Mg
magnesium
A
vitamin
Na
natrium
Ca
E
vitamin
D
vitamin
Se
selenium
Zn
zinc
C
vitamin
Fe
ferrum
K
kalium
B
vitamin

UNIVERSIDAD TECMILENIO

Tema 5. Enfermedades relacionadas con la ingesta inadecuada de vitaminas.

Introducción

Para cualquier nutriente hay un rango de ingesta mínima y máxima, por lo que, alcanzar el inadecuado puede conllevar a la enfermedad por deficiencia clínica y se considera toxicidad cuando se supera la capacidad metabólica del cuerpo. Entre estos dos extremos se encuentra un nivel de ingesta adecuado para la salud normal y el mantenimiento de la integridad metabólica.

Explicación

5.1 Por deficiencia

Vitaminas liposolubles

- **Vitamina A**

La carencia de esta vitamina se debe a la disfunción de los mecanismos celulares en que los retinoides participan, uno de los primeros indicios de esta deficiencia es una visión nocturna defectuosa, conocida como **ceguera nocturna (nictalopía),** es una de las consecuencias más conocidas que ocurre cuando las reservas hepáticas están casi agotadas; el primer signo de deficiencia es una pérdida de sensibilidad a la luz verde, seguida por un deterioro para adaptarse a la luz tenue, luego la ceguera nocturna, una incapacidad para ver en la oscuridad. Una deficiencia más prolongada conduce a la **xeroftalmía**: la queratinización de la córnea y la ceguera (Rodwell et al., 2019).

En los niños también se producen defectos en la formación de los huesos y los dientes. La deficiencia de vitamina A se presenta en personas con dietas básicas limitadas. En particular, los alcohólicos son susceptibles a deficiencia de vitamina A, pero están más predispuestos a hipervitaminosis si reciben dosis adicionales.

La deficiencia leve conduce a una mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas. La carencia se confirma por la detección de una concentración plasmática baja de retinol y de vitamina fijadora de retinol. El tratamiento consiste en palmitato de retinol por vía oral o intramuscular.

Vitamin A - Test

- **Vitamina D**

El **raquitismo** se presenta en niños pequeños, en donde el esqueleto no contiene la cantidad adecuada de calcio y fósforo en sangre, por lo que ocurre debilitamiento óseo y arqueamiento de los huesos.

La **osteomalacia** se presenta en adultos, que no se han expuesto a la luz solar o que no reciben cantidades adecuadas de esta vitamina en la dieta, existe una descalcificación del hueso, ocasionado fracturas en los huesos. Esto sucede más en adultos con enfermedades hepáticas o nefropatías, así como enfermedades intestinales crónicas. Estos trastornos se deben a reblandecimiento óseo por carencia de calcio y fosfato.

Vanbergen (2019), describe los factores de riesgo para la carencia de vitamina D, en los que se incluyen:

- Enfermedad renal crónica: alteración de la hidroxilación renal del 25-hidroxicolecalciferol.
- Vivir en latitudes altas o en zonas con nubosidad densa y frecuente: reducción de la radiación ultravioleta incidente.
- Piel pigmentada: una pigmentación más profunda dificulta la absorción cutánea de la luz ultravioleta.
- Veganos, vegetarianos: la mayor parte de la vitamina D de la dieta se encuentra en alimentos de origen animal.
- Lactantes cuyas madres presentan carencia de vitamina D: la cantidad de vitamina D presente en la leche depende del estado de la vitamina D en la madre.
- Bebés alimentados exclusivamente con leche materna a partir de los 6 meses: cuando se agotan los depósitos de vitamina D de la madre, la leche materna no es capaz de cubrir la ingesta que necesita un bebé en crecimiento.

Figura 5.1 Factores de riesgo debido a la carencia de la vitamina D.

El diagnóstico se confirma por la determinación de un valor bajo de 25-hidroxicolecalciferol en suero. El tratamiento consiste en suplementos de colecalciferol (habitualmente combinado con calcio). Hay que tener en cuenta que, dado que la mayor parte de la vitamina D se sintetiza de forma endógena, la carencia suele atribuirse a una exposición insuficiente al sol. Sin embargo, como la exposición al sol aumenta el riesgo de cáncer de piel, los suplementos alimenticios son una forma mucho más segura de evitar la carencia.

- **Vitamina E**

Los pacientes con grave malabsorción de la grasa, fibrosis quística y algunas formas de enfermedad hepática crónica padecen de deficiencia de vitamina E, debido a que el tocoferol se encuentra disuelto en la grasa de la dieta, se libera y absorbe durante la digestión de los lípidos, estos pacientes no pueden absorber ni transportar dicha vitamina, lo que provoca daños en la membrana nerviosa y muscular.

Es sumamente rara en adultos, pero una carencia profunda de esta vitamina puede causar **anemia hemolítica, ataxia, debilidad muscular intensa y lesiones retinianas**. Si se prolonga, acaba produciendo **ceguera, arritmias cardiacas y demencia**. La carencia de vitamina E es especialmente importante en los prematuros, en los que puede producir **anemia hemolítica y daño neurológico**. Este último es irreversible si no se trata de inmediato con vitamina E exógena.

Un valor bajo de α-tocoferol plasmático permite confirmar el diagnóstico. El tratamiento consiste en suplementos orales si la absorción en el tubo digestivo se encuentra intacta; de lo contrario se recurre a los suplementos por vía parenteral.

Vitamin E-test

- **Vitamina K**

Melo y Cuamatzi (2020), hace referencia a que esta vitamina es un producto bacteriano sintetizado por las bacterias de la flora intestinal. Por ello, en circunstancias normales, es raro que los seres humanos presenten carencia de esta vitamina. La situación puede cambiar cuando se administra un tratamiento antibiótico prolongado y algunas de las bacterias de la luz intestinal mueren, perdiéndose una simbiosis beneficiosa.

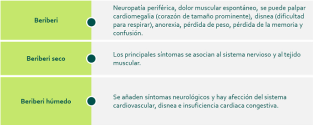
Las deficiencias de vitamina K ocurren en los recién nacidos, ya que las reservas de ésta son muy bajas y aún no poseen suficientes bacterias en su tubo digestivo. Esta carencia se conoce como **enfermedad hemorrágica del recién nacido** y suele manifestarse en forma de hemorragias digestivas. Por esta razón, a los neonatos se les administra fitomenadiona por vía intramuscular al nacer, para reducir la esta manifestación potencialmente mortal de la carencia de vitamina (Vanbergen, 2019).

El consumo excesivo de vitamina A y vitamina E afecta de manera adversa a la acción de la vitamina K, ya que la absorción de la vitamina A interfiere con la de la vitamina K en el intestino delgado, mientras que grandes dosis de vitamina E pueden ocasionar disminución de los factores de coagulación e incrementar la hemorragia. En cualquiera de los casos, las megadosis de estas vitaminas aumentan el riesgo de deficiencia de vitamina K y de hemorragia.

Vitaminas hidrosolubles

- **Vitamina B1 (tiamina)**

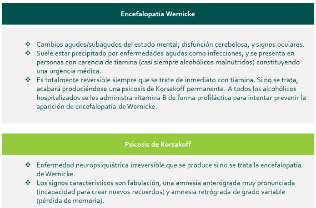
A la deficiencia de tiamina se le conoce como ***Beriberi*** (proviene de un vocablo cingalés: no puedo, no puedo): esta enfermedad afecta al sistema nervioso, músculo, tubo digestivo y aparato cardiovascular.



Beriberi	Neuropatía periférica, dolor muscular espontáneo, se puede palpar cardiomegalia (corazón de tamaño prominente), disnea (dificultad para respirar), anorexia, pérdida de peso, pérdida de la memoria y confusión.
Beriberi seco	Los principales síntomas se asocian al sistema nervioso y al tejido muscular.
Beriberi húmedo	Se añaden síntomas neurológicos y hay afección del sistema cardiovascular, disnea e insuficiencia cardiaca congestiva.

Figura 5.2 Clasificación de Beriberi, signos y síntomas.

Otra patología que puede producirse por la deficiencia de tiamina es el **Síndrome de Wernicke-Korsakoff**, también conocida como **beriberi cerebral**, y se presenta en pacientes alcohólicos. El consumo de alcohol conduce a esta deficiencia debido a que el alcohol disminuye la absorción de tiamina, incrementa la excreción de tiamina en la orina, además de que los alcohólicos no se alimentan sanamente y consumen alimentos bajos en tiamina.



Encefalopatía Wernicke

- Cambios agudos/subagudos del estado mental; disfunción cerebelosa, y signos oculares.
- Suele estar precipitado por enfermedades agudas como infecciones, y se presenta en personas con carencia de tiamina (casi siempre alcohólicos malnutridos) constituyendo una urgencia médica.
- Es totalmente reversible siempre que se trate de inmediato con tiamina. Si no se trata, acabará produciéndose una psicosis de Korsakoff permanente. A todos los alcohólicos hospitalizados se les administra vitamina B de forma profiláctica para intentar prevenir la aparición de encefalopatía de Wernicke.

Psicosis de Korsakoff

- Enfermedad neuropsiquiátrica irreversible que se produce si no se trata la encefalopatía de Wernicke.
- Los signos característicos son fabulación, una amnesia anterógrada muy pronunciada (incapacidad para crear nuevos recuerdos) y amnesia retrógrada de grado variable (pérdida de memoria).

Figura 5.3 Características del Síndrome Wernicke – Korsakoff.
Adaptado de Vanbergen, O. (2019*). Lo esencial en Metabolismo y nutrición* (5^{a} ed.). España: Elsevier.

- **Vitamina B2 (riboflavina)**

La deficiencia de riboflavina **(arriboflavinosis)** afecta principalmente a la boca, piel y eritrocitos; los síntomas incluyen:

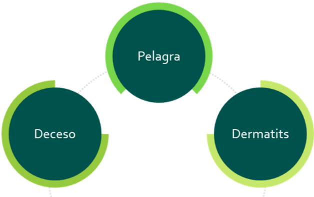
- **Estomatitis** (inflamación faríngea de la boca)
- **Glositis** (inflamación de la lengua)
- **Queilitis** (fisuras de las comisuras de la lengua)
- **Dermatitis seborreica** (piel húmeda, rojiza y con descamación)
    - Anemia, fatiga, confusión y cefalea.

Los síntomas son consecuencia de la deficiencia de otras vitaminas B, como la carencia de FAD y FMN, repercute sobre el metabolismo del hierro y de las vitaminas B3, B6 y B9 (folato), también puede producirse una carencia secundaria de estos otros micronutrientes esenciales a consecuencia de la arriboflavinosis.

Para que esta deficiencia se presente deberán transcurrir, mínimo, dos meses de un consumo pobre o nulo de la vitamina. Algunas enfermedades oncológicas, cardiovasculares y la diabetes pueden ocasionar la deficiencia de esta vitamina. El alcoholismo, también contribuye a la deficiencia de esta vitamina, ya que afecta la absorción. Los fármacos, como el fenobarbital, pueden afectar la absorción de esta vitamina. El tratamiento consiste en suplementos de riboflavina por vía oral.

- **Vitamina B3 (niacina)**

La **pelagra** es la deficiencia de niacina, que se desarrolla por las dietas inadecuadas, basadas en el consumo de maíz. La deficiencia de niacina afecta a múltiples órganos como la piel, tubo digestivo y sistema nervioso central. Los síntomas de la pelagra progresan, por lo que se les conoce como las cuatro D:



Demencia
Diarrea

Figura 5.4 Progresión de la pelagra.

También se puede observar una erupción cutánea diferente conocida como **Collar de Casal,** se trata de un exantema circunferencial alrededor del cuello, muy llamativo, que solo se observa en pacientes con carencia de niacina. También pueden producirse **onicólisis**, **estomatitis angular y glositis**. El diagnóstico se establece en el contexto de una concentración plasmática baja de niacina y triptófano y una excreción en 24 horas de los metabolitos combinados de la niacina inferior a 1.5 mg. Los síntomas digestivos y dermatológicos son reversibles si se administran suplementos de rescate, pero la demencia es progresiva e irreversible. La pelagra resulta mortal si no se trata con suplementos de nicotinamida por vía oral o parenteral.

- **Vitamina B5 (ácido pantoténico)**

La deficiencia de este ácido es rara, esto se debe a su amplia distribución en los alimentos, siendo particularmente abundante en tejidos animales, cereales integrales y legumbres; no obstante, el **síndrome de "el pie quemante"** se atribuyó a deficiencia de pantotenato en prisioneros de guerra y acompaña a una reducción en la capacidad de acetilación (Melo y Cuamatzi, 2020).

Vanbergen (2019) refiere que, solo cuando se induce la carencia de vitamina B5 de forma experimental al combinar un inhibidor de la pantoténica cinasa con una dieta carencial, provocó que los participantes refiriesen cefalea, cansancio, insomnio, trastornos digestivos y parestesias en las extremidades, por lo que teóricamente podrían aparecer estos síntomas en caso de carencia grave.

- **Vitamina B6 (piridoxina)**

Rodwell et al. (2019), menciona que, si bien, la deficiencia clínica de esta vitamina es rara, existe evidencia de que una proporción significativa de la población carece de vitamina B6. La deficiencia moderada produce anormalidades en el metabolismo del triptófano y la metionina.

Vanbergen (2019) afirma que la situación carencial de vitamina B6 más importante clínicamente es la secundaria al uso de determinados fármacos sin los suplementos de vitamina B6 prescritos al mismo tiempo, en ese caso, los síntomas presentes serán de tipo neuropsiquiátrico, como confusión, irritabilidad y depresión; así también puede aparecer glositis, aftas bucales y estomatitis angular. Una concentración plasmática baja de piridoxal-5- fosfato (PLP) confirma el diagnóstico, y el tratamiento consiste en suplementos orales de vitamina B6.

- **Vitamina B7(biotina o vitamina H)**

De acuerdo con Vanbergen (2019), la carencia de vitamina B7 es muy rara y solo se ha descrito en las situaciones siguientes:

- Ingesta prolongada de una gran cantidad de claras de huevo crudas (contienen avidina, que se une a la biotina e impide su absorción intestinal).
- Nutrición parenteral total sin biotina de forma prolongada.
- Lactantes alimentados exclusivamente con leche artificial que, por un error de fabricación, carezca de biotina.
- Trastornos congénitos infrecuentes del metabolismo de la biotina.

Las manifestaciones clínicas de la carencia de esta vitamina consisten en síntomas neurológicos (ataxia, depresión, letargo, alucinaciones, parestesias y convulsiones) y epiteliales (dermatitis, glositis, estomatitis angular, caída del cabello). El biomarcador más fiable es la concentración de carboxilasas específicas dependientes de la biotina en los linfocitos.

- **Vitamina B9 (ácido fólico)**

Una carencia de vitamina B12 causará una carencia secundaria de folato. Sin embargo, la administración de suplementos de folato en ausencia de suplementos de vitamina B12 en este contexto corregirá la anemia megaloblástica, pero la carencia de vitamina B12 persistirá y las alteraciones neurológicas avanzarán y se harán permanentes (Vanbergen, 2019).

Las personas que tienen una dieta inadecuada o que consumen fármacos por alguna patología, tienen afectada la absorción de folatos, así como los que consumen alcohol de manera crónica. La deficiencia de esta vitamina afecta a las células, ya que está involucrada con la síntesis de ADN. Los síntomas iniciales de la carencia de folato se relacionan con la anemia macrocítica (megaloblástica). En caso de carencia grave, pueden aparecer estomatitis angular, glositis y alteraciones neuropsiquiátricas. La carencia se trata con suplementos de folato por vía oral acompañados de suplementos de vitamina B12.

El folato es un nutriente esencial que cobra mayor relevancia durante el embarazo, su deficiencia genera implicaciones graves que afectan tanto a la madre como al recién nacido al alterar procesos claves en esta etapa, como es la síntesis y reparación del DNA, así como la estabilidad y funcionalidad (expresión génica y mutaciones) del mismo.

- **Vitamina B12 (Cobalamina)**

Vanbergen (2019) señala que, los depósitos de cobalamina duran hasta 2 años, por lo que la presencia de signos y síntomas carenciales pueden retrasarse hasta 2 años con respecto al momento en que la ingesta comienza a ser insuficiente. Los síntomas neurológicos tardíos consisten en: parestesias y adormecimiento en zonas periféricas, mielopatía: debilidad motora distal ascendente, alteraciones de la marcha, déficit cognitivo progresivo, depresión. También pueden aparecer síntomas no neurológicos como anorexia, glositis, estomatitis angular y estreñimiento.

HEMOGRAM TEST

En presencia de signos o síntomas compatibles con una carencia de vitamina B12, suele hacerse un hemograma completo inicial con determinación de la vitamina B12 plasmática, lo que revelará una anemia macrocítica con características megaloblásticas en la extensión de sangre.

La **anemia perniciosa** es la causa más frecuente de carencia de vitamina B12 no debida a la alimentación. Se produce por un mecanismo autoinmunitario, habitualmente secundario a la destrucción de las células parietales gástricas mediada por anticuerpos. Además de la anemia, persisten los síntomas neurológicos y la afectación de las mucosas; también es habitual el encanecimiento prematuro del cabello, y la combinación de ictericia leve y la palidez inducida por la anemia.

- **Vitamina C (ácido ascórbico)**

En el hombre, el almacenaje normal de vitamina C dura en promedio 3 o 4 meses. La deficiencia de vitamina C genera una enfermedad conocida como **escorbuto**, en la actualidad es poco común debido a la disponibilidad de esta vitamina y los múltiples productos que son enriquecidos con la misma. Esta enfermedad interviene con la regeneración del cuerpo, así como con la síntesis de colágeno. Los fumadores son más vulnerables debido a que la nicotina aumenta las necesidades de su ingesta.

La carencia puede producir letargo y susceptibilidad a las infecciones, pero la mayoría de los síntomas se relacionan con la síntesis defectuosa de colágeno, es decir, alteración de la reparación tisular que da lugar a una mala cicatrización y fragilidad vascular, provocando: Hemorragias perifoliculares, hemorragias de las mucosas (encías, nariz), facilidad para la aparición de hematomas, derrames articulares y dolor articular (Vanbergen, 2019).

5.2 Exceso y toxicidad

Vitaminas liposolubles

- **Vitamina A**

En el caso de esta vitamina, se ha descrito toxicidad al ingerir de cinco a 10 veces los valores recomendados. Existen tres tipos de toxicidad para esta vitamina: agudo, crónico y teratógeno.

En la intoxicación aguda se presentan molestias gastrointestinales, dolor de cabeza, visión borrosa y mala condición muscular. En la intoxicación crónica pueden presentarse dolor articular, pérdida del apetito, problemas cutáneos. En la intoxicación teratógena (que causa defectos en el embrión), se han observado defectos en la formación del tubo neural, aborto espontáneo y otros defectos congénitos.

- **Vitamina D**

La toxicidad por el consumo de esta vitamina es una consecuencia del consumo de complementos ricos en colecalciferol y no como consecuencia de la exposición de la piel a la luz UV del sol. De acuerdo con Rodwell (2019), la ingestión de dosis grandes de vitamina D no supone ninguna ventaja, sin embargo, la suplementación en exceso promueve una elevación del nivel de calcio en la sangre, lo cual daña los riñones y ocasiona que el tejido blando se calcifique y endurezca.

- **Vitamina E**

Una hipervitaminosis E es sumamente rara, y para que aparezcan síntomas de toxicidad es necesario mantener una ingesta excesiva a largo plazo. La toxicidad se debe principalmente a los efectos antiagregantes plaquetarios de la vitamina E (es decir, hemorragias). Por lo general se le considera poco tóxica para el ser humano, pero debido a que es liposoluble, se puede acumular en el tejido adiposo.

- **Vitamina K**

De acuerdo con Johnson (2022), Doctor investigador en medicina de la Universidad en Ciencias Médicas de Arkansas, la toxicidad de la vitamina K es muy poco frecuente, pero es más común en los lactantes alimentados con fórmula. Los efectos de la toxicidad de la vitamina K pueden incluir anemia por rotura de glóbulos rojos e ictericia. La ictericia en recién nacidos puede causar kernicterus (un tipo de lesión cerebral).
Aunque una reacción alérgica es posible, no se conoce que exista toxicidad asociada con altas dosis de filoquinona (K1) o de menaquinona (k2); sin embargo, en el caso de menadiona sintética (vitamina K3) y sus derivados, un exceso se ha asociado con interferir en la función del glutatión (antioxidante natural del cuerpo) resultando en daño oxidativo a las membranas celulares. La menadiona administrada por inyección ha inducido toxicidad hepática, ictericia, y anemia hemolítica (debido a la ruptura de glóbulos rojos) en infantes (Linus Pauling Institute, 2022).

Vitaminas hidrosolubles

Como es habitual en las vitaminas hidrosolubles, y considerando que estas no se almacenan en grandes cantidades en el organismo, no se ha encontrado evidencia significativa sobre síntomas de toxicidad; gracias a los mecanismos de absorción y excreción la mayor parte de estas se elimina rápidamente, a excepción de casos en los que pueden existir posibles interacciones farmacológicas o situaciones en las que son excedidas las dosis suplementarias o farmacológicas; tal es el caso de la **niacina**, en donde los suplementos orales en exceso pueden provocar náuseas, vómitos y toxicidad hepática. Al igual que la **piridoxina,** que suplementado en altas dosis puede causar neuropatía sensorial severa, ataxia, lesiones cutáneas dolorosas y fotosensibilidad.

Cierre

Las vitaminas son elementos esenciales para el funcionamiento del cuerpo humano, la carencia de cada vitamina puede deberse a una ingesta insuficiente en la dieta de forma crónica o a otros factores específicos, es así como su falta o exceso puede desencadenar problemas que, en algunas ocasiones pueden adquirir una gravedad importante. En el caso de las vitaminas liposolubles, la malabsorción de las grasas es la causa más común de deficiencia de estas vitaminas.

Checkpoint

Asegúrate de:

- Comprender la importancia de cubrir los requerimientos nutricionales de las vitaminas.
- Identificar cuáles son enfermedades relacionadas con la ingesta inadecuada de vitaminas.

Referencias Bibliográficas

- Johnson, L. (2022). *Intoxicación por Vitamina K.* Recuperado de https://bit.ly/4azdgUN
- Linus Pauling Institute. (2022). *Vitamin K.* Recuperado de https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/vitamin-K
- Melo, V., y Cuamatzi, O. (2020). *Bioquímica de los procesos metabólicos* (3ª ed.). España: Reverté.

- Rodwell, V., Bender, D., Botham, K., Kennelly, P., y Weil, P. (2019). *Harper. Bioquímica ilustrada* (31ª ed.). México: McGraw-Hill.
- Vanbergen, O. (2019). *Lo esencial en Metabolismo y nutrición* (5ª ed.). España: Elsevier.

La obra presentada es propiedad de ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN SUPERIOR A.C. (UNIVERSIDAD TECMILENIO), protegida por la Ley Federal de Derecho de Autor; la alteración o deformación de una obra, así como su reproducción, exhibición o ejecución pública sin el consentimiento de su autor y titular de los derechos correspondientes es constitutivo de un delito tipificado en la Ley Federal de Derechos de Autor, así como en las Leyes Internacionales de Derecho de Autor.

El uso de imágenes, fragmentos de videos, fragmentos de eventos culturales, programas y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, es exclusivamente para fines educativos e informativos, y cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por UNIVERSIDAD TECMILENIO.

Queda prohibido copiar, reproducir, distribuir, publicar, transmitir, difundir, o en cualquier modo explotar cualquier parte de esta obra sin la autorización previa por escrito de UNIVERSIDAD TECMILENIO. Sin embargo, usted podrá bajar material a su computadora personal para uso exclusivamente personal o educacional y no comercial limitado a una copia por página. No se podrá remover o alterar de la copia ninguna leyenda de Derechos de Autor o la que manifieste la autoría del material.