

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 7 de diciembre de 2025

Por qué la vitamina D no aumenta en muchas personas: nueva evidencia y cómo la medicina ortomolecular lo soluciona

por Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

Editor jefe, Orthomolecular Medicine News Service

Introducción

Millones de personas toman vitamina D o pasan tiempo al sol, pero sus niveles de vitamina D en sangre apenas mejoran. Otros suplementan de forma modesta y alcanzan niveles óptimos rápidamente.

Este enigma clínico de larga data finalmente está ganando claridad científica.

Un importante **estudio de Nature Communications en 2025 [1]** identificó más de **160 variantes genéticas** que afectan al estado de la vitamina D. Combinado con la investigación sobre cofactores de micronutrientes, salud metabólica e inflamación, la evidencia apunta a una conclusión clave:

La deficiencia de vitamina D rara vez es un "problema de un solo nutriente". Es un problema de biología de sistemas.

La Medicina Ortomolecular ofrece una solución completa.

1. La genética explica por qué las personas responden de forma tan diferente

Shraim et al. (Nature Communications, 2025) [\[1\]](#) encontraron **162 variantes** que afectan:

- UVB → producción de vitamina D en la piel
- Conversión hepática (25-hidroxilasa)
- Conversión renal (1 α -hidroxilasa)
- Proteína de unión a la vitamina D
- Sensibilidad al receptor de vitamina D (VDR)

Implicaciones:

- Dos personas que toman la misma dosis pueden tener niveles sanguíneos muy diferentes.
- Algunas personas requieren una ingesta más alta para alcanzar niveles fisiológicos.
- La genética establece la línea base, pero **los genes por sí solos no determinan los resultados**.

La genética establece la línea base, pero los genes no son toda la historia.

Véase la Figura 1 para visualizar la amplia variabilidad genética en la respuesta a la vitamina D.

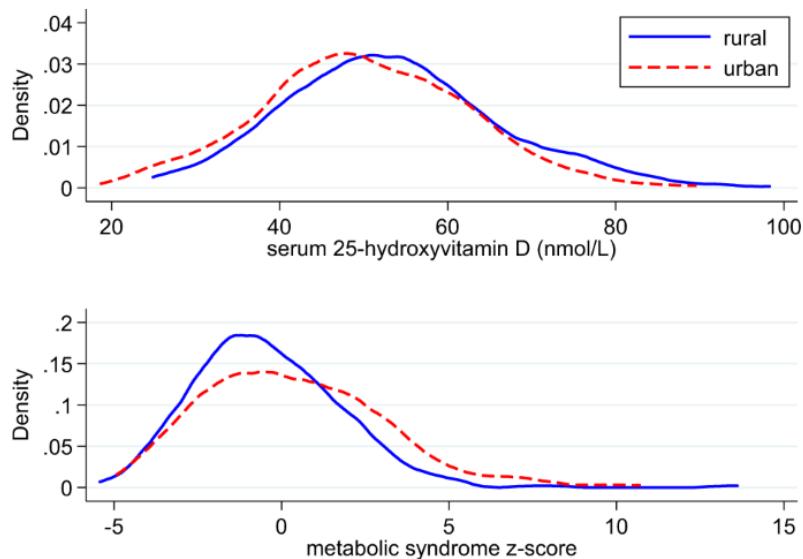


Figura 1. Diversidad genética en la respuesta a la vitamina D

Esta cifra ilustra por qué dos personas que toman la misma dosis de suplemento pueden mostrar niveles muy diferentes de 25(OH)D, incluyendo que una suba rápidamente y la otra apenas cambie. Las 162 variantes genéticas identificadas afectan la producción de vitamina D en la piel, la activación en el hígado/riñón, las proteínas de transporte y la sensibilidad a los receptores (datos de [\[1\]](#)).

2. "Resistencia a la vitamina D": El diagnóstico perdido

En mi revisión OMNS de 2024, propuse que muchas personas presentan **resistencia adquirida a la vitamina D** [\[2\]](#):

La vitamina D está presente, pero no puede activarse ni funcionar correctamente.

Los pilotos incluyen:

- Inflamación crónica
- Cortisol alto y estrés crónico
- Disrupción circadiana
- Hígado graso y resistencia a la insulina
- Intestino permeable y disbiosis
- Toxinas ambientales
- Deficiencias de cofactores (Mg, C, K2, vitaminas del complejo B, Zn, Se)

Esto explica por qué muchas personas experimentan:

"La vitamina D no me funciona."

El problema no es la vitamina D, sino el **entorno metabólico interno**.

3. La vitamina D necesita a su equipo: los cofactores esenciales

El metabolismo de la vitamina D y la actividad de los receptores dependen de:

- **Magnesio** - activación enzimática
- **Vitamina K2**: dirige el calcio al hueso
- **Vitamina C** - modula la inflamación y las vías hormonales de los esteroides
- **Vitaminas del complejo B** - metilación y metabolismo energético
- **Zinc + Selenio** - antioxidante y regulación inmunitaria
- **Omega-3** - función de la membrana y equilibrio inflamatorio

Sin estos cofactores, se **desarrolla una deficiencia funcional de vitamina D**, incluso con niveles sanguíneos "normales".

Rangos generales de cofactores

(Las necesidades individuales varían, pero los siguientes rangos se aplican a la mayoría de los adultos.)

- Magnesio: **200-400 mg/día**
- Vitamina K2 MK-7: **90-200 mcg/día**
- Vitamina C: **1.000-3.000 mg/día**
- Zinc: **15-30 mg/día**
- Selenio: **100-200 mcg/día**
- Omega-3 (EPA+DHA): **1-2 g/día**

Este es un principio fundamental de la Medicina Ortomolecular.

4. ¿Cuánta vitamina D es segura? La evidencia es clara

La curva de beneficio global del suero 25(OH)D —cómo mejoran los resultados de salud hasta el rango de 60-80 ng/mL— se muestra en la Figura 2.

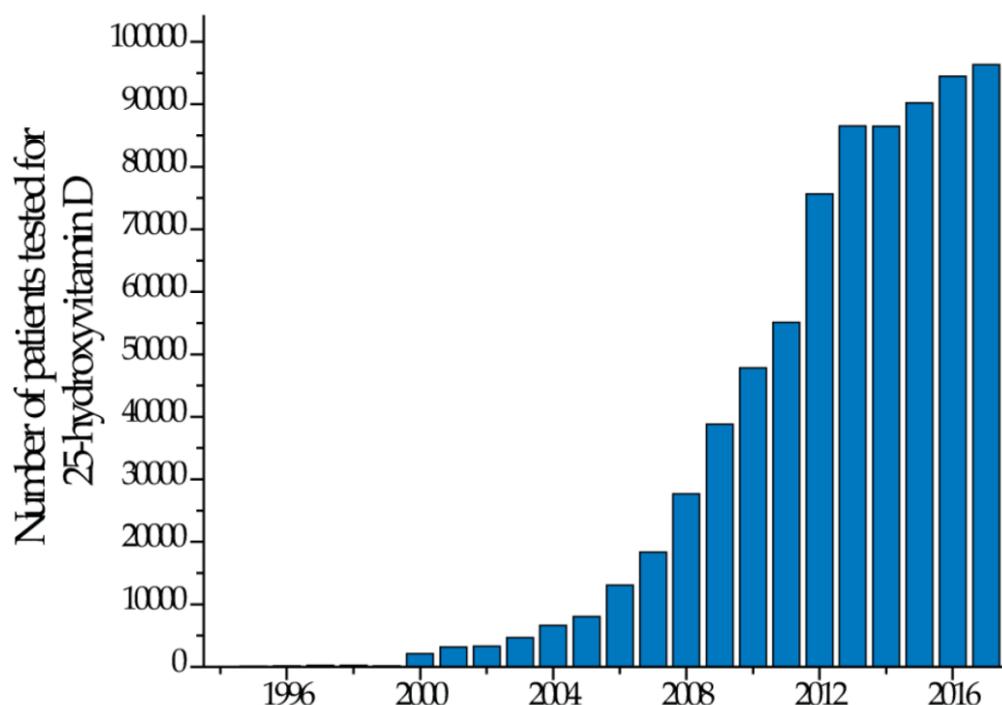


Figura 2. Curva de beneficio de la vitamina D

Este gráfico muestra el rápido aumento de los beneficios para la salud (inmunidad, función metabólica, salud ósea, reducción de mortalidad) a medida que el suero 25(OH)D aumenta de 10 → 40 ng/mL, con un estancamiento alrededor de 60-80 ng/mL, el rango fisiológico óptimo (datos de [\[3-12\]](#)).

Rango óptimo

- **40-80 ng/mL (100-200 nmol/L)**

Perfil de seguridad

- Ensayos VITAL (2.000 UI/día) y ViDA (mensuales de 100.000 UI):
 - **No hay aumento** de la hipercalcemia
 - **No hay aumento** de cálculos renales
- Toxicidad rara por debajo **de 150 ng/mL**
- La toxicidad real ocurre solo **>200 ng/mL**

La vitamina D sigue siendo uno de los **nutrientes más seguros** en la medicina moderna.

Véase la Figura 3 para la curva de toxicidad de la vitamina D y los umbrales documentados de hipercalcemia.

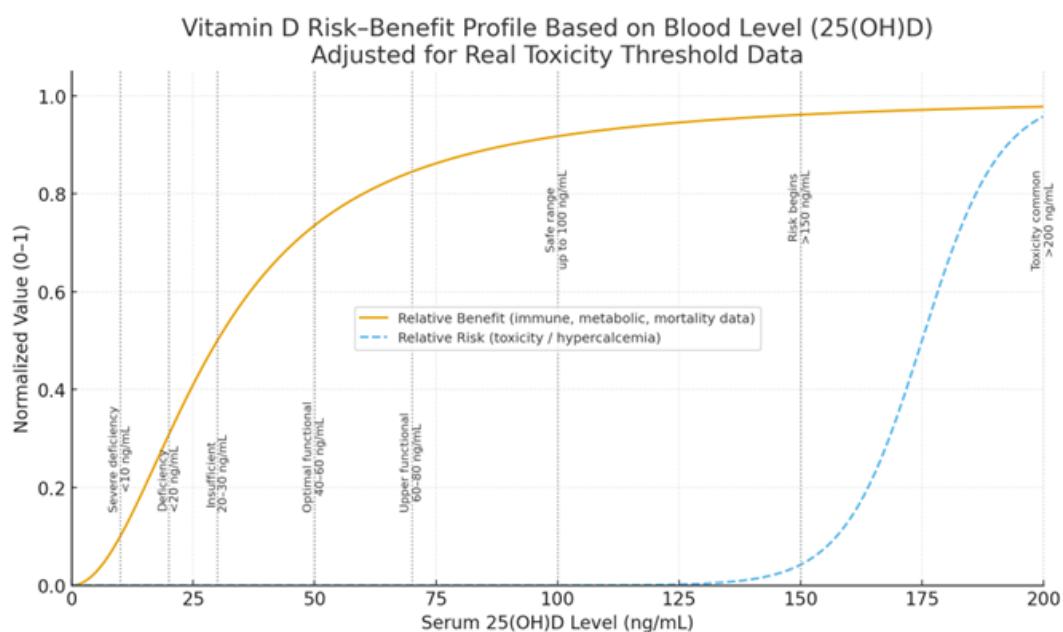


Figura 3. Curva de Seguridad de la Vitamina D

Esta cifra muestra que la toxicidad real es extremadamente rara por debajo de **150 ng/mL**, y que la toxicidad documentada solo ocurre cuando los niveles sanguíneos superan **los 200 ng/mL**, típicamente por sobredosis masivas accidentales (datos de [\[3-12\]](#)).

5. Un caso real: cuando se necesitan dosis más altas

Caso 1: Cohorte de Salud de Base de Marido y Mujer

Una mujer mantuvo **entre 40 y 60 ng/mL** con **2.000 UI/día**. Su marido, diabético tipo 2, tomando la misma dosis:

- No pudo superar **los 20 ng/mL**
- Necesitó un $10\times$ de su dosis para alcanzar **30-40 ng/mL**

Lección: La inflamación metabólica y la genética alteran radicalmente los requisitos de dosis.

Algunas personas —especialmente aquellas con inflamación, obesidad o variaciones genéticas— simplemente requieren dosis más altas.

Caso 2: Individuo con dosis altas

Un hombre de unos 60 años tomó **30.000 UI/día durante 30 días**.

Seguimiento:

- $25(\text{OH})\text{D} = 118 \text{ ng/mL}$
- No hay hipercalcemia
- Mejoras clínicas observadas

Esto se encuentra dentro de la **zona de bajo riesgo / alto beneficio** documentada repetidamente en grandes cohortes.

Caso 3: Hipercalcemia grave y insuficiencia renal inducida por la suplementación prolongada de vitamina D3 en dosis altas

Un hombre de 23 años que antes estaba sano llevaba varios meses consecutivos tomando **vitamina D3 en dosis altas (50.000 UI diarias)**, junto con un **suplemento multivitamínico que contenía calcio**. Posteriormente desarrolló evidencia bioquímica de intoxicación severa por vitamina D. Entonces me lo remitieron a mí.

- **Suero $25(\text{OH})\text{D}3 > 200 \text{ ng/mL}$** (notablemente elevado)
- **Calcio sérico $4,0 \text{ mmol/L}$** (hipercalcemia severa)
- **Hormona paratiroidea suprimida a $8,63 \text{ pg/mL}$** (supresión de la PTH compatible con toxicidad por vitamina D)
- **La creatinina sérica aumentó a $202 \mu\text{mol/L}$**
- **El eGFR disminuyó a $39 \text{ mL/min}/1,73 \text{ m}^2$** (lesión renal aguda)

Este caso ilustra los peligros potenciales de la **suplementación no supervisada con vitamina D en dosis altas**, especialmente cuando se combina con **calcio exógeno**, lo que puede provocar hipercalcemia y insuficiencia renal potencialmente mortal.

6. El estilo de vida y los factores endocrinos son fundamentales

El estado de la vitamina D está influenciado por:

- Luz solar y ritmo circadiano

- Actividad física
- Cortisol y estrés
- Función hepática y renal
- Salud del microbioma
- Carga tóxica
- Suficiencia de otros micronutrientes

Estos factores se alinean con la visión ortomolecular de que **los nutrientes no actúan solos: funcionan dentro de toda la red bioquímica del cuerpo.**

7. Recomendaciones ortomoleculares prácticas

1. Prueba más allá de 25(OH)D

- Incluye PTH, calcio, fósforo, magnesio, CRP y marcadores hepáticos.

2. Individualizar la dosis

Rangos efectivos típicos:

- 5.000 UI/día
- 10.000 UI/día
- Terapia de dosis altas a corto plazo para casos resistentes

3. Incluir siempre cofactores

- Magnesio, K2, C, zinc, selenio.

4. Mejorar los factores de estilo de vida

- Luz solar, reparación intestinal, desintoxicación, reducción del estrés.

5. Revisar los niveles cada 3-6 meses

Conclusión

La vitamina D no es simplemente "toma una pastilla y tu nivel sube".

Refleja una integración compleja de:

Genes × la luz solar × los micronutrientes × el metabolismo × la inflamación × la salud endocrina = necesidad de una dosis personalizada

La Medicina Ortomolecular restaura todo el terreno bioquímico, permitiendo que la vitamina D funcione como se espera.

8. Este es otro ejemplo del modelo raíz de la enfermedad crónica

La resistencia a la vitamina D no es un fenómeno aislado.

Ejemplifica una verdad más profunda:

Las enfermedades crónicas surgen de alteraciones en múltiples factores fundamentales: genéticos, metabólicos, inflamatorios, tóxicos, nutricionales y endocrinos.

Como detallé en:

Cheng, R. Z. *De la mutación al metabolismo: análisis de la causa raíz de los factores que inicián el cáncer* [13].

La salud y la enfermedad no se determinan por una sola molécula (como la vitamina C o D) ni por un único mecanismo (como la disfunción mitocondrial o la disbiosis intestinal), sino por la *matriz interconectada* de:

- Exposiciones a toxinas ambientales
- Infecciones crónicas
- Micronutrientes
- Metabolismo celular
- Estrés oxidativo
- Función mitocondrial
- Regulación hormonal
- Resiliencia inmunitaria

La resistencia a la vitamina D es simplemente **otro ejemplo** de este principio unificador:

Para restaurar la salud, debemos identificar y corregir tantos factores raíz como sea posible, no perseguir síntomas posteriores ni el mecanismo entre los factores raíz y las enfermedades clínicas.

La Medicina Ortomolecular es el marco que reconoce y aborda sistemáticamente estos motores raíz.

Sobre el autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. es *editor jefe del Orthomolecular Medicine News Service*. Es un médico con base en Estados Unidos, formado por los NIH y certificado por la junta, especializado en oncología integrativa, medicina ortomolecular y medicina metabólica/funcional, con prácticas clínicas tanto en Estados Unidos como en China.

El Dr. Cheng es miembro del Salón de la Fama de la Sociedad Internacional de Medicina Ortomolecular y miembro de la Academia Americana de Medicina Antienvejecimiento y Regenerativa (A4M). Ha estado activo en el avance de enfoques basados en la nutrición y la causa raíz de enfermedades crónicas, cofundando la China Low Carb Medicine Alliance y actuando como revisor experto para la Junta de Médicos Forenses de Carolina del Sur.

Es autor del próximo libro *21st Century Medicine: Integrative Orthomolecular Medicine for Chronic Disease Reversal and Longevity*, que resume los conocimientos de cinco décadas de práctica clínica e investigación.

Más escritos del Dr. Cheng están disponibles en: <https://substack.com/@rzchengmd>

Referencias

1. Shraim, R.; Timofeeva, M.; Wyse, C.; Geffen, J. van; Weele, M. van; Romero-Ortuno, R.; López, L.M.; Kleber, M.E.; Pilz, S.; März, W.; Fletcher, B.S.; Wilson, J.F.; Theodoratou, E.; Dunlop, M.G.; McManus, R.; Zgaga, L. Estudio de interacción gen-ambiente a nivel genómico revela 162 variantes de estado de vitamina D utilizando una medida precisa de UVB ambiental. *Nat Commun* 2025, 16, (1), 10774. DOI: [10.1038/s41467-025-65820-x](https://doi.org/10.1038/s41467-025-65820-x).
2. Cheng, R.Z. Comprendiendo y abordando la resistencia a la vitamina D: un enfoque integral que integra factores genéticos, ambientales y nutricionales. Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular 2024, 20, (13).; Disponible en línea: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n13.shtml>.
3. Manson, J.E.; Cook, N.R.; Lee, I.-M.; Christen, W.; Bassuk, S.S.; Mora, S.; Gibson, H.; Gordon, D.; Copeland, T.; D'Agostino, D.; Friedenberg, G.; Ridge, C.; Bubes, V.; Giovannucci, E.L.; Willett, W.C.; Buring, J.E.; Grupo de Investigación VITAL Suplementos de vitamina D y prevención del cáncer y enfermedades cardiovasculares. *N Engl J Med* 2019, 380, (1), 33-44. DOI: [10.1056/NEJMoa1809944](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1809944).
4. Garland, C.F.; Kim, J.J.; Mohr, S.B.; Gorham, E.D.; Grant, W.B.; Giovannucci, E.L.; Baggerly, L.; Hofflich, H.; Ramsdell, J.W.; Zeng, K.; Heaney, R.P. Meta-análisis de la mortalidad por todas las causas según Serum 25-Hidroxivitamina D. *Am J, Salud Pública* 2014, 104, (8), e43-50. DOI: [10.2105/AJPH.2014.302034](https://doi.org/10.2105/AJPH.2014.302034).
5. McDonnell, S.L.; Baggerly, C.; Francés, C.B.; Baggerly, L.L.; Garland, C.F.; Gorham, E.D.; Lappe, J.M.; Heaney, R.P. Las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D ≥ 40 ng/ml se asocian con un >65% menor de riesgo de cáncer: Análisis combinado de ensayo aleatorizado y estudio prospectivo de cohorte. *PLoS One* 2016, 11, (4), e0152441. DOI: [10.1371/journal.pone.0152441](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152441).
6. Vieth, R. Toxicidad, política y ciencia de la vitamina D. *J Bone Miner Res* 2007, 22 Suppl 2, V64-68. DOI: [10.1359/bmr.07s221](https://doi.org/10.1359/bmr.07s221).
7. Vieth, R. Suplementación con vitamina D, concentraciones de 25-hidroxivitamina D y seguridad. *Am J Clin Nutr* 1999, 69, (5), 842-856. DOI: [10.1093/ajcn/69.5.842](https://doi.org/10.1093/ajcn/69.5.842).
8. Demay, M.B.; Pittas, A.G.; Bikle, D.D.; Diab, D.L.; Kiely, M.E.; Lazaretti-Castro, M.; Lips, P.; Mitchell, D.M.; Murad, M.H.; Powers, S.; Rao, S.D.; Scragg, R.; Tayek, J.A.; Valent, A.M.; Walsh, J.M.E.; McCartney, C.R. Vitamina D para la prevención de enfermedades: Guía de práctica clínica de la Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2024, 109, (8), 1907-1947. DOI: [10.1210/clinem/dgae290](https://doi.org/10.1210/clinem/dgae290).
9. ¿Tienes deficiencia de vitamina D? Disponible en línea: <https://www.grassrootshealth.net/project/daction/> (consultado el 3 de diciembre de 2025).
10. McDonnell, S.L.; Baggerly, C.; Francés, C.B.; Baggerly, L.L.; Garland, C.F.; Gorham, E.D.; Lappe, J.M.; Heaney, R.P. Las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D ≥ 40 ng/ml se asocian con un >65% menor de riesgo de cáncer: Análisis combinado de ensayo aleatorizado y estudio prospectivo de cohorte. *PLoS One* 2016, 11, (4), e0152441. DOI: [10.1371/journal.pone.0152441](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152441).

11. Chowdhury, R.; Kunutsor, S.; Vitezova, A.; Oliver-Williams, C.; Chowdhury, S.; Kieft-de-Jong, J.C.; Khan, H.; Baena, C.P.; Prabhakaran, D.; Hoshen, M.B.; Feldman, B.S.; Pan, A.; Johnson, L.; Crowe, F.; Hu, F.B.; Franco, O.H. Vitamina D y riesgo de muerte por causa específica: revisión sistemática y metaanálisis de estudios observacionales de cohorte e intervención aleatorizada. BMJ 2014, 348, g1903. DOI: [10.1136/bmj.g1903](https://doi.org/10.1136/bmj.g1903).
12. Holick, M.F.; Binkley, Carolina del Norte; Bischoff-Ferrari, H.A.; Gordon, C.M.; Hanley, D.A.; Heaney, R.P.; Murad, M.H.; Weaver, C.M.; Evaluación, tratamiento y prevención de la deficiencia de vitamina D de la Sociedad Endocrina: Una Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Endocrina. J Clin Endocrinol Metab 2011, 96, (7), 1911-1930. DOI: [10.1210/jc.2011-0385](https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385).
13. Cheng, R.Z. De la mutación al metabolismo: análisis de la causa raíz de los factores que inician el cáncer. 2025. DOI: [10.20944/preprints202509.0903.v1](https://doi.org/10.20944/preprints202509.0903.v1); Disponible online: <https://www.preprints.org/manuscript/202509.0903/v1>.