

Vitamina D y osteoporosis en la mujer posmenopáusica

Actualización clínica

Vitamin D and osteoporosis in postmenopausal women

Clinical update

YORLADY UCHAMOCHA-PÉREZ • ARMENIA (COLOMBIA)
ANDREA VAUCHER • MONTEVIDEO (URUGUAY)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4960>

Resumen

Introducción y objetivo: la osteoporosis y la deficiencia de vitamina D son condiciones de alta prevalencia en mujeres posmenopáusicas. En Latinoamérica, las barreras en acceso a salud y nutrición agravan este problema. El objetivo de esta revisión es actualizar la evidencia sobre la asociación entre vitamina D y osteoporosis en mujeres posmenopáusicas, identificando a quiénes estudiar, suplementar y cómo prevenir fracturas.

Métodos: se realizó una revisión narrativa basada en guías internacionales (Endocrine Society, EMAS, Federación Latinoamericana de Endocrinología) y consensos regionales (Colombia, Latinoamérica), junto con artículos indexados en PubMed y Cochrane entre 2018 y 2025.

Resultados: la deficiencia de vitamina D (<20 ng/mL) es frecuente en mujeres posmenopáusicas, con asociación a menor densidad mineral ósea y mayor riesgo de fracturas. El FRAX y la densitometría ósea (DXA) son herramientas centrales en la evaluación diagnóstica. La suplementación con vitamina D está indicada en pacientes con factores de riesgo o deficiencia confirmada; las dosis recomendadas varían entre 800 y 2000 UI/día, con preferencia por esquemas diarios. El ejercicio osteogénico, la dieta mediterránea y la suplementación adecuada son pilares en la prevención de fracturas por fragilidad.

Conclusiones: la deficiencia de vitamina D potencia el riesgo osteoporótico en mujeres posmenopáusicas. Es necesario implementar estrategias de diagnóstico oportuno, suplementación dirigida y políticas públicas de salud que favorezcan la prevención y el tratamiento integral. (*Acta Med Colomb* 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4960>).

Palabras clave: *osteoporosis posmenopáusica; vitamina D; suplementación; fracturas por fragilidad; densidad mineral ósea.*

Abstract

Introduction and objective: osteoporosis and vitamin D deficiency are highly prevalent in postmenopausal women. In Latin America, barriers to accessing health and nutrition aggravate this problem. The objective of this review is to update the evidence on the relationship between vitamin D and osteoporosis in postmenopausal women, identifying who to test and supplement, and how to prevent fractures.

Methods: a narrative review was done based on international guidelines (Endocrine Society, EMAS, Federación Latinoamericana de Endocrinología) and regional consensuses (Colombia, Latin America), along with indexed articles in PubMed and Cochrane between 2018 and 2025.

Results: Vitamin D deficiency (<20 ng/mL) is common in postmenopausal women, associated with lower bone mineral density and a higher risk of fractures. FRAX and bone density scans (DXA) are key tools for diagnostic assessment. Vitamin D supplementation is indicated in patients with risk factors or confirmed deficiency; the recommended doses range from 800 to 2000 IU/day, with a preference for daily schedules. Osteogenic exercise, the Mediterranean diet and adequate supplementation are pillars in fragility fracture prevention.

Conclusions: vitamin D deficiency potentiates osteoporotic risk in postmenopausal women. Timely diagnosis strategies, targeted supplementation and public health policies favoring prevention and comprehensive treatment must be implemented. (*Acta Med Colomb* 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4960>).

Keywords: *postmenopausal osteoporosis; vitamin D; supplementation; fragility fractures; bone mineral density.*

Dra. Yorlady Uchamocha-Pérez: FACP. Especialista en Medicina interna. Docente Catedrática, Facultad de Medicina, Universidad del Quindío. Presidente Electa, Asociación Colombiana de Medicina Interna (2026–2028). Armenia, (Colombia); Dra. Andrea Vaucher: Especialista en Medicina Interna. Profesora Adjunta de Clínica Médica 3, Facultad de Medicina, U de la R. Profesora Asociada, Especialización en Emergencia, Universidad de Montevideo. Ex Presidenta, Sociedad de Medicina Interna del Uruguay. Montevideo (Uruguay).
Correspondencia: Dra. Andrea Vaucher. Montevideo (Uruguay).
E-Mail: vaucher.a@gmail.com.

Introducción

La osteoporosis y la deficiencia de vitamina D son condiciones altamente prevalentes en las mujeres posmenopáusicas. En el contexto latinoamericano, existen barreras significativas en el acceso a información científica, servicios de salud, alimentación adecuada y suplementación, lo que compromete el diagnóstico y seguimiento oportunos de estas condiciones, aumentando el riesgo de fracturas y consecuencias incapacitantes.

La insuficiencia de vitamina D, frecuente incluso en regiones con abundante sol como Argentina, Brasil y Chile, contribuye al deterioro musculoesquelético y del tejido óseo. En respuesta, han sido publicadas guías clínicas latinoamericanas, desarrolladas con metodología GRADE-ADOLOPMENT, que establecen criterios adaptados para la suplementación y monitoreo de vitamina D en poblaciones adultas, incluyendo mujeres con osteopenia u osteoporosis.

Además, una revisión sistemática de alto nivel (PRISMA) basada en ensayos clínicos aleatorizados indica que la suplementación de vitamina D en pacientes que reciben tratamiento antitrombótico se asocia con una reducción en la mortalidad y en eventos adversos gastrointestinales, mientras que el calcio no mostró efectos similares. Dosis razonables de vitamina D (800–1 000 IU/día), asociadas con calcio, se han vinculado con mejoras o mantenimiento de la densidad mineral ósea, aunque solo una combinación específica (800 IU VD + 1 200 mg Ca) demostró reducción del riesgo de fracturas.

Por otro lado, se destaca la importancia de una intervención nutricional integral que incluya múltiples micronutrientes (como magnesio, fitoestrógenos o fósforo) y patrones alimentarios saludables, como herramientas no farmacológicas útiles contra la osteoporosis posmenopáusica. Finalmente, estrategias prácticas tales como el uso de dosis intermitentes elevadas de vitamina D (p. ej., 60 000 IU mensuales o bimensuales), además del seguimiento clínico y la educación a la paciente, han sido propuestas como complementos efectivos en estos enfoques.

Esta revisión pretende actualizar la evidencia sobre la asociación entre vitamina D y osteoporosis en mujeres posmenopáusicas, respondiendo a consultas frecuentes en la práctica clínica: ¿cuándo estudiar la deficiencia de vitamina D?, ¿a quiénes suplementar y con qué dosis?, ¿cómo definir riesgos y otorgar herramientas oportunas para prevenir fracturas y sus secuelas?

Definición, importancia y epidemiología de la osteoporosis

La osteoporosis (OP) es una enfermedad crónica, progresiva y silente, originada por una alteración del remodelado óseo caracterizada por un desequilibrio entre la formación y la resorción ósea, con predominio de esta última. Este proceso conduce a una pérdida progresiva de masa mineral y a cambios microestructurales que deterioran la calidad ósea y aumentan el riesgo de fractura por fragilidad (1).

Epidemiología

América Latina, considerada en el año 2000 como la segunda región más joven del mundo, se proyecta como la más envejecida para el año 2100. Entre 2015 y 2030 experimentará el ritmo de envejecimiento poblacional más acelerado a nivel global, con un aumento estimado del 71% en la población mayor de 60 años (2). Este fenómeno demográfico incrementará de manera sustancial la carga de osteoporosis en la región.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la osteoporosis constituye la segunda enfermedad más prevalente después de las cardiovasculares, siendo la forma posmenopáusica la más común, al representar alrededor del 90% de los casos (3). En mujeres mayores de 65 años, la prevalencia de OP se aproxima a 30% (4). Más de 30% de las mujeres diagnosticadas presentarán una fractura a lo largo de su vida, lo que confiere a esta enfermedad un importante impacto sociosanitario y clínico (5).

Las fracturas por fragilidad no solo afectan la calidad de vida de la mujer y su familia, sino que también incrementan de manera considerable los costos para el sistema sanitario y la comunidad, configurándose como un problema de salud pública de primer orden (5) (Tabla 1).

Menopausia y hueso

La densidad mineral ósea (DMO) varía a lo largo de la vida, alcanzando el pico máximo de masa ósea hacia los 30 años. En las mujeres, los 10 años posteriores a la menopausia se caracterizan por una pérdida acelerada de masa ósea secundaria al déficit estrogénico (6). A mayor masa ósea alcanzada en la juventud, menor será la probabilidad de desarrollar osteoporosis. Sin embargo, las mujeres logran un pico de masa ósea inferior al de los varones.

Los estrógenos ejercen un efecto protector al disminuir la actividad osteoclástica. En la mujer posmenopáusica, la de-

Tabla. 1 Impacto en deterioro de salud ósea en la mujer postmenopáusica.

• Morbilidad y secuelas
• Socioeconómicos
• Carga de la enfermedad
• Años de vida perdidos por discapacidad
• Años de vida ganados por calidad de vida
• Horas productivas pérdidas
• Costos directos/indirectos de atención y medicación
• Psicosociales
• Depresión por la sensación de discapacidad
• Dependencia real, pérdida de autonomía
• Necesidad de Cuidador capacitado
• Impacto familiar y en la vida del cuidador

ficiencia estrogénica incrementa la producción y liberación de citocinas proinflamatorias, lo que estimula la resorción ósea y acelera la pérdida mineral (6).

En la osteoporosis, el hueso trabecular presenta disminución de la masa ósea y un patrón en placas, mientras que en el hueso cortical se observan adelgazamiento, patrón en varillas y aumento de la porosidad. La hormona paratiroidea (PTH) también desempeña un papel central: su exceso aumenta la actividad osteoclástica, motivo por el cual el hiperparatiroidismo primario se asocia con pérdida de masa ósea. De igual forma, el hiperparatiroidismo secundario crónico-frecuente en contextos de deficiencia de calcio y vitamina D- genera un recambio óseo elevado y un balance negativo, favoreciendo la aparición de osteoporosis.

Diagnóstico

El diagnóstico de osteoporosis debe basarse en una historia clínica detallada, examen físico, cálculo del riesgo de fractura mediante FRAX y la determinación de la densidad mineral ósea a través de densitometría (DXA-T) (4, 7).

Según criterios de la Sociedad de la Menopausia de Norteamérica, el diagnóstico se establece en los siguientes casos:

- T-score ≤ -2.5 en columna lumbar o cuello femoral.
- Antecedente de fractura por fragilidad.
- FRAX con probabilidad a 10 años de fractura osteoporótica mayor $>20\%$ o fractura de cadera $>3\%$.
- Presencia de osteopenia junto a cualquiera de los siguientes: fractura de antebrazo, húmero o pelvis; antecedentes de múltiples fracturas.

Por su parte, la Organización Mundial de la Salud define osteoporosis como un valor de DMO (T-score) ≤ -2.5 desvia-

ciones estándar respecto a la media de un adulto joven (8).

El empleo del FRAX se recomienda únicamente en pacientes con osteopenia documentada en columna lumbar, cuello femoral o columna total, proponiéndose intervención terapéutica cuando la probabilidad a 10 años de fractura de cadera supera el 3%, o de fractura mayor a 20% (8). En 2018, se publicaron umbrales de intervención basados en FRAX para siete países de América Latina: Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Ecuador, México y Venezuela (9).

Indicaciones para densitometría ósea

La densitometría ósea está indicada en mujeres posmenopáusicas que presenten alguna de las siguientes condiciones:

- Historia de fractura desde la menopausia.
- Presencia de enfermedades médicas asociadas a pérdida ósea o fracturas.
- Edad ≥ 65 años.

En mujeres menores de 65 años, debe solicitarse si existe alguno de los siguientes factores de riesgo:

- Peso corporal <57.7 kg o IMC <21 .
- Antecedente de fractura de cadera en uno de los progenitores.
- Tabaquismo.
- Suspensión del tratamiento estrogénico en presencia de factores adicionales de riesgo de fractura.

Factores de riesgo para osteoporosis

Se han identificado múltiples factores de riesgo que incrementan la probabilidad de desarrollar osteoporosis. Estos incluyen variables clínicas, genéticas, ambientales y de estilo de vida, los cuales se resumen en la Tabla 2 (8,10).

Tabla 2. Factores de riesgo para la osteoporosis.

Categoría	Factores de Riesgo
Factores que afectan la masa ósea máxima	
Genéticos	Influencia de múltiples genes; loci asociados con densidad mineral ósea (DMO), fuerza ósea y riesgo de fractura.
Nutrición	Ingesta inadecuada de calcio o vitamina D.
Actividad Física	Falta de ejercicio de carga o entrenamiento de fuerza.
Hormonales	Niveles bajos de estrógeno, progesterona, testosterona o hormona de crecimiento; hipogonadismo; menopausia prematura (antes de los 40 años).
Factores que contribuyen a la pérdida ósea acelerada	
Cambios Hormonales	Menopausia prematura (antes de los 40 años); hipogonadismo.
Nutrición	Deficiencia de vitamina D o calcio.
Composición Corporal	Índice de masa corporal (IMC) bajo (<20); pérdida de peso.
Estilo de Vida	Tabaquismo actual. Consumo elevado de alcohol (≥ 3 bebidas diarias).
Inmovilidad	Falta de actividad física o inmovilidad prolongada.
Comorbilidades	Enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide, enfermedad hepática crónica, enfermedad renal crónica. Cirugía Bariátrica.
Medicamentos	Glucocorticoides (p. ej., prednisona), inhibidores de aromatasa (p. ej., anastrozol, letrozol), agentes de privación androgénica (p. ej., leuprolrelida, bicalutamida).

Vitamina D y osteoporosis

Alrededor de 50% de las mujeres posmenopáusicas con antecedente de fractura u osteoporosis presentan concentraciones séricas de $25(\text{OH})\text{D} \leq 15 \text{ ng/mL}$. Estudios observacionales han demostrado una asociación entre deficiencia de vitamina D y desenlaces adversos de salud en este grupo poblacional, aunque no se ha establecido una relación causal (11).

En el *Women's Health Initiative (WHI)* se observó que la hipovitaminosis D se asoció con efectos adversos de manera independiente del número de caídas, la capacidad funcional, la fragilidad, la función renal o los niveles de esteroides sexuales (11). Además, por cada descenso de 10 ng/mL en los niveles de $25(\text{OH})\text{D}$, el riesgo de fractura aumenta en un 33%. La deficiencia de vitamina D se ha asociado con reducción de la densidad mineral ósea (DMO) de forma independiente a la etnia (11).

Metabolismo de la vitamina D

Aunque históricamente se ha considerado una vitamina, la vitamina D corresponde a una hormona esteroidea con múltiples efectos sistémicos y locales. Comprende diversos metabolitos y presenta un metabolismo complejo. Puede sintetizarse en la piel a partir de la radiación ultravioleta B y actúa como una prohormona, transformándose en el hígado, vía que aporta cerca de 90% de la producción total (12).

Existen dos fuentes principales:

- **Ergocalciferol (vitamina D_2):** derivado de plantas y levaduras.
- **Colecalciferol (vitamina D_3):** procedente de alimentos de origen animal o generado endógenamente a partir del 7-dehidrocolesterol cutáneo tras exposición UVB.

Ambas formas se convierten en $25(\text{OH})\text{D}_2$ y $25(\text{OH})\text{D}_3$ por acción de la enzima hepática 25-hidroxilasa. Los niveles séricos de $25(\text{OH})\text{D}$ dependen directamente de la disponibilidad de vitamina D_2 y D_3 (12).

Posteriormente, la enzima 1α -hidroxilasa convierte la $25(\text{OH})\text{D}$ en calcitriol [$1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}$], principalmente en el riñón. El calcitriol constituye el metabolito biológicamente más activo, se une al receptor de vitamina D (VDR), promueve la absorción intestinal de calcio y regula la mineralización del osteoide, procesos clave para el recambio óseo: la resorción ocurre en un promedio de 10 días, mientras que la formación requiere alrededor de tres meses (12).

La actividad renal de la 1α -hidroxilasa está regulada por la hormona paratiroidea (PTH), el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23), el calcio, el fósforo y los niveles de calcitriol. Además, la $25(\text{OH})\text{D}$ puede metabolizarse en derivados como 3-epi- $25(\text{OH})\text{D}$ y $24,25(\text{OH})_2\text{D}$ (12).

Se han identificado receptores de vitamina D en múltiples órganos y tejidos, incluyendo próstata, cerebro, mama, páncreas, colon y células del sistema inmune, lo que subraya su papel en procesos fisiológicos más allá del metabolismo óseo (13).

El mecanismo de acción del VDR involucra tanto vías genómicas (modulación de la transcripción génica) como no genómicas, relacionadas con microdominios de membrana ricos en lípidos y con la regulación de canales iónicos dependientes de voltaje (13).

Determinantes de la deficiencia de vitamina D

Un estudio multicéntrico confirmó que factores como sexo femenino, edad avanzada, obesidad, residencia en latitudes alejadas del ecuador, inactividad física, sedentarismo, exposición solar limitada y ciertas variantes genéticas se asocian con niveles más bajos de vitamina D. La síntesis cutánea es más eficiente en países ubicados por debajo del paralelo 35 (13).

El uso sistemático de bloqueadores solares, una ingesta deficiente de alimentos ricos en vitamina D, la falta de educación en salud y condiciones médicas específicas también contribuyen al desarrollo de hipovitaminosis D (13).

Indicaciones para la dosificación de vitamina D

Existen situaciones clínicamente aceptadas en todas las guías y consensos internacionales donde está indicado dosificar vitamina D, siendo particularmente relevante lo señalado en el **Consenso Colombiano de Vitamina D, 2025** (14). En la Figura 1 se explican las condiciones o situaciones en las que se recomienda la dosificación de Vitamina D.

Valores diagnósticos de $25(\text{OH})\text{D}$

El consenso colombiano establece los siguientes puntos de corte (14):

- **Normal:** $20\text{--}50 \text{ ng/mL}$
- **Deficiencia:** $<20 \text{ ng/mL}$
- **Deficiencia clínicamente relevante:** $<12 \text{ ng/mL}$

La *Endocrine Society* en su comunicación de 2024 respalda el umbral de $<12 \text{ ng/mL}$ como criterio de deficiencia (15, 16). El biomarcador más adecuado para identificar déficit de vitamina D en la práctica clínica es la 25-hidroxivitamina D, dada su elevada concentración en sangre y larga vida media (16) (Tabla 3).

Justificación en la mujer posmenopáusica

Durante la menopausia, los cambios metabólicos favorecen un incremento en la masa grasa corporal y en el peso, lo que aumenta el riesgo de deficiencia de vitamina D en mujeres perimenopáusicas (17). Los efectos adversos a largo plazo de la hipovitaminosis D se superponen con los cambios derivados de la menopausia, de modo que la deficiencia concurrente puede potenciar los desenlaces negativos en salud de estas pacientes (17).

Tratamiento con suplementos de vitamina D

La evidencia sobre suplementación con vitamina D es heterogénea: los estudios difieren en dosis, uso combinado

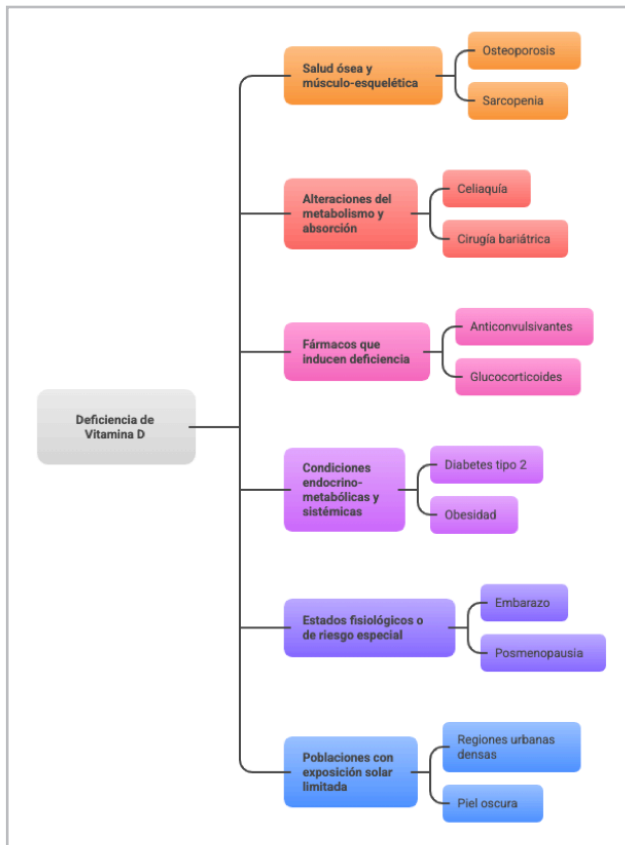


Figura 1. Ejes para la suplementación de vitamina D en práctica clínica.

Este modelo resume los seis ejes clínicos principales donde la suplementación con vitamina D debe ser considerada según criterios fisiopatológicos y de riesgo individual. El enfoque integra tanto condiciones médicas específicas como factores ambientales y farmacológicos, permitiendo al clínico adoptar decisiones razonadas y personalizadas.

Nota: Esquema elaborado por las autoras como propuesta de aplicación clínica práctica en mujeres posmenopáusicas y poblaciones con riesgo de deficiencia de vitamina D. (15-17).

con calcio, ámbito de aplicación (consulta ambulatoria, institucionalización, tratamiento para osteoporosis) y tiempo transcurrido desde la menopausia.

En general, la suplementación con vitamina D no ha demostrado beneficio claro en la prevención de caídas o fracturas en población general, aunque sí en pacientes institucionalizados o con deficiencia severa (18).

Se recomienda exposición solar de piel descubierta (cara y brazos) de 10–15 minutos/día entre las 10 y 15 horas en primavera, verano y otoño. En personas de piel oscura, 30 minutos, 3 veces/semana. Con ello se logra la síntesis de aproximadamente 3.000 UI de vitamina D (19, 20).

Tratamiento integral

Los cambios higiénico-dietéticos son la base de la prevención y manejo de la osteoporosis.

• Ejercicio

La práctica regular desde la infancia es la estrategia más eficaz para prevenir la osteoporosis. El ejercicio incrementa el estrés mecánico, regula hormonas como estrógenos e irisina, ejerce un efecto antiinflamatorio reduciendo citocinas, estimula la actividad osteoblástica y la formación ósea, mientras disminuye la resorción. También reduce el riesgo de caídas y fracturas.

Se recomienda al menos 150 minutos/semana de actividad física moderada o 75 minutos de actividad vigorosa, complementados con dos sesiones semanales de fortalecimiento muscular (19,20).

• Dieta

Una dieta saludable, como la mediterránea, contribuye a mantener la masa ósea. Se aconseja mantener un índice de masa corporal (IMC) normal y evitar el consumo de alcohol y tabaco (21).

Entre los alimentos ricos en vitamina D se incluyen aceite de hígado de bacalao, hongos, sardinas, salmón, trucha, huevo, hígado de res, leche, soya, avena, queso cheddar y cereales fortificados.

La ingesta diaria recomendada de calcio es de 1200 mg en mujeres >50 años y 1000 mg si reciben terapia hormonal.

Tabla 3. Propuesta de las autoras: rangos clínicos sugeridos de 25(OH) vitamina D según revisión comparada de guías internacionales y latinoamericanas (15-17).

Categoría clínica	Rango sérico 25(OH)D (ng/mL)	Interpretación clínica	Referencia comparativa y justificación
Deficiencia grave	< 12 ng/mL	Riesgo alto de osteomalacia, fracturas y debilidad muscular.	Umbral coincidente en múltiples guías (Endocrine Society 2024, Consenso Colombiano 2025).
Deficiencia	12–19 ng/mL	Requiere suplementación; se asocia con menor densidad ósea y caídas.	Adaptado del rango inferior de guías latinoamericanas y norteamericanas.
Suficiencia funcional	20–50 ng/mL	Niveles adecuados para salud ósea y muscular; objetivo terapéutico recomendado.	Basado en consenso regional latinoamericano y Endocrine Society.
Nivel óptimo propuesto	30–50 ng/mL	Meta ideal en mujeres posmenopáusicas y poblaciones con riesgo aumentado.	Síntesis de evidencias clínicas en revisiones y consensos latinoamericanos.
Posible exceso	> 100 ng/mL	Riesgo de toxicidad; requiere reevaluar suplementación y función renal.	Interpretación de seguridad compartida entre guías internacionales.

La ingesta diaria de vitamina D debe ser de 600 UI hasta los 70 años y de 800 UI en mayores de 70, con el objetivo de mantener niveles séricos >20 ng/mL. Tras una fractura por fragilidad, se recomienda alcanzar >30 ng/mL (75 nmol/L) para garantizar óptima salud músculo-esquelética (19, 20).

La suplementación con calcio y vitamina D reduce significativamente el riesgo de fracturas por fragilidad en pacientes con deficiencia severa, aunque no ha mostrado beneficio en la población general.

Esquemas de suplementación

- **Colecalciferol:** 1.000–2.000 UI/día o 25.000 UI/mes. En casos de deficiencia sintomática, se recomienda una dosis de carga de 25.000 UI semanales durante 3–4 meses.
- **Calcifediol:** 10–25 µg/día (400–1.000 UI/día), o 0.266 mg/mes (10.640 UI/mes). **Calcitriol:** indicado en hipoparatiroidismo.

Calcifediol como primera línea de tratamiento

El uso de calcifediol se considera una opción preferente en situaciones donde existe:

Actividad enzimática hepática comprometida (ej. insuficiencia hepática, tratamiento crónico con anticonvulsivantes, antituberculosos u otros inductores enzimáticos).

- Malabsorción intestinal.
- Cirugía bariátrica.
- Insuficiencia renal crónica.

En estos casos, el tratamiento a dosis diarias es preferible al uso intermitente (mensual o semestral) por su mayor eficacia en alcanzar niveles estables de 25(OH)D (16).

Las guías y consensos recomiendan iniciar la suplementación con vitamina D en mujeres posmenopáusicas y en varones mayores de 50 años cuando se documenta deficiencia de vitamina D o existen factores de riesgo asociados (20). Asimismo, se aconseja suplementar vitamina D como complemento al tratamiento farmacológico contra la osteoporosis en casos de sospecha o confirmación de déficit vitamínico (20, 21).

Conclusiones

La osteoporosis es una enfermedad prevalente y de gran impacto sanitario que incrementa la morbilidad en la mujer posmenopáusica. La disminución de estrógenos propia de esta etapa reduce la absorción intestinal de calcio, lo que contribuye a la pérdida de densidad mineral ósea.

La deficiencia de vitamina D, altamente frecuente en América Latina y especialmente en mujeres posmenopáusicas, induce hiperparatiroidismo secundario, con la consecuente disminución de masa ósea y mayor riesgo de fracturas osteoporóticas.

La persistencia de factores de riesgo para hipovitaminosis D en esta población incrementa la probabilidad de resultados adversos para la salud. En este contexto, se requiere una estrategia integral que incluya educación de pacientes y equipos médicos, además de políticas públicas de suplementación alimentaria y programas de prevención dirigidos a reducir la carga de enfermedad en la región.

Agradecimientos

Las autoras agradecen a la Asociación Colombiana de Medicina Interna y su Consejo de la Mujer por la invitación a la 3ª Cumbre Latinoamericana de la mujer, que se llevó a cabo en el marco del XXX Congreso ACMI – ACP, realizado en la ciudad de Barranquilla, Colombia del 30 de julio al 02 de agosto de 2025 y el apoyo académico en el desarrollo de este trabajo.

Referencias

1. Bedialauneta Prendes A, Blasco Martínez MR, Climent Catalá M, Lorenzo Baldonado A, Palacios Gallardo G, Ruiz Muñoz A. Osteoporosis en la mujer: atención y prevención en farmacia comunitaria. Madrid: SEFAC; 2024.
2. United Nations Department of Economic and Social Affairs. World Population Prospects: II Demographic Profiles, 2017 Revision. New York: United Nations; 2017. ISBN (PDF): 9789210001021. doi:10.18356/9789210001021.
3. Anda S, Evija N, Andris A, Una S, Aivars L. Gray values of the cervical vertebrae detected by cone-beam computed tomography for the identification of osteoporosis and osteopenia in postmenopausal women. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2021;131(1):4-8. doi: 10.1016/j.oooo.2021.06.014.
4. McClung M. Postmenopausal osteoporosis. Menopause. 2025;32(4):359-60.
5. Willers C, Norton N, Harvey NC, Jacobson T, Johansson H, Lorentzon M, et al. Osteoporosis in Europe: a compendium of country-specific reports. Arch Osteoporos. 2022;17(1):23. doi:10.1007/s11657-021-01046-6.
6. Rizzoli R. Postmenopausal osteoporosis: Assessment and management. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2018;32(5):740-41.
7. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY, Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis (ESCEO) and the Committees of Scientific Advisors and National Societies of the International Osteoporosis Foundation (IOF). Intervention thresholds and diagnostic thresholds in the management of osteoporosis. Aging Clin Exp Res. 2022;34(12):3155-57.
8. Riancho JA, Peris P, González-Macías J, Pérez-Castrillón JL; Comité de Redacción de las Guías de Osteoporosis de la SEIOMM. Guías de práctica clínica en osteoporosis posmenopáusica, corticoidea y del varón. Rev Osteoporos Metab Miner. 2022;14(1):13-33.
9. Clark P, Denova-Gutiérrez E, Zerbin C, Sanchez A, Messina O, Jaller JJ, et al. FRAX-based intervention and assessment thresholds in seven Latin American countries. Osteoporos Int. 2018;29(3):707-15. doi:10.1007/s00198-017-4313-0.
10. Morin SN, Leslie WD, Schousboe JT. Osteoporosis: a review. JAMA. 2025;333(1):75-89. doi:10.1001/jama.2025.8770.
11. Anagnostis P, Livadas S, Goulis DG, Bretz S, Ceausu I, Erel CT, et al. EMAS position statement: Vitamin D and menopausal health. Maturitas. 2023; 169:2-9. doi: 10.1016/j.maturitas.2022.12.006.
12. Maldonado-Hernández J, Pérez-Ramírez N, González-Atilano M, Morales-Villar A, Barbosa-Cortés M. Deficiencia de vitamina D: posicionamiento de la Unidad de Investigación Médica en Nutrición. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2025;63(Suppl 1): e6507.
13. Ramírez J, Esteban A, Saldaña A, Puig M, Blat T. Vitamina D: más allá de la latitud 37° 51' 57.28. Inf Farmacoter Comunitat Valenciana. 2023;19(2):45-58.
14. Consenso Colombiano de Vitamina D: recomendaciones de un panel de expertos de la Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo (ACE). Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab. 2025;12(1):1-20.
15. McCartney C, McDonnell ME, Corrigan MD, Lash RW. Vitamin D insufficiency and epistemic humility: An Endocrine Society guideline communication. J Clin Endocrinol Metab. 2024;109(5):1948-55. doi:10.1210/clinem/dgae074.
16. López-García Franco A, Márquez A. Controversias sobre la vitamina D. FMC. 2025;32(6):2279-87.
17. Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al.; US Preventive Services Task Force. Screening for vitamin D deficiency in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. JAMA. 2021;325(14):1436-42. doi:10.1001/jama.2021.3069.
18. Méndez-Sánchez L, Clark P, Winzenberg TM, Tugwell P, Correa-Burrows P, Costello R. Calcium and vitamin D for increasing bone mineral density in premenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2023;1(1):CD012664. doi: 10.1002/14651858.CD012664.pub2.
19. Demay MB, Pittas AG, Bikle DD, Diab DL, Kiely ME, Lazaretti-Castro M, et al. Vitamin D for the prevention of disease: An Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2024;109(8):1907-47. doi:10.1210/clinem/dgae057.
20. Gómez O, Campusano C, Cerdas-P S, Mendoza B, Páez-Talero A, de la Peña-Rodríguez MP, et al. Clinical practice guidelines of the Latin American Federation of Endocrinology for the use of vitamin D in the maintenance of bone health: recommendations for the Latin American context. Arch Osteoporos. 2024;19(1):46. doi:10.1007/s11657-024-01398-z.
21. Calaf-Alsina J, Cano A, Guañabens N, Palacios S, Castelo-Branco C, Canelo MJ, et al. Sequential management of postmenopausal health and osteoporosis: An update. Maturitas. 2023; 177:107846. doi: 10.1016/j.maturitas.2023.107846.