

CARTA AL EDITOR

La vitamina D como elemento terapéutico en las enfermedades inmunológicas Vitamin D as a therapeutic element in immunological diseases

Dra. Enelis Reyes Reyes*, Dr. Ronald Hernández Torres**

*Especialista de Segundo Grado en Inmunología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesora Asistente. Departamento Provincial de Genética Médica. **Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor. Centro Provincial de Higiene y Epidemiología. Las Tunas, Cuba. **Correspondencia a:** Dra. Enelis Reyes Reyes, correo electrónico: enelis@ltu.sld.cu.

Señor Editor:

A propósito de varios artículos que circulan en la red de Infomed sobre la utilidad de la vitamina D en enfermedades de base inmunológica, se considera oportuno compartir con los lectores las bases científicas para su utilización.

La vitamina D, de nomenclatura química 25 hidroxivitamina D3 [25 (OH) D3], es una hormona esteroidea, formada a partir del metabolismo del colesterol; ampliamente conocida como hormona lipofílica, que cumple importantes funciones en la homeostasis del hueso y del calcio. Desde finales del siglo XX se comenzó a profundizar en sus funciones en el sistema inmune, a partir del conocimiento de la presencia de receptores para la vitamina D en la superficie de células como linfocitos T y B, macrófagos y células dendríticas, lo que sugirió que se involucraba en la inmunoregulación del sistema inmune. (1) Desde entonces, varios estudios la presentan como potenciadora de la inmunidad innata y supresora de la respuesta adaptativa.

Se considera que fortalece la inmunidad innata, teniendo en cuenta los estudios que demuestran como la línea monocitos macrófagos, en respuesta a la presencia de una infección viral o bacteriana, incrementa la síntesis de vitamina D, que a su vez estimula la síntesis de péptidos antimicrobianos, como las catelicidinas en estas propias células, contribuyendo a la muerte bacteriana, dado por su naturaleza catiónica y anfipática. Además, modulan la inflamación, alterando respuesta de citoquinas, y actúan como quimiotácticos de células inflamatorias, por estos elementos son consideradas dentro de la primera línea de defensa de piel, pulmón, tracto gastrointestinal y otras superficies epiteliales, de gran utilidad para la defensa de patógenos que utilizan estas puertas de entrada. (2, 3)

Las células dendríticas son presentadoras de antígenos y constituyen una importante conexión entre el sistema inmunitario innato y el adaptativo.

Además, son importantes para el mantenimiento de la tolerancia a los antígenos propios. La 1,25 (OH)₂D₃, metabolito activo de la vitamina D, inhibe la maduración y la diferenciación de las células dendríticas y reduce la expresión de los antígenos clase II del sistema mayor de histocompatibilidad y de las moléculas coestimuladoras (CD40, CD80 y CD86), necesarias para la presentación de los antígenos, (4) siendo este uno de los elementos que fundamenta su papel supresor de la respuesta adaptativa. Al mismo tiempo el metabolito activo de la vitamina D inhibe la síntesis de interleuquina 12 (IL-12) por la célula dendrítica, quien estimula el desarrollo del patrón T cooperadora TH-1, esto favorece el desarrollo del patrón TH-2.

Por otra parte, las células del sistema inmunes adaptativo (Linfocitos T y B) son capaces de producir el metabolito activo de esta vitamina (el 1,25 (OH)₂D₃). En el caso del linfocito B, es capaz de inhibir la diferenciación de éstas células plasmáticas y de memoria. En cuanto a los linfocitos T, regula la respuesta inmune dependiente de estos, inhibe la proliferación de los linfocitos T y la secreción de algunas citoquinas TH-1 (IL-2 e INF-γ), bloquea la función y diferenciación de las TH-17, (5) siendo estas últimas inductoras más importantes de autoinmunidad que las células TH-1, además inducen la generación de linfocitos T reguladores (Treg) (CD4+CD25+, productores de IL-10). (1)

Estos elementos refuerzan las consideraciones que deficiencias de vitamina D contribuyen a la aparición de infecciones recurrentes, sobre todo de aquellas que se desarrollan en las superficies cutáneo mucosas; ya existen estudios que han demostrado en paciente con Tuberculosis y otras enfermedades infecciosas respiratorias bajos niveles de esta vitamina. (6, 7)

De igual manera, la deficiencia de vitamina D podría desencadenar o exacerbar las reacciones autoinmunes, se ha sugerido que la inhibición del



fenotipo TH-1 y TH-17 en combinación con la activación del fenotipo TH-2 y la tolerancia a autoantígenos, generada por los linfocitos Treg, forman parte de los mecanismos, mediante los cuales la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ suprime las enfermedades autoinmunes mediadas por células T colaboradoras. (8) En un estado de deficiencia de esta vitamina se induce un efecto antagónico, existen varios estudios que sirven de evidencia epidemiológica que demuestran la asociación de la 25 hidroxivitamina D3 [$25(\text{OH})\text{D}_3$] y el incremento de incidencia de enfermedades autoinmunes, jugando un papel, como factor de riesgo, en enfermedades como la Artritis Reumatoide, el LES, la Esclerosis Múltiple, las enfermedades inflamatorias intestinales autoinmune, la Diabetes Mellitus tipo I y Psoriasis, otros estudios

han demostrado que la deficiencia de esta vitamina se relaciona con mayor actividad en estas enfermedades. (7)

La vitamina D se produce en la piel después de la exposición solar a partir del 7 dihidrocolesterol, se puede incorporar además en cantidades pequeñas con algunos alimentos (pescados grasos, aceite de hígado de pescado, huevo y leche), es hidroxilada en el hígado, que es su forma circulante y se activa como $1,25$ hidroxivitamina D3 en el riñón. (4) Existen además, en formas de suplementos nutricionales, que se ofertan en el cuadro básico de medicamentos, facilitando su empleo como estrategia terapéutica en diferentes enfermedades inmunológicas, donde se ha comprobado su papel inmunoregulador beneficioso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Calle Pascual AL, Torrejón María J. La vitamina D y sus efectos "no clásicos". Rev. Esp. Salud Pública [revista en internet]. 2012, Oct [citado 2 de noviembre 2015]; 86(5): 453-459. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272012000500001&lng=es.
2. Ka Kei Wu W, Ching Man Wong C, Jie Li Z, Zhang L, Xiang Ren S, Hin Cho C. Cathelicidins in inflammation and tissue repair: Potential therapeutic applications for gastrointestinal disorders. Acta Pharmacologica Sinica [revista en internet]. 2010 [citado 2 de noviembre 2015]; 31(9): 1188-1122. Disponible en: <http://www.nature.com/aps/journal/v31/n9/abs/aps2010117a.html>.
3. Gallo RL, Hooper VL. Epithelial antimicrobial defence of the skin and intestine. Nature Reviews Immunology [revista en internet]. 2012 [citado 2 de noviembre 2015]; 12(7): 503-516. Disponible en: <http://www.nature.com/nri/journal/v12/n7/abs/nri3228.html>.
4. Coronato Solari S, Laguens Calabrese G, Di Girolamo Massimi VT. Acción de la vitamina D3 en el sistema inmune. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [revista en internet]. 2005 [citado 2 de noviembre 2015]; 21(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892005000200006&lng=es.
5. Herrera G AM. Vitamina D y asma: artículo de revisión. Rev. chil. enferm. respir [revista en internet]. 2013, Septiembre [citado 2 de noviembre 2015]; 29(3): 149-154. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482013000300004&lng=es.
6. Montoya D, Megan S, Inkeles Phillip T, Realegeno L S, Teles M B, Modlin R. IL-32 is a molecular marker of a host defense network in human tuberculosis. Sci Transl Med [revista en internet]. 2014, Agosto [citado 2 de noviembre 2015]; 6(250). Disponible en: <http://stm.sciencemag.org/content/6/250/250ra14.short>.
7. Gómez de Tejada Romero MJ. Acciones extraóseas de la vitamina D. Rev. Osteoporos. Metab. Miner [revista en internet]. 2014 [citado 2 de noviembre 2015]; 6(1). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X2014000500003&lng=es.
8. Uzcategui de Saughi L. Vitamina D: Más allá de sus efectos esqueléticos. Rev. Venez. Endocrinol. Metab [revista en internet]. 2012 [citado 2 de noviembre 2015]; 10(1): 1-4. Disponible en: <https://doaj.org/article/d3d65a6ff5704fc1bb6c25cfa4154e30>.

Copyright Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. Este artículo está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento – No Comercial – Sin Obra Derivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras, ni se realice modificación de sus contenidos.