Artículo original
Ginecol Obstet Mex 2026; 94: e11058.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11058

Endometriosis y vitamina D ¿existe alguna asociación? Estudio de casos y controles

Endometriosis and vitamin D: Is there any association? A case-control study.

Diana Salvarán Victoria,[1] Diana Bautista Bornios,[2] Dulce Guadalupe Ramiro Cantor,[2] Tammy Na Shieli Barrón Martínez,[3] Jorge Méndez Trujeque,[4] Sergio Rosales Ortiz[5]

Resumen

OBJETIVO: Examinar si existe asociación entre endometriosis y vitamina D mediante un estudio de casos y controles transversal.
MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, de casos y controles, transversal y multicéntrico efectuado entre enero y diciembre del 2025 en pacientes con y sin endometriosis de la consulta de ginecología de tres hospitales. El tamaño de muestra se calculó en EpiInfo con un nivel de confianza del 95%, potencia del 80% y relación 1:3 (casos-controles). Las pacientes debían cumplir con los criterios de selección y firmar el consentimiento informado. Para la determinación de las concentraciones de 25 hidroxi vitamina D se les tomó una muestra de sangre. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov, un análisis univariado con medidas de tendencia central, bivariado con t de Student y χ^2. Para la deficiencia de vitamina D se hizo el cálculo de los Odds Ratio (OR) con intervalos de confianza del 95%.
RESULTADOS: El cálculo de la muestra fue de 50 casos y 150 controles pero se incluyeron 58 casos y 163 controles. La media de edad fue de 35 años, con IMC de 27 kg/m^2 y menarquia a los 12 años. En el grupo control hubo más embarazadas a menor edad y en los casos, embarazos a mayor edad conseguidos mediante reproducción asistida. La asociación entre endometriosis y vitamina D fue: para insuficiencia OR 18.19 e IC95%: 8.47-39.06 y para deficiencia una OR de 85.26 e IC95%: 11.1- 655.1.
CONCLUSIONES: Existe una fuerte asociación entre la hipovitaminosis D y la endometriosis, que resultó estadísticamente más robusta conforme más bajas se encontraron las concentraciones de vitamina D.

PALABRAS CLAVE: Endometriosis; vitamina D; estudio de casos y controles.

Abstract

OBJECTIVE: To examine the association between endometriosis and vitamin D levels through a cross-sectional case-control study.
MATERIALS AND METHODS: A prospective, cross-sectional, multicentre case-control study was conducted between January and December 2025, involving patients with and without endometriosis from gynaecology clinics in three hospitals. The sample size was calculated using EpiInfo with a 95% confidence level, 80% power and a case-to-control ratio of 1:3. Patients had to meet the selection criteria and sign an informed consent form. A blood sample was collected to determine 25-hydroxyvitamin D concentrations. Statistical analysis was performed using the Kolmogorov–Smirnov test, along with univariate analysis using measures of central tendency, and bivariate analysis using Student's t-test and chi-squared test (χ^2). Odds ratios (OR) with 95% confidence intervals were calculated for vitamin D deficiency.

[1] Ginecoobstetra, servicio de Ginecología endocrina.
[2] Residente de cuarto año de Ginecología y obstetricia.
[3] Ginecoobstetra, módulo de Cirugía laparoscópica.
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia 4 Luis Castelazo Ayala, Ciudad de México.
[4] Ginecoobstetra, servicio de Ginecología, Hospital Galenia, Cancún, Quintana Roo.
[5] Ginecoobstetra, servicio de Ginecología, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

ORCID
https://orcid.org/0009-0006-9021-4062
https://orcid.org/0009-0004-1404-9224
https://orcid.org/0009-0009-6491-0816
https://orcid.org/0009-0004-6030-6949
https://orcid.org/0009-0006-8488-9936
https://orcid.org/0000-0002-9770-4885

Recibido: febrero 2026
Aceptado: marzo 2026

Correspondencia
Sergio Rosales Ortiz
dr.sergiorosalesortiz@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Salvarán-Victoria D, Bautista-Bornios D, Ramiro-Cantor DG, Barrón-Martínez TNS, Méndez-Trujeque J, Rosales-Ortiz S. Endometriosis y vitamina D ¿Existe alguna asociación? Estudio de casos y controles. Ginecol Obstet Mex 2026; 94: e11058. https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11058

RESULTS: The calculated sample size was 50 cases and 150 controls, but 58 cases and 163 controls were included. The mean age was 35 years, with a BMI of 27 kg/m² and menarche occurring at an average age of 12. The control group had more pregnancies at a younger age, while the cases had pregnancies at an older age, achieved through assisted reproduction. The association between endometriosis and vitamin D deficiency was as follows: for insufficiency, an odds ratio (OR) of 18.19 (95% confidence interval (CI): 8.47-39.06); and for deficiency, an OR of 85.26 (95% CI: 11.1-655.1).
CONCLUSIONS: There is a strong association between hypovitaminosis D and endometriosis, which becomes stronger as vitamin D concentrations decrease.

KEYWORDS: Endometriosis; Vitamin D; Case-control study.

ANTECEDENTES

La endometriosis se caracteriza por el crecimiento anormal del tejido endometrial fuera del útero, que puede situarse en el miometrio (adenomiosis) o en otras regiones.[1] Si bien es un padecimiento benigno, dependiente de estrógenos, resulta perjudicial para los órganos afectados. Provoca dolor, disfunción y adherencias. Se trata de una enfermedad crónica asociada con inflamación que genera nódulos y sinequias.

Resulta difícil establecer una prevalencia exacta porque depende de varios factores, pero en términos generales afecta, aproximadamente, a un 10% de las mujeres en edad reproductiva. Predomina entre los 25 a 35 años y en poblaciones con dolor, dismenorrea e infertilidad la frecuencia puede variar entre 35 al 50%.[2,3] El 90% de las mujeres con endometriosis experimentan síntomas de dolor pélvico, dismenorrea, dolor fuera del periodo menstrual y dispareunia.[4]

La vitamina D es un nutriente esencial y una hormona liposoluble, con participación principal en tres procesos: salud ósea (absorción de calcio y fósforo), fuerza muscular y funcionamiento del sistema inmunológico. Entre el 80 y 90% se obtiene por el metabolismo en la piel al exponerse a la luz ultravioleta, la otra parte procede de la dieta o de los suplementos, o de ambos.

A través de la 25-hidroxilasa hepática (familia de los citocromos P-450) la vitamina D se convierte en 25-hidroxivitamina D (25-OH-D3) que, en la circulación sanguínea, se transforma en su forma activa por la 1α-hidroxilasa en 1,25-dihidroxivitamina D3, que es el mejor indicador de las concentraciones séricas en el individuo, con una vida media de 2 a 3 semanas. Lo relevante de la 1α-hidroxilasa es que puede encontrarse en el tejido renal, ovárico, mamario, cerebral, próstata y colon, lo que presupone una síntesis local de vitamina D activa.[5]

Las acciones biológicas del metabolito activo de la vitamina D se desencadenan a través de los receptores de vitamina D. Estos receptores se han identificado en los órganos reproductivos femeninos (glándula mamaria, útero y ovarios) y su expresión en esos sitios se ha vinculado con infertilidad, síndrome de ovario poliquístico, miomatosis uterina, dismenorrea y endometriosis.[6] Además de su efecto sistémico en la modulación de diversas funciones fisiológicas relacionadas con la diferenciación

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11058

celular, enfermedades degenerativas, apoptosis, antiproliferación, inmunosupresión, anti-inflamación, metabolismo de la glucosa y estrés oxidativo.[2]

La determinación sérica de la vitamina D se clasifica, de acuerdo con la Endocrine Society de Estados Unidos, en deficiencia cuando se encuentran menos de 20 ng/mL e insuficiencia cuando hay entre 20 y 30 ng/mL.[7] La prevalencia de deficiencia depende de múltiples factores: dietéticos, actividad física, exposición al sol, embarazo, estado nutricional (obesidad) y enfermedades inmunológicas o intestinales. Para las mujeres de Canadá y Estados Unidos se encuentra entre el 20 y 90%.[7]

La interacción entre la deficiencia de vitamina D y la endometriosis sigue siendo motivo de discusión.[8] Diversos estudios han evaluado las concentraciones de la 1,25-hidroxivitamina-D, las proteínas transportadoras de vitamina D y la 1α-hidroxilasa en pacientes con endometriosis. Algunos de esos estudios han encontrado diferencias en las concentraciones de vitamina D y sus receptores. Los resultados han sido inconsistentes y no permiten establecer una relación causal clara entre la deficiencia de vitamina D y la endometriosis. A pesar de la falta de evidencia concluyente de esta relación directa, las propiedades antiinflamatorias, inmunomoduladoras y antiproliferativas de la vitamina D podrían desempeñar un papel central en el control y tratamiento de esta enfermedad compleja.[9]

Por lo anterior, el objetivo del estudio fue: examinar si existe asociación entre endometriosis y vitamina D, mediante un estudio de casos y controles.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo de casos y controles comparativo, transversal y multicéntrico efectuado entre los meses de enero a diciembre del 2025 en pacientes atendidas en el servicio de ginecología endocrina de la Unidad de Medicina de Alta Especialidad Hospital de Gineco Obstetricia 4 Luis Castelazo Ayala y del servicio de ginecología del Hospital Médica Sur, ambos nosocomios situados en la zona sur de la Ciudad de México. La revisión de expedientes incluyó a pacientes que recibieron tratamiento. Luego de registrar el protocolo de investigación ante el comité de investigación (3606), todos los casos y controles los seleccionaron dos de los investigadores, quienes debían coincidir en que se cumpliera con los criterios de selección, en caso de no existir esta coincidencia no era elegible.

Criterios de inclusión: Grupo de casos: pacientes con diagnóstico de endometriosis corroborado por histopatología, que su cirugía fuera por un padecimiento ginecológico benigno (miomatosis, tumor anexial, hemorragia obstétrica, síndrome doloroso abdominal). Grupo de controles: pacientes que acudieron a control ginecológico por padecimientos no relacionados pero con causa principal de consulta: dolor, infertilidad o endometriosis, que estuvieran en edad reproductiva (después de la menarquia y antes de la menopausia) o posoperadas de alguna afección ginecológica benigna (miomatosis, tumor anexial, hemorragia obstétrica). Ninguno de los grupos debía estar recibiendo suplementación de vitamina D en el último año ni utilizar bloqueador solar de forma rutinaria (más de dos veces por semana). *Criterios de exclusión*: estar embarazada o lactando, antecedente de embarazo menor a seis meses, tener cualquier diagnóstico oncológico, enfermedad intestinal crónica, enfermedad inmunológica, tratamiento con corticosteroides o anticonvulsivos en los últimos seis meses; haber cambiado de residencia en los últimos seis meses; estar en tratamiento dietético con un profesional de la salud (nutriólogo, bariatra). *Criterios de eliminación:* pacientes con expediente incompleto.

El cálculo de la muestra se hizo en una calculadora digital Epi Info para estudio de casos y controles con las siguientes especificaciones: nivel de confianza de 95%, potencia 80%, porcentaje de exposición en los controles 30%, exposición en los casos 50%, relación 1:3 (casos-controles).

Después que la paciente era atendida en el servicio de ginecología o de ginecología endocrina y cumplía con los criterios de selección para casos o controles, se solicitaba la firma del consentimiento informado y se asignaba un número de folio para cumplir con el proceso de confidencialidad de la información. La selección fue por conveniencia secuencial, en ambos grupos y centros.

El siguiente paso fue la determinación sérica de las concentraciones de la 25-OH vitamina D mediante técnica de inmunoensayo (efectuada en dos laboratorios con la misma técnica), cuantificada en ng/mL. A continuación se evaluaron las variables: edad, índice de masa corporal, menarquia, embarazos, partos, cesáreas, abortos, tabaquismo, antecedentes de embarazo, tratamiento por infertilidad, embarazo con técnica de reproducción asistida, edad al primer embarazo y cuantificación de la 25-OH vitamina D.

Para el análisis estadístico se determinó la normalidad de la muestra mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. De acuerdo con su distribución se hizo un análisis univariado con medidas de tendencia central. Un análisis bivariado para las variables cuantitativas con t de Student, para las cualitativas dicotómicas χ^2 y se calculó la proporción de deficiencia de vitamina D para cada grupo y los *Odds Ratio* (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%).

RESULTADOS

Se calculó un tamaño de muestra de 50 casos y 150 controles y el tamaño final se integró con 221 pacientes distribuidas en 58 casos y 163 controles (**Cuadro 1**), 35% (n = 77) del Hospital de Gineco Obstetricia 4 Luis Castelazo Ayala y 65% (n = 144) del Hospital Médica Sur.

Para reportar las variables con una media de edad de 35 años, IMC de 27 kg/m^2 y menarquia a los 12 años, con la prueba de Kolmogorv-Smirnov se determinó una distribución de las variables de la muestra. En esos tres parámetros se observó una diferencia a más edad y menarquia a menos años en el grupo de casos. La media de la menarquia se consideró un punto de corte para el cálculo de riesgo. En el grupo control hubo más embarazadas a menor edad y en los casos a mayor edad y con reproducción asistida.

En los embarazos se observó una diferencia entre los grupos a favor de los controles, aunque en las diferentes formas de finalización del embarazo no se encontró diferencia en los grupos. En lo concerniente a los antecedentes se observó una diferencia de 80% en comparación con 58% a favor de los controles, contrario a ser mayor en la cantidad de pacientes con tratamiento por infertilidad y en haber logrado el embarazo mediante técnicas de reproducción asistida, así como en la edad al primer embarazo en el grupo de pacientes con endometriosis.

En cuanto al análisis de la vitamina D, que tuvo libre distribución, resultó una mediana de 21 ng/mL, con una distribución de hipovitaminosis D (menos de 30 ng/mL) de 81% en comparación con 37%, con predominio en el grupo de endometriosis. En éste 20 pacientes tuvieron menos de 20 ng/mL y solo una en el grupo control.

El cálculo de asociación (OR) se hizo para menarquia antes de los 12 años, antecedente de embarazo y de infertilidad, edad al primer embarazo antes de los 30 años y vitamina D 25-OH menor de 30 ng/mL. **Figura 1**

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11058

Cuadro 1. Distribución de las variables por grupo de casos, controles y su significación

Variable (n)	Casos (58)	Controles (163)	p
Edad (años); media (DE)	37.2 (7.8)	33.1 (9.3)	0.04*
IMC (kg/m²); media (DE)	25.8 (5.2)	28.4 (6,1)	0.2*
Menarquia (años), media (DE)	11.3 (1.9)	13.4 (2.6)	0.01*
Embarazos; mediana (mínimo - máximo)	0 (0-3)	2 (0-3)	0.04*
Parto; mediana (mínimo - máximo)	0 (0-3)	2 (0-3)	0.03*
Cesárea; mediana (mínimo - máximo)	0 (0-2)	1 (0-2)	0.1*
Aborto; mediana (mínimo - máximo)	0 (0-1)	1 (0-1)	0.2*
Antecedente de embarazo (%)	34 (58.6)	131 (80.3)	0.001†
Antecedente de tratamiento por infertilidad (%)	29 (50)	25 (15.3)	0.001†
Antecedente de embarazo con reproducción asistida (%)	18 (31)	27 (16.5)	0.02†
Edad al primer embarazo (años), mediana, RIC (25 – 75)	34,5 (1.3)	23 (8.7)	0.03*
Tabaquismo (%)	8 (13.7)	31 (19)	0.2†
25-OH-VD3 (ng/mL); mediana, RIC (25 – 75)	17.2 (9.9 – 28.4)	26.4 (14.9 – 43.2)	0.001*
Hipovitaminosis D (< 30 ng/mL), n (%)	47 (81)	31 (37.4)	0.001†

* Prueba de la t de Student; †: Prueba χ^2; n: pacientes; DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartil (25-75%), 25 OH vitamina D3: 25hidroxi vitamina D.

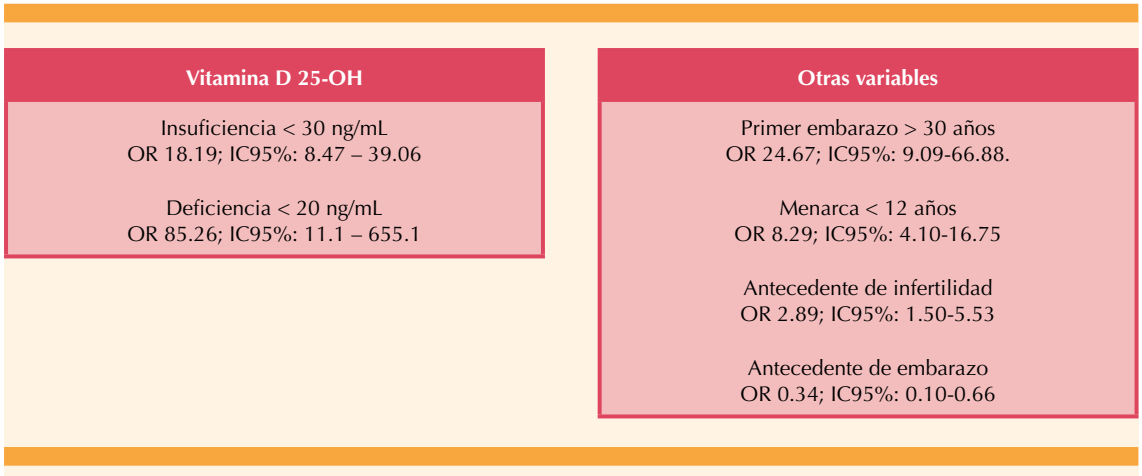

Figura 1. Comparación con OR de factores de riesgo de endometriosis.

DISCUSIÓN

El estudio de la endometriosis sigue siendo un reto. Conocer y entender su fisiopatología permitirá plantear estrategias para un tratamiento integral que permita contribuir a eliminar o detener el avance de la enfermedad. Entender la fisiopatología ayuda a la búsqueda de estrategias, como la suplementación con vitamina D.

La asociación entre deficiencia de vitamina D y endometriosis es motivo de continuo análisis. Si bien es claro que esta hormona esteroidea liposoluble no es el agente causal, sí tiene partici-

pación en su inicio: a mayor estadificación de la endometriosis mayor deficiencia de vitamina D.[10] Una relación negativa de las concentraciones de vitamina D con la gravedad de la endometriosis (considerada factor de riesgo)[11] puede derivar en cuatro veces la probabilidad de padecer la enfermedad que cuando su valor está en límites de insuficiencia (OR 85.26; IC95%: 11.1- 655.1 en comparación con un OR 18.19; IC95%: 8.47-39.06, respectivamente).

La complejidad de la endometriosis abarca desde sus teorías: la menstruación retrógrada (Sampson, 1927), la teoría de la metaplasia de células mesoteliales (Gruenwald, 1942), el origen en células de médula ósea (Sasson, 2008) o en células madre endometriales (Gargett, 2010), el sangrado uterino neonatal (Brosens, 2013), el origen por remanentes embrionarios (Makiyan, 2017) y la teoría genética-epigenética.[12] A lo anterior se suman los factores de riesgo de: menarquia temprana, menopausia tardía, ciclos menstruales cortos, periodo menstrual de más de siete días, altas concentraciones de estrógenos, índice de masa corporal bajo, nuliparidad y las malformaciones müllerianas.[4] En la bibliografía solo se encontró concordancia con la menarquia temprana con un OR 8.29, IC95%: 4.10-16.75, y una diferencia en cuanto a que el IMC fue igual en el estudio aquí comunicado.

Para poder entender la magnitud del problema es necesario explicar que la endometriosis es una enfermedad sistémica en la que en el plasma de las pacientes afectadas es posible identificar cambios en la inmunidad de los linfocitos, expresión de prostaglandinas, actividad disminuida de las células NK y elevación del CA-125.[12] Sus principales implicaciones son locales, donde las alteraciones anatómicas son la clave en la relación endometriosis-infertilidad.

Entre las afectaciones más significativas se encuentran:

a) Las lesiones endometriósicas o implantes de tejido similar al endometrial que pueden ser en forma de endometrioma, implante superficial o profundo o infiltrativo. Estos tienen un proceso de crecimiento determinado por factores genéticos, epigenéticos, hormonales, inmunológicos y factores de crecimiento para inducir un cambio en un punto determinado donde crean un microambiente que es el que induce la lesión. Cuando hay una lesión, hay un micro sangrado relacionado con el ciclo menstrual que, a su vez, da inicio a un ciclo de: inflamación, estrés oxidativo y daño local.[12] Esta interacción cíclica es determinante para el avance de la enfermedad; de ahí que el tratamiento no solo deba enfocarse a las lesiones evidentes si no a todos los órganos y sistemas en donde haya repercusión de cualquier tamaño y localización del implante.[13,14]

b) *Proceso adherencial*. Es el responsable de alterar la estructura y función tubo-ovárica que interfiere con el proceso de ovulación, captura del ovocito y la transportación a través de la salpinge. Esta alteración, originada y mediada por un proceso inflamatorio crónico, es la que da origen a los implantes del tejido similar al endometrial, en el que hay un incremento de citocinas, prostaglandinas y reactantes de oxígeno (ROS: *reactive oxygen species*) en el peritoneo que modifican el microambiente y favorecen una quimiotaxis de gran cantidad de macrófagos activados que secretan mediadores inflamatorios hacia la cavidad y al líquido peritoneal. Esta secreción es la que genera la adhesión entre sitios afectados y el crecimiento de sinequias. Además, al estar libre daña la motilidad espermática, la calidad del ovocito, del embrión y la interacción espermatozoide-ovocito. Esto explica su efecto anti-embarazo espontáneo y los

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11058

desenlaces favorables con la reproducción asistida.[12,13]

c) *Reserva ovárica*. En este aspecto, la endometriosis origina daño de dos formas: por la destrucción debida al crecimiento de un endometrioma y por el efecto tóxico del líquido proinflamatorio peritoneal y en los quistes foliculares. A lo anterior se suma el efecto de las altas concentraciones de hierro libre y reactantes de oxígeno que van a producir estrés oxidativo local y fibrosis, con el consecuente daño cortical. Este cambio estructural afecta la maduración folicular y la cantidad de folículos. En verdad que no existe consenso referente a si el proceso de ovulación disminuye, pero sí se tiene certeza de que sin duda afecta la calidad de vida de quienes la padecen.[13-15]

d) *Esteroidogénesis*. Los cambios en el estroma afectan el microambiente folicular con disminución de la aromatasa P-450 que origina la alteración de la secreción de progesterona de las células de la granulosa (modifica las concentraciones de progesterona y estrógenos en el líquido peritoneal postovulatorio) e incrementa la apoptosis; estos cambios alteran el desarrollo del folículo. Aunado a lo anterior, el líquido folicular tiene mayor estrés oxidativo, expresión de los reactantes de oxígeno que dañan el ADN del ovocito. Con todas estas alteraciones el ovocito que se genera resulta de mala calidad.[15,16,17]

Esta compleja secuencia de daños por endometriosis se refleja en la práctica clínica en el 25 a 40% de quienes no consiguen embarazarse y que del 30 al 50% de las mujeres con endometriosis tengan dificultad para conseguirlo de forma espontánea. Una vez que se ha establecido el diagnóstico, el tratamiento es complejo no solo para lograr un embarazo sino también para eliminar los síntomas. Por desgracia, aunque las probabilidades de éxito varían desde un OR de 0.13 (0.01-1.67) con medroxiprogesterona hasta un OR de 7.56 (2.02-28.35) con lipiodol, pasando por rangos intermedios con cirugía laparoscópica, análogos de la GnRH o la combinación de tratamientos, los desenlaces no son concluyentes porque la evidencia es insuficiente.[18]

La otra parte del análisis de esta revisión es la relacionada con la deficiencia de vitamina D, a la que también se atribuye la dificultad para embarazarse. En la expresión de trastornos ginecológicos por miomatosis, endometriosis y ovario poliquístico también existe evidencia que cuando estas pacientes reciben un suplemento de vitamina D las tasas de embarazo mejoran, lo mismo que la reserva ovárica, con menor crecimiento de miomas y disminución de la dismenorrea.[19] Estos aspectos son concordantes con lo encontrado en las pacientes del estudio aquí publicado con endometriosis e hipovitaminosis D, quienes tuvieron menos embarazos, cuando no los desearon, mayor edad al primer embarazo y, por consiguiente, más embarazos logrados mediante técnicas de reproducción asistida. El valor de riesgo de endometriosis cuando el primer embarazo espontáneo es después de los 30 años arrojó un OR 24.67; IC95%: 9.09-66.88 comparado con el factor protector encontrado que da el tener un embarazo antes de esa edad de OR 0.34; IC95%: 0.10-0.6 6.

La vitamina D tiene un papel fundamental en la fisiología reproductiva: interviene en la endometriosis ovárica, la foliculogénesis, la reserva ovárica, la implantación endometrial, la regulación del transporte de calcio a través de las salpinges (indispensable para la fertilización en su luz) y la espermatogénesis. En particular, la vitamina D tiene acción directa en las lesiones endometriósicas o células de estroma endometrial en donde ejerce acciones antiinflamatorias, inmunomoduladoras, antiproliferativas, apoptó-

sicas, angiogénicas, moduladoras de la respuesta inmunológica y adaptativa que producen disminución del tamaño y de la progresión, amén de otros efectos clínicos. La magnitud de este efecto sigue dando pie a la discusión.[8,17]

Las acciones de la vitamina D en el líquido peritoneal están mediadas por la expresión de MMP-9, MMP-6, MMP-2 y disminución de las IL-6, IL-10, IL-8, MCP-1, IL-4, TNF alfa. Lo anterior inhibe la proliferación de macrófagos responsables de incrementar las sustancias proinflamatorias que dan lugar a la peritonitis en la endometriosis. Por lo tanto, la vitamina D inhibe, también, la quimiotaxis, que se refleja en la proliferación en el líquido peritoneal de células mononucleares (PFMCs) promotoras de lesiones ectópicas y de células mononucleares de sangre periférica (PBMCs). Además de inducir en los macrófagos la liberación de la enzima1-α hidroxilasa que induce VDR (*Vitamin D Receptor*). [8,17]

Otros efectos de la vitamina D son la activación de células dendríticas para fomentar la producción local de esta vitamina, disminución de la angiogénesis, supresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y la inducción de apoptosis a través del factor de crecimiento similar a la insulina (IGFR1) y el fosfatidilinositol 3 cinasa (PI3K).[17]

Está más o menos aceptado que la endometriosis y la hipovitaminosis D comparten procesos fisiopatológicos, lo que hace lógico que la falta de vitamina D disminuya o favorezca el avance de la enfermedad. La inexactitud de la evidencia determinante a este respecto es lo que hace que se tenga que seguir trabajando en este tema.[3] Este estudio de casos y controles podrá servir de base para futuros estudios que permitan fortalecer el beneficio que pueden recibir las pacientes con endometriosis, si en el protocolo de estudio y tratamiento se incluye a la vitamina D en su determinación y administración.

Las fortalezas del estudio recaen en su modalidad de casos y controles, en su diseño transversal prospectivo que compara las concentraciones séricas de la 25-OH-vitamina D en mujeres con endometriosis conformada por histología y controles sin sospecha clínica, que reporta asociaciones altas para las exposiciones principales.

Con respecto a las debilidades del estudio está su carácter transversal pues las concentraciones de vitamina D pueden estar influidas por diferentes causas: enfermedad, dolor, actividad física, dieta, estado nutricional, estación del año que pueden influir en el valor del OR. Si bien la estacionalidad es un factor importante en la Ciudad de México no hay periodos prolongados de ausencia de luz solar. Otra es que no se consideró la estadificación de la endometriosis (superficial, profunda o infiltrativa, endometrioma o mínima, leve, moderada o aguda), por lo que no permite hacer una estratificación por grado de la enfermedad y concentraciones de 25-OH-vitamina D. Por último, la determinación de la 25-OH-vitamina D se efectuó en dos laboratorios que, aunque aplicaron la misma técnica y reportaron en las mismas unidades, ello puede interpretarse como sesgo o inexactitud.

CONCLUSIONES

Existe una estrecha asociación no causal entre hipovitaminosis D y endometriosis, que es estadísticamente más robusta conforme más bajas son las concentraciones de la vitamina D. Por ello, en el protocolo de estudio y tratamiento de la endometriosis es importante evaluar y, en su caso, suplementar con vitamina D como una estrategia más del tratamiento integral de las pacientes con endometriosis.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener algún conflicto de intereses.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11058

Financiamiento

Los autores declaran no tener relación comercial ni financiera con algún patrocinador.

Uso de IA

Para este trabajo no se recurrió a la inteligencia artificial.

Contribución de los autores

DSV: diseño del proyecto, recolección de datos, redacción del documento final. *DBB:* recolección de datos. *DGRC:* análisis de datos y escritura del documento final. *TNSBM:* diseño del proyecto, recolección de datos, escritura del documento final. *JMT:* recolección de datos, escritura del documento final. *SRO:* recolección de datos, análisis de los datos, escritura del documento final.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Este artículo implicó la toma de una muestra de sangre en cada paciente, quien debía firmar un consentimiento *exprofeso* para este procedimiento.

Referencias clave

- Macer ML, Taylor HS. Endometriosis and infertility: a review of the pathogenesis and treatment of endometriosis-associated infertility. Obstet Gynecol Clin North Am 2012; 39 (4): 535-49. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2012.10.002.
- As-Sanie S, Mackenzie SC, Morrison L, et al. Endometriosis: A Review. JAMA 2025; 334 (1): 64-78. https://doi.org/10.1001/jama.2025.2975.
- Kalaitzopoulos DR, Lempesis IG, Athanasaki F, et al. Association between vitamin D and endometriosis: a systematic review. Hormones (Athens) 2020; 19 (2): 109-121. https://doi.org/10.1007/s42000-019-00166-w.
- Koninckx PR, Ussia A, Adamyan L, Wattiez A, Gomel V, Martin DC. Pathogenesis of endometriosis: the genetic/epigenetic theory. Fertil Steril 2019; 111 (2): 327-340. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.10.013.

El cuadro y la figura fueron elaborados por los autores.

REFERENCIAS

1. Koninckx PR, Ussia A, Adamyan L, et al. The epidemiology of endometriosis is poorly known as the pathophysiology and diagnosis are unclear. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2021;71:14-26. https://endometrioseaffairedetous.com/wp-content/uploads/2021/07/1-s2.0-S1521693420301383-main2.pdf
2. Macer ML, Taylor HS. Endometriosis and infertility: a review of the pathogenesis and treatment of endometriosis-associated infertility. Obstet Gynecol Clin North Am 2012;39(4):535-49. doi: https://doi.org/10.1016/j.ogc.2012.10.002.
3. Ursache, A.; Lozneanu, L.; Bujor, I.E.; Mandici, C.E.; et al. Vitamin D—The Iceberg in Endometriosis—Review and Meta-Analysis. J. Pers. Med. 2024, 14 (1):119. https://doi.org/10.3390/jpm14010119
4. As-Sanie S, Mackenzie SC, Morrison L, et al. Endometriosis: A Review. JAMA 2025;334(1):64-78. doi: 10.1001/jama.2025.2975.
5. Nandi A, Sinha N, Ong E, Sonmez H, Poretsky L. Is there a role for vitamin D in human reproduction? Horm Mol Biol Clin Investig. 2016;25(1):15-28. doi: https://doi.org/10.1515/hmbci-2015-0051
6. Lerchbaum E, Rabe T. Vitamin D and female fertility. Curr Opin Obstet Gynecol. 2014;26(3):145-50. doi: https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000065.
7. Irani M, Merhi Z. Role of vitamin D in ovarian physiology and its implication in reproduction: a systematic review. Fertility and Sterility. 2014:102(2):460 – 468. E 3. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.04.046
8. Kalaitzopoulos DR, Lempesis IG, Athanasaki F, et al. Association between vitamin D and endometriosis: a systematic review. Hormones (Athens) 2020;19(2):109-121. doi: https://doi.org/10.1007/s42000-019-00166-w.
9. López VV, Hato CMT. Implicaciones de la Vitamina D3 en la Reproducción Humana [Review of Implicaciones de la Vitamina D3 en la Reproducción Humana]. Revista Iberoamericana de Fertilidad 2016;33, 9–32. https://www.revistafertilidad.org/rif-articulos/-implicaciones-de-la-vitamina-d3-en-la-reproducci-oacute-n-humana-/239.
10. Delbandi AA, Torab M, Abdollahi E, et al. Vitamin D deficiency as a risk factor for endometriosis in Iranian women. J Reprod Immunol 2021;143:103266. doi: https://doi.org/10.1016/j.jri.2020.103266.
11. Qiu Y, Yuan S, Wang H. Vitamin D status in endometriosis: a systematic review and meta-analysis. Arch Gynecol Obstet 2020;302(1):141-152. doi: https://doi.org/10.1007/s00404-020-05576-5.
12. Koninckx PR, Ussia A, Adamyan L, Wattiez A, Gomel V, Martin DC. Pathogenesis of endometriosis: the genetic/epigenetic theory. Fertil Steril 2019;111(2):327-340. doi: https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.10.013.
13. Bonavina G, Taylor HS. Endometriosis-associated infertility: From pathophysiology to tailored treatment. Front Endocrinol (Lausanne) 2022;13:1020827. doi: https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1020827.
14. Saunders PTK, Horne AW. Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. Cell 2021;184(11):2807-2824. doi: https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.04.041.
15. Elizur SE, Mostafa J, Berkowitz E, Orvieto R. Endometriosis and infertility: pathophysiology, treatment strategies, and reproductive outcomes. Arch Gynecol Obstet 2025;312(4):1037-1048. doi: https://doi.org/10.1007/s00404-025-08124-1.

16. van Tienhoven XA, Ruiz de Chávez Gascón J, Cano-Herrera G, et al. Vitamin D in Reproductive Health Disorders: A Narrative Review Focusing on Infertility, Endometriosis, and Polycystic Ovarian Syndrome. Int J Mol Sci 2025;26(5):2256. doi: https://doi.org/10.3390/ijms26052256.
17. Farhangnia P, Noormohammadi M, Delbandi AA. Vitamin D and reproductive disorders: a comprehensive review with a focus on endometriosis. Reprod Health 2024;21(1):61. doi: https://doi.org/10.1186/s12978-024-01797-y.
18. Hodgson RM, Lee HL, Wang R, Mol BW, Johnson N. Interventions for endometriosis-related infertility: a systematic review and network meta-analysis. Fertil Steril. 2020;113(2):374-382.e2. doi: https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2019.09.031.
19. Simpson S, Pal L. Vitamin D and infertility. Curr Opin Obstet Gynecol 2023;35(4):300-305. doi: https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000887.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11058