 7-dehidrocolesterol, del cual el colesterol es un precursor.<sup>(19)</sup>

La Vit. D necesita dos hidroxilaciones las cuales se realizan en el hígado y luego en el riñón, en el hígado específicamente en los hepatocitos, llega de la circulación con la ayuda de la proteína transportadora (DBP), aquí actúa la enzima 25 hidroxilasa formando así 25-hidroxitamina D (calcidiol, calcifediol), la cual conforma la fundamental forma de la Vit. D circulante, posteriormente se une al cotransportador  $\alpha$ 1-albumina y continua su viaje hacia el riñón, en donde la  $1\alpha$ -hidroxilasa (CYP27B1) actúa sobre la 25-hidroxitamina D y la hidroxila en 1,25-dihidroxitamina D3 (1,25(OH)2D) (calcitriol), la cual es la molécula biológicamente activa.<sup>(20)</sup>

La Vit. D biológicamente activa (1,25(OH)2D) realiza diferentes acciones biológicas en el ser humano, las mismas que se encuentran controladas por el receptor de la Vit D o también conocido como VDR, este tipo de receptor se encuentra en la súper familia de los receptores nucleares, el cual tiene la finalidad de actuar como un factor de transcripción el mismo que es activado gracias a un ligando. El receptor VDR se encarga de la regulación de la expresión de múltiples genes promotores (posee ADN específico) distribuidos por todas las células y tejidos del cuerpo humano, sin embargo, el accionar de la 1,25(OH)2D va a depender de los cofactores específicos los cuales se encuentran en cada tejido.<sup>(21)</sup>

### Déficit de vitamina D

En la actualidad se ha considerado que a nivel mundial la deficiencia de Vit. D es un grave problema de salud la cual puede ocasionar trastornos de hipo mineralización ósea osteomalacia en el ser humano. Las diferentes investigaciones también han establecido que la deficiencia de esta vitamina está relacionada con enfermedades del tracto respiratorio, disfunción de las células beta y al aumento de la resistencia a la insulina, lo que conduce a enfermedades metabólicas, debilidad muscular, diabetes y en países desarrollados, la grave pandemia del MetS.<sup>(22,23)</sup>

En los últimos años, los estudios de la Vit. D se han intensificado debido a la elevada prevalencia de hipovitaminosis D. Dentro de los niveles séricos esta vitamina se considera insuficiencia cuando la 25(OH)D se encuentra en un rango de entre 21-29 ng/mL, deficiencia leve en un rango de 10 y 20 ng/mL, deficiencia moderada en un rango de 5 y 9 ng/mL, deficiencia grave cuando los niveles son inferiores a 5 ng/mL y un rango óptimo de 30 a 50 ng/mL para que el organismo cumpla sus funciones correctamente.<sup>(24,25)</sup>

El déficit de Vit. D también se encuentra ligado con el incremento de triglicéridos (TG) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), ya que este déficit altera el metabolismo de estas minimizando así la producción y secreción de TG en el hígado y como consecuencia de este proceso se incrementa la expresión de los receptores de las VLDL.<sup>(26)</sup>

Dentro de las causas fundamentales para que se manifieste un déficit de Vit. D tenemos a la poca cantidad de exposición a la radiación ultravioleta, el color de la piel, el sexo, malos estilos de vida de las personas, enfocado principalmente en la mala alimentación causando un aumento de tejido graso en el cuerpo y trastornos hereditarios.<sup>(27)</sup> Según las investigaciones la actividad física puede jugar un papel fundamental en la buena producción de esta hormona debido a que, las personas que realizan ejercicios tienen mayor probabilidad de estar expuestos al sol y tienen una excelente distribución de tejido graso y muscular.<sup>(28)</sup>

### Relación del Mets y la Vitamina D

Debido a la grave preocupación de salud mundial enfocado en el déficit de Vit. D y al incremento grave de MetS, se ha relacionado a niveles bajos de esta vitamina como factor desencadenante a padecer MetS, se han realizado diversos estudios con los cuales se intenta explicar la relación existente, se conoce que se encuentran múltiples mecanismos fisiopatológicos que describen el efecto de la Vit. D en los diferentes componentes del MetS.<sup>(1)</sup>

La explicación más aceptada se enfoca en que la Vit. D ocasiona alteraciones en la secreción y la sensibilidad a la insulina, lo cual juega un papel fundamental en los componentes del MetS. Los receptores (VDR) son expresados por las células B en el páncreas, así como también en diferentes tejidos, especialmente en el tejido adiposo, es decir el déficit puede alterar el mecanismo de las células B impidiendo la transformación de proinsulina en insulina.<sup>(1,29)</sup>

Otra explicación que se relaciona con el déficit de Vit. D y el desarrollo del MetS, pero no se concreta con exactitud, el mecanismo fisiopatológico se manifiesta en personas obesas ya que la Vit. D es liposoluble la cual es atrapada y almacenada principalmente por el tejido adiposo, músculo, hígado y suero dando como consecuencia una alta disminución de los niveles séricos de Vit. D. También existen otras posibles explicaciones para determinar dicha relación en los cuales se incluye la mala alimentación del ser humano, alteraciones en las enzimas metabolizadoras de la Vit. D y la variación de la 25-hidroxilación hepática.<sup>(30)</sup>

### Suplementación de vitamina D

Se ha reportado en múltiples investigaciones que la suplementación con Vit. D tiene un efecto positivo en el tratamiento de enfermedades relacionadas directamente con el Mets, como el perfil lipídico, la obesidad, la resistencia a la insulina, hiperglucemia y la hipertensión. El efecto de la suplementación de la Vit. D se enfoca en el mecanismo de acción de la misma sobre diferentes parámetros fisiológicos de cada enfermedad, también se incluye la mejora del metabolismo de los fosfolípidos, la disminución de citoquinas inflamatorias y la mejora de la oxidación mitocondrial.<sup>(31)</sup>

La correcta suplementación de Vit. D puede actuar positivamente en los receptores de la insulina, mejorando así considerablemente el metabolismo de la glucosa. La modulación correcta de la secreción de insulina se manifiesta gracias a la activación de su gen promotor el cual va a producir variaciones en los depósitos de reserva intra y extracelulares de calcio.<sup>(32)</sup>

La primera recomendación para tener excelentes niveles de Vit. D es la exposición al sol, la suplementación con esta vitamina también se obtiene de la dieta alimenticia, la cual se encuentra en ciertos alimentos dentro de los cuales tenemos al pescado graso y los champiñones. Si los niveles de Vit. D no tienen mejoras considerables con la exposición al sol y una dieta rica en alimentos que contengan Vit. D, se procede al tratamiento con colecalciferol.<sup>(2)</sup>

La suplementación de Vit. D como tratamiento consiste en la administración de colecalciferol con dosis recomendadas de 4000 UI/d, con un control mensual con la finalidad de lograr los niveles óptimos. Se recomienda el incremento de 2000 UI/d cada mes si el paciente no alcanza los niveles óptimos de Vit. D y el valor es menor a 30 ng/dL, la dosis máxima de suplementación es de 10000 UI/d.<sup>(33)</sup>

### Limitaciones

Una de las limitaciones encontradas para la realización de esta investigación es la falta de acceso a artículos de pago, por no disponer de los recursos económicos necesarios para su adquisición.

Otras limitaciones encontradas son: la escasez de información libre sobre la relación directa entre los niveles séricos de Vit. D y el riesgo a desarrollar MetS, debido a que los estudios e información indagada señalan una posible relación con diversos componentes del MetS, es decir no existen estudios que comprueben si el déficit de Vit. D es una causa o efecto del MetS. La información encontrada sirve de gran ayuda como aporte inicial para futuras investigaciones, ya que proporciona información fundamental sobre la relación de la Vit. D y los componentes del MetS.

### CONCLUSIONES

Según la información y los diversos estudios indagados, los niveles séricos bajos o déficit de Vitamina D, podrían estar relacionados con los diferentes componentes que ayudan al desarrollo del síndrome metabólico. Los principales componentes que intentan explicar esta relación radican en la resistencia a la insulina en donde el déficit de vitamina D alteran sus receptores e impiden la transformación de proinsulina en insulina. Otro componente relacionado es la obesidad en donde el tejido adiposo secuestra la vitamina D, disminuyendo los niveles séricos en sangre. La suplementación con vitamina D tiene grandes beneficios positivos en personas que padecen síndrome metabólico.

Con la evidencia analizada no es posible concluir de manera concreta si el déficit de vitamina D es un efecto o una causa del síndrome metabólico o de sus componentes, ya que no se ha logrado establecer las vías exactas

para determinar dicha relación. Por lo tanto, para establecer el papel fundamental del déficit de vitamina D en el desarrollo del síndrome metabólico o de sus componentes se necesitan más investigaciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Melguizo-Rodríguez L, Costero-Ruiz VJ, García-Recio E, De Luna-Bertos E, Ruiz C, Illescas-Montes R. Role of vitamin D in the metabolic syndrome. *Nutrients*. 2021 Mar 3; 13(3): 830. <https://doi.org/10.3390%2Fnu13030830>
2. Mutt SJ, Jokelainen J, Sebert S, Auvinen J, Järvelin M-R, Keinänen-Kiukaanniemi S, et al. Vitamin D status and components of metabolic syndrome in older subjects from Northern Finland (latitude 65° north). *Nutrients*. 2019 May 30; 11(6): 1229. <https://doi.org/10.3390%2Fnu11061229>
3. Qi K-J, Zhao Z-T, Zhang W, Yang F. The impacts of vitamin D supplementation in adults with metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Pharmacol*. 2022 Oct 05; 13. <https://doi.org/10.3389%2Ffphar.2022.1033026>
4. Theik NWY, Raji OE, Shenwai P, Shah R, Kalluri SR, Bhutta TH, et al. Relationship and effects of vitamin D on metabolic syndrome: A systematic review. *Cureus*. 2021 Aug 24;13(8): e17419. <https://doi.org/10.7759/cureus.17419>
5. Lin L;Tan W;Pan X;Tian E;Wu Z;Yang J; Metabolic syndrome-related kidney injury: A review and Update. *Frontiers in endocrinology*. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Jun 23; 13: 904001. <https://doi.org/10.3389%2Ffendo.2022.904001>
6. AlAnouti F, Abboud M, Papandreou D, Mahboub N, Haidar S, Rizk R. Effects of vitamin D supplementation on lipid profile in adults with the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2020 Oct 30; 12(11):3352. <https://doi.org/10.3390%2Fnu12113352>
7. Paramio-Rodríguez A, Rivero-Villalba L, Lasoncex-Echenique D, Pérez-Acosta E, Carrazana-Garcés E. Síndrome metabólico en el adulto mayor vinculado a los programas de actividad física comunitaria. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2023;39(1).
8. Ramírez-López LX, Aguilera AM, Rubio CM, Aguilar-Mateus ÁM. Síndrome Metabólico: Una Revisión de Criterios Internacionales. *Rev Colomb Cardiol*. 2021;28(1):60-66. <https://doi.org/10.24875/RCCAR.M21000010>
9. Guamán Chipantiza MA, Cruz Hidalgo PA. Abordaje nutricional en el síndrome metabólico: Un estudio de revisión. *Ciencia Latina*. 12 de mayo de 2023;7(2):7130-61. [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v7i2.5856](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i2.5856)
10. Castro Quintanilla DA, Rivera Sandoval N, Solera Vega A. Síndrome metabólico: generalidades y abordaje temprano para evitar riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. *Rev.méd.sinerg*. 1 de febrero de 2023;8(2):e960. <https://doi.org/10.31434/rms.v8i2.960>
11. Fragozo-Ramos MC. Síndrome metabólico: revisión de la literatura. *Med. Lab*. 11 Jun 2022;026(1):47-62. <https://doi.org/10.36384/01232576.559>
12. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, et al. Metabolic syndrome: Updates on pathophysiology and management in 2021. *Int J M O S SCI*. 2022 Jun 12:23(2):786. <https://doi.org/10.3390%2Fijms23020786>
13. Banegas Hernández HD, Medina Guillen LF, Medina Guillen MF, Montecinos Lemus LF, Quintanilla Ferrufino GJ, Aceituno Vidaur N. TEJIDO ADIPOSO Y SU FUNCIÓN ENDOCRINA. *Rev. Cient. Esc. Univ. Cienc. Salud*..30 Dec 2019;6(2):49-60. <https://doi.org/10.5377/rceucs.v6i2.9764>
14. Jiménez-Franco L, Gutiérrez-Pérez D, León-Regal M, González-Martínez C, Baños-Leyva L, Matos-Olivero A. Mecanismos fisiopatológicos de asociación entre síndrome metabólico e hipertensión arterial: una actualización. *Revista Finlay*. 2023;13(1).
15. Peinado Martínez M, Dager Vergara I, Quintero Molano K, Mogollón Perez M, Puello Ospina A. Metabolic Syndrome in Adults: A Narrative Review of the Literature. *iMedPub Journals*; 2021.

16. Liu L, Cao Z, Lu F, Liu Y, Lv Y, Qu Y, et al. Vitamin D deficiency and metabolic syndrome in elderly Chinese individuals: Evidence from CLHLS. *Nutr Metab (Lond)*. 2020 Jul 29; 17: 58. <https://doi.org/10.1186/2Fs12986-020-00479-3>
17. Mejía-García C. Funciones extraesqueléticas de la vitamina D. *Med Int Méx* 2022; 38(1):75-84.
18. Vranić L, Mikolašević I, Milić S. Vitamin D deficiency: Consequence or cause of obesity?. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2019 Aug 28; 55(9):541. <https://doi.org/10.3390/2Fmedicina55090541>
19. Vitamina D. Oregon State University. 2023. <https://lpi.oregonstate.edu/es/mic/vitaminas/vitamina-D>
20. Yu J, Sharma P, Girgis CM, Gunton JE. Vitamin D and beta cells in type 1 diabetes: A systematic review. *Int J Mol Sci*. 2022 Nov 20; 23(22): 14434. <https://doi.org/10.3390/2Fijms232214434>
21. Pál É, Ungvári Z, Benyó Z, Várbíró S. Role of vitamin D deficiency in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular. *Nutrients*. 2023;15(2):334. <https://doi.org/10.3390/nu15020334>
22. Feiner Solís Á, Avedillo Salas A, Luesma Bartolomé MJ, Santander Ballestín S. The effects of vitamin D supplementation in COVID-19 patients: A systematic review. *Int J Mol Sci*. 2022 Oct 17; 23(20): 12424. <https://doi.org/10.3390/2Fijms232012424>
23. Pott-Junior H, Nascimento CMC, Costa-Guarisco LP, Gomes GAde O, Gramani-Say K, Orlandi Fde S, et al. Vitamin D deficient older adults are more prone to have metabolic syndrome, but not to a greater number of metabolic syndrome parameters. *Nutrients*. 2020 Mar 12;12(3):748. <https://doi.org/10.3390/2Fnu12030748>
24. Méndez XG, Gómez FM. Niveles bajos de vitamina D y su efecto en la oseointegración: revisión sistemática. *Rev ADM*. 2023;80(1):36-40.
25. Mejía-Montilla Jorly, Reyna-Villasmil Nadia, Reyna-Villasmil Eduardo. Deficiencia de vitamina D y patologías ginecológicas de la mujer en edad reproductiva. *Rev. peru. ginecol. obstet. Ene*. 2022;68(1):00010.
26. Pathania M, Dhar M, Kumar A, Saha S, Malhotra R. Association of Vitamin D status with metabolic syndrome and its individual risk factors: A cross-sectional study. *Cureus*. 2023 Apr 30; 15(4): e38344. <https://doi.org/10.7759/2Fcureus.38344>
27. Robles-Rodríguez Julieta, Pazmiño Karina, Jaramillo Alexandra, Castro José, Chávez Melanie, Granadillo Emily et al. Relación entre la deficiencia de vitamina D con el estado nutricional y otros factores en adultos de la región interandina del Ecuador. *Perspect Nut Hum*. 2022;24(1):35-48.
28. Acosta-Colman Isabel, Martínez María Teresa, Sanabria Diego, Yinde Yanira, Colmán Nelly, Ojeda Aldo et al. Prevalencia de valores inadecuados de vitamina D y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios de Asunción. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud*. 2019;17(2):36-43.
29. Jerónimo Huete A, Carbonell García AI, González R, Gil de Bernabé CA, Oficialdegui L, Torrijo S. Relación entre síndrome metabólico y déficit de Vitamina D. *Revista Sanitaria de Investigación*; 2022. <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/relacion-entre-sindrome-metabolico-y-deficit-de-vitamina-d/>
30. Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Bravo-Henríquez A, Fernández-Ramírez A, , Reyna-Villasmil E. VITAMINA D, SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES MELLITUS. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolism*. 2022;20(1):19-25.
31. Faraji S, Alizadeh M. Mechanistic effects of vitamin D supplementation on metabolic syndrome components in patients with or without vitamin D deficiency. *Obes Metab Syndr* 2020; 29(4): 270-280. <https://doi.org/10.7570/jomes20003>
32. Chu T-W, Jhao J-Y, Lin T-J, Lin T-W, Wang C-L, Chang H-S, et al. Vitamin D in gynecological diseases. *Journal of the Chinese Medical Association* 2021;84:1054. <https://doi.org/10.1097/JCMA.0000000000000607>.
33. Balcázar-Hernández L, Manuel-Apolinar L, Vargas-Ortega G, González-Virla B, Reza Albarrán A, Jiménez

Martínez MC, Martínez Ordaz JL, Mendoza-Zubieta V, Basurto L. Vitamina D y su efecto positivo sobre el eje PTH/vitamina D/calció-FGF23/klotho/fósforo en pacientes con trasplante renal. *Nutr Hosp*; 2023. <http://dx.doi.org/10.20960/nh.04415>

#### **FINANCIACIÓN**

Los autores no recibieron financiación de ninguna clase para el desarrollo del presente trabajo de investigación.

#### **CONFLICTO DE INTERESES**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

#### **CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA**

*Conceptualización:* Víctor Alfonso López Chango

*Investigación:* Víctor Alfonso López Chango

*Metodología:* Víctor Alfonso López Chango, Edison Arturo Galárraga Pérez Administración del proyecto:  
Edison Arturo Galárraga Pérez

*Supervisión:* Edison Arturo Galárraga Pérez

*Redacción - borrador original:* Víctor Alfonso López Chango, Edison Arturo Galárraga Pérez

*Redacción - revisión y edición:* Víctor Alfonso López Chango, Edison Arturo Galárraga Pérez