

# T41.- VITAMINAS HIDROSOLUBLES Y LIPOSOLUBLES

## 1.- DEFINICION Y OBJETIVOS

Las vitaminas son sustancias orgánicas, no relacionadas estructuralmente entre sí, que precisan ser ingeridas en pequeñas cantidades con la dieta. Aunque la dieta es la principal fuente, existen otras fuentes: por ejemplo, la vitamina D se sintetiza en la piel expuesta a la luz ultravioleta y la vitamina K se sintetiza por la flora bacteriana. Las vitaminas son micronutrientes esenciales para el mantenimiento de funciones vitales del organismo, pudiendo actuar como coenzimas, antioxidantes u hormonas.

El objetivo de este capítulo es analizar los mecanismos de acción de las vitaminas, su función fisiológica, así como conocer las enfermedades carenciales asociadas al déficit de cada una de ellas. Se hará énfasis en las peculiaridades farmacocinéticas de las vitaminas liposolubles. Por último, se describirán las indicaciones terapéuticas de cada vitamina, siempre asociadas a estados carenciales o determinadas situaciones fisiológicas (embarazo, lactancia) o patológicas (alcoholismo, síndromes de malabsorción) que requieren aportes suplementarios.

## 2.- CLASIFICACIÓN

Aunque tienen estructuras químicas, fuentes, requerimientos y mecanismos de acción diferentes, se pueden clasificar de acuerdo a su liposolubilidad en 2 grandes grupos:

- " Vitaminas hidrosolubles: complejo vitamínico B y vitamina C.
- " Vitaminas liposolubles: vitamina A, vitamina D, vitamina E y vitamina K.

## 3.- VITAMINAS COMO TRATAMIENTO

Se conoce como ingesta recomendada (IR) o requerimiento diario recomendado (RDR) a la cantidad de vitamina que es necesario ingerir para cubrir las necesidades del organismo y mantener los depósitos al nivel máximo, sin causar toxicidad. Estos RDR se establecen en grupos de población sana clasificados según su edad, sexo, actividad física, considerando en algunos casos situaciones fisiológicas especiales (gestación y lactancia). SOLO ES NECESARIO EL APORTE EXÓGENO de vitaminas en estados carenciales, en determinadas patologías, o en situaciones fisiológicas donde exista un aumento de los requerimientos. La ingestión con regularidad de suplementos vitamínicos, no genera beneficios comprobados. La acumulación de vitaminas o sus análogos, especialmente las liposolubles (vitamina D, retinoides, carotenoides), pueden provocar toxicidad, por lo que deben realizarse bajo supervisión médica.

#### 4.- **CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS GENERALES**

Las vitaminas liposolubles se absorben a nivel intestinal, y siempre circulan unidas a proteínas específicas RBP (retinol binding protein, en el caso de la vit. A) o DBP (en el caso de la vit. D), o unidas a lipoproteínas, como quilomicrones (todas) ó a la LDL, VLDL (vit. E y vit. K). La capacidad de almacenamiento en el organismo es alta en el caso de las vitaminas liposolubles y baja en el caso de las hidrosolubles, que se eliminan fácilmente por riñón; con la excepción de la vitamina B<sub>12</sub>, que puede almacenarse en hígado y garantizar el RDR de 3-6 años.

#### 5.- **COMPLEJO VITAMÍNICO B**

##### 5.1. **Vitamina B<sub>1</sub>** (tiamina)

Fuente: cereales integrales, pan y productos derivados de cereales, patatas y leche.

Mecanismo de acción: coenzima en el metabolismo de carbohidratos.

Deficiencia y enfermedades carenciales: beriberi, encefalopatía de Wernicke-Korsakoff.

Uso terapéutico: tratamiento o prevención de la carencia, especialmente en alcohólicos.

##### 5.2. **Vitamina B<sub>2</sub>** (riboflavina)

Fuente: hígado, productos lácteos y verduras de hojas verdes.

Mecanismo de acción: precursor de las flavoproteínas FMN y FAD, implicadas en reacciones de óxido-reducción (redox).

Deficiencia: glositis, seborrea, estomatitis angular.

Uso terapéutico: tratamiento de estados carenciales.

##### 5.3. **Vitamina B<sub>3</sub>** (Niacina o ácido nicotínico)

Fuente: carne, pescados, legumbres y cereales integrales.

Mecanismo de acción: El ácido nicotínico se convierte en el organismo en las coenzimas NAD<sup>+</sup> y NADP<sup>+</sup>, fundamentales en las reacciones de óxido-reducción.

Deficiencia y enfermedades carenciales: pelagra (enfermedad de las tres D: demencia, diarrea, dermatitis).

Uso terapéutico: tratamiento del estado carencial, tumores carcinoides.

##### 5.4. **Vitamina B<sub>5</sub>** (Ácido pantoténico)

Fuente: amplia distribución en los alimentos.

Mecanismo de acción: precursor de la coenzima A, implicada en la síntesis de ácidos grasos y hormonas esteroideas.

Deficiencia: parestesia, debilidad muscular.

Uso terapéutico: tratamiento de la deficiencia.

##### 5.5. **Vitamina B<sub>6</sub>** (Piridoxina, piridoxal)

Fuente: carne, pescados, legumbres y cereales integrales.

Mecanismo de acción: coenzima en reacciones del metabolismo de aminoácidos y de carbohidratos.

Deficiencia: lesiones cutáneas, seborrea, anemia y neuropatía.

Uso terapéutico: la deficiencia aislada es rara, suele darse como tratamiento adicional

en otras carencias vitamínicas.

### 5.6. Vitamina B<sub>8</sub> (Biotina)

Fuente: levaduras, yema de huevo, carne, productos lácteos.

Mecanismo de acción: cofactor de enzimas implicadas en reacciones de carboxilación

Deficiencia: anorexia, vómitos, laxitud, dermatitis.

Uso terapéutico: tratamiento de la deficiencia.

### 5.7. Vitamina B<sub>9</sub> (Ácido fólico)

Fuente: carne, hígado, levadura seca y verduras frescas.

Mecanismo de acción: importancia en la síntesis de ADN como cofactor en la síntesis de purinas y pirimidinas; por tanto, el fólico está implicado en procesos de proliferación celular rápida.

Deficiencia y enfermedades carenciales: anemia megaloblástica, desarrollo incompleto del tubo neural.

Uso terapéutico: A. megaloblástica, profilaxis en embarazadas y neonatos prematuros.

### 5.8. Vitamina B<sub>12</sub> (Cobalamina)

Fuente: carne, hígado y productos lácteos.

Mecanismo de acción: implicada en reacciones metabólicas de los ácidos grasos y de aminoácidos; también interviene en el metabolismo de los folatos.

Deficiencia y enfermedades carenciales: anemia perniciosa, desmielinización axonal

Uso terapéutico: anemia perniciosa y tratamiento de la deficiencia.

## 6.- VITAMINA C (Ácido ascórbico)

Fuente: cítricos, tomates, patatas, coles y pimientos verdes.

Función: Agente reductor ( $\text{Fe}^{3+} \rightleftharpoons \text{Fe}^{2+}$ ) y antioxidante

Remodelación ósea y síntesis del tejido conectivo

Cofactor en la síntesis de catecolaminas y esteroides

Deficiencia y enfermedades carenciales: escorbuto

Uso terapéutico: tratamiento del déficit, antioxidante.

Toxicidad: en caso de megadosis, riesgo de formación de oxalato en los riñones.

## 7.- VITAMINA A (Retinol, retinal y ácido retinoico)

Fuente: aceite de hígado de pescado, yema de huevo y verduras.

Acciones biológicas: Control sobre la expresión génica

*Visión*: componente de la proteína fotorreceptora rodopsina

*Otras*: antioxidante, reproducción, mantenimiento del epitelio

Deficiencia y enfermedades carenciales: ceguera nocturna, xeroftalmia, queratomalacia

Uso terapéutico de los análogos sintéticos en el tratamiento del:

*acné vulgar*: tretinoína o ácido retinoico (tópico)

*acné grave*: isotretinoína (oral)

Toxicidad: trastornos neurológicos, epiteliales y hepáticos. Los preparados orales son teratogénos (está indicado un método anticonceptivo concomitante y durante los 6-12

meses posteriores al tratamiento anti-acné).

#### 8.- **VITAMINA D** (Calcitriol, ergocalciferol D<sub>2</sub> y colecalciferol D<sub>3</sub>)

Fuente: aceite de hígado de pescado, yema de huevo, se sintetiza por la piel expuesta a luz.

Mecanismo de acción: implicaciones en la homeostasis del Ca<sup>2+</sup> y el metabolismo y la remodelación ósea

Deficiencia y enfermedades carenciales: raquitismo, osteomalacia, osteoporosis.

Uso terapéutico: tratamiento del raquitismo, osteomalacia e hipoparatiroidismo.

Toxicidad: hipercalcemia, calcificación de los tejidos blandos, retraso en el crecimiento.

#### 9.- **VITAMINA E** (Tocoferoles)

Fuente: aceites vegetales, verduras, yema de huevo, margarinas y legumbres.

Mecanismo de acción: antioxidante, prevención de la peroxidación lipídica

Deficiencia: degeneración neuromuscular, infertilidad, aterosclerosis.

Uso terapéutico: antioxidante, anemia hemolítica del recién nacido

#### 10.- **VITAMINA K** (Fitonadiona K<sub>1</sub> y menaquinonas K<sub>2</sub>)

Fuente: verduras, aceites vegetales e hígado y se sintetiza por la flora intestinal.

Mecanismo de acción: mantenimiento de las concentraciones adecuadas de algunos factores de coagulación (II, VII, IX y X).

Deficiencia: hemorragias; el tratamiento con antibióticos y anticonvulsivantes puede reducir sus niveles

Uso terapéutico: enfermedad hemorrágica del recién nacido, deficiencia de vitamina K. Por vía parenteral, puede utilizarse para antagonizar los efectos de sobredosificación de los anticoagulantes orales.