

DICCIONARIO de vitaminas y minerales



Dr. Ignacio Cristóbal García
Dr. Rodrigo Orozco Fernández
Dra. María Pérez-Bryan Padilla
Dra. Elena Montoro Ferrer



meiji

Meiji Pharma Spain, S.A.



Autores: Dr. Ignacio Cristóbal García

Director Instituto Salud de la Mujer. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Dr. Rodrigo Orozco Fernández

Servicio de Ginecología. Hospital Quirónsalud. Málaga

Dra. María Pérez-Bryan Padilla

Servicio de Ginecología. Hospital Quirónsalud. Málaga

Dra. Elena Montoro Ferrer

Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Título original: Diccionario de Vitaminas y Minerales

© **Copyright Contenidos 2023:** Los autores

© **Copyright Edición:** Canal Estrategia Editorial SL

ISBN: 978-84-18568-93-0

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso escrito de los titulares del copyright.

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de MEIJI PHARMA SPAIN, patrocinador de la edición.

ÍNDICE

A	Vitamina A (retinol)	2
B	Vitamina B1 (tiamina)	6
	Vitamina B2 (riboflavina)	10
	Vitamina B3 (niacina)	14
	Vitamina B5 (ácido pantoténico)	18
	Vitamina B6 (piridoxina)	22
	Vitamina B8 (o B7) (biotina)	26
	Vitamina B9 (ácido fólico)	30
	Vitamina B12 (cobalamina)	34
	Betacaroteno	38
C	Vitamina C (ácido ascórbico)	42
	Calcio	46
	Cromo	50
D	Vitamina D	54
E	Vitamina E (tocoferol)	58
F	Fósforo	62
H	Hierro	66
K	Vitamina K	70
M	Magnesio	74
	Manganeso	78
	Molibdeno	82
S	Selenio	86
Y	Yodo	90
Z	Zinc	94

A

Vitamina A o retinol

■ ¿Qué es?

La vitamina A es una vitamina liposoluble de la familia de los retinoides.

■ Función

La vitamina A ayuda al desarrollo de los huesos, dientes, tejidos blandos, mucosas y piel. También ayuda a la formación de la retina, por lo que se conoce también como **retinol**. Contribuye, además, a la prevención de enfermedades infecciosas, especialmente del aparato respiratorio.

Esta vitamina también favorece la producción de espermatozoides y contribuye al ciclo reproductivo femenino, favoreciendo los cambios que se producen en las células durante el desarrollo del feto.

■ Fuente

La vitamina A se encuentra en una amplia variedad de alimentos:

- **Hortalizas** (de hoja verde), **frutas** (sobre todo las verdes, naranjas o amarillas, como el melón o el mango) y **verduras** (brócoli, zanahoria, calabacín).
- **Productos lácteos.**
- **Carnes vacunas y de ave:** el hígado de vaca o de pollo tienen una cantidad elevada, por ejemplo.
- Algunos tipos de **pescado**, como el salmón o el bacalao.
- **Cereales enriquecidos.**

■ Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mcg/día
	6-11 meses	350
	1-6 años	400
	7-10 años	500
	11-14 años	600
	Hombres >15 años	700
	Mujeres >15 años	600
	Mujeres embarazadas	700
	Mujeres en período de lactancia	700

Toxicidad: la ingesta de vitamina A debe estar limitada pues se acumula en el organismo, siendo ésta 10 veces la ingesta diaria recomendada (mcg).

■ Deficiencia

Su deficiencia es rara en países desarrollados.



Infecciones, problemas de visión como la ceguera nocturna o erupciones cutáneas.

Vitamina A o retinol

■ Metabolismo

Todas las formas de vitamina A tienen un anillo beta-ionona al que se une una cadena isoprenoide, llamada grupo retinilo. Ambas estructuras son esenciales para la actividad de la vitamina. La vitamina A puede encontrarse en dos formas principales en los alimentos:

- **El retinol**, la forma de vitamina A que se absorbe al comer alimentos animales. Es una **sustancia amarilla, soluble en grasa**. Como la forma de alcohol puro es inestable, la vitamina se encuentra en los tejidos en forma de éster de retinilo. También se produce comercialmente y se administra como ésteres, como acetato de retinilo o palmitato.
- **Los carotenos alfa-caroteno, beta-caroteno, gamma-caroteno y la xantófila beta-criptoxantina** (que contiene todos los anillos beta-ionona), funcionan como provitamina A en animales herbívoros y omnívoros, que poseen la enzima beta-caroteno 15,15'-dioxigenasa, que escinde el beta-caroteno en la mucosa intestinal y lo convierte en retinol.

REFERENCIAS

- Fennema, Owen (2008). Fennema's Food Chemistry. CRC Press Taylor & Francis. pp. 454-455. ISBN 9780849392726.
- «The discovery of the visual function of vitamin A». The Journal of Nutrition. 2001;131(6): 1647-50.
- «Vitamin A: biomarkers of nutrition for development». The American Journal of Clinical Nutrition. 2011;94

A

Absorción directa
en el intestino delgado

- 1. Retinol** (éster de retinilo, acetato de retinilo o palmitato)
- 2. Provitamina A: carotenos** (alfa, beta y gamma), xantófila beta-criptoxantina



Se acumula
en el hígado



Torrente sanguíneo



Desarrollo y función de diferentes órganos
como los ojos, piel, tejido adiposo... entre otros

(2): 658S-65S. • «Vitamin A». MedlinePlus, National Library of Medicine, US National Institutes of Health. 2016.
• «Vitamin A». Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute, Oregon State University, Corvallis. January 2015. Consultado en Abril 2023.

B

Vitamina B1 o tiamina

■ ¿Qué es?

Es una vitamina hidrosoluble, formada por una pirimidina y un grupo tiazol. **La principal forma activa de tiamina es un éster fosforilado llamado pirofosfato de tiamina (TPP).**

■ Función

- TPP es un cofactor importante para las enzimas involucradas en el metabolismo de carbohidratos y aminoácidos.
- Inicio de la propagación de los impulsos nerviosos.

■ Fuente

Se encuentra principalmente en alimentos como **la levadura, legumbres, arroz integral o cereales integrales**. Sin embargo, la tiamina es muy baja en cereales refinados como el arroz blanco, harina de trigo o cereales blancos molidos.

La molécula de tiamina se desnaturaliza a pH y temperaturas altos, por lo tanto, cocinar, hornear y enlatar algunos alimentos, pueden destruirla.

Los productos lácteos, frutas y verduras son fuentes pobres de tiamina.

■ Requerimientos*

Grupo de edad o etapas		mg/día
	Niños	0,5-0,9
	Hombres adultos	1,2
	Mujeres adultas	1,1
	Mujeres embarazadas	1,4

* Ingesta diaria recomendada en Estados Unidos (IDR).

Toxicidad: no produce toxicidad porque al ser una vitamina hidrosoluble no se almacena en nuestro organismo y se elimina por el sistema urinario.

■ Deficiencia



Beriberi y síndrome de Wernicke-Korsakoff.

La deficiencia de tiamina en la dieta causa dos fenotipos clínicos:

- **Beriberi:**
 - **Infantil:** clínica variable y puede incluir un síndrome cardíaco fulminante, o síntomas neurológicos que se asemejan a meningitis aséptica.
 - **Adulto:**
 - Seco: desarrollo de una neuropatía periférica simétrica.

Vitamina B1 o tiamina

- Húmedo: incluye signos de afectación cardíaca, además de la neuropatía.
- **Síndrome de Wernicke-Korsakoff:**
 - **La encefalopatía de Wernicke** se caracteriza por nistagmo, oftalmoplejía, ataxia y confusión. Es un síndrome agudo que requiere tratamiento urgente para prevenir la morbilidad neurológica y la muerte.
 - **El síndrome de Korsakoff** es una afección neurológica crónica que generalmente ocurre como consecuencia de una encefalopatía de Wernicke. Se caracteriza por alteración de la memoria a corto plazo y confabulación, con una cognición normal.

Metabolismo

Se absorbe en el intestino delgado (máxima absorción en el yeyuno y el íleon). A través de las células de la mucosa, pasa al torrente sanguíneo.

Las concentraciones más altas de tiamina se encuentran en el músculo esquelético, hígado, corazón, riñones y cerebro.

Su vida media es aproximadamente de 10 a 20 días, por lo que se requiere una ingesta continua para mantener niveles normales de esta vitamina.

Se excreta principalmente en la orina y una pequeña proporción en la bilis.

REFERENCIAS

• Butterworth RF. Thiamin deficiency and brain disorders. *Nutr Res Rev.* 2003;16(2):277-84. • Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of water-soluble vitamins. Up to Date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-water-soluble-vitamins>. Último acceso: Abril 2023. • WorldHealth Organization. Deficiency

**B1****Pirofosfato de tiamina**

Absorción directa
en el intestino delgado,
principalmente en el
yeyuno y el íleon



**Torrente
sanguíneo**

**Vida media
entre 10
y 20 días***

**Excretado en
orina y bilis**



**Músculo esquelético, hígado,
corazón, riñones y cerebro**



* Requiere ingesta continua para mantener los niveles.

and its prevention and control in major emergencies Thiamine.1999. Disponible: https://apps.who.int/iris/bits-tream/handle/10665/66139/WHO_NHD_99.13.pdf?ua=1.

B

Vitamina B2 o riboflavina

■ ¿Qué es?

Es una vitamina hidrosoluble, miembro de la familia de las flavinas (7,8-dimetil-10 (1'-D-ribitol) isoaloxacina).

■ Función

- Metabolismo celular en vías respiratorias productoras de energía.
 - Ácido tricarboxílico (TCA).
 - Betaoxidación de ácidos grasos.
- Enzima catalizadora en varias reacciones oxidativas y reductoras mitocondriales.
 - Transporte de electrones.
- Reversión de acidosis láctica producida por zidovudina o estavudina en pacientes con VIH.
- Algunos defectos de betaoxidación intramitocondriales como la deficiencia múltiple de acil-coA deshidrogenasa (MADD) pueden responder al tratamiento con riboflavina.

■ Fuente

La riboflavina se encuentra en muchos alimentos, como **leche y huevos, carnes, pescado, vegetales verdes, levadura y alimentos enriquecidos (cereales y panes enriquecidos)**.

Las personas que evitan los productos lácteos (como en la intolerancia a la lactosa) tienen más probabilidades de tener una ingesta subóptima de riboflavina. Debido a que la exposición de los

productos lácteos a la luz solar puede destruir el contenido de riboflavina, a menudo se usan recipientes opacos para proteger este nutriente.

■ Requerimientos*

Grupo de edad o etapas		mg/día
	Niños	0,5-0,9
	Hombres adultos	1,3
	Mujeres adultas	1,1
	Mujeres embarazadas	1,4

* Ingesta diaria recomendada en Estados Unidos (IDR).

■ Deficiencia



La deficiencia de riboflavina (arriboflavinosis) se asocia a síndromes malabsortivos, como enfermedad celíaca, neoplasias y síndrome de intestino corto.

Muchos casos no se detectan debido a la naturaleza leve y a la inespecificidad de su clínica: odinofagia, hiperemia y edema de mucosas, anemia normocítica-normocrómica y dermatitis seborreica. La deficiencia de riboflavina a menudo se acompaña de otras deficiencias de vitaminas hidrosolubles, que pueden causar síntomas similares. **La deficiencia pura de riboflavina es rara.**

Vitamina B2 o riboflavina

■ Metabolismo

Las flavinas en los alimentos están presentes como derivados del dinucleótido de flavina-adenina (FAD), el mononucleótido de flavina (FMN) y, en menor medida, como flavinas libres. El primer paso en la absorción de riboflavina en la dieta implica la hidrólisis de FAD y FMN en riboflavina libre por ácidos gástricos y enzimas proteolíticas. La riboflavina libre en plasma está unida a la albúmina y ciertas inmunoglobulinas. En el intestino delgado proximal, la riboflavina se absorbe pasivamente a lo largo de su gradiente de concentración a través de la mucosa intestinal. La riboflavina, finalmente, llega a los hepatocitos donde tiene lugar su metabolismo en FMN y FAD.

Las conversiones metabólicas de flavina tienen lugar en el citoplasma de las células del cuerpo, particularmente en el hígado, el corazón y los riñones. La riboflavina se fosforila primero para formar FMN, que puede fosforilarse más en FAD o incorporarse como parte de un cierto complejo de coenzima-flavina. Como la forma más común de flavina en humanos, el FAD a menudo se conjuga con otras proteínas para formar flavoproteínas con capacidades oxidantes e hidrogenantes. La mayoría del depósito de riboflavina en el cuerpo está en forma de flavoproteínas.

REFERENCIAS

- Fairfield K. [Internet]. Vitamin supplementation in disease prevention. Up to date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vitamin-supplementation-in-disease-prevention>. Último acceso: Abril 2023.
- Gramlich L., Tandon P, Rahman A. [Internet] Nutritional status in patients with sustained heavy alcohol use. Up to Date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nutritional-status-in-patients-with-sustained-heavy-alcohol-use/print>. Último acceso: Abril 2023.
- Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of water-soluble

B2

Riboflavina en alimentos

**Absorción**
en el intestino
delgado proximal**Metabolizado**
(hidrólisis) en FAD
y FMN**Flavoproteínas**

vitamins.Up to Date. Disponible en:<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-water-soluble-vitamins>. Último acceso: Abril 2023. • Phillips S. Jensen C. [Internet] Micronutrient deficiencies associated with malnutrition in children. Up to Date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/micronutrient-deficiencies-associated-with-malnutrition-in-children>. Último acceso: Abril 2023.

B

Vitamina B3 o niacina

■ ¿Qué es?

Es una vitamina hidrosoluble. El ácido nicotínico y la nicotinamida son las dos formas comunes de la niacina.

■ Función

- Síntesis y metabolismo de carbohidratos, ácidos grasos y proteínas.
- Cofactor en reacciones reducción-oxidación (mediante nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y fosfato de NAD (NADP)).
- A dosis moderadas-altas (1.000 a 3.000 mg al día), el ácido nicotínico actúa como agente hipolipemiante, disminuyendo el colesterol de lipoproteína total y de baja densidad (LDL).
- La nicotinamida no tiene propiedades hipolipemiantes.

■ Fuente

La niacina se distribuye ampliamente en **alimentos vegetales y animales**: levadura, carnes (especialmente hígado), granos, legumbres, maíz procesado y semillas.

Es posible mantener un estado adecuado de niacina en una dieta alta en proteínas ya que el triptófano se puede convertir en un derivado de niacina en el hígado. Sin embargo, se requieren alrededor de 60 mg de triptófano para producir 1 mg de niacina, y este proceso requiere vitamina B6 (piridoxina), con una variación individual significativa.

La niacina es la forma primaria de niacina que se encuentra en los granos maduros, pero no está disponible nutricionalmente. Se puede liberar del grano sumergiéndola y cocinando en una solución alcalina.

■ Requerimientos

La niacina se dosifica como un “equivalente de niacina” (NE), en el que 1 NE es igual a 1 mg de niacina, o 60 mg de triptófano en la dieta. La ingesta diaria recomendada en Estados Unidos (IDR):

Grupo de edad o etapas		mg/día*
	Niños	6-12
	Hombres adultos	16
	Mujeres adultas	14
	Mujeres embarazadas	18

* Estas dosis están muy por debajo de las dosis antihiperlipidémicas de niacina y no están asociadas a toxicidad. Se pueden aumentar los requisitos para individuos en diálisis o para aquellos con procesos de malabsorción (por ejemplo, después de una cirugía bariátrica). Se debe tener precaución en pacientes con antecedentes de gota, ya que la niacina eleva la concentración sérica de ácido úrico.

Toxicidad: el efecto secundario mejor establecido es la reacción de enrojecimiento asociada con el ácido nicotínico y no con la nicotinamida. A dosis farmacológicas de 1.000 a 3.000 mg/día, los efectos secundarios comunes de la niacina son sofocos, náuseas, vómitos, prurito, urticaria, elevación de las aminotransferasas séricas y estreñimiento. Dosis superiores pueden producir fallo hepático agudo.

Vitamina B3 o niacina

Deficiencia



Pelagra* (dermatitis pigmentada, diarrea y demencia) que puede llegar a ser mortal, síndrome carcinoide.

Diversos fármacos como isoniacida, 5-fluorouracilo, pirazinamida, 6-mercaptopurina, hidantoína, etionamida, fenobarbital, azatioprina y cloranfenicol, interfieren en el metabolismo del triptófano y niacina.

* En países desarrollados, la pelagra se presenta relacionada con enfermedades malabsortivas como el alcoholismo, la cirugía bariátrica o la anorexia nerviosa. En países en vías de desarrollo se produce en zonas donde la mayor parte de la dieta local consiste en maíz sin tratar (sumergiéndolo el grano y cocinándolo en una solución alcalina).

Metabolismo

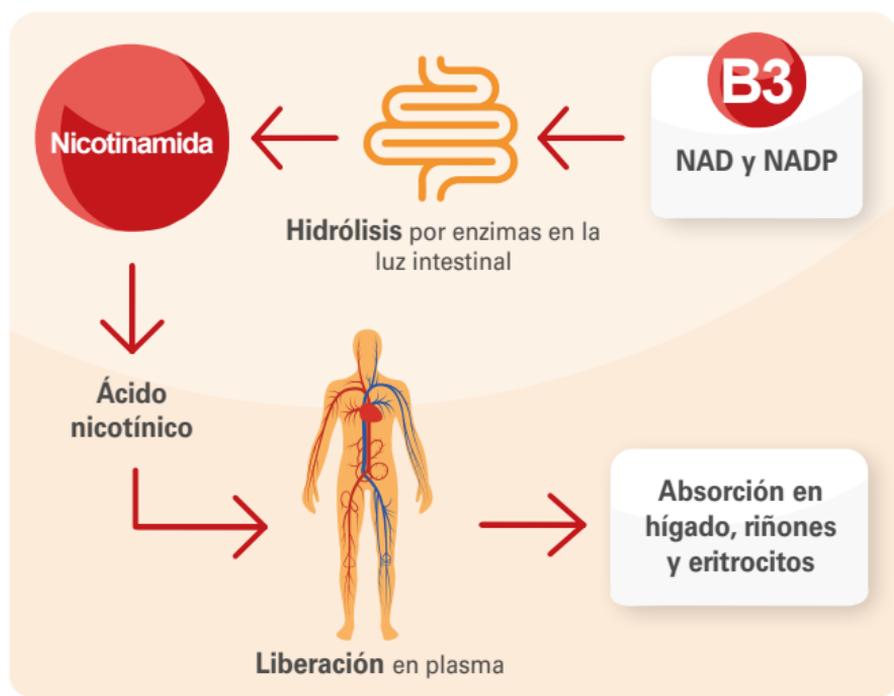
NAD y NADP son las principales formas dietéticas de niacina.

Éstos primero son hidrolizados por enzimas en la luz intestinal a nicotinamida. La microbiota intestinal convierte la nicotinamida en ácido nicotínico. Las dos formas de niacina se absorben y liberan en el plasma a través de la difusión pasiva y facilitada. A través de un proceso pasivo, la niacina es rápidamente absorbida por el hígado, riñones y eritrocitos.

REFERENCIAS

- Fairfield K. [Internet]. Vitamin supplementation in disease prevention. Up to date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vitamin-supplementation-in-disease-prevention>. Último acceso: Abril 2023.
- Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of water-soluble vitamins. Up to Date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-water-soluble-vitamins>. Último acceso: Abril 2023.
- Phillips S, Jensen C. [Internet] Micronutrient deficiencies associated with malnutrition in children. Up to Date. Disponible en:

Una porción de triptófano en la dieta se puede convertir en nicotinamida en el hígado. Esta conversión, que es ampliamente variable en humanos, proporciona una porción significativa de las necesidades de niacina. La nicotinamida intracelular y el ácido nicotínico se convierten rápidamente en las formas de coenzima NAD y NADP, que se concentran principalmente en tejidos con alta actividad metabólica (es decir, músculo e hígado).



<https://www.uptodate.com/contents/micronutrient-deficiencies-associated-with-malnutrition-in-children>. Último acceso: Abril 2023. • Gramlich L., Tandon P, Rahman A. [Internet] Nutritional status in patients with sustained heavy alcohol use. Up to Date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nutritional-status-in-patients-with-sustained-heavy-alcohol-use/print>. Última actualización: Abril 2023.

B

Vitamina B5 o ácido pantoténico

■ ¿Qué es?

Pertenece al grupo de las vitaminas hidrosolubles. La forma biológicamente activa del ácido pantoténico es el acetyl coenzima A (CoA), que es un cofactor esencial en muchas reacciones celulares.

■ Función

Síntesis y degradación de moléculas como:

- Vitaminas A y D.
- Colesterol.
- Esteroides.
- Ácidos grasos.
- Carbohidratos.
- Aminoácidos.
- Proteínas.
- Hormonas peptídicas

■ Fuente

Las principales fuentes dietéticas de ácido pantoténico son:

- Yema de huevo.
- Hígado.
- Riñones.
- Brócoli.
- Leche.

El ácido pantoténico también es producido por bacterias en el colon. Otras fuentes ricas en ácido pantoténico son:

- Carne de pollo y ternera.
- Patatas.
- Grano entero.

■ Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mg/día*
	Niños	5
	Hombres adultos	5
	Mujeres adultas	5
	Mujeres embarazadas	6

* La ingesta recomendada de ácido pantoténico se expresa como ingesta adecuada (AI) en lugar de la ingesta diaria recomendada (IDR). Existe variabilidad dependiendo de la microbiota intestinal de cada persona.

Toxicidad: no se conoce toxicidad para el ácido pantoténico.

■ Deficiencia



Parestesias y disestesias, denominadas “síndrome de pies ardientes”, anemia y síntomas gastrointestinales.

Se ha observado en personas gravemente desnutridas, generalmente en situaciones de hambruna y guerra.

Vitamina B5 o ácido pantoténico

■ Metabolismo

El acetyl coenzima A (CoA) se hidroliza en el intestino delgado para formar ácido pantoténico. El ácido pantoténico, de esta hidrólisis y de la producción bacteriana, se absorbe en el yeyuno y se secreta en el torrente sanguíneo a través de un sistema de transporte dependiente de sodio.

La mayoría de las células del cuerpo absorben el ácido pantoténico a través del mismo mecanismo dependiente de sodio.

Una vez dentro de la célula, el ácido pantoténico se somete a una serie de fosforilaciones dependientes de ATP para convertirse en acetyl coenzima A (CoA).

El exceso de ácido pantoténico se hidroliza y se excreta a través del riñón.

REFERENCIAS

- Glusman M The syndrome of "burning feet" (nutritional melalgia) as a manifestation of nutritional deficiency. *Am J Med.* 1947;3(2):211-223.
- Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline. Dietary Reference Intakes for Thiamin,



Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington (DC): National Academies Press (US); 1998. • Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of water-soluble vitamins. Up to Date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-water-soluble-vitamins>. Último acceso: Abril 2023.

B

Vitamina B6 o piridoxina

■ ¿Qué es?

La **vitamina B6** consiste en tres moléculas: **piridoxina, pirodoxamina y piridoxal**. Estas formas tienen actividades biológicas similares una vez que se convierten en la molécula piridoxina 5-fosfato.

■ Función

- Gluconeogénesis para la conversión de triptófano a niacina.
- Síntesis del grupo hemo.
- Biosíntesis de esfingolípidos.
- Síntesis de neurotransmisores.
- Función del sistema inmune.
- Modulación de hormonas esteroideas.
- Cofactor enzimático clave en la conversión de homocisteína en cisteína.

La **vitamina B6** puede reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y cáncer. Sin embargo, ha sido difícil separar los efectos de la vitamina B6 de los de otras vitaminas y de otras sustancias en frutas y verduras. Además, la dosis óptima no está bien caracterizada.

La combinación de succinato de piridoxina-doxilamina se usa como tratamiento farmacológico inicial de las náuseas del embarazo.

Fuente

La **piridoxina** y la **piridoxamina** se encuentran predominantemente en los alimentos vegetales; el **piridoxal** se deriva más comúnmente de alimentos de origen animal. Carnes, granos enteros, verduras y nueces son las mejores fuentes. La cocción, el procesamiento de alimentos y el almacenamiento, pueden reducir la disponibilidad de vitamina B6 entre un 10 y un 50%.

Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mg/día
	Niños	0,5-1
	Hombres <50 años	1,3
	Mujeres <50 años	1,3
	Hombres >50 años	1,7
	Mujeres >50 años	1,5

Toxicidad: se han notificado casos de neuropatía periférica, dermatosis, fotosensibilidad, mareos y náuseas con dosis elevadas a largo plazo de piridoxina (por encima de 250 mg/día). Algunos casos de neuropatía parecen haber sido causados por una ingesta crónica de 100 a 200 mg/día.

Vitamina B6 o piridoxina

Deficiencia



Las manifestaciones principales son estomatitis, glositis, queilitis, irritabilidad, confusión y depresión, neuropatía periférica. La deficiencia severa se asocia con dermatitis seborreica, anemia microcítica y convulsiones.

La deficiencia manifiesta de vitamina B6 es rara.

Una serie de síndromes genéticos que afectan a las enzimas dependientes del piridoxal fosfato, como la homocistinuria, la cistatininuria y la aciduria xanturénica, imitan la deficiencia de vitamina B6.

Un defecto congénito del metabolismo de la piridoxina es responsable de la epilepsia dependiente de la piridoxina, que se presenta con convulsiones neonatales refractarias a tratamiento médico.

Ciertos medicamentos están asociados con la insuficiencia de vitamina B6 porque interfieren con el metabolismo de la piridoxina, como la isoniazida, penicilamina, hidralazina y levodopa/carbidopa. La insuficiencia de vitamina B6 puede conducir a elevaciones en las concentraciones plasmáticas de homocisteína, un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis y tromboembolismo venoso.

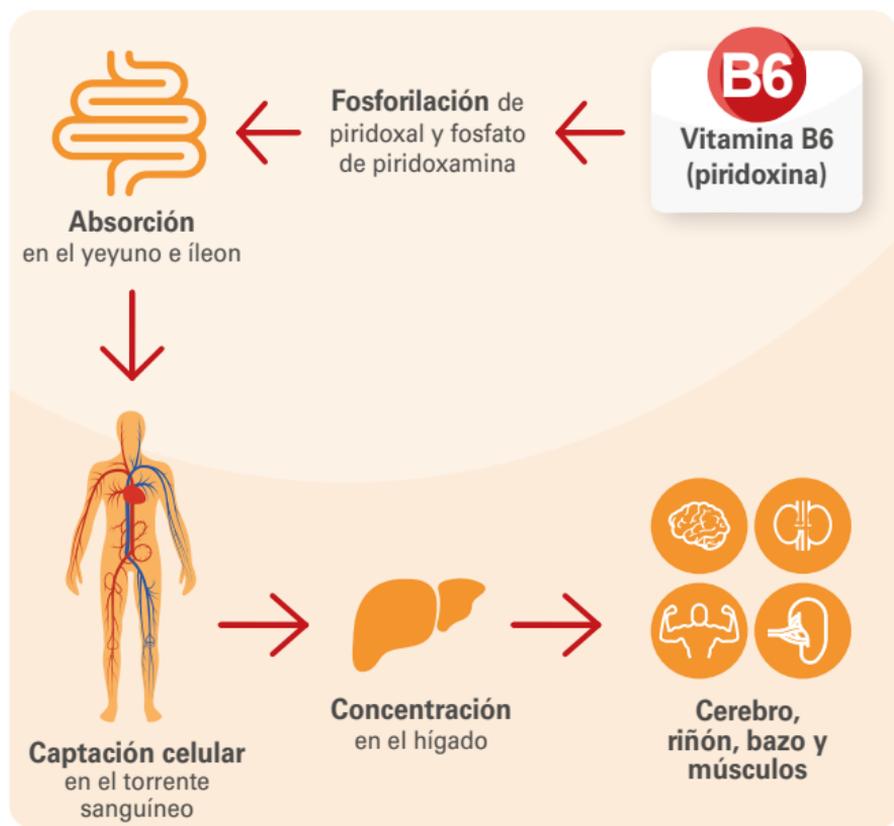
Metabolismo

El producto principal del metabolismo de la piridoxina es el ácido peridoxílico, que constituye entre el 40 y el 60% de la vitamina ingerida.

REFERENCIAS

- Fairfield K. [Internet]. Vitamin supplementation in disease prevention. Up to date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vitamin-supplementation-in-disease-prevention>. Último acceso: Abril 2023.
- Morí-Días EM, Ruiz-Morales AK. Vitamina B6 o Piridoxina. Facultad de ciencias de la salud. Escuela Académico Profesional de Gerontología Social. Lima, Peru. 2010.
- Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of water-soluble vita-

El hígado es el órgano responsable de la mayor parte del metabolismo de la vitamina B6 y aporta la forma activa de la vitamina B6 (piridoxina 5-fosfato) a la circulación y a otros tejidos o se cataboliza en ácido 4-piridoxico, que se excreta en la orina.



mins.Up to Date. Disponible en:<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-water-soluble-vitamins>. Último acceso: Abril 2023. • Rimm EB. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. JAMA. 1998; 279(5):359-364. • Vitamin B6 and Cancer Risk: A Field Synopsis and Meta-Analysis. Mocellin S. 2017.

B

Vitamina B7 o biotina

■ ¿Qué es?

Pertenece al grupo de vitaminas hidrosolubles. La caracterización de la biotina como una vitamina se basó en el descubrimiento de que la deficiencia de biotina causa un síndrome clínico. **Consta de dos moléculas cíclicas: un anillo de ureido y un anillo de tetrahidro-tiofeno.**

■ Función

- Cofactor en complejos de enzimas carboxilasa.
 - Metabolismo de carbohidratos, aminoácidos y lípidos.
- Portador de CO_2 .
- **Esencial en la síntesis de proteínas y replicación celular.**
- Fortalecimiento del cuero cabelludo.
- Mantenimiento membranas mucosas.

■ Fuente

Se puede encontrar en una variedad de plantas, pero los **niveles más altos de biotina se encuentran en:**

- Hígado.
- Yema de huevo.
- Productos de derivados de la soja.
- Levadura.

■ Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mcg/día
	Niños	8-12
	Adultos*	30

* Incluido mujeres embarazadas.

La ingesta recomendada de biotina se expresa como ingesta adecuada (AI) en lugar de la ingesta diaria recomendada (IDR).

Toxicidad: no se ha descrito toxicidad del exceso de ingesta de biotina.

■ Deficiencia



Dermatitis periorcular, en nariz y boca, conjuntivitis, alopecia y síntomas neurológicos, incluidos cambios en el estado mental, letargo, alucinaciones y parestesias. Otras manifestaciones pueden incluir mialgia, anorexia y náuseas.

La deficiencia de biotina se observó por primera vez en pacientes que recibían nutrición parenteral a largo plazo. El consumo de grandes cantidades de claras de huevo crudas (que contienen avidina, una sustancia que se une a la biotina y evita su absorción), también puede conducir a la deficiencia de biotina.

Vitamina B7 o biotina

Además, la deficiencia secundaria de biotina puede ocurrir debido a la falta de una enzima específica (biotinidasa), que se requiere para la liberación de biotina unida a proteínas para hacerla biodisponible.

La deficiencia de carboxilasa múltiple incluye dos defectos hereditarios del metabolismo de la biotina. La forma infantil es causada por una deficiencia de holocarboxilasa sintetasa y se presenta en la primera semana de vida con letargo, tono muscular deficiente y vómitos. Una forma de inicio tardío es causada por la deficiencia de biotinidasa y se asocia con una pérdida lenta pero progresiva de biotina en la orina. Se caracteriza por ataxia, cetoacidosis, dermatitis, convulsiones, mioclono y nistagmo.

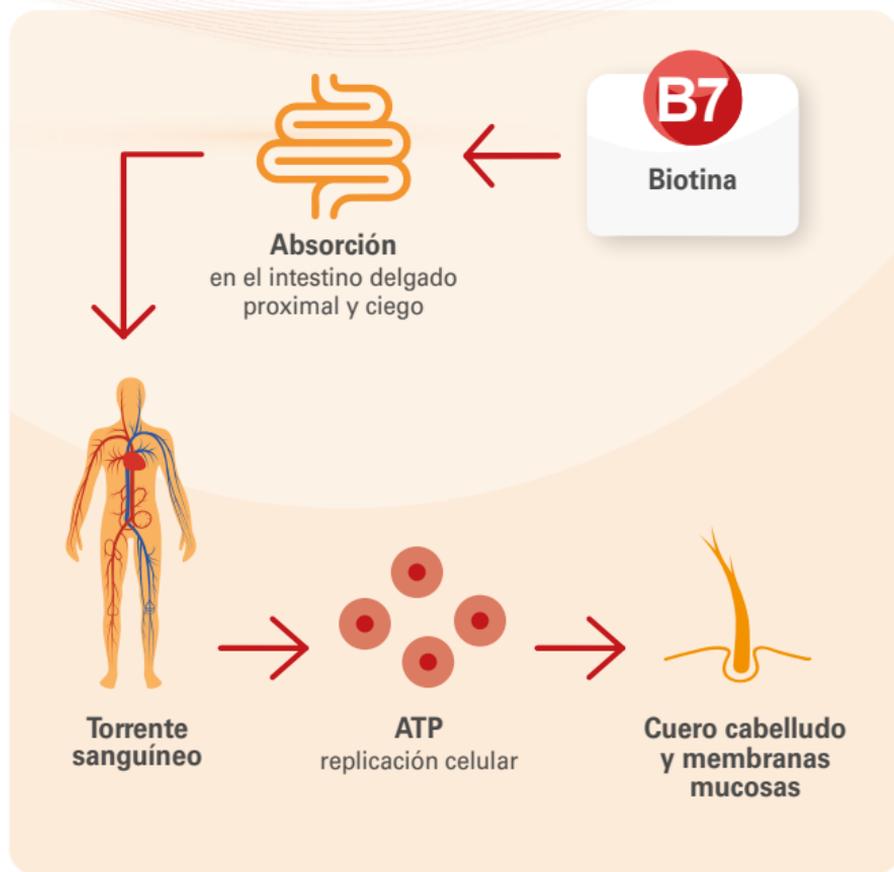
Tanto la deficiencia múltiple de carboxilasa infantil como la de inicio tardío pueden tratarse con dosis farmacológicas de biotina. El tratamiento tardío puede no revertir las secuelas neurológicas y se ha asociado con retraso neurológico y del desarrollo.

Metabolismo

La vitamina B7 se une a las proteínas en los alimentos y es biodisponible tras liberarse gracias a la enzima biotinidasa. La biotina se absorbe principalmente en el intestino delgado proximal y, en menor grado, en el ciego. Además de las formas ingeridas de biotina, **varias bacterias en el intestino sintetizan la biotina como un subproducto de sus acciones proteolíticas.** La biotina intestinal no absorbida se excreta en las heces. El exceso de biotina sérica se excreta a través del riñón.

REFERENCIAS

• Mock DM, Baswell DL, Baker H, Homan RT, Sweetman L. Biotin deficiency complicating parenteral alimentation: diagnosis, metabolic repercussions, and treatment. *J Pediatr.* 1985;106(5): 762-769. • Opal P, Y Zoghbi H. Overview of the hereditary ataxias. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-hereditary-ataxias>.



Último acceso: Abril 2023Abril 2023. • Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of water-soluble vitamins.Up to Date. Disponible en:<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-water-soluble-vitamins>. Último acceso: Abril 2023.

B

Vitamina B9 o folato

■ ¿Qué es?

La vitamina B9 es soluble en agua y es necesaria para la formación de células hematopoyéticas. Los términos “folato” y “ácido fólico” a veces se usan indistintamente; sin embargo, **la vitamina se encuentra en la naturaleza como un folato, mientras que el ácido fólico es la forma sintética utilizada terapéuticamente y es una forma oxidada y soluble en agua que no existe en la naturaleza.**

■ Función

- Cofactor para la síntesis de ácidos nucleicos derivados de la purina y timina.
- Metabolismo de algunas proteínas y síntesis de glóbulos rojos.
- Regulación de actividad genética.
- Formación de metionina a partir de la homocisteína.
 - La vitamina B12 también participa como cofactor.
- Ayuda a mantener la eritropoyesis normal.

■ Fuente

Las células humanas no pueden sintetizar folatos. En la mayoría de los casos, una dieta equilibrada típica contendrá cantidades adecuadas.

- Origen vegetal: hojas de los vegetales.
- Origen alimentario: menudillos, legumbres.

■ Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mcg/día
	0-3 años	65-150
	3-18 años	200-400
	Hombres adultos	400
	Mujeres adultas	400
	Mujeres embarazadas	600
	Mujeres en período de lactancia	500

Se usa la medida en mcg, DFE (por sus siglas en inglés, equivalentes dietéticos de folato), porque el organismo absorbe más ácido fólico de alimentos enriquecidos y de suplementos dietéticos que del folato que se encuentra naturalmente en los alimentos.

■ Deficiencia



Anemia megaloblástica que produce fatiga, problemas de concentración, irritabilidad, dolor de cabeza, palpitaciones y dificultad para respirar. Llagas, cambio de color en la piel, cabello y uñas.

Vitamina B9 o folato

La deficiencia de folato se ha vuelto poco común en personas que residen en países que consumen granos y cereales enriquecidos con ácido fólico. Sin embargo, existen condiciones que pueden tener un mayor riesgo de desarrollar deficiencia de folato: trastornos gastrointestinales, desnutrición severa, dietas restrictivas o ingesta oral reducida, consumo excesivo crónico de alcohol.

El folato también se requiere durante la embriogénesis temprana para la **formación del tubo neural**.

■ Metabolismo

En la dieta, **el folato se encuentra fundamentalmente en forma de poliglutamato** que se convierte en glutamato por la acción de las enzimas intestinales antes de su absorción. La forma de monoglutamato es reducida y metilada a metiltetrahidrofolato durante el transporte a través de la mucosa intestinal.

Se une extensamente a las proteínas plasmáticas y se distribuye por todo el organismo, incluyendo el líquido cefalorraquídeo. También **se excreta en la leche materna**. Las formas activas del ácido fólico son recuperadas por reabsorción enterohepática.

El folato es eliminado en forma de metabolitos en la orina.

La absorción del folato de la dieta está disminuida en presencia de síndromes de malabsorción.

REFERENCIAS

• Means RT, Fairfield KM. [Internet] Clinical manifestations and diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-vitamin-b12-and-folate-deficiency>.



B

Vitamina B12 o cobalamina

■ ¿Qué es?

La **vitamina B12** es una vitamina hidrosoluble. Bioquímicamente, es la más compleja de las vitaminas, **necesaria para la formación de células hematopoyéticas**. Se la conoce también como cobalamina.

■ Función

La vitamina B12 tiene varias formas según se una a diferentes radicales: cianocobalamina, hidroxicobalamina, metilcobalamina, adenosilcobalamina, etc.

• **Metilcobalamina:**

- Cofactor para la producción de metionina, la cual participa en reacciones de metilación de fosfolípidos, neurotransmisores y proteínas.
- Formación de formiltetrahidrofolato, que está involucrado en la síntesis de purinas y pirimidinas.
 - o La alteración de la síntesis de ADN afecta el desarrollo adecuado de las células, entre ellas, los glóbulos rojos produciendo anemia megaloblástica.

• **Adenosilcobalamina:**

- Cofactor en la conversión de metilmalonilCoA a succinilCoA en el proceso de degradación de ácidos grasos impares y aminoácidos ramificados.

■ Fuente

Las células humanas no pueden sintetizar vitamina B12. En la mayoría de los casos, una dieta equilibrada típica contendrá cantidades adecuadas de ambas vitaminas, con la notable excepción de que las dietas veganas no contienen la cantidad de vitamina B12 adecuada.

Está presente en muchos **productos animales, como carnes, productos lácteos y huevos**. Las concentraciones más altas están en las almejas y el hígado. Muchos cereales para el desayuno están enriquecidos con vitamina B12.

■ Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mcg/día
	1-3 años	0,9
	4-8 años	1,2
	9-13 años	1,8
	>14 años	2,4
	Mujeres embarazadas	2,6
	Mujeres en período de lactancia	2,8

■ Deficiencia

Debido a que cantidades sustanciales de vitamina B12 se almacenan en el cuerpo (principalmente en el hígado), la deficiencia se desarrolla gradualmente (tarda años en manifestarse).

 **Anemia perniciosa, parestesias simétricas o entumecimiento, problemas de la marcha, neuropatía y degeneración combinada subaguda de las columnas dorsal (posterior) y lateral (sustancia blanca) de la médula espinal debido a la desmielinización.**

Vitamina B12 o cobalamina

■ Metabolismo

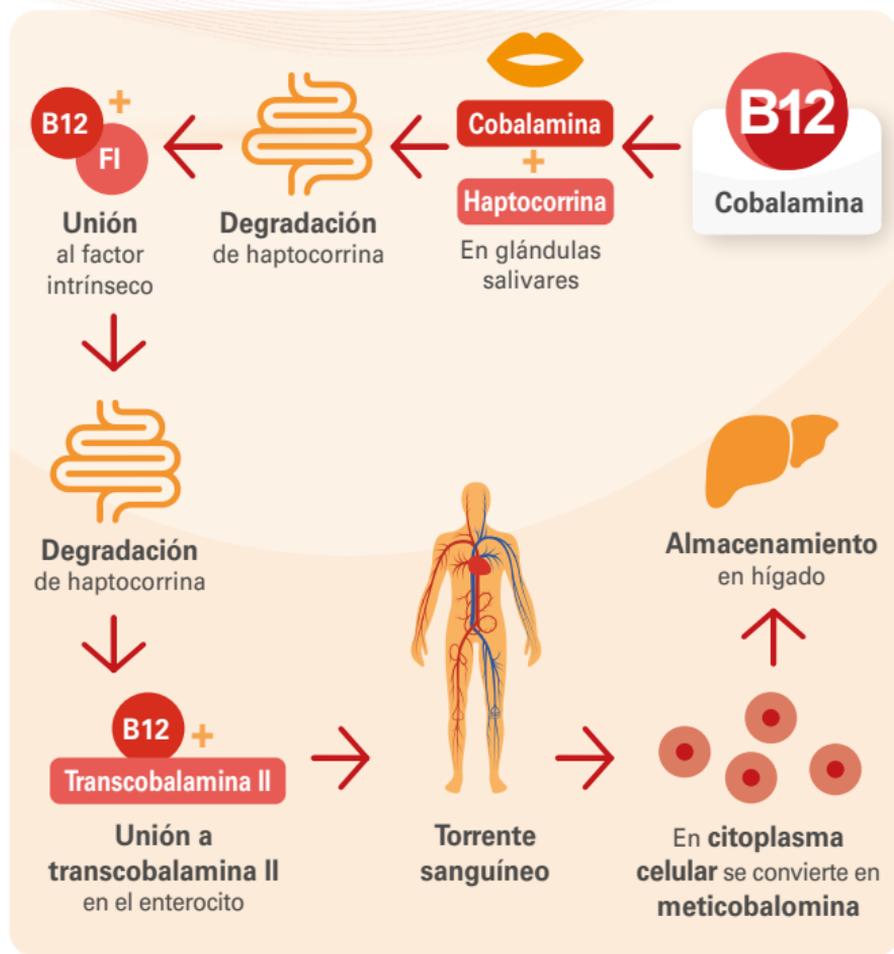
Tras su ingesta, las proteínas transportadoras liberan **la cobalamina y se une a la haptocorrina**, que es producida por las glándulas salivales. La formación de este complejo protege a la cobalamina de la degradación por los ácidos del estómago.

En el duodeno, **la haptocorrina se degrada y la cobalamina se une al factor intrínseco (FI)**, que es producido por las células parietales gástricas. A continuación, el complejo cobalamina-FI se une al receptor y entra en los enterocitos del íleon distal a través de endocitosis mediada por el receptor.

La cobalamina se libera del lisosoma a la sangre, donde se une a la transcobalamina. Desde la sangre, la transcobalamina ingresa a las células a través del receptor de transcobalamina. Dentro del citoplasma, **se convierte en metilcobalamina que es necesaria para la conversión de homocisteína en metionina.** Se almacena en el hígado y se elimina por vía renal.

REFERENCIAS

- Demory-Luce D, Motil KJ. [Internet] Vegetarian diets for children. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vegetarian-diets-for-children>. Último acceso: Abril 2023.
- Means RT, Fairfield KM. [Internet] Causes and pathophysiology of vitamin B12 and folate deficiencies. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-and-pathophysiology-of-vitamin-b12-and-folate-deficiencies>. Último acceso: Abril 2023.
- Means RT, Fairfield KM. [Internet] Clinical manifestations and diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-vitamin-b12-and-folate-deficiency>.



Último acceso: Abril 2023. • Means RT, Fairfield KM. [Internet] Treatment of vitamin B12 and folate deficiencies. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-vitamin-b12-and-folate-deficiencies>. Último acceso: Abril 2023. • National Institute of Health. Office of Dietary supplements. [Internet] Vitamina B12 Hoja Informativa para consumidores. Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12-DatosEnEspañol/>. Último acceso: Abril 2023.

B

Betacaroteno

■ ¿Qué es?

El betacaroteno, también denominado **provitamina A**, es un carotenoide lipofílico. Se caracteriza por estar formado por un grupo cromóforo, responsable de absorber la luz y producir el color asociado con los compuestos carotenoides.

■ Función

Como precursor de vitamina A, participa de manera indirecta en las acciones biológicas de ésta (visión, diferenciación celular e integridad del ojo).

El betacaroteno también tiene una gran variedad de funciones como:

- Antioxidante.
- Regulador de la función inmune.
- La ingesta de carotenoides también se ha asociado con un menor riesgo de:
 - Enfermedad cardíaca.
 - Cataratas.
 - Degeneración macular.
 - Algunos cánceres.*

*Los ensayos clínicos de la suplementación con betacaroteno no han confirmado un efecto beneficioso, y algunos sugieren que los suplementos de betacaroteno pueden aumentar modestamente el riesgo de cáncer de pulmón, pero no otros cánceres.

Al contrario que la vitamina A, con riesgo teratogénico en el primer trimestre del embarazo, el betacaroteno no ha demostrado ser teratogénico.

■ Fuente

La provitamina A se encuentra principalmente en **vegetales de hoja verde, batatas y zanahorias**.

Existen muchas formas de provitamina A, principalmente betacaroteno, alfacaroteno y beta-criptoxantina. Estos son metabolizados por los mamíferos en vitamina A, con diferentes eficiencias.

■ Requerimientos

La mayoría de las dietas en los países desarrollados contienen cantidades adecuadas de retinol y carotenoides. Los vegetarianos, incluidos los veganos, no necesitan tomar suplementos de vitamina A si comen una variedad adecuada de vegetales que contengan carotenoides.

Si bien la Organización Mundial de la Salud recomienda la administración de suplementos de vitamina A en los países pobres para prevenir la ceguera, la ingesta dietética de vitamina A en los países industrializados es generalmente adecuada.

La conversión de betacaroteno a vitamina A está estrictamente regulada y depende del estado de vitamina A. **El consumo excesivo de betacaroteno produce una disminución de la eficiencia de conversión a vitamina A, evitando así la toxicidad de vitamina A.** Esto hace que la suplementación dietética con betacaroteno y otros carotenoides pro-vitamina A sea una forma segura de mejorar el estado de vitamina A, sin riesgo de toxicidad como con la suplementación con retinoides. **Una ingesta muy alta de betacaroteno produce hiper-carotenemia inofensiva y transitoria, y pigmentación anaranjada de la piel en humanos.**

Toxicidad: el metabolismo de la provitamina A (betacaroteno y otros) en vitamina A activa es un paso altamente regulado, por lo que es muy poco probable que la ingesta excesiva de vitamina A de origen vegetal cause toxicidad.

Betacaroteno

Deficiencia

La deficiencia de vitamina A es común entre las poblaciones de los países con recursos limitados. Para las poblaciones en las que la deficiencia de vitamina A es endémica, la OMS recomienda su suplementación.

Metabolismo

La provitamina A (principalmente betacaroteno de origen vegetal), se debe escindir a retinol antes de su absorción. Este paso está sujeto a la regulación de retroalimentación, que depende del estado de la vitamina A. Dentro del intestino delgado, el retinol se reesterifica en ésteres de retinilo, que se incorporan a quilomicrones y se excretan en tejidos linfáticos y plasma. En la sangre, los quilomicrones se descomponen en múltiples restos, incluidas las apolipoproteínas B y E, que contienen ésteres de retinilo.

Las apolipoproteínas son luego absorbidas por el hígado, a través de una endocitosis mediada por receptores en la superficie de los hepatocitos, y los ésteres de retinilo se liberan. Estos se metabolizan aún más para **finalmente combinarse con proteínas de unión a retinol (RBP)** antes del almacenamiento en glóbulos lipídicos que contienen vitamina A dentro de las células hepáticas.

Aproximadamente del 50 al 85% del retinol total del organismo se almacena en el hígado. También se encuentra en otros tejidos

REFERENCIAS

- Fairfield K. [Internet] Vitamin supplementation in disease prevention. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vitamin-supplementation-in-disease-prevention>. Último acceso: Abril 2023.
- Green A, Fascetti A. Meeting the Vitamin A Requirement: The Efficacy and Importance of β -Carotene in Animal Species. Scientific World Journal. 2016;2016:7393620.
- Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of vitamin A.

en concentraciones mucho más pequeñas. Para que la vitamina A alcance sus órganos diana, se une a las moléculas de RBP para liberarlas en el plasma como complejo retinol-RBP.



Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-vitamin-a>. Último acceso: Abril 2023. • Tangney C, Rosenso RS. [Internet] Nutritional antioxidants in atherosclerotic cardiovascular disease. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nutritional-antioxidants-in-atherosclerotic-cardiovascular-disease>. Último acceso: Abril 2023.

C

Vitamina C o ácido ascórbico

■ ¿Qué es?

La vitamina C, también llamada ácido ascórbico, pertenece al grupo de las vitaminas hidrosolubles. Varios compuestos que exhiben las actividades biológicas del ácido ascórbico se denominan generalmente vitamina C.

■ Función

El ácido ascórbico es un agente reductor biológico reversible (donante de electrones), importante para mantener la actividad de varias enzimas que incluyen hierro y cobre.

- Suministro de los electrones necesarios para reducir el oxígeno molecular.
 - Estas capacidades antioxidantes también estabilizan una serie de otros compuestos, incluida la vitamina E y el ácido fólico. Es un cofactor para la reducción de folato a dihidro y tetra-hidrofolato.
- Transporte de ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial.
- Síntesis de colágeno.
- Síntesis de neurotransmisores.
- Metabolismo de las prostaglandinas.
- Síntesis de óxido nítrico.

Roles terapéuticos y profilácticos

Se han descrito varios roles terapéuticos y profilácticos para la vitamina C, incluida la prevención de enfermedades cardiovasculares y cáncer. Sin embargo, la evidencia no respalda el uso de suplementos de vitamina C para la prevención de enfermedades.

La vitamina C tiene poco o ningún papel en la prevención del resfriado común.

■ Fuente

Las fuentes alimenticias importantes de vitamina C son las **frutas cítricas, los tomates, las patatas, las coles de Bruselas, la coliflor, el brócoli, las fresas, el repollo y las espinacas.**

La provisión de vitamina C en la dieta depende en gran medida de la preparación de los alimentos, porque las condiciones oxidativas pueden destruir la vitamina C activa en los alimentos. La leche materna proporciona una fuente adecuada de ácido ascórbico para recién nacidos y bebés.

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	Niños	45
	Hombres adultos	75
	Mujeres adultas	90
	Mujeres embarazadas o en período de lactancia	120

Toxicidad: en la literatura se han informado varios efectos secundarios del ácido ascórbico. Grandes dosis de vitamina C se han asociado con diarrea y distensión abdominal. Los datos epidemiológicos han mostrado una correlación entre la ingesta de vitamina C suplementaria y dietética y los cálculos renales de oxalato en los hombres, especialmente a dosis muy altas. Por lo tanto, **no se recomienda la suplementación diaria en hombres**, y particularmente en pacientes con predisposición a formar cálculos de oxalato. Las personas en riesgo deben limitar su ingesta de vitamina C a la ingesta diaria recomendada (IDR).

Vitamina C o ácido ascórbico

Deficiencia



Escorbuto: se caracteriza por signos cutáneos prominentes (petequias, hemorragia perifolicular y hematomas), gingivitis, artralgias y alteraciones en la cicatrización.

En los países desarrollados, **la deficiencia de ácido ascórbico ocurre principalmente en personas con desnutrición severa, drogadictos y consumidores de alcohol**, o en dietas desprovistas de frutas y verduras. En los pacientes ancianos institucionalizados o con enfermedades crónicas, se puede ver el escorbuto debido a su ingesta dietética deficiente. El escorbuto también se ha descrito en residentes de campos de refugiados y en niños con sobrecarga de hierro debido a que los depósitos férricos aceleran el catabolismo del ácido ascórbico.

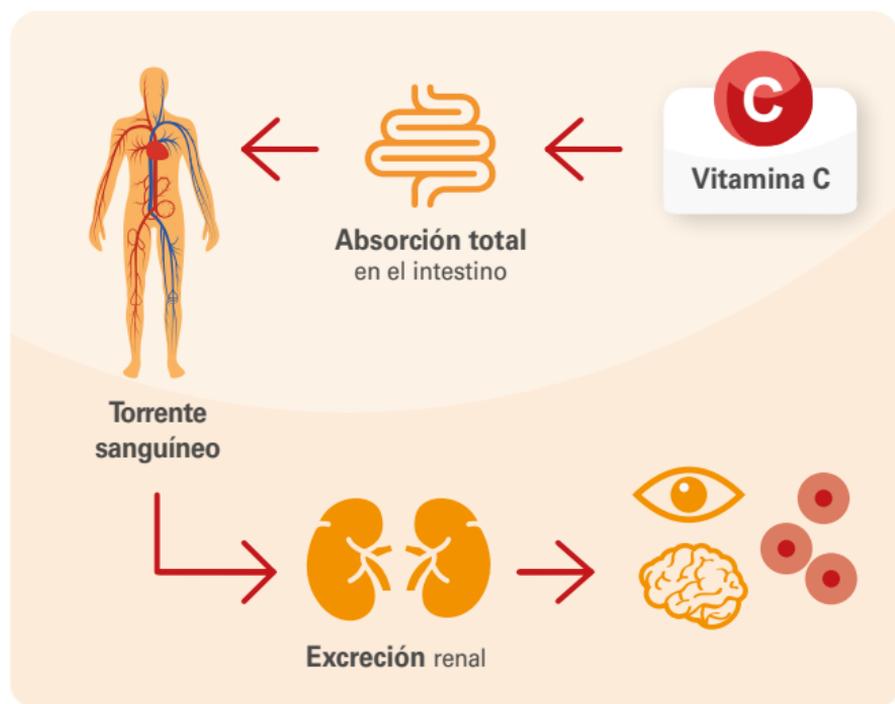
Metabolismo

La vitamina C proveniente de la dieta, se **absorbe en el intestino delgado distal** a través de un proceso de transporte activo dependiente de la energía. Las dosis dietéticas habituales de hasta 100 mg/día se absorben casi por completo. A medida que aumentan las concentraciones en la dieta, se absorbe una fracción más pequeña. La dosificación farmacológica (>1000 mg/día) puede dar lugar a tasas de absorción de <50%.

REFERENCIAS

- Fairfield K. [Internet] Vitamin supplementation in disease prevention. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vitamin-supplementation-in-disease-prevention>. Último acceso: Abril 2023.
- Pazirandeh S, Burns DL. [Internet] Overview of water-soluble vitamins. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of>

Las concentraciones sanguíneas de ácido ascórbico están **reguladas por excreción renal**. Las cantidades excesivas se filtran en los glomérulos renales y se reabsorben a través de los túbulos hasta un umbral predeterminado. **Las mayores concentraciones de ácido ascórbico se encuentran en la hipófisis, glándulas suprarrenales, cerebro, leucocitos y el ojo.**



water-soluble-vitamins. Último acceso: Abril 2023. • Tangney CC, Rosenson RS. [Internet] Nutritional antioxidants in atherosclerotic cardiovascular disease. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nutritional-antioxidants-in-atherosclerotic-cardiovascular-disease>. Último acceso: Abril 2023.

C

Calcio

■ ¿Qué es?

El calcio es el elemento mineral más abundante en nuestro organismo. Se encuentra formando parte de estructuras óseas y en forma iónica en el plasma, siendo imprescindible para el organismo.

■ Función

Los iones de calcio extracelulares regulan numerosos procesos biológicos:

- Señalización intracelular para la secreción de hormonas.
- Contracción muscular.
- Cascada de la coagulación.
- El calcio es un elemento mayoritario de la mineralización de la matriz proteica de huesos y dientes junto al fosfato y al magnesio.
 - Es imprescindible un correcto aporte dietético de calcio, fósforo y vitamina D.

■ Fuente

El calcio se encuentra en gran proporción en la **leche y los productos lácteos**. Otros alimentos que lo contienen en menor medida son los vegetales de color verde oscuro, nueces, pan y cereales. Algunos cereales, productos de soja y zumos de frutas están enriquecidos con calcio. Las verduras y las nueces tienen un contenido de calcio mucho menor que los productos lácteos, por lo que se necesitaría consumir mayores cantidades para cumplir con los requerimientos diarios.

■ Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mg/día
	Niños	800
	Hombres adultos	800-1.200
	Mujeres adultas	800-1.200
	Mujeres embarazadas	1.200
	Mujeres postmenopáusicas	1.200

Toxicidad: la **hipercalcemia** es un problema clínico relativamente común, rara vez se produce por sobreingesta. Entre todas las causas de hipercalcemia, el hiperparatiroidismo primario y la neoplasia maligna son los más comunes, representando más del 90% de los casos.

Los síntomas de la hipercalcemia dependen tanto del grado de hipercalcemia como de la velocidad de elevación de la concentración sérica de calcio. Los pacientes con calcio moderadamente elevado pueden presentar síntomas de poliuria, polidipsia, anorexia, náuseas y estreñimiento. A medida que aumenta la concentración de calcio, los síntomas pueden volverse más graves e incluir debilidad, dificultad para concentrarse, confusión, estupor y coma.

Calcio

Deficiencia



Hipocalcemia.*

*Puede ser el resultado de una producción o secreción inadecuada de hormona paratiroidea (PTH), resistencia a la PTH, deficiencia o resistencia a la vitamina D, metabolismo anormal del magnesio o al depósito extravascular de calcio, que puede ocurrir en varias situaciones clínicas. Entre todas las causas de hipocalcemia, el hipoparatiroidismo posquirúrgico, el hipoparatiroidismo autoinmune y la deficiencia de vitamina D son los más comunes.

Dados los beneficios del calcio y la vitamina D para prevenir la osteoporosis, **se debe alentar a los pacientes a consumir alimentos con calcio, como los productos lácteos enriquecidos.** Se deben ofrecer **suplementos a pacientes con una ingesta inadecuada de calcio.**

Metabolismo

El calcio en la dieta es absorbido a través de dos mecanismos: una vía **transcelular activa** en el duodeno y yeyuno proximal; y un transporte de **calcio paracelular** que ocurre a lo largo de todo el intestino. **La vitamina D activada, calcitriol, es necesaria para la absorción intestinal de calcio.** El calcio se combina con ciertos aniones en la luz intestinal para formar sales insolubles (como fosfato de calcio y oxalato de calcio) que no se absorben. Como

REFERENCIAS

- Colditz G. [Internet] Healthy diet in adults. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/healthy-diet-in-adults?search=diabetes%20mellitus%20type%201&topicRef=1747&source=see_link. Último acceso: Abril 2023.
- Goltzman D. [Internet] Etiology of hypocalcemia in adults. disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-hypocalcemia-in-adults>. Último acceso: Abril 2023.
- Hogan J, Goldfarb S. [Internet] Regulation of calcium and phosphate balance. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/regula>

ejemplo, de 1000 mg de calcio ingerido, la absorción neta es de solo 100-200 mg. En el estado estacionario, esta cantidad de calcio se excreta en la orina.

La mayor parte del calcio, así como gran parte del fosfato del organismo se encuentra en los huesos como hidroxapatita. El hueso es un reservorio de calcio que participa en el mantenimiento de la concentración normal de calcio ionizado en plasma. Este proceso depende de la actividad de los osteoblastos y osteoclastos, que están regulados por gran número de hormonas y proteínas, incluidas la PTH y el calcitriol. También se produce regulación de los niveles de calcio a nivel renal.



tion-of-calcium-and-phosphate-balance. Último acceso: Abril 2023. • Rosen H. [Internet] Calcium and vitamin D supplementation in osteoporosis. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/calcium-and-vitamin-d-supplementation-in-osteoporosis>. Último acceso: Abril 2023. • Shane E [Internet] Clinical manifestations of hipercalcemia. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-hypercalcemia>. Último acceso: Abril 2023.



Cromo

■ ¿Qué es?

El cromo es un **mineral esencial** que se debe de adquirir de forma exógena a través de la dieta. **El cuerpo humano no es capaz de producirlo de forma natural.**

■ Función

- Favorecer el metabolismo de la glucosa y de los lípidos en el organismo.
- Potenciar acción de la insulina.
 - Denominado «factor de tolerancia a la glucosa» debido a esta relación con la acción de la insulina.

■ Fuente

La mejor fuente de cromo es la **levadura de cerveza**. Sin embargo, muchas personas no la utilizan porque causa hinchazón (distensión abdominal) y náuseas.

Las **carnes y granos enteros** son fuentes relativamente buenas.

Algunas frutas, vegetales y especias también pueden aportar cromo.

■ Requerimientos

Grupo de edad o etapas		mcg/día
	Niños	5,5-21
	Hombres adultos	35
	Mujeres adultas	25
	Mujeres embarazadas	30
	Mujeres en período de lactancia	45
	Hombres >51 años	30
	Mujeres >51 años	20

Toxicidad: en altas concentraciones resulta tóxico.

Los compuestos de cromo (VI) son tóxicos si son ingeridos, siendo la dosis letal de unos pocos gramos. En niveles no letales, el cromo (VI) es cancerígeno. La mayoría de los compuestos de cromo (VI) irritan los ojos, la piel y las mucosas. La exposición crónica a compuestos de cromo (VI) puede provocar daños permanentes en los ojos.

■ Deficiencia



Deterioro de tolerancia a la glucosa.

Cromo

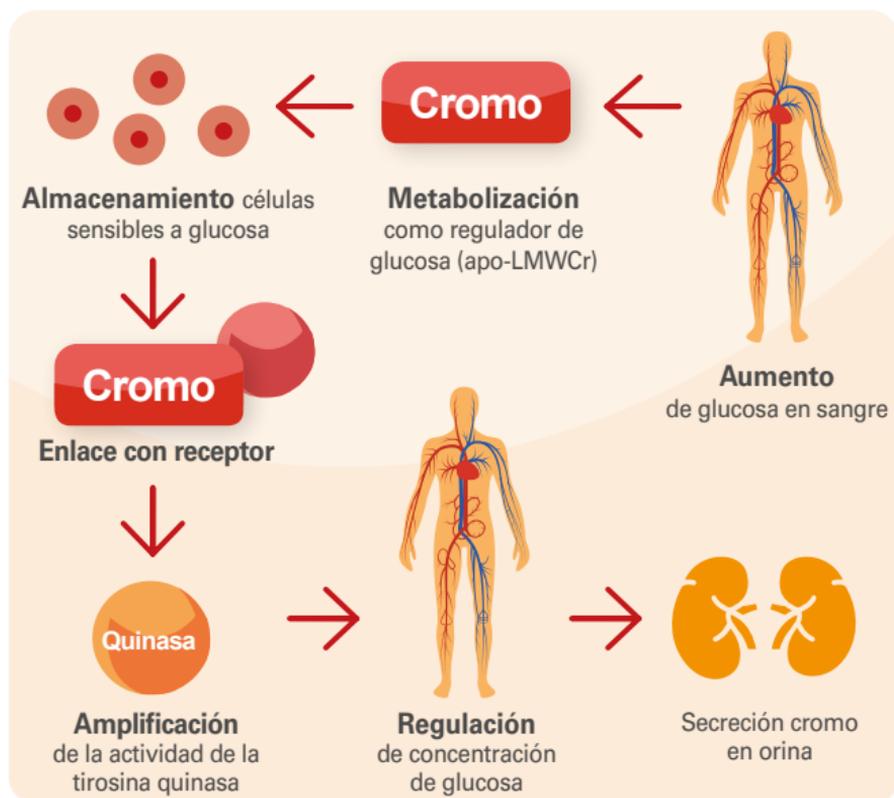
Metabolismo

- **Compuestos de cromo (III).** La absorción de sales de cromo (III) tras una exposición oral, tópica o inhalatoria, es baja. El cromo es muy poco permeable, e incluso a pH fisiológico en disolución acuosa, se hidroliza y precipita, acumulándose posteriormente en los sitios de unión a cationes de la membrana celular.
- **Compuestos de cromo (VI).** Se absorbe el 10% por vía oral y por vía inhalatoria. Se ha demostrado su absorción pero no se conoce con exactitud en qué grado ya que depende de la solubilidad de los distintos compuestos de cromo (VI). Existe una reducción significativa de la eficacia de los macrófagos pulmonares para reducir el cromo (VI) en fumadores. El cromo (VI) en sangre se transporta selectivamente en eritrocitos, es reducido y se une a la hemoglobina. A pH corporal, atraviesa las membranas celulares vía band 3 protein, la cual transporta también aniones sulfato y fosfato.
- **Apo-LMWCr.** Se almacena en las células sensibles a la insulina, en respuesta al aumento de la concentración de esta hormona en la sangre, que a su vez es el resultado de una glicemia después de comer. **En respuesta a la insulina,** el cromo se traslada desde la sangre hasta las células sensibles a la insulina. Aquí el flujo de cromo hace que el apo-LMWCr se cargue de cromo. Luego el holo-LMW-Cr (holocromodulina) se enlaza al receptor en su conformación activa amplificando su actividad como **quinasa**.

REFERENCIAS

- Alvarado-Gómez A, Blanco-Sáenz R, Mora-Morales E. El cromo como elemento esencial en los humanos. Rev. costarric. cienc. méd [Internet]. 2002;23 (1-2): 55-68. • Becerra-Torres S.L., et al. Trastornos a la salud inducidos por cromo y el uso de antioxidantes en su prevención o tratamiento. Journal of Pharmacy & Pharmacognosy Research, 2014, 2 (2):19-30. • Cromo en la dieta. [Internet] Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002418.htm>.

Cuando la indicación debe finalizar, una disminución en la concentración de insulina en sangre facilita la relajación de la conformación del receptor, y el holo-LMWCr es eliminado de la célula. Finalmente, la LMWCr es excretada en la orina.



Último acceso: Abril 2023. • Dayan A.D., Paine A.J., Mechanisms of chromium toxicity, carcinogenicity and allergenicity: Review of literature from 1985 to 2000. *Hum Exp Toxicol* 2001 20:439. • De Flora S, et al. Toxicity of essential and beneficial metal ions, chromium. En: *Handbook of metal-ligands interactions in biological fluids*. 2ª ed. USA. Marcel Dekter Inc. 1995. • Devlin, T. M. 2004. *Bioquímica*, 4ª edición. Reverté, Barcelona. ISBN 84-291-7208-4.

D

Vitamina D

■ ¿Qué es?

La vitamina D se encuentra en la naturaleza en dos formas liposolubles: ergocalciferol o vitamina D₂ y colecalciferol o vitamina D₃. En el hombre la mayoría de la vitamina proviene de la transformación cutánea del 7-dehidrocolesterol en colecalciferol en presencia de la luz solar.

■ Función

- Mantenimiento de la concentración de calcio intracelular y extracelular en rango fisiológico:
 - Aumento de la absorción de calcio intestinal y la síntesis de la proteína transportadora.
 - Remodelación y mineralización de huesos > resorción ósea.
 - Secreción de PTH.
- Modulación del sistema inmune: transformación de monocitos en macrófagos.
- Acción antiproliferativa de células tumorales.
- Inhibición de la proliferación y diferenciación de queratinocitos de la piel.
- Reducción de la actividad de la renina plasmática y los niveles de angiotensina II.

■ Fuente

Como hemos comentado, **en la población general, la piel es la principal fuente de vitamina D**, estimándose que más del 95% de los depósitos corporales provienen de la síntesis cutánea durante **la exposición a la luz solar. Se estima que la exposición solar de 5-15 minutos/día** en cara y brazos durante la primavera, verano y otoño es capaz de mantener los depósitos de la vitamina en niveles adecuados.

Además de la síntesis cutánea, la vitamina D puede obtenerse a partir de los alimentos, tanto de origen animal (colecalfiferol) como de origen vegetal (ergocalciferol).

Entre los alimentos que contienen cantidades importantes de vitamina D se encuentran el aceite de hígado de bacalao y los pescados azules como el atún, salmón, caballa y sardina. También, en cantidades menores, el hígado de ternera y la yema de huevo.

Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	UI/día
	0-12 meses	400-1.000
	1-18 años	600-1.000
	Mujeres embarazadas	600-1.000
	Adultos <71 años	1.500-2.000
	Adultos >71 años	1.500-2.000

Deficiencia



A nivel óseo, en niños produce raquitismo infantil y osteomalacia. En adultos, osteoporosis. Los huesos tienden a desmineralizarse, debilitarse y curvarse, produciéndose malformaciones irreversibles.

Las personas con déficit de vitamina D son **más susceptibles a contraer determinadas enfermedades infecciosas como la tuberculosis.**

Vitamina D

Metabolismo

Durante la exposición a la luz ultravioleta de longitud de onda entre 290-315 nm, los fotones son absorbidos por el **7-dehidrocolesterol** de la membrana de las células de la epidermis y la dermis, formando el **precoleciferol**. Esta sustancia es inestable y rápidamente se convierte en **coleciferol**. A medida que la vitamina D₃ se sintetiza, se libera al espacio extracelular y penetra en el lecho vascular de la dermis. Unida a la proteína transportadora de vitamina D, el **coleciferol** llega al hígado.

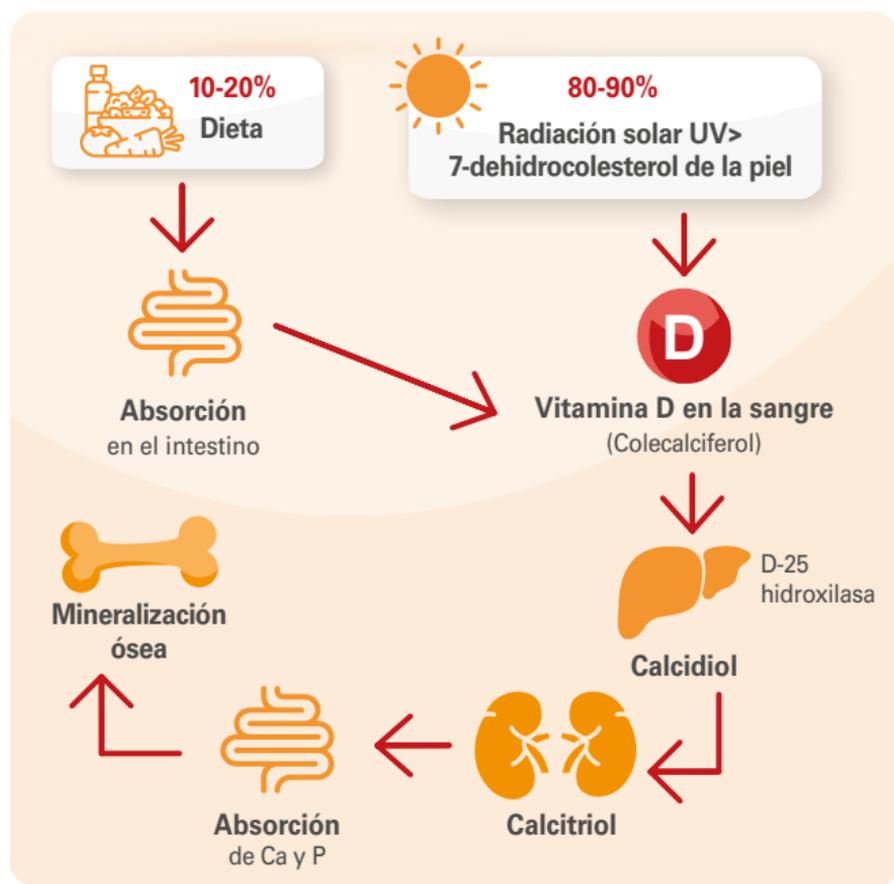
De los alimentos proceden el coleciferol y el ergocalciferol que, al ser sustancias liposolubles, requieren la presencia de sales biliares para su absorción (en yeyuno y duodeno). Tanto el ergocalciferol como el coleciferol de la dieta llegan al hígado unidos a la proteína transportadora de vitamina D.

Independientemente de si la vitamina es sintetizada en la piel o se obtiene de los alimentos, para ejercer sus acciones metabólicas necesita de dos hidroxilaciones. La primera hidroxilación se realiza en la posición 25 de la molécula, mediante la 25-hidroxilasa en el hígado. La 25 (OH) vitamina D formada pasa a la sangre, y unida a la proteína transportadora llega al riñón. En el túbulo renal proximal se hidroxila en posición 1, mediante la 1-hidroxilasa, dando lugar a la vitamina activa: 1,25 (OH)₂ vitamina D o calcitriol. También en el riñón se produce la 24,25 (OH)₂ vitamina D por la acción de la 24-hidroxilasa. Esta vitamina es mucho menos activa.

REFERENCIAS

- Dietary Supplement Fact Sheet: Vitamin D. National Institutes of Health. [Internet] disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/>. Último acceso: Abril 2023.
- Johnson LE. Vitamin D: The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. [Internet] Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/home/disorders-of-nutrition/vitamins/vitamin-d-deficiency>. Último acceso: Abril 2023.
- Lieberman S. The REAL Vitamin and Mineral Book. Penguin Group. 2007;93-99.
- Oliveira V, Muller Lara G, Dutra Lurenço E, Daniele Boff B, Zirbes Stauder G. Influencia

Una vez ejercida su acción, la vitamina D se inactiva en el hígado. Prácticamente en su totalidad se elimina por vía biliar.



de la vitamina D en la salud humana. Actualización. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2014; 48 (3): 329-37. • Santarosa B, Araújo L. Funciones plenamente reconocidas de nutrientes. Vitamina D. International Life Sciences Institute Do Brasil, 2015. • Vitamina D y su creciente interés en el laboratorio clínico. [Internet] Reference Laboratory. Centre danalisis biologiques s.a. Wayback Machine 2016. Disponible en: <https://web.archive.org/web/20160816170325/http://www.centre-analisis.com/Portals/0/monograficos%20pdf/VITAMINA%20D-1.pdf>.



Vitamina E

■ ¿Qué es?

Se denomina vitamina E a un grupo de **ocho compuestos solubles en grasa que incluyen cuatro tocoferoles y cuatro tocotrienoles**.

■ Función

- Estabilización de membranas biológicas: protege a la membrana celular y las membranas subcelulares de los efectos de la peroxidación lipídica por los radicales libres contribuyendo al mantenimiento de su estructura.
- Mantenimiento de la integridad de la membrana de los hemáties (su déficit aumenta el riesgo de anemia hemolítica).
- Agregación plaquetaria: interfiere con el metabolismo del ácido araquidónico, inhibiendo la formación de prostaglandinas y, con ello, la agregación plaquetaria a la par que favorece la vasodilatación.
- Aumento de la expresión y actividad de las células inmunitarias.

■ Fuente

Alimentos que contienen vitamina E:

- Aceites vegetales como el trigo, girasol, maíz o soja.
- Frutos secos como las almendras y las semillas de girasol.
- Hortalizas de hojas verdes (brócoli o espinaca).
- Cereales, margarinas o jugos de fruta también.

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	Niños	10
	Adultos	15

■ Deficiencia



Trastornos neurológicos debidos a una mala conducción de los impulsos nerviosos.*

*Alteración del equilibrio y coordinación deficiente (ataxia), daños en los nervios sensoriales (neuropatía periférica), debilidad muscular (miopatía) y daños en la retina del ojo (retinopatía pigmentaria).

Vitamina E

■ Metabolismo

La vitamina E se absorbe en un 20-50%. Su digestión y absorción dependen de un buen funcionamiento biliar y pancreático ya que, como vitamina liposoluble, está a nivel intestinal disuelta en las grasas alimentarias.

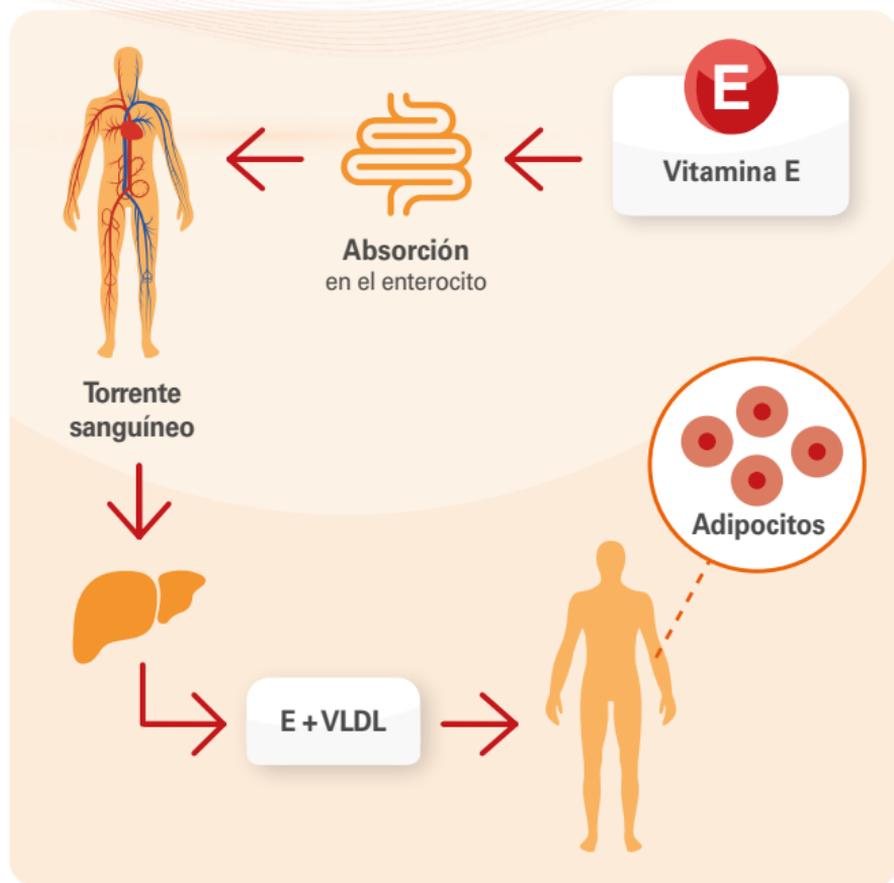
Se ha observado que la presencia de triglicéridos de cadena media incrementa su absorción, mientras que los ácidos grasos poliinsaturados la inhiben.

Una vez en el interior del enterocito, es incorporada al quilomicrón y liberada al sistema linfático y posteriormente, a la circulación general para llegar al hígado. En el hígado, se une a la proteína transportadora de **tocopherol (TTP)** y si no es utilizada en el hígado, puede salir hacia los tejidos corporales incorporada a **las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)**.

Los mecanismos por lo que es transferida a los tejidos periféricos no están claros, aunque incluye la interacción con receptores específicos para las LDL. Se almacena, fundamentalmente, en los adipocitos.

REFERENCIAS

- Institute of Medicine, Food and Nutrition board. Dietary Reference Intakes: Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. National Academy Press, Washington, DC, 2000.
- La Fata, G.; van Vliet, N.; Barnhoorn, S.; Brandt, R. M. C.; Etheve, S.; Chenal, E.; et al. «Vitamin E Supplementation Reduces Cellular Loss in the Brain of a Premature Aging Mouse Model». The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease. 2007;4 (4): 226-235.



• Traber MG. Linus Pauling Institute Research Report: All About E. [Internet] disponible en: https://web.archive.org/web/20150223105720id_/http://lpi.oregonstate.edu/fw04/allaboute.html. Último acceso: Abril 2023. • Tratado de Bioquímica. 5ª Ed. Villar Palasí, V; Cabeza J.A; Santos Ruiz, A. 1977. Augusta, Barcelona.

F

Fósforo

■ ¿Qué es?

El fósforo es un elemento químico, un no metal multivalente perteneciente al grupo del nitrógeno que **se encuentra en la naturaleza combinado en fosfatos inorgánicos y en organismos vivos** pero nunca en estado fundamental.

■ Función

- Componente estructural del hueso y de los dientes en forma de sal de fosfato de calcio, llamada hidroxiapatita.
- Forma parte de las membranas celulares como fosfolípidos.
- Forma parte de varias enzimas y de las cadenas de ácidos nucleicos (ADN y ARN).
- Productor y reservorio de energía (ATP).
- Mantenimiento del equilibrio ácido-base (pH) actuando como uno de los reguladores (buffers) más importantes.
- Regulación de la actividad de proteínas.
- Oxigenación de los tejidos ya que se une a la hemoglobina de las células sanguíneas.

■ Fuente

Podemos encontrar fósforo en distintos alimentos:

- Pescado (sardinas, salmón, bacalao, trucha, almejas, gambas...).
- Carne de ave (pollo, pavo, pato), cerdo y de ternera (hígado y sesos).
- Leche, queso y huevos.

- Cereales integrales (pan integral, avena, harina de trigo, arroz blanco...).
- Semillas de girasol y calabaza, sésamo, maíz, amaranto y quinoa.
- Lentejas, frijoles y soja.
- Frutos secos (nueces, piñones, pistachos, almendras y avellanas).

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	Hasta 6 meses	100
	7-12 meses	275
	1-8 años	500
	9-18 años	1250
	>18 años	700

■ Deficiencia



Hipofosfatemia (< 3 mg/dl): pérdida de apetito, anemia, insuficiencia respiratoria, susceptibilidad a infecciones, dolor y debilidad muscular, dolor óseo, entumecimiento de las extremidades, dificultad para caminar, alteraciones neurológicas, alteraciones cardíacas.

Fósforo

Raramente se da por ingesta inadecuada de fósforo, ya que el fósforo está presente en una gran variedad de alimentos. Entre las personas más susceptibles a padecer hipofosfatemia se encuentran: pacientes diabéticos, anoréxicos, alcohólicos, personas con malabsorción, diarreas crónicas, deficiencia de vitamina D o con alteraciones de las glándulas paratiroides o tiroides.

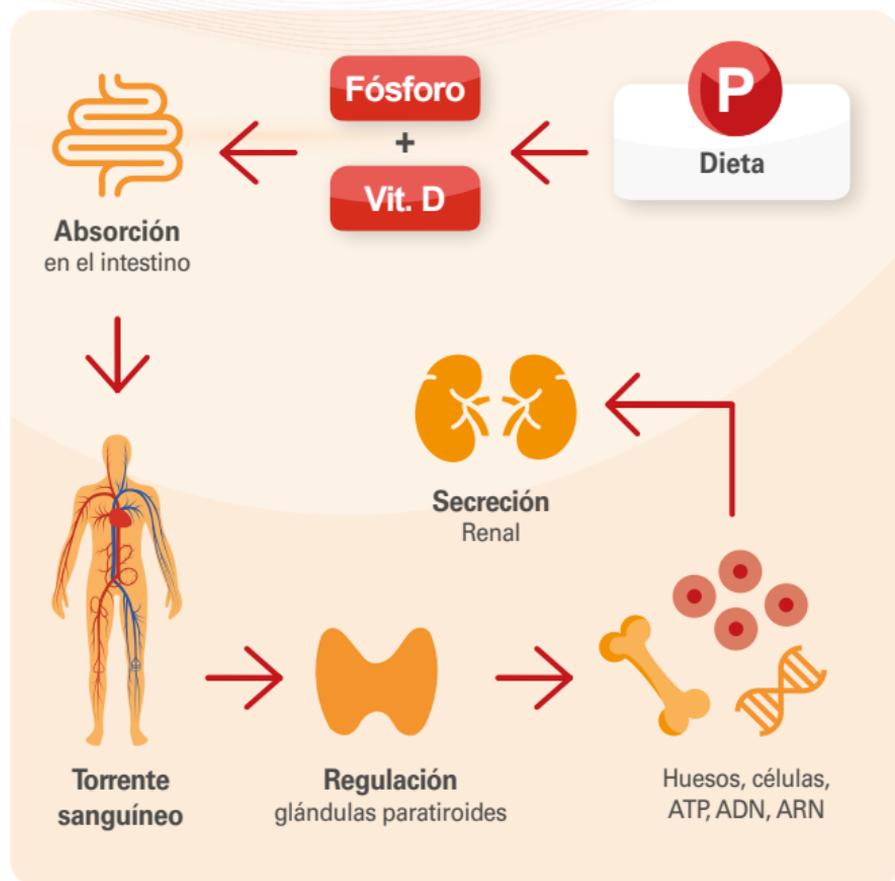
Metabolismo

El contenido de fósforo (P) del organismo es de unos 700 g, de los cuales el 85% se encuentra en el tejido óseo, principalmente en forma de cristales de hidroxapatita. El 15% restante se distribuye en el líquido extracelular y en los tejidos blandos como compuesto inorgánico o formando parte de macromoléculas como fosfolípidos o fosfoproteínas. Los compuestos del fósforo están implicados en importantes procesos bioquímicos celulares, como la generación y transferencia de energía.

El fósforo circula en sangre, como en el caso del calcio, en tres formas diferentes: ionizado, unido a proteínas y formando parte de complejos. La fracción unida a proteínas es pequeña (10%), aproximadamente el 35% se encuentra en forma de complejos con sodio, calcio y magnesio, por lo que el 90% del fósforo inorgánico en suero es ultrafiltrable.

REFERENCIAS

- Calcium, magnesium, and phosphorus: intestinal absorption. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Ravent. 1996; 41-49.
- Calcium, magnesium, and phosphorus: renal handling and urinary excretion. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Ravent. 1996; 49-57.
- Mineral balance and homeostasis.



En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Ravent. 1996; 57-63. • Mineral metabolism and metabolic bone disease. En: Greenspan FS, Strewler GJ, eds. Basic and clinical endocrinology (5.a ed). New Jersey: Appleton & Lange. 1997; 263-274.



Hierro

■ ¿Qué es?

El hierro es un elemento químico que se encuentra en la naturaleza formando parte de numerosos minerales, entre ellos, muchos óxidos, y raramente se encuentra libre.

Aunque solo existe en pequeñas cantidades en los seres vivos, **el hierro ha asumido un papel vital en el crecimiento y en la supervivencia de los mismos y es necesario no solo para lograr una adecuada oxigenación tisular, sino también para el metabolismo de la mayor parte de las células.**

■ Función

- Desarrollo, funcionamiento y crecimiento del organismo.
- Producción de hemoglobina, glóbulos rojos y mioglobina.
 - Funcionamiento muscular.
 - Transporte de oxígeno a diferentes órganos.
 - Producción de hormonas.
 - Creación de tejidos conectivos.

■ Fuente

Son muchas las fuentes de origen animal con grandes cantidades de hierro:

- Pescados y mariscos: almejas, berberechos, chirlas, mejillones, sardinas y gambas.
- Carne.
- Huevos.
- Hortalizas y legumbres: espinacas, acelgas, habas, lentejas, garbanzos y judías.

- Frutos secos: pistachos, almendras, avellanas, nueces, cacahuetes y dátiles.
- Cereales.

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	Hasta 6 meses	0,27
	7-12 meses	11
	1-3 años	7
	4-8 años	10
	9-13 años	8
	Varones de 14-18 años	11
	Niñas de 14-18 años	15
	Hombres adultos < 51	8
	Mujeres adultas < 51	18
	Adultos > 51 años	8
	Mujeres embarazadas	27

Hierro

Deficiencia



Anemia ferropénica: debilidad y falta de energía, dificultad para respirar, vértigos y dolores de cabeza, y pérdida de peso. Si no se trata adecuadamente puede poner la salud en grave riesgo.

Metabolismo

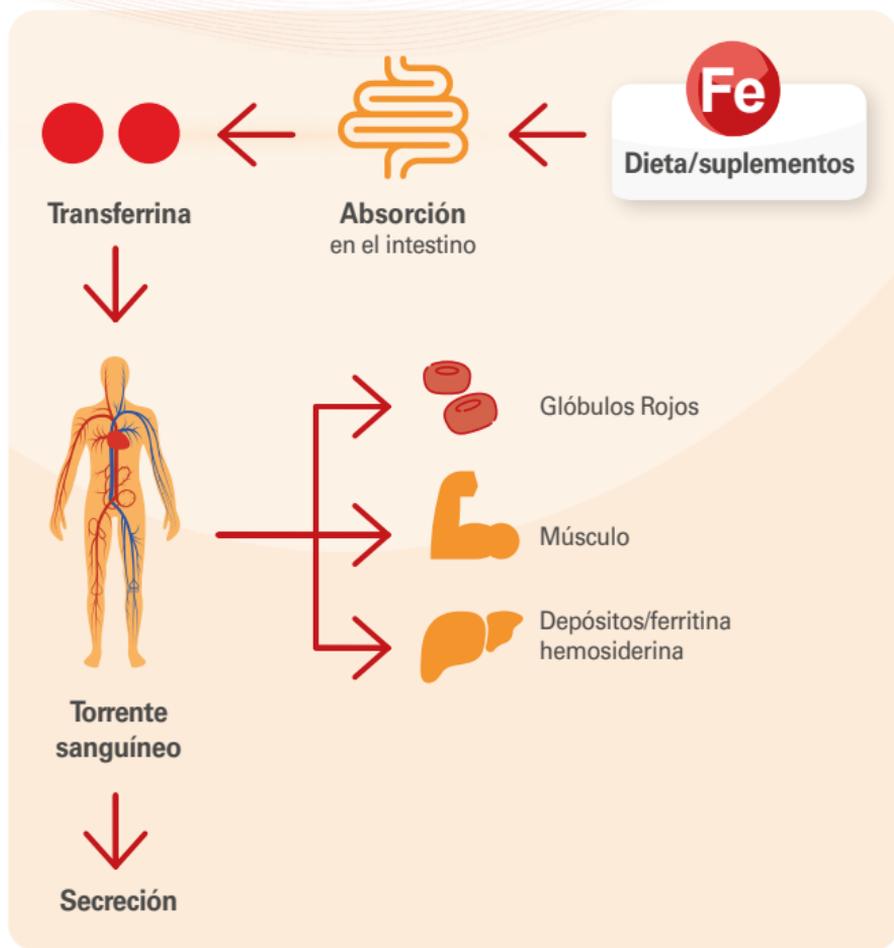
La absorción del hierro en forma ferrosa tiene lugar en el duodeno y yeyuno superior, y requiere de un mecanismo activo que necesita energía.

El hierro se une a glucoproteínas de superficie (o receptores específicos de la mucosa intestinal), situadas en el borde de las células intestinales. Luego se dirige al retículo endoplasmático rugoso y a los ribosomas libres (donde forma ferritina) y posteriormente, a los vasos de la lámina propia.

La absorción del hierro es regulada por la mucosa intestinal, lo que impide que reservas excesivas de hierro se acumulen.

REFERENCIAS

• Bortolini GA, Fisberg M. Orientação nutricional do paciente com deficiência de ferro. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. vol.32(2). 105-113. • Cozzolino S. Biodisponibilidade de nutrientes. 4ª. Brasil: Manole Ltda, 2012. 645-669. • Garritz, Andoni (1998). Química. Pearson Educación. p. 856. ISBN 978-9-68444-318-1.



K

Vitamina K

■ ¿Qué es?

La vitamina K es una vitamina liposoluble que se conoce principalmente por su función en la coagulación sanguínea.

Hay dos formas naturales: K1, sintetizada por las plantas, es forma predominante de vitamina K en la dieta humana; y la K2, que incluye un rango de formas de vitamina K referidas como menaquinonas-n (MK-n).

■ Función

Las diferentes funciones asociadas a la vitamina K, en realidad se basan en la actividad como cofactor en la síntesis de las llamadas proteínas Gla, aquellas que contienen residuos de ácido gamma-carboxiglutámico (Gla), un aminoácido común en todas las proteínas dependientes de la vitamina K. Estas vitaminas juegan un papel clave en la regulación de tres procesos fisiológico:

- Coagulación de la sangre. La habilidad para unir iones de calcio (Ca^+) es requerida para la activación de varios factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, o proteínas, en la cascada de la coagulación.
- Metabolismo óseo. La γ -carboxilación dependiente de la vitamina K es esencial en varias proteínas relacionadas con los huesos, incluyendo la osteocalcina, el factor de anticoagulación de la proteína S, la proteína glutamato γ -carboxilada (Gla) de la matriz (MGP), la proteína rica en Gla (GRP), y la periostina.
- Biología celular. La proteína específica del gen 6 de la detención de crecimiento (Gas6) es un proteína dependiente de la vitamina K. Ha sido encontrada a lo largo del sistema nervioso, así como en el corazón, pulmones, estómago, riñones, y cartílago. Identificada como un ligando de la familia TAM de receptores de la tirosina quinasa de transmembrana, la Gas6 parece ser un

factor de la regulación del crecimiento celular con actividades de señalización celular. La Gas6 ha sido involucrada en funciones celulares diversas, incluyendo fagocitosis, adhesión celular, proliferación celular y protección contra apoptosis. Puede también desempeñar papeles importantes en el desarrollo y envejecimiento del sistema nervioso. Además, la Gas6 parece regular la señalización plaquetaria y la hemostasia vascular. Expresada en la mayoría de tejidos e involucrada en muchas funciones celulares, la Gas6 ha sido también ligada a varias afecciones patológicas, incluyendo la formación de coágulos (trombogénesis), aterosclerosis, inflamación crónica y crecimiento del cáncer.

Fuente

Los alimentos ricos en vitamina K, sobre todo, ricos en filoquinonas, son: brócoli, col, kale, lechuga, espinacas, aceite de oliva y el aceite de soja.

Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mcg/día
	0-6/7-12 meses	2,0/2,5
	1-3/4-8 años	30/55
	9-13/14-18 años	60/75
	Hombres adultos	120
	Mujeres adultas	90
	Adolescentes embarazadas o en período de lactancia	75
	Mujeres embarazadas o en período de lactancia	90

Vitamina K

Deficiencia*



Riesgo de hemorragia interna masiva y descontrolada, calcificación del cartilago y severa malformación del desarrollo óseo o deposición de sales de calcio insolubles en las paredes de los vasos arteriales.

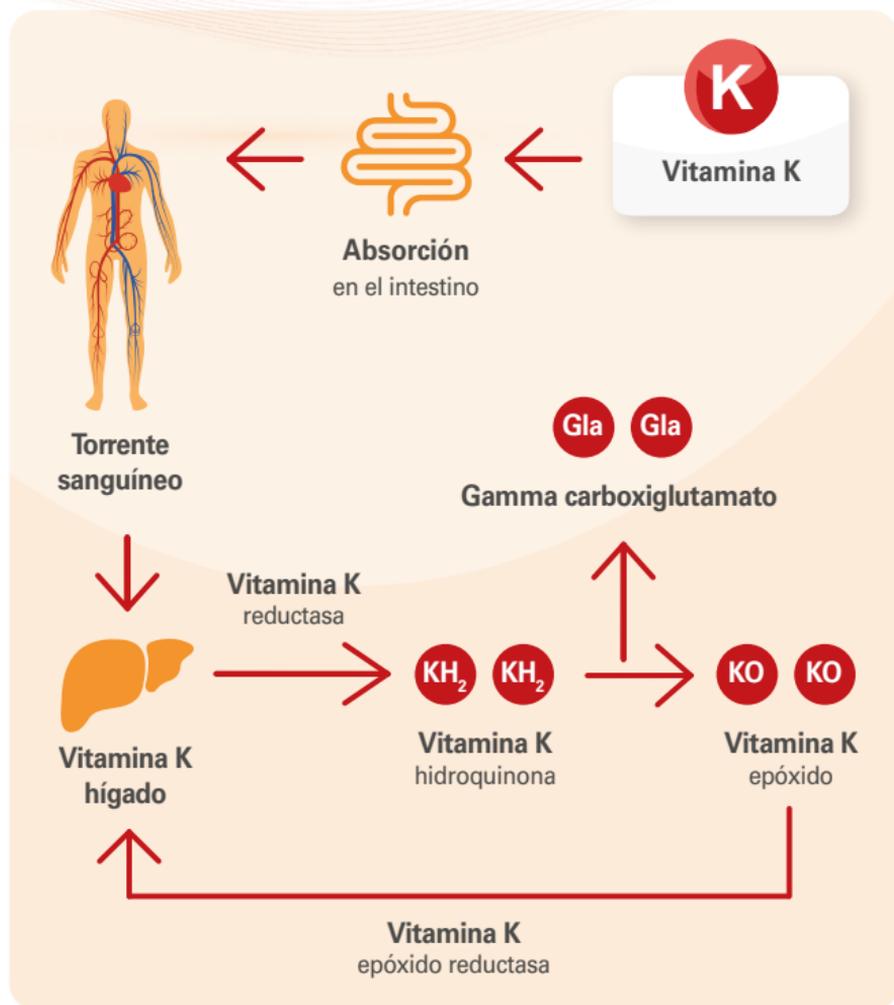
*Por alteraciones en la absorción intestinal, lesiones en el tracto gastrointestinal, ingesta terapéutica o accidental de antagonistas de la vitamina K o, muy raramente, por deficiencia nutricional.

Metabolismo

La vitamina K se absorbe en el intestino delgado en presencia de sales biliares. Después, las vitaminas K1 y K2 son transportadas en lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones) por la circulación linfática hacia el hígado y otros tejidos. La vitamina K1 es captada por el hígado para ser metabolizada y excretada, volviendo una pequeña proporción a la circulación sistémica en partículas de lipoproteínas de muy baja densidad segregadas por el hígado y es transportada a los tejidos extra-hepáticos. Las menaquinonas son transportadas a través de lipoproteínas de baja densidad desde el hígado hacia los tejidos extrahepáticos, como el hueso. La excepción es la MK-4, la cual es transportada por las lipoproteínas tanto de baja densidad como de alta densidad. La vitamina K1 y las menaquinonas de larga cadena son almacenadas fundamentalmente en el hígado, mientras que la MK-4 se almacena predominantemente en el cerebro, órganos reproductores, páncreas y glándulas.

REFERENCIAS

• Booth SL. Vitamin K: food composition and dietary intakes. Food Nutr Res. 2012;56. • Brody T. Nutritional Biochemistry. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 1999. • Kidd PM. Vitamins D and K as pleiotropic nutrients: clinical importance to the skeletal and cardiovascular systems and preliminary evidence for synergy. Altern Med Rev. 2010;15(3):199-222. • Nakagawa K, Hirota Y, Sawada N, et al. Identification of UBIAD1 as a novel human



menaquinone-4 biosynthetic enzyme. Nature. 2010;468(7320):117-121. • National Institute of Health (NIH). [Internet] Vitamina K, Hoja Informativa para Consumidores. Último acceso: Abril 2023. Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminK-DatosEnEspañol/>

M

Magnesio

■ ¿Qué es?

El magnesio es un elemento químico. **El ion magnesio es esencial para todas las células vivas.** El metal puro no se encuentra en la naturaleza.

■ Función

La mayor parte del magnesio se encuentra en los huesos y sus iones desempeñan papeles importantes en la actividad de muchas coenzimas y en reacciones que dependen del ATP.

- Estabilización de la estructura de las cadenas de ADN y ARN.
- Formación de neurotransmisores y neuromoduladores.
- Repolarización de las neuronas.
- Relajación muscular (siendo muy importante su acción en el músculo cardíaco).
- Energizante y calmante en el organismo.

■ Fuente

- Frutos secos: girasol, sésamo, almendras, pistacho, avellanas y nueces.
- Cereales: germen de trigo, levadura, mijo, arroz, trigo y avena.
- Legumbres: soja, alubias, habas, garbanzos y lentejas.
- Chocolate negro.
- Germinados: la clorofila contiene magnesio.

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	Hasta 6 meses	30
	7-12 meses	75
	1-3 años	80
	4-8 años	130
	9-13 años	240
	Varones de 14-18 años	410
	Mujeres de 14-18 años	360
	Hombres adultos	400-420
	Mujeres adultas	310-320
	Mujeres embarazadas	350-400
	Mujeres en período de lactancia	210-360

■ Deficiencia*



Excitabilidad, debilidad muscular, somnolencia, irritabilidad, fatiga, entre otros.

*Poco común; en personas que padecen alcoholismo o que absorben poco magnesio debido a causas como quemaduras, ciertos medicamentos (algunos diuréticos y antibióticos), niveles sanguíneos bajos de calcio o problemas para absorber los nutrientes.

Magnesio

■ Metabolismo

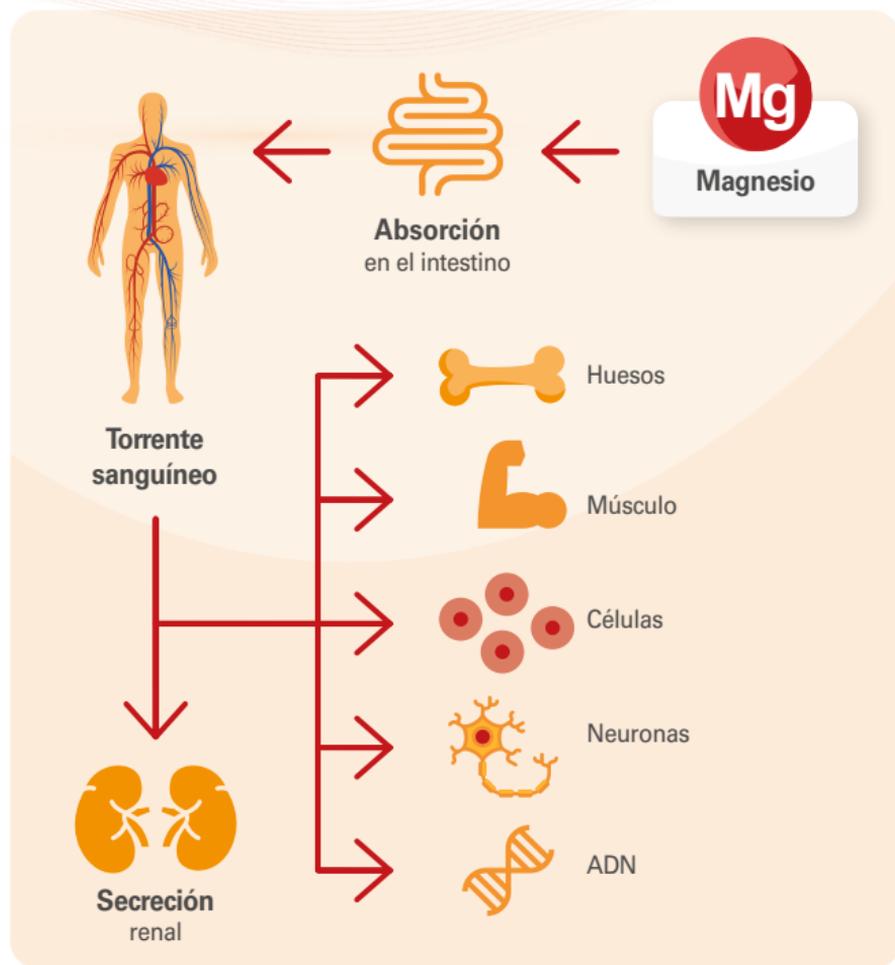
La absorción intestinal de magnesio es inversamente proporcional a la cantidad ingerida de éste. Esta absorción tiene lugar principalmente en el intestino delgado, a través de un sistema de transporte saturable y difusión pasiva.

El riñón es el principal órgano implicado en la regulación del magnesio. Entre el 25% y el 30% del magnesio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal, dependiendo en parte de la reabsorción de sodio y calcio, y modificándose de forma paralela a ésta en respuesta a la variación del volumen extracelular. En la rama descendente del asa de Henle se reabsorbe del 60-65% del magnesio filtrado, y es a este nivel la zona más sensible para la actuación de los diversos factores moduladores de su manejo renal.

El 5% restante se reabsorbe en porciones más distales de la nefrona.

REFERENCIAS

• Calcium, magnesium, and phosphorus: intestinal absorption. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Ravent. 1996; 41-49. • Calcium, magnesium, and phosphorus: renal handling and urinary excretion. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia: Lippincott-Ravent. 1996; 49-57. • Mineral balance and homeostasis. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Philadelphia:



Lippincott-Ravent. 1996; 57-63. • Mineral metabolism and metabolic bone disease. En: Greenspan FS, Strewler GJ, eds. Basic and clinical endocrinology (5.a ed). New Jersey: Appleton & Lange. 1997; 263-274. • National Institute of Health (NIH). [Internet] Datos sobre el Magnesio. Último acceso: Abril 2023. Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/pdf/factsheets/Magnesium-DatosEnEspañol.pdf>. • Schuck P, Gammelin G, Resch KL. Magnesium and phosphorus. Lancet. 1998;352(9138):1474-1476.

M

Manganeso

■ ¿Qué es?

El manganeso (Mn) es **un oligoelemento esencial para todas las formas de vida. Se encuentra como elemento libre en la naturaleza**, a menudo en combinación con el hierro y en muchos minerales.

■ Función

En el ser humano se requiere manganeso para el adecuado funcionamiento de:

- Sistema inmunológico.
- Regulación del azúcar en la sangre y la energía celular.
- Reproducción.
- Digestión.
- Crecimiento óseo.
- Coagulación sanguínea y la hemostasia.
- Defensa contra las especies reactivas del oxígeno.

Tiene un papel tanto estructural como enzimático. Está presente en distintas enzimas como: la superóxido dismutasa de manganeso (Mn-SOD) que cataliza la dismutación de superóxidos.*

*Esta enzima tiene un papel muy importante en la neutralización de radicales libres y en la protección del daño oxidativo. También protege las células de la inflamación o los tóxicos: la Mn-catalasa, que cataliza la dismutación de peróxido de hidrógeno, H_2O_2 ; así como en la concavanila A (de la familia de las lectinas), en donde el manganeso tiene un papel estructural.

■ Fuente

Se encuentra principalmente en:

- Nueces.
- Semillas.
- Cereales integrales.
- Legumbres.
- Verduras.
- Hortalizas.

También son fuentes de manganeso el chocolate, nueces, crustáceos, moluscos y bebidas como el té o el café.

■ Requerimientos

No se ha fijado una recomendación concreta, sin embargo, se considera una **ingesta adecuada entre 2-5 mg de manganeso al día**.

■ Deficiencia



Problemas de retraso del crecimiento, alteraciones de la fertilidad, alteraciones metabólicas o de la piel.

Manganeso

■ Metabolismo

Se almacena principalmente en las mitocondrias, huesos, hígado, riñones y páncreas. El manganeso es un componente implicado en el metabolismo de los aminoácidos, lípidos y carbohidratos; y por lo tanto, también en la producción de energía. Asimismo, también interviene en la formación del tejido conectivo, huesos y función nerviosa.

El manganeso se absorbe en el intestino delgado, acabando la mayor parte en el hígado, de donde se reparte a diferentes órganos.

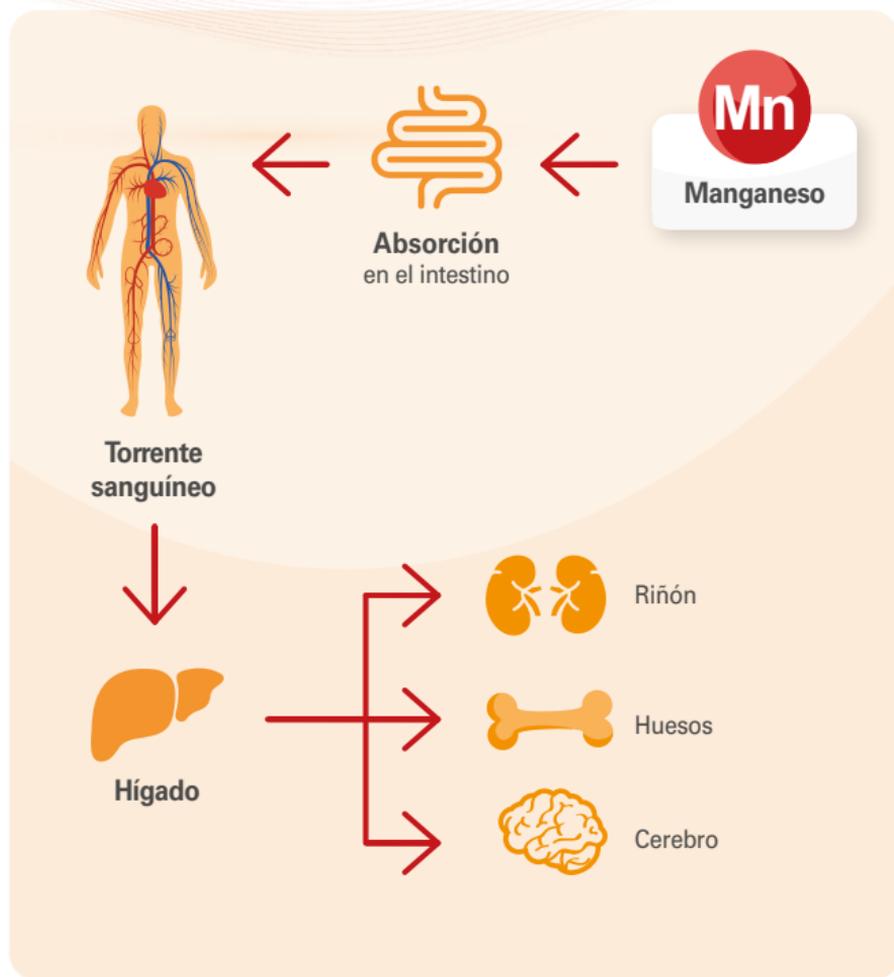
Alrededor de 10 mg de manganeso son almacenados principalmente en el hígado y los riñones.

En el cerebro humano, el manganeso es unido a metaloproteínas de manganeso, siendo la más relevante la glutamina sintetasa en los astrocitos.

El equilibrio del manganeso en el organismo es muy complejo y está afectado por factores como el consumo de calcio, hierro, fósforo o fitatos. La absorción y excreción del manganeso se regula por su consumo, incrementándose su absorción cuando hay carencias como medida de adaptación, e incrementándose su excreción cuando el consumo es muy elevado.

REFERENCIAS

- Baker B, Ali A, Isenring L. Recommendations for manganese supplementation to adult patients receiving long-term home parenteral nutrition: an analysis of the supporting evidence. *Nutr Clin Pract.* 2016;31:180-5.
- Grasso M, de Vincentiis M, Agolli G, Cilurzo F, Grasso R. The effectiveness of long-term course of Sterimar Mn nasal spray for treatment of the recurrence rates of acute allergic rhinitis in patients with chronic allergic rhinitis. *Drug Des Devel Ther.* 2018;12:705-9.
- Ho CSH, Ho RCM, Quek AML. Chronic manganese toxicity associated with voltage-gated po-



tassium channel complex antibodies in a relapsing neuropsychiatric disorder. *Int J Environ Res Public Health* 2018;15: pii: E783. • Kresovich JK, Bulka CM, Joyce BT, et al. The inflammatory potential of dietary manganese in a cohort of elderly men. *Biol Trace Elem Res.* 2018;183:49-57. • Schuh MJ. Possible Parkinson's disease induced by chronic manganese supplement ingestion. *Consult Pharm.* 2016;31:698-703.

M

Molibdeno

■ ¿Qué es?

El molibdeno, **es un metal esencial desde el punto de vista biológico**. No se encuentra como metal libre en la naturaleza, sino en varios estados de oxidación en los minerales.

■ Función

El molibdeno es un oligoelemento esencial para el **funcionamiento de tres enzimas**:

- **Sulfito oxidasa:** cataliza la transformación de sulfito a sulfato, una reacción que es necesaria para el metabolismo de los aminoácidos que contiene azufre (metionina y cisteína).
- **Xantina oxidasa:** cataliza la descomposición de los nucleótidos (precursores de ADN y ARN) para formar ácido úrico, lo que contribuye a la capacidad antioxidante del plasma de la sangre.
- **Aldehído oxidasa y la xantina oxidasa:** catalizan reacciones de hidroxilación que implican moléculas diferentes con estructuras químicas similares. También juegan un rol en el metabolismo de drogas y toxinas.

La **amidoxina mitocondrial componente reductor (mARC)** fue descrito solo recientemente, y su función precisa está bajo investigación. Los estudios iniciales mostraron que mARC forma un sistema enzimáticos de tres componentes con citocromo b5 y NADH citocromo.

Fuente

- Legumbres como guisantes de ojo negro y habas.
- Granos integrales, arroz, nueces, papas, babanas y vegetales de hoja.
- Productos lácteos como leche, yogur y queso.
- Carne de res, pollo y huevos.

Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	Hasta 6 meses	2
	7-12 meses	3
	1-3 años	17
	4-8 años	22
	9-13 años	34
	14-18 años	43
	> 19 años	45
	Mujeres embarazadas o en período de lactancia	50

Molibdeno

Deficiencia



Alteraciones del pulso cardíaco, mayor propensión a padecer caries dentales, impotencia sexual masculina e irritabilidad nerviosa.

Sin embargo, no se han observado grandes deficiencias de este micromineral debido fundamentalmente a que el organismo únicamente lo necesita en pequeñas cantidades

Las causas que favorecen su deficiencia son el consumo predominante de alimentos cultivados en suelos ácidos o arenosos, consumo excesivo de alimentos refinados, procesados y ricos en cobre y alimentación escasa e inadecuada.

El déficit del cofactor molibdeno es una enfermedad rara de herencia autosómica recesiva.

Se ha observado una variabilidad en la gravedad y la edad de comienzo, pero suele iniciarse en el período neonatal inmediato con dificultades para la alimentación y crisis convulsivas refractarias. Hay casos de comienzo más tardío.

REFERENCIAS

- Eckhert C. Other trace elements In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 10th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 2006:338-350.
- Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Molybdenum. In: Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, D.C.: National Academy Press. 2001:420-441.
- Palacios A, et al. Molybdenum cofactor deficiency as a cause of early epileptic encephalopathy. *An Pediatr*. 2008;69(2):187-9.
- Plitzko B, Ott G, Reichmann D, et al. The Involvement of Mitochondrial Amidoxime

Metabolismo



Reducing Components 1 and 2 and Mitochondrial Cytochrome b5 in N-reductive Metabolism in Human Cells. *J Biol Chem.* 2013;288(28):20228-20237. • Wahl B, Reichmann D, Niks D, et al. Biochemical and spectroscopic characterization of the human mitochondrial amidoxime reducing components hmARC-1 and hmARC-2 suggests the existence of a new molybdenum enzyme family in eukaryotes. *J Biol Chem.* 2010;285(48):37847-37859. • Wuebbens MM, Liu MT, Rajagopalan K, Schindelin H. Insights into molybdenum cofactor deficiency provided by the crystal structure of the molybdenum cofactor biosynthesis protein MoaC. *Structure Fold Des.* 2000;8(7):709-718.



Selenio

■ ¿Qué es?

El selenio es un oligoelemento esencial. El cuerpo humano no es capaz de producirlo de forma natural.

■ Función

- Antioxidante. Ayuda a neutralizar los radicales libres.
- Induce la apoptosis.
- Estimula el sistema inmunológico.
- Interviene en el funcionamiento de la glándula tiroides.

■ Fuente

El selenio está presente en diversos tipos de alimentos:

- Cereales integrales.
- Pescado y marisco.
- Carnes.
- Algunos tipos de verduras (cebolla, espárragos).

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	Hasta 6 meses	15
	Hasta 3 años	20
	4-8 años	30
	9-13 años	40
	>14 años	55
	Mujeres embarazadas	60
	Mujeres en período de lactancia	70

■ Deficiencia



Enfermedad de Keshan (miocardiopatía), enfermedad de Kashin-Beck (osteoartritis endémica) en adolescentes y preadolescentes (en ambas se piensa que además son necesarios otros co-factores).

Selenio

Actualmente, hay evidencias que demuestran que déficits parciales de selenio pueden producir importantes alteraciones y, por tanto, afectar al estado de la salud:

- Alteraciones sanguíneas.
- Problemas musculares.
- Alteraciones pancreáticas.

Las investigaciones realizadas sugieren la existencia de una correlación entre el consumo de suplementos de selenio y la prevención del cáncer en humanos. También actúa en el sistema tiroideo e interviene en el metabolismo de los lípidos.

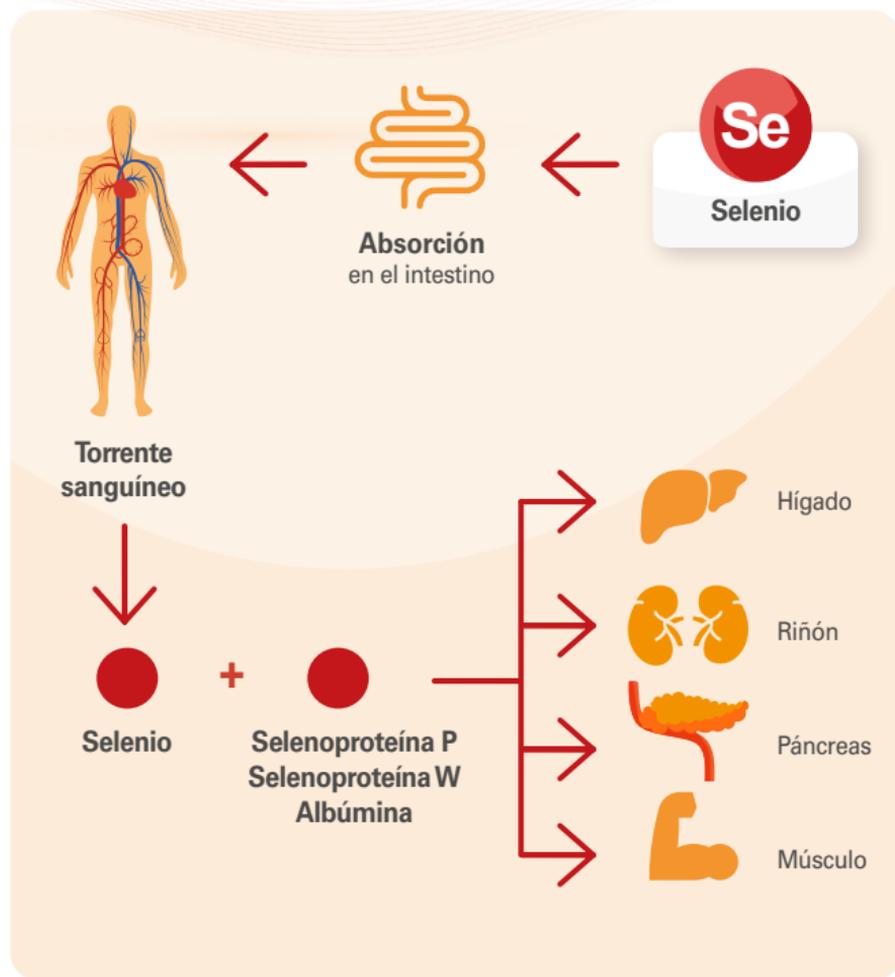
Metabolismo

La selenometionina y la selenocisteína son las formas de selenio más biodisponibles en la dieta.

El selenio se absorbe en el tracto gastrointestinal, y tras su absorción, éste se distribuye a través del plasma unido principalmente a la selenoproteína P (proteína sintetizada en el hígado y liberada a la circulación), a la selenoproteína W (proteína muscular), y a la albúmina de forma no específica. Los tejidos en los cuales el selenio se distribuye principalmente son el hígado, riñones, páncreas y músculos.

REFERENCIAS

- Boitani C, Puglisi R. Selenium, a key element in spermatogenesis and male fertility. *Adv Exp Med Biol.* 2008;636:65-73.
- Casals Mercadal G et al. Importancia del selenio en la práctica clínica. *Química Clínica* 2005; 24 (3) 141-148.
- Mangiapane E, Pessione A, Pessione E. Selenium and selenoproteins: an overview on different biological systems. *Curr Protein Pept Sci.* 2014;15(6):598-607.
- Mariotti M, Ridge PG, Zhang Y, et al. Composition and evolution of the



vertebrate and mammalian selenoproteomes. *PLoS One*. 2012;7(3):e33066. • Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet*. 2000;356(9225):233-241. • Terry EN, Diamond JA. Selenium. In: Erdman Jr J, Macdonald J, Zeisel S, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. 10th ed. Ames: Wiley-Blackwell; 2012:568-585.



Yodo

■ ¿Qué es?

El yodo o iodo es un oligoelemento esencial y se emplea principalmente en Medicina, fotografía y también como colorante.

■ Función

El yodo es un micronutriente esencial necesario para que la glándula tiroides sintetice 2 hormonas yodadas: la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), con 4 y 3 átomos de yodo respectivamente.

La deficiencia total de hormonas tiroideas puede reducir la tasa metabólica basal hasta un 50%, mientras que en la producción excesiva de hormonas tiroideas pueden incrementar el metabolismo basal hasta un 100%. La T4 actúa como un precursor de la T3, la cual es la hormona biológicamente activa, la acción de dichas hormonas es indispensable para el crecimiento y maduración del sistema nervioso central en la etapa prenatal y los primeros años de vida del ser humano, además de su crecimiento y desarrollo somático ulterior.

■ Fuente

Las fuentes naturales de yodo incluyen productos del mar:

- Algas.
- Algunos peces.
- Plantas que crecen en suelos ricos en yodo.

Una de las algas más ricas en yodo es el alga parda, mientras que el bacalao, lubina, abadejo y perca de mar son ricos en este mineral. La sal para el consumo diario está frecuentemente enriquecida con yodo (sal yodada).

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mcg/día
	Hasta 6 meses	110
	7-12 meses	120
	1-8 años	90
	9-13 años	120
	14-18 años	120
	Adultos	150
	Mujeres embarazadas	220
	Mujeres en período de lactancia	290

■ Deficiencia



Bocio*, **cretinismo****, **fatiga extrema**, **retraso mental**, **depresión**, **ganancia de peso**, **disminución del metabolismo basal** y **disminución de la temperatura basal (hipotermia)**.

En mujeres embarazadas puede producir abortos y deformidades fetales, así como retraso mental posterior en los niños.

Yodo

***Bocio:** la ausencia o disminución de hormonas tiroideas en la sangre conduce a una elevación en los niveles de TSH, la cual estimula a la tiroides, causando aumento en la proliferación celular y vascularización lo que resulta en agrandamiento de la glándula o hipertrofia.

****Cretinismo:** condición asociada a la deficiencia de yodo. Existen dos tipos de cretinismo: 1) cretinismo neurológico, en el que se observa retraso mental, retraso del crecimiento corporal, rigidez muscular, convulsiones y sordera; 2) cretinismo mixedematoso (en zonas africanas) que se caracteriza por enanismo, poco desarrollo mental, mixedema y estrabismo.

Metabolismo

Para cumplir con la demanda corporal de hormonas tiroideas, la glándula tiroides captura el yodo proveniente de la sangre y lo incorpora en la glicoproteína extensa (660 kDa) tiroglobulina.

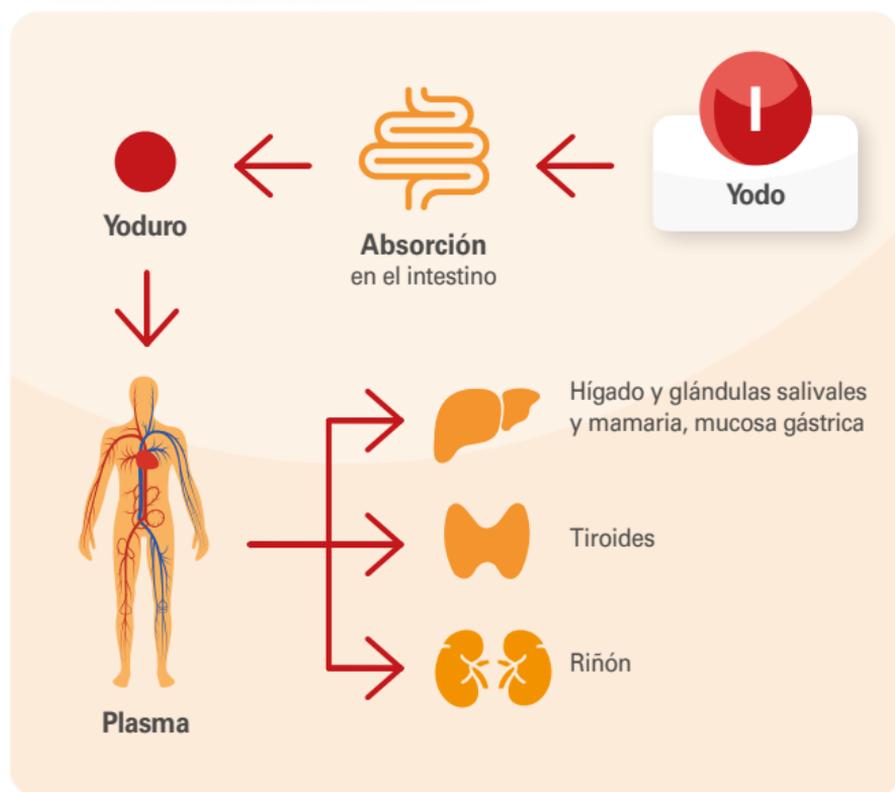
La hidrólisis de la tiroglobulina por las enzimas lisosomales da lugar a hormonas tiroideas que son almacenadas y liberadas en la circulación cuando es necesario. En los tejidos diana, como el hígado y el cerebro, la T4 (la hormona tiroidea circulante más abundante) puede ser convertida a T3 por enzimas que contienen selenio, como la yodotironina deiodinasas.

La T3, hormona tiroidea fisiológicamente activa, puede unirse a los receptores tiroideos en el núcleo de las células y regular la expre-

REFERENCIAS

- Biblioteca nacional de medicina de los EE.UU. [Internet] Yodo en la dieta. Último acceso: Abril 2023. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002421.htm>.
- De Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L. Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. *Food Nutr Bull.* 2008;29(3):195-202.
- Larsen PR, Davies TF, Hay ID. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, eds. *Williams Textbook of Endocrinology.* 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998:389-515.
- Laurberg P. Iodine. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease.* 11th ed: Lippincott Williams & Wilkins;

sión de genes. De esta manera, las hormonas tiroideas regulan un cierto número de procesos fisiológicos, incluyendo el crecimiento, desarrollo, metabolismo y función reproductiva.



2014:217-224. • WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring of their elimination: a guide for programme managers, 3rd ed. 2007. Available at: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241595827/en/. Último acceso: Abril 2023. • Zimmermann MB. Iodine and iodine deficiency disorders. In: Erdman JWJ, Macdonald IA, Zeisel SH, eds. Present Knowledge in Nutrition. 10th ed: John Wiley & Sons; 2012:554-567.



Zinc

■ ¿Qué es?

El zinc es un oligoelemento esencial para funciones catalíticas, estructurales y regulatorias en el organismo.

■ Función

El organismo contiene alrededor de 40 mg/kg de zinc. Interviene en numerosas funciones enzimáticas:

- Interviene en el metabolismo de proteínas y ácidos nucleicos.
- Estimula la actividad de aproximadamente 300 enzimas diferentes.
- Participa en el funcionamiento del sistema inmunitario.
- Interviene en el metabolismo de las hormonas masculinas.
- Interviene en las percepciones del gusto y el olfato, y en la síntesis del ADN.
- El yodo es necesario para la cicatrización de las heridas.

Se encuentra en la insulina y diversas enzimas como la superóxido dismutasa.

■ Fuente

- Mariscos.
- Carne de res y otras carnes.
- Nueces.
- Legumbres.

La biodisponibilidad de zinc es relativamente alta en **carne, huevos y mariscos** debido a la relativa ausencia de compuestos que inhiben la absorción de zinc y la presencia de aminoácidos que contienen azufre (cisteína y metionina) que mejora la absorción de zinc.

En los **productos integrales y proteínas vegetales** la biodisponibilidad de zinc es menor debido a su contenido relativamente alto de fitato, que inhibe su absorción. La acción enzimática de la levadura reduce el nivel de fitato en los alimentos; por lo tanto, los panes integrales con levadura tienen más zinc biodisponible que los panes integrales sin levadura.

■ Requerimientos

	Grupo de edad o etapas	mg/día
	0/12 meses	2/3
	1-3/4-8/9-13 años	2/5/8
	Hombres adultos	11
	Mujeres: 9-18/19-70 años	9/8
	Mujeres embarazadas: ≤ 18/19-50 años	12/11
	Mujeres en período de lactancia: ≤ 18/19-50 años	13/12

Zinc

Deficiencia



Alteraciones del sistema inmunitario, retraso en el crecimiento y puede producir pérdida del cabello, diarrea, impotencia sexual, lesiones oculares y de piel, pérdida de apetito y de peso, retraso en la cicatrización y anomalías en el sentido del olfato y el gusto.

Metabolismo

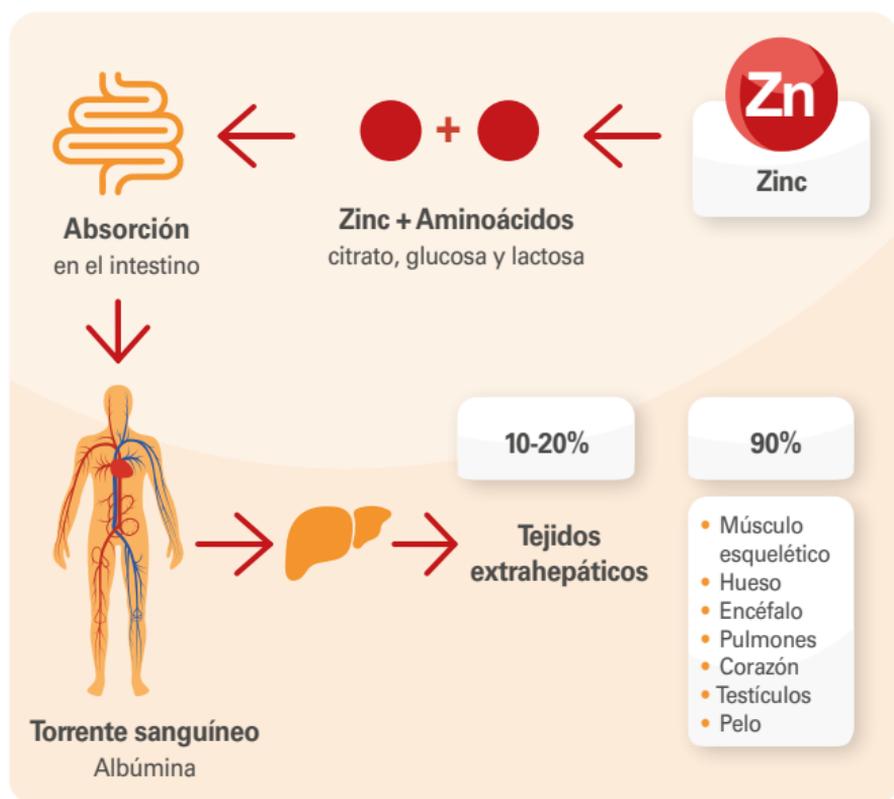
Una vez absorbido, el zinc es transportado rápidamente y se concentra en el hígado. Se ha identificado a la albúmina como la proteína plasmática que lo transporta en la sangre. A través del plasma, se realiza la distribución a los tejidos extrahepáticos donde se encuentra aproximadamente el 10-20 % del zinc total del organismo; un tercio se encuentra unido laxamente con la albúmina y dos tercios estrechamente unidos con las globulinas.

El 90% del zinc total del organismo está en el músculo esquelético y el hueso que no actúan como reservorios, pues solo liberan el mineral cuando existe recambio de estos tejidos más que por requerimientos del nutriente. En el músculo, encéfalo, pulmones y corazón, las concentraciones de zinc son relativamente estables y no responden a las variaciones del contenido del mineral en la dieta. En otros tejidos como el hueso, testículos, pelo y sangre, la concentración tiende a reflejar la ingesta dietética. También existen elevadas concentraciones en la coroides del ojo, piel, cabello y

REFERENCIAS

- Andreini C, Banci L, Bertini I, Rosato A. Counting the zinc-proteins encoded in the human genome. *J Proteome Res.* 2006;5(1):196-201.
- Penny ME. Zinc supplementation in public health. *Ann Nutr Metab.* 2013;62(1):31-42.
- Prasad AS. Impact of the discovery of human zinc deficiency on health. *J Trace Elem Med Biol.* 2014;28(4):357-363.

próstata, mientras que en el plasma solo se encuentra del 0,1 al 0,5%, lo que permite afirmar que es un catión intracelular. Debe destacarse la inexistencia de reservas y sus niveles están bajo un estricto control homeostático.



• Prasad AS, Halsted JA, Nadimi M. Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism and geophagia. Am J Med. 1961;31:532-546. • Terrin G, Berni Canani R, Di Chiara M, et al. Zinc in early life: a key element in the fetus and preterm neonate. Nutrients. 2015;7(12):10427.

FICHA TÉCNICA: 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. PROFER 40 mg Comprimidos solubles. PROFER 80 mg Granulado para solución oral. PROFER 40 mg Granulado para solución oral **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: Cada comprimido contiene 300 mg (aprox.) de ferrimanitol ovoalbúmina (equivalente a 40 mg de Fe^{3+}). PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Cada sobre contiene 600 mg (aprox.) de ferrimanitol ovoalbúmina (equivalente a 80 mg de Fe^{3+}). Excipientes con efecto conocido: cada sobre contiene 19,8 mg de lactosa y 2945 mg de sacarosa. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Cada sobre contiene 300 mg (aprox.) de Ferrimanitol ovoalbúmina (equivalente a 40 mg de Fe^{3+}). Excipientes con efecto conocido: cada sobre contiene 20,00 mg de lactosa y 2.945 mg (aprox.) de sacarosa. Para la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: Comprimido soluble. Los comprimidos son oblongos y de color blanco con gotas marrones. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Granulado para solución oral. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Granulado para solución oral. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles y PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Profilaxis y tratamiento de la anemia ferropénica y de los estados carenciales de hierro. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Tratamiento de la anemia ferropénica y de los estados carenciales de hierro. **4.2. Posología y forma de administración.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: 1 ó 2 comprimidos diarios después de la comida principal. Disuélvase el comprimido en 100 ml ó 200 ml de agua y agítese hasta conseguir una disolución uniforme. La solución debe ingerirse inmediatamente. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Adultos: 1 sobre diario de PROFER 80 mg Granulado para solución oral después de la comida principal. Verter el contenido del sobre en 200 ml de agua y agitar hasta conseguir una disolución uniforme. La solución debe ingerirse inmediatamente. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Adultos: 1 sobre diario después de la comida principal. Niños mayores de 3 años: ½ sobre diario después de la comida principal. Niños menores de 3 años: ¼ sobre diario después de la comida principal. Verter el contenido del sobre en 100 ml de agua y agitar hasta conseguir una disolución uniforme. La solución debe ingerirse inmediatamente. **4.3. Contraindicaciones.** No debe administrarse en casos de: - Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes del medicamento. Este medicamento contiene ovoalbúmina y, por tanto, no debe ser utilizado en pacientes con hipersensibilidad a proteínas del huevo. - Hemosiderosis y hemocromatosis. - Anemias no relacionadas con déficit de hierro, tales como anemia aplásica, hemolítica y sideroblástica. - Pancreatitis crónica y cirrosis hepática. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: En caso de deficiencia de hierro o anemia, debe establecerse la causa antes de iniciar el tratamiento, que deberá supervisarse por un médico. Se administrará con precaución a pacientes con úlcera gastro-duodenal, inflamaciones intestinales o insuficiencia hepática. PROFER 80 mg Granulado para solución oral y PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Se administrará con precaución a pacientes con úlcera gastro-duodenal, inflamaciones intestinales o insuficiencia hepática. **Advertencias sobre excipientes:** PROFER 40 mg comprimidos solubles: Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio (1mmol) por comprimido; esto es, esencialmente "exento de sodio". PROFER 80 mg Granulado para solución oral y PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, deficiencia total de lactasa o problemas de absorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. Este medicamento contiene sacarosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa (IHf), problemas de absorción de glucosa o galactosa, o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben tomar este medicamento. Puede producir caries. Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio (1 mmol) por sobre; esto es, esencialmente "exento de sodio". **4.5.**

Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción. Los derivados del hierro pueden reducir la absorción o biodisponibilidad de las tetraciclinas, quinolonas (ciprofloxacino, etc), micofenilato mofetilo, bifosfonatos, penicilamina, hormonas tiroideas, levodopa, carbidopa, -metildopa, sales de calcio. La administración de PROFER se distanciará como mínimo 2 horas de la administración de cualquiera de estos medicamentos. La absorción del hierro puede incrementarse por la administración simultánea de 200 mg de ácido ascórbico y reducirse con la administración simultánea de antiácidos, colestiramina o inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, etc). El cloranfenicol también puede retrasar la respuesta terapéutica al tratamiento con hierro. Las sustancias que pueden formar complejos con el hierro como los fosfatos, fitatos y oxalatos contenidos en algunos alimentos vegetales y en la leche, café y té inhiben la absorción del hierro, por lo que debería espaciarse la administración de PROFER al menos 2 horas de la toma de cualquiera de estos alimentos. PROFER no debe ser administrado conjuntamente con leche ni derivados lácteos. **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia.** Se han administrado dosis diarias de 300 mg de ferrimanitol ovoalbúmina en dos ensayos clínicos controlados a mujeres embarazadas. En uno de estos ensayos se administró dicho principio activo a 172 pacientes embarazadas desde la semana 24 de gestación a la semana 32. En un segundo ensayo clínico se administró a 201 pacientes embarazadas desde la semana 12 de gestación hasta el parto. En ningún caso se detectaron problemas para el feto. No se dispone de datos referentes a la excreción de ferrimanitol ovoalbúmina por la leche materna. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de PROFER sobre la capacidad de conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **4.8. Reacciones adversas.** Las siguientes reacciones adversas, se agrupan según su frecuencia en muy frecuentes (1/10); frecuentes (1/100, <1/100); poco frecuentes (1/1.000, <1/100); raras (1/10.000, <1/1.000); muy raras (<1/10.000); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles) y según la clasificación de órganos y sistemas: Trastornos gastrointestinales. Raros: Ocasionalmente, han sido descritas molestias gastrointestinales (dolor epigástrico, náuseas, estreñimiento o diarrea), que suelen remitir al disminuir la dosis administrada o, en su caso, tras la suspensión del tratamiento. Deposiciones con pigmentación negra. Trastornos hepato biliares. Muy raros: Se ha descrito un único caso de elevación de enzimas hepáticas. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es>. **4.9. Sobredosis.** No se han notificado casos de sobredosis. En caso de sobredosis, podría producirse un cuadro de irritación gastrointestinal con náuseas y vómitos. Se recomienda un tratamiento sintomático y la rápida eliminación del fármaco no absorbido. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** La DL50 de ferrimanitol ovoalbúmina en ratas y ratones machos y hembras tras la administración oral fue >2000 mg/kg. La DL50 de ferrimanitol ovoalbúmina en ratas machos tras administración intravenosa fue 400-1000 mg/kg y en hembras fue >1000 mg/kg. En estudios de protección gastroduodenal con ratas normales y anémicas se ha visto que ferrimanitol ovoalbúmina ejerce un efecto protector frente a la toxicidad habitual del hierro observada en otras formulaciones. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: manitol (E-421), croscarmelosa sódica, polivinil pirrolidona, estearil fumarato sódico, estearato de magnesio, hidroxipropil celulosa (E-463), esencia de café, glicina, sacarina sódica, Pearlitol 200 SD. PROFER 80 mg Granulado para solución oral y PROFER 40 mg Granulado para solución oral: esencia de plátano, etil vainillina, lactosa, cloruro de sodio y sacarosa. **6.2. Incompatibilidades.** No aplicable. **6.3. Periodo de validez.** PROFER 40 mg

Comprimidos solubles: 2 años. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: 5 años. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: 3 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** No requiere condiciones especiales de conservación. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: los comprimidos solubles de PROFER 40 mg se envasan en blisters de Al/Al. Envases de 30 comprimidos. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Envases conteniendo 15 ó 30 sobres monodosis de papel complejo de aluminio con 600 mg de ferrimanitol ovoalbúmina. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Envase conteniendo 30 sobres monodosis de papel complejo de aluminio con 300 mg de ferrimanitol ovoalbúmina. **6.6. Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Meiji Pharma Spain, S.A. Avda. de Madrid, 94. 28802 Alcalá de Henares, Madrid (España). **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: 72.852. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: 69298. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: 59.098. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: Octubre de 2010. Fecha de la última renovación: Enero 2015. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Fecha de la primera autorización: Septiembre 2007. Fecha de la última renovación: Marzo 2012. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Fecha de la primera autorización: Julio 1991. Fecha de la última renovación: Septiembre 2008. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: Octubre 2020. PROFER 80 mg Granulado para solución oral: Octubre 2020. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: Noviembre 2020. **11. PRESENTACIÓN, C.N. y PVP (IVA).** PROFER 40 mg Comprimidos solubles: envase conteniendo 30 comprimidos solubles de 40 mg de Fe³⁺. C.N.: 672587. PVP (IVA): 14,36. PROFER 80 mg Granulado para solución oral, envase con 15 sobres monodosis de 80 mg de Fe³⁺. C.N.: 661499. PVP IVA 14,05. PROFER 40 mg Granulado para solución oral: envase conteniendo 30 sobres monodosis de 40 mg de Fe³⁺. C.N.: 656798. PVP (IVA): 14,36. *Aportación al SNS: Normal.*

1. Fichas Técnicas de Profer 40 mg y 80 mg granulado para solución oral, 40 mg comprimidos solubles. 2. López de Ocáriz A et al. Clinical Pharmacokinetics of Ferric Natural Protein in Iron-Deficient Females. Clin Drug Invest 1998 Apr; 15 (4): 319-325 3. Idoate Gastearena MA, Gil AG, Azqueta A, Coronel MP y Gimeno M. A comparative study on the gastroduodenal tolerance of different antianaemic preparations. Human & Experimental Toxicology (2003) 22: 137-141

Tratamiento de la **anemia ferropénica** y estados carenciales de Hierro⁽¹⁾

DESPUÉS
DE LA COMIDA
PRINCIPAL
(1)

Demostrando su buena absorción y disponibilidad inmediata⁽²⁾



Protección con Eficacia^(1, 2, 3)

Buena tolerancia en todos los pacientes⁽²⁾

profer

Ferrimanitol ovoalbúmina



SABOR VAINILLA-PLÁTANO

Sobres

Sin gluten

Sin sorbitol

Apto para **DIABÉTICOS**

Sin gluten

Sin sorbitol

Sin azúcar

Sin lactosa



SABOR CAFÉ

Comprimidos

meiji

Meiji Pharma Spain, S.A.

PROF_DICC_05/23



meiji

Meiji Pharma Spain, S.A.