



# VITAMINA B

DIPLOMATURA EN  
MEDICINA ORTHOMOLECULAR  
Y NUTRIGENÓMICA

Dr. Richard Colucci  
M.N. N° 71.674

1

2

3

5

6

7

8

9

12



DIPLOMATURA EN  
MEDICINA ORTHOMOLECULAR  
Y NUTRIGENÓMICA

Dr. Richard Colucci  
M.N. N° 71.674

ORTHOMOLECULAR  
BUENOS AIRES  
MEDICINA SIGLO XXI

VITAMINA B

1

2

3

5

6

7

8

9

12

## DIFERENTES FORMAS DE ACCIÓN DE LAS VITAMINAS

- Coenzimas: complejo B
- Antioxidantes: E y C
- Hormonas: A y D

Ingesta diaria recomendada (IDR)

La Ingesta diaria recomendada (abreviado como IDR) es, en nutrición, la dosis mínima que se debe consumir de un nutriente para mantenerse sano.

## Ingesta diaria recomendada (IDR)

La Ingesta diaria recomendada (abreviado como IDR) es, en nutrición, la dosis mínima que se debe consumir de un nutriente para mantenerse sano.

### TIAMINA - VITAMINA B1

- Vitamina hidrosoluble del complejo B.
- Estable y concentrada en la dosis de 100g, la tiamina fue uno de los primeros compuestos orgánicos en ser reconocido como una vitamina.
- Posteriormente a su descubrimiento, la fórmula exacta de la tiamina, está relacionada al tipo de funciones fisiológicas asociadas con el metabolismo de los carbohidratos, de los aminoácidos, y de los ácidos grasos.



### Tiamina: Indicaciones

- Prevención y tratamiento de la neuropatía diabética: **dosis de 300 mg/día** disminuyen la morbilidad neurológica y es parámetro de mejoría de distensión endoneurial en DNT.
- Neuropatía alcohólica.
- Todos los procesos que requieren mejorar la producción de energía.



### Tiamina: Fuentes

Aveces, lentejas, arroz integral, pan y cereales integrales, espárragos, manzana, melón, leche, huevo.



# TIAMINA - VITAMINA B1

- Vitamina hidrosoluble del complejo B.
- Aislada y caracterizada en la década de 1930, la tiamina fue uno de los primeros compuestos orgánicos en ser reconocido como una vitamina.
- Pirofosfato de tiamina, la forma activa de la tiamina, está involucrado en varias funciones enzimáticas asociadas con el metabolismo de los carbohidratos, de los aminoácidos, y de los ácidos grasos.

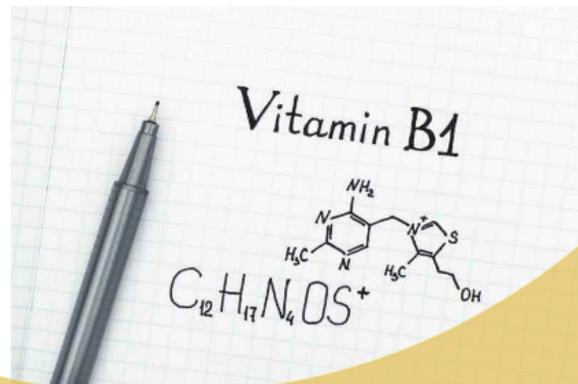
## DEFICIENCIA DE TIAMINA

- Puede resultar de una baja ingesta dietética, de la reducción de la absorción gastrointestinal, aumento de las necesidades metabólicas, o pérdidas excesivas.

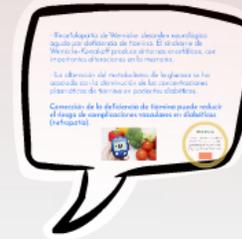
- El consumo crónico de alcohol es la causa principal de la deficiencia de tiamina.

- La excreción inducida por diuréticos puede aumentar el riesgo de deficiencia de tiamina y la gravedad en personas con insuficiencia cardíaca congestiva.

- La deficiencia severa de tiamina provoca beriberi, una enfermedad que afecta múltiples sistemas orgánicos, incluyendo el SNC y el SNP.



# DEFICIENCIA DE TIAMINA



- Puede resultar de una baja ingesta dietética, de la reducción de la absorción gastrointestinal, aumento de las necesidades metabólicas, o pérdidas excesivas.

- El consumo crónico de alcohol es la causa principal de la deficiencia de tiamina.



- La excreción inducida por diuréticos puede aumentar el riesgo de deficiencia de tiamina y la gravedad en personas con insuficiencia cardiaca congestiva.

- La deficiencia severa de tiamina provoca beriberi, una enfermedad que afecta múltiples sistemas orgánicos, incluyendo el SNC y el SNP.



- Encefalopatía de Wernicke: desorden neurológico agudo por deficiencia de tiamina. El síndrome de Wernicke-Korsakoff produce síntomas encefálicos, con importantes alteraciones en la memoria.

- La alteración del metabolismo de la glucosa se ha asociado con la disminución de las concentraciones plasmáticas de tiamina en pacientes diabéticos.

**Corrección de la deficiencia de tiamina puede reducir el riesgo de complicaciones vasculares en diabéticos (nefropatía).**



#### Déficit de Tiamina

- Beri-beri seco: neuropatía periférica (pies ardientes).
- Beri-beri húmedo: se agrega insuficiencia cardíaca.
- Beri-beri cerebral: Enfermedad de Wernicke (ataxia, alteración de movimientos oculares) y si se agrega demencia se habla de Wernicke Korsakoff (frecuente en alcohólicos).



## Déficit de Tiamina

- Beri-beri seco: neuropatía periférica (pies ardientes).
- Beri-beri húmedo: se agrega insuficiencia cardíaca.
- Beri-beri cerebral: Enfermedad de Wernicke (ataxia, alteración de movimientos oculares) y si se agrega demencia se habla de Wernicke Korsakoff (frecuente en alcohólicos).



## Tiamina: Indicaciones

- Prevención y tratamiento de la nefropatía DBT: **dosis de 300 mg/día** disminuyen la microalbuminuria y es parámetro de mejoría de disfunción endotelial en DBT.
- Neuropatía alcohólica.
- Todos los procesos que requieren mejorar la producción de energía.



# Tiamina: Fuentes

Arvejas, lentejas, arroz integral, pan y cereales integrales, espinaca, naranja, melón, leche, huevo.



## Tiamina: dosis

- IDR: 1.5 mg/día
- Suplementos: 1 a 3 mg/día
- Nefropatía DBT 300 mg/día
- Producción de energía 50 a 100 mg/día
- No se registra toxicidad

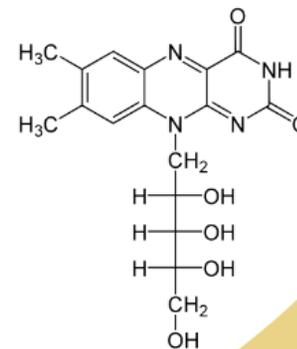
## Tiamina: dosis

- IDR: 1.5 mg/día
- Suplementos: 1 a 3 mg/día
- Nefropatía DBT 300 mg/día
- Producción de energía 50 a 100 mg/día
- **No se registra toxicidad**



## RIBOFLAVINA - VITAMINA B2

- Es un componente de las coenzimas.
- Estas actúan como transportadores de electrones en reacciones de oxidación-reducción (redox) involucradas en la producción de energía de numerosas rutas metabólicas.



- Las flavocoenzimas actúan en el metabolismo de los H de C, lípidos y proteínas. El FAD es parte de la cadena de transporte (respiratoria) de electrones, la cual es fundamental para la producción de energía.

- Junto con el citocromo P-450, las flavocoenzimas también participan en el metabolismo de drogas y toxinas.

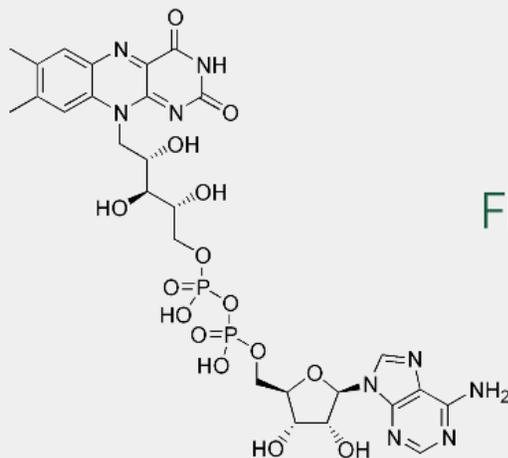
- La glutatión reductasa es una enzima dependiente de FAD que participa en el ciclo redox del glutatión.



Flavin Adenin Dinucleótido  
FAD



- Las flavocoenzimas actúan en el metabolismo de los H de C, lípidos y proteínas. El FAD es parte de la cadena de transporte (respiratoria) de electrones, la cual es fundamental para la producción de energía.
- Junto con el citocromo P-450, las flavocoenzimas también participan en el metabolismo de drogas y toxinas.
- La glutatión reductasa es una enzima dependiente de FAD que participa en el ciclo redox del glutatión.



Flavín Adenin Dinucleótido  
FAD

#### RIBOFLAVINA

- La xantina oxidasa, es dependiente de FAD, cataliza la oxidación de hipoxantina y xantina a ácido úrico. **El ácido úrico es un antioxidante hidrosoluble muy efectivo en sangre.**
- Las flavoproteínas están involucradas en el metabolismo de otras vitaminas B: vitamina B6, niacina, y folato. Esto puede afectar la producción de 5 HTP y favorecer la producción de homocisteína.
- La deficiencia de riboflavina altera el metabolismo del hierro.

## RIBOFLAVINA

- La xantina oxidasa, es dependiente de FAD, cataliza la oxidación de hipoxantina y xantina a ácido úrico. **El ácido úrico es un antioxidante hidrosoluble muy efectivo en sangre.**
- Las flavoproteínas están involucradas en el metabolismo de otras vitaminas B: vitamina B6, niacina, y folato. Esto puede afectar la producción de 5 HTP y favorecer la producción de homocisteína.
- **La deficiencia de riboflavina altera el metabolismo del hierro.**

# DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA

- Se asocia a la preeclampsia en mujeres embarazadas. Esta condición puede progresar a eclampsia y causar hemorragias severas y la muerte.



- Aumenta el estrés oxidativo, pudiendo causar opacificación del cristalino del ojo, conduciendo a las cataratas en individuos mayores.

- Puede afectar múltiples rutas en el metabolismo de la vitamina B6, folato, niacina, y del hierro.

- La riboflavina (en la forma de FAD) es cofactor para la enzima principal que metaboliza el folato, MTHFR.

- Se asocia a migraña. La suplementación con riboflavina ha mostrado disminuir la frecuencia y severidad de los ataques de dolor de cabeza en adultos.

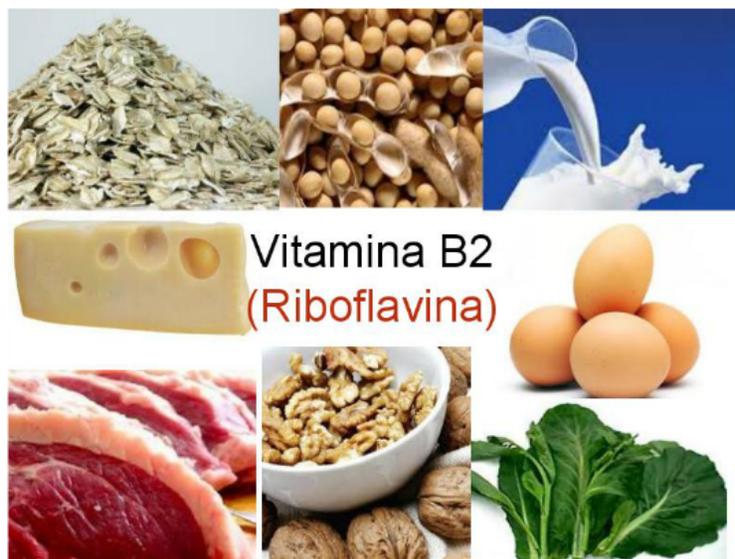


# RIBOFLAVINA: DOSIS

- En la prevención de cataratas a dosis 1.5 mg/día. 
- Prevención de pre-eclampsia 1.5 mg/día.
- Prevención de enfermedades CDV y cáncer al mejorar MTHFR y evitar aumento de homocisteína.
- Prevención y tratamiento de la migraña: 20 a 400 mg/día 3 meses.
- Como antioxidante 1.5 mg a 2 mg/día
- **No se registra toxicidad**

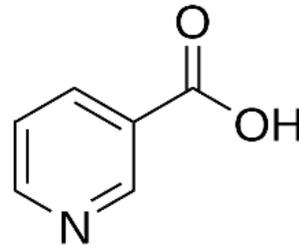
## RIBOFLAVINA: FUENTES

Fuentes alimentarias: cereal fortificado, leche, huevo, queso cheddar, almendras, salmón, pollo, carne vacuna, repollo, brócoli, espinaca, espárragos, pan integral.





3



## VITAMINA B3 - NIACINA - ÁCIDO NICOTÍNICO

La nicotinamida es un derivado de la niacina, y es utilizada por el cuerpo para producir las coenzimas nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP).

- Triptofano dietético puede ser convertido a niacina, aunque la eficiencia de la conversión es muy baja en los seres humanos y afecta la deficiencia de otros nutrientes. Se necesitan 60 mg de L triptofano para producir 1 mg de niacina.

- NAD es el único sustrato para la enzima PARP implicada en la actividad de reparación de ADN en respuesta a roturas, por lo que NAD es fundamental para la estabilidad del genoma.

En dosis farmacológicas, la niacina, pero no la nicotinamida, mejora el perfil de lípidos y reduce los riesgos cardiovasculares y su mortalidad.



En dosis farmacológicas, la niacina, pero no la nicotinamida, mejora el perfil de lípidos y reduce los riesgos coronarios y su mortalidad.



# NIACINA: FUNCIONES

- Más de 400 enzimas requieren de las coenzimas de la niacina, NAD y NADP, principalmente para aceptar o entregar electrones, en reacciones redox.
- La NAD actúa con mayor frecuencia en reacciones que producen energía, que involucran la degradación (catabolismo) de carbohidratos, grasas, proteínas, y alcohol.
- Actúa también en reacciones anabólicas, como en la síntesis de ácidos grasos y colesterol

## NIACINA: FUNCIONES

Las **Poli-ADP-ribosa polimerasas (PARPs)** parecen funcionar en la reparación del ADN y en respuestas al stress, en señalización celular, transcripción, apoptosis, estructura de la cromatina, y diferenciación celular, sugiriendo un posible papel del NAD en la prevención del cáncer.

Las sirtuínas son enzimas dependientes de la NAD, que actúan en el silenciamiento de genes y en la reparación de daños del ADN.

# NIACINA: FUNCIONES

Las **Poli-ADP-ribosa polimerasas (PARPs)** parecen funcionar en la reparación del ADN y en respuestas al stress, en señalización celular, transcripción, apoptosis, estructura de la cromatina, y diferenciación celular, sugiriendo un posible papel del NAD en la prevención del cáncer.

Las sirtuinas son enzimas dependientes de la NAD, que actúan en el silenciamiento de genes y en la reparación de daños del ADN.

## DÉFICIT DE NIACINA: PELAGRA (ENFERMEDAD DE LAS 4 D)

**D**ermatitis en zonas expuestas al sol de aspecto carne viva, piel áspera.

**D**iarrea: pero antes náuseas, vómitos, dolor abdominal y constipación.

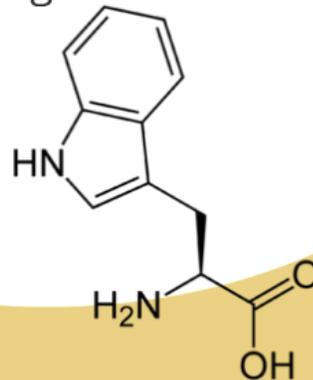
**D**emencia: precedida por cefalea, apatía, fatiga, depresión, desorientación, y pérdida de memoria.

**D**efunción: muerte.



## METABOLISMO DEL TRIPTOFANO

- Además de su síntesis a partir de la niacina en la dieta, la NAD puede ser sintetizada a partir del aminoácido dietario triptofano.
- Depende de la acción de la enzima indolamina 2-3 dioxigenasa (IDO) y requiere de la presencia de vitamina B2, B6 y Fe.
- Sólo el 2% del triptofano de la dieta se transforma en NAD.
- Puede sintetizarse 1 mg de niacina a partir de 60 mg de triptófano.



## CAUSAS DE DÉFICIT DE NIACINA

- Ingesta insuficiente de niacina y/o triptófano.
- Malnutrición, se observa en la población sin hogar, en los individuos que sufren de anorexia nerviosa.
- Síndromes de malabsorción: enfermedad de Crohn, CUC y megaduodeno.
- Tumor carcinoide debido a un aumento en la utilización del triptófano de la dieta para síntesis de serotonina.
- Drogas: Isoniazida, 5-Flurouracilo, y Carbidopa.
- Alcoholismo crónico y personas HIV positivas.



### La Ingesta Diaria Recomendada (IDR)

- La pelagra puede ser prevenida con cerca de 11 mg de niacina x día, pero se ha encontrado que, de 12 mg a 16 mg es lo indicado.

- Para el tratamiento de la pelagra, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó administrar nicotinamida para evitar el flush causado por la niacina a dosis de 300 mg/día por vía oral en dosis dividida.

## La Ingesta Diaria Recomendada (IDR)

- La pelagra puede ser prevenida con cerca de 11 mg de niacina x día, pero se ha encontrado que, de 12 mg a 16 mg es lo indicado.
- Para el tratamiento de la pelagra, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó administrar nicotinamida para evitar el flush causado por la niacina a dosis de 300 mg/día por vía oral en dosis dividida.

## PREVENCIÓN DEL CÁNCER

- Colabora con la estabilidad genómica.
- El agotamiento celular del NAD disminuye los niveles de la proteína supresora de tumores, p53, en células de mama, piel y pulmón humano.
- Un aumento de la ingesta de niacina diaria de 6.2 mg se asoció con un descenso de cerca del 40% de los casos de cáncer de boca y garganta, mientras un aumento de 5.2 mg en la ingesta diaria de niacina se asoció con un descenso similar en los casos de cáncer esofágico.



# TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES CON NIACINA

## 1

### Colesterol alto y enfermedad coronaria

- 3 gramos de niacina diarios experimentó una reducción promedio de 19% en el colesterol total, un descenso de 26% en triglicéridos, una reducción de 27% en infarto recurrente del miocardio no fatal, una reducción de 25% en eventos cerebrovasculares (ACV y AIT) y 16% la mortalidad.
- La terapia con niacina aumenta notablemente los niveles de colesterol HDL, y disminuye las concentraciones séricas de lipoproteína.



## 2

### HIV positivos



- Debido a la infección hay un aumento de Interferón G que inhibe la indolamina 2-3 dioxygenasa para la formación de niacina a partir del triptófano. Déficit de niacina y aumento de Interferón G se asocia a peor pronóstico.
- Un estudio observacional de 281 hombres HIV positivos, encontró que los niveles más altos de consumo de niacina estuvieron asociados con una menor tasa de progresión al SIDA y una mejora de la supervivencia. (1,5 g/día)

## 3

### Esquizofrenia (trabajos de Hofer en Canadá)

- El enfoque no se ha incluido en la práctica psiquiátrica general.
- Se usan altas dosis por vía oral y endovenosa, con la cantidad de que a altas dosis aún no se presentan flush.



Prevención de la demencia de Alzheimer: 300 mg/día

Tratamiento de la demencia de Alzheimer: 3 a 6 g/día.

Parkinson, migraña, presión arterial, esclerosis múltiple: 3 g/día.

Depresión: 3 a 6 g/día.



## NIACINA: FUENTES



Levadura, carnes rojas, aves de corral, pescados rojos (atún, salmón), cereales, legumbres, y semillas.

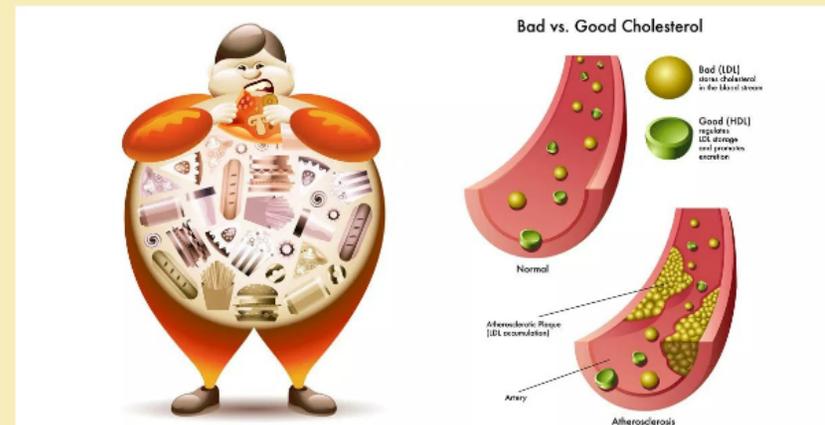
La leche, las verduras de hojas verdes, el té y el café aportan también pequeñas cantidades de niacina.

En USA la ingesta recomendada es de 20 a 30 mg/día

Los suplementos pueden contener niacina o más frecuentemente nicotinamida.

# Colesterol alto y enfermedad coronaria

- 3 gramos de niacina diarios experimentó una reducción promedio de 10% en el colesterol total, un descenso de 26% en triglicéridos, una reducción de 27% en infarto recurrente del miocardio no fatal, una reducción de 26% en eventos cerebrovasculares (ACV y AIT) y 10% la mortalidad.
- La terapia con niacina aumenta notablemente los niveles de colesterol HDL y disminuye las concentraciones séricas de Lp(a) (lipoproteína-a).



## HIV positivos



- Debido a la infección hay un aumento de Interferón G que inhibe la indolamina 2-3 dioxigenasa para la formación de niacina a partir del triptófano. Déficit de niacina y aumento de interferón G se asocia a peor pronóstico.
- Un estudio observacional de 281 hombres HIV positivos, encontró que los niveles más altos de consumo de niacina estuvieron asociados con una menor tasa de progresión al SIDA y una mejora de la supervivencia. (1.5 g/día)

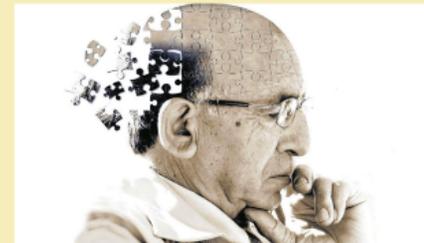
## Esquizofrenia (trabajos de Hoffer en Canadá)

- El enfoque no se ha incluido en la práctica psiquiátrica general.
- Se usan altas dosis por vía oral y endovenosa, con la curiosidad de que a altas dosis vía oral no presentan flush.

Prevención de la demencia de Alzheimer: 300 mg/día  
Tratamiento de la demencia de Alzheimer: 3 a 6 g/día.

Parkinson, migraña, cefalea tensional, esclerosis múltiple: 3 g/día.

Depresión: 3 a 6 g/día.



# TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES CON NIACINA

## 1

### Colesterol alto y enfermedad coronaria

- 3 gramos de niacina diarios experimentó una reducción promedio de 19% en el colesterol total, un descenso de 26% en triglicéridos, una reducción de 27% en infarto recurrente del miocardio no fatal, una reducción de 25% en eventos cerebrovasculares (ACV y AIT) y 16% la mortalidad.
- La terapia con niacina aumenta notablemente los niveles de colesterol HDL, y disminuye las concentraciones séricas de lipoproteína (Lp(a) lipoproteína).



## 2

### HIV positivos



- Debido a la infección hay un aumento de Interferón G que inhibe la indolamina 2-3 dioxygenasa para la formación de niacina a partir del triptófano. Déficit de niacina y aumento de Interferón G se asocia a peor pronóstico.
- Un estudio observacional de 281 hombres HIV positivos, encontró que los niveles más altos de consumo de niacina estuvieron asociados con una menor tasa de progresión al SIDA y una mejora de la supervivencia. (1,5 g/día)

## 3

### Esquizofrenia (trabajos de Hofer en Canadá)

- El enfoque no se ha incluido en la práctica psiquiátrica general.
- Se usan altas dosis por vía oral y endovenosa, con la cantidad de que a altas dosis aún no se presentan flush.



Prevención de la demencia de Alzheimer: 300 mg/día  
Tratamiento de la demencia de Alzheimer: 3 a 6 g/día

Parkinson, migraña, presión arterial, esclerosis múltiple: 3 g/día.

Depresión: 3 a 6 g/día.



## NIACINA: FUENTES



Levadura, carnes rojas, aves de corral, pescados rojos (atún, salmón), cereales, legumbres, y semillas.

La leche, las verduras de hojas verdes, el té y el café aportan también pequeñas cantidades de niacina.

En USA la ingesta recomendada es de 20 a 30 mg/día

Los suplementos pueden contener niacina o más frecuentemente nicotinamida.



Levadura, carnes rojas, aves de corral, pescados rojos (atún, salmón), cereales, legumbres, y semillas.

La leche, las verduras de hojas verdes, el té y el café aportan también pequeñas cantidades de niacina.

En USA la ingesta recomendada es de 20 a 30 mg/día

Los suplementos pueden contener niacina o más frecuentemente nicotinamida.

# TOXICIDAD

## Niacina

Rubor, prurito, náuseas y vómitos, cefalea, hipotensión, insuficiencia renal y aumento del Ác. úrico.

Hepatotoxicidad con dosis elevadas de preparados de liberación continua (750 mg a 9 gramos). No se observan con ácido nicotínico de liberación inmediata (forma cristalina) que es más seguro.

## Nicotinamida

Mejor tolerada, no causa flush pero se ha descrito a dosis de 2 gramos insuficiencia renal y hepatotoxicidad.

### FLUSH



- Es una vasodilatación periférica benigna.
- Se produce porque estimula un receptor de los macrófagos que liberan Prostaglandinas de la serie 2, por eso es inhibido por el Ácido acetil salicílico (100 mg media hora antes de la ingesta de ácido nicotínico).
- También disminuye este efecto dando la niacina en dosis crecientes de 50 mg, con las comidas y en varias dosis diarias.

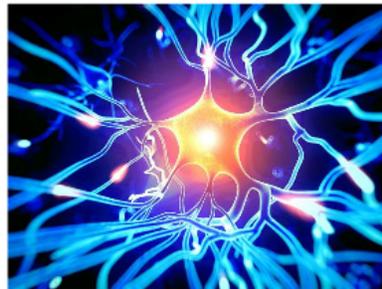
# FLUSH



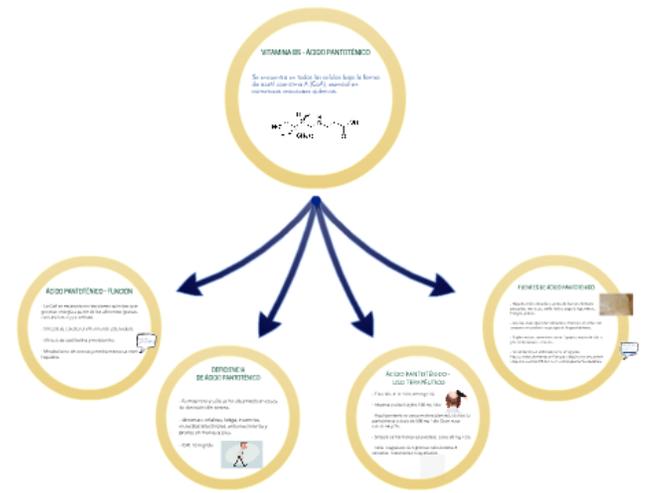
- Es una vasodilatación periférica benigna.
- Se produce porque estimula un receptor de los macrófagos que liberan Prostaglandinas de la serie 2, por eso es inhibido por el Ácido acetyl salicílico (100 mg media hora antes de la ingesta de ácido nicotínico).
- También disminuye este efecto dando la niacina en dosis crecientes de 50 mg, con las comidas y en varias dosis diarias.

## GRANDES EFECTOS DEL ÁCIDO NICOTÓNICO

- La niacina aumenta el HDL 20%, disminuye el LDL 10%, TG 20% a 50%, LPA y es vasodilatador periférico.
- La niacina disminuye la progresión de aterosclerosis en enfermos coronarios independientemente de la administración de estatinas.
- La niacina mejora la función neuronal luego de un ACV.

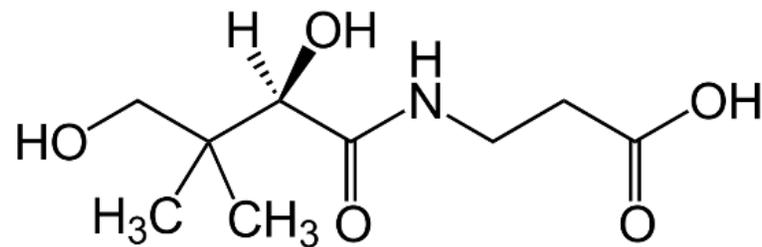


# C



## VITAMINA B5 - ÁCIDO PANTOTÉNICO

Se encuentra en todas las células bajo la forma de acetil coenzima A (CoA), esencial en numerosas reacciones químicas.



## ÁCIDO PANTOTÉNICO - FUNCIÓN

- La CoA es necesaria en reacciones químicas que generan energía a partir de los alimentos (grasas, carbohidratos y proteínas).
- Síntesis de colesterol y hormonas esteroideas.
- Síntesis de acetilcolina y melatonina.
- Metabolismo de toxinas y medicamentos a nivel hepático.

**Reacciones de acetilación.**  
La acetilación postica afecta la estructura tridimensional de los enzimas, alterando su función. Tiene un rol en la división y en la replicación celular, y en la expresión de genes.

## Reacciones de acetilación.

La acetilación proteica afecta la estructura tridimensional de las proteínas, alterando su función. Tiene un rol en la división y en la replicación celular, y en la expresión de genes.

vel

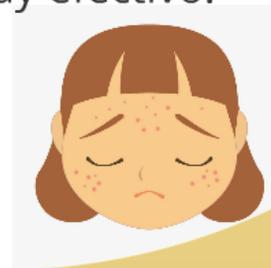
## DEFICIENCIA DE ÁCIDO PANTOTÉNICO

- Es muy rara y sólo se ha observado en casos de desnutrición severa.
- Síntomas: cefaleas, fatiga, insomnio, molestias intestinales, entumecimiento y prurito en manos y pies.
- IDR: 10 mg/día



## ÁCIDO PANTOTÉNICO - USO TERAPÉUTICO

- Curación de heridas 200 mg / día
- Alopecia y uñas frágiles 100 mg / día
- Hipolipemiente se usa pantetina (derivado del ácido pantoténico) a dosis de 900 mg / día. Disminuye colesterol y TG.
- Síntesis de hormonas esteroideas. Dosis 50 mg / día.
- Acné: megadosis de 5 gramos / día durante 8 semanas. Tratamiento muy efectivo.



## FUENTES DE ÁCIDO PANTOTÉNICO

- Hígado, riñón, levadura, yema de huevo y brócoli, pescados, mariscos, pollo, leche, yogurt, legumbres, hongos, paltas.



- Las bacterias que normalmente colonizan el colon son capaces de producir su propio ácido pantoténico.

- Suplementos: presentes como D-pantotenato de calcio y D-pantotenato de sodio.



- La pantetina es utilizada como un agente hipocolesterolemiante en Europa y Japón y se encuentra disponible en los EE.UU. como un suplemento dietético.



### TOXICIDAD DEL ÁCIDO PANTOTÉNICO

Los efectos tóxicos no son frecuentes.  
A dosis muy altas (30 a 300 gr / día) el  
D-pantoténato de sodio puede producir  
diarrea.

## TOXICIDAD DEL ÁCIDO PANTOTÉNICO

Los efectos tóxicos no son frecuentes.

A dosis muy altas (10 a 20 gr / día) el D-pantotenato de calcio puede producir diarreas.

---

# 6

## PIRIDOXINA - VITAMINA B6

- Se aisló por primera vez en la década de 1930.
- La vitamina B6 como coenzima participa en el 4% de las reacciones enzimáticas del organismo. Fundamental en las reacciones del metabolismo proteico.
- Se obtiene de la dieta porque los humanos no podemos sintetizarla.



**Función:**  
- Participa en el metabolismo de los aminoácidos, en la síntesis de neurotransmisores y en la síntesis de hemoglobina.

**Deficiencia:**  
- Anemia megaloblástica, dermatitis, neuropatía periférica, depresión, síndrome de homocisteína elevada.

## VITAMINA B6 Y HOMOCISTEÍNA



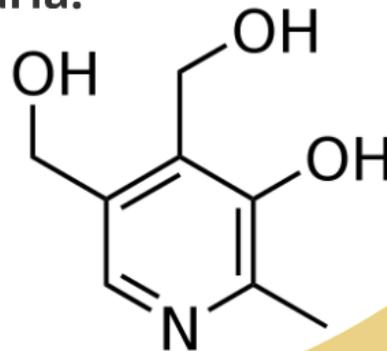
- Niveles altos de homocisteína se asocian con riesgo de trombosis y mayor pérdida de memoria a corto y largo plazo.
- La homocisteína es un intermediario en el metabolismo de la metionina.
- Puede regularse la metionina a partir de la homocisteína (dependiente de la dieta).
- La homocisteína se puede transformar en dietilo por acción de enzimas dependientes de la B6.
- Nivel normal de homocisteína menor o igual a 5.
- De 6 a 15 se considera alto y de 16 a 20 se considera muy alto.
- El aumento de homocisteína puede llevar a la Depresión y al deterioro cognitivo.

**Algunos datos interesantes:**  
- Existe un nivel de homocisteína normal en el cerebro.- La homocisteína se puede transformar en dietilo por acción de enzimas dependientes de la B6.



## PIRIDOXINA - VITAMINA B6

- Se aisló por primera vez en la década de 1930.
- La vitamina B6 como coenzima participa en el 4% de las reacciones enzimáticas del organismo. Fundamental en las reacciones del metabolismo proteico.
- **Se obtiene de la dieta porque los humanos no podemos sintetizarla.**

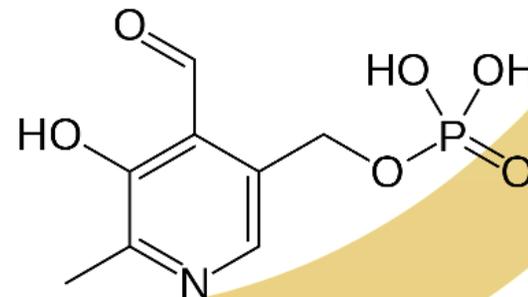


- La forma coenzimática (PLP) no solo participa en el metabolismo proteico, sino también en la biosíntesis de la hemoglobina (síntesis del grupo Hemo) y en el metabolismo de los ácidos grasos.

- La coenzima participa en la liberación de la glucosa del glucógeno almacenado (gluconeogénesis).

- La forma coenzimática PLP actúa en el cerebro, en la formación de serotonina a partir del triptofano y de la dopamina a partir de la dihidroxifenilalanina. Actúa también en la formación del GABA.

PIRIDOXAL  
FOSFATO



## DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA

- Es poco frecuente.
- Se ve en alcohólicos severos.



- Los síntomas neurológicos observados en el déficit son: irritabilidad, depresión y confusión; puede observarse glositis, úlceras bucales y dérmicas de las comisuras de la boca.

- **IDR: 2 mg / día**

- Se usa como preventivo de la disfunción inmune.

**B<sub>6</sub>**

**Enfermedad CDV**

- Los niveles bajos de PLP se asocian al aumento de homocisteína sanguínea, y al aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares.

- Se usa como preventivo de la disfunción inmune.

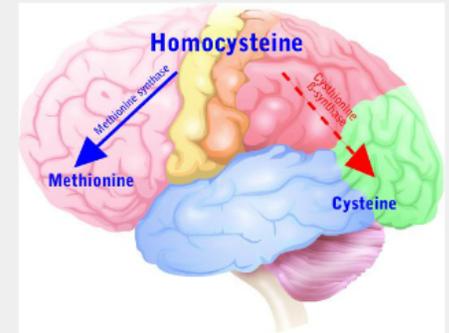


### **Enfermedad CDV**

- Los niveles bajos de PLP se asocian al aumento de homocisteína sanguínea, y al aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares.

# VITAMINA B6 Y HOMOCISTEÍNA

- Niveles altos de homocisteína se asocian con riesgo cardiovascular, incluyendo enfermedad coronaria y ACV. También con la enfermedad de Alzheimer.
- La homocisteína es un intermediario en el metabolismo de la metionina.
- La homocisteína es influenciada por las vitaminas B6, B9 y B12.
- Puede regenerarse la metionina a partir de la homocisteína (remetilación de la metionina).
- La homocisteína se puede transformar en cisteína por acción de enzimas dependientes de la PLP.
- **Valor normal de homocisteína menor o igual a 7.**  
De 8 a 15 (riesgo moderado) y de 16 a 30 (riesgo alto) siempre se asocia la hiperhomocisteinemia a niveles bajos B6, B9 y B12
- El aumento de homocisteína puede llevar a la Depresión y al deterioro cognitivo.



## TRATAMIENTOS CON PIRIDOXINA

- Epilepsia dependiente de piridoxina.
- Náuseas y vómitos en el embarazo.  
Dosis 25 mg/día.
- Síndrome premenstrual.  
Dosis 100 mg/día.
- Modulación de neurotransmisores (serotonina, dopamina). Dosis 25 mg/día.



### TOXICIDAD

Sólo se ha visto por uso de suplementos de vitamina B6, nunca por fuentes alimentarias.

Neuropatías por dosis de 1 gr (dolor, dificultad para caminar).

## TOXICIDAD

Sólo se ha visto por uso de suplementos de vitamina B6, nunca por fuentes alimentarias.

Neuropatías por dosis de 1 gr (dolor, dificultad para caminar).

# FUENTES DE PIRIDOXINA

Salmón, Papa, Pollo, pavo, cereal fortificado, banana, espinaca, avellanas, ciruelas secas.



Dosis:



- Cloruro de piridoxina 100 a 600 mg/día.
- Fosfato piridoxal 5 a 10 mg/día.

Dosis:



- Cloruro de piridoxina 100 a 600 mg/día.
- Fosfato piridoxal 5 a 10 mg/día.

# INTERACCIONES

- Puede alterar el efecto de anticonvulsivantes y de L-dopa.
- El metabolismo de la B6 puede verse afectado por la isoniazida, los ACO y los antiparkinsonianos.



# 7

## BIOTINA - VITAMINA B7

- Fue descubierta en 1927.

- Es vital esencial de las enzimas metabólicas, y de las que regulan la expresión de genes.

- Si una mujer embarazada no tiene suficiente, se asocia con alteraciones de desarrollo de la cara (pielonecrosis, dermatitis, alopecia, cavitación).

- El organismo humano es capaz de sintetizarla, se obtiene de fuentes dietéticas como yema de huevo, legumbres, semillas de girasol, y algunos vegetales.



# BIOTINA - VITAMINA B7

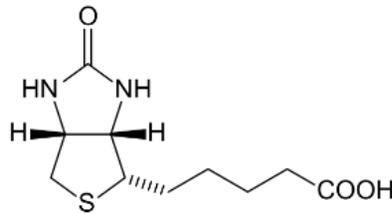
- Fue descubierta en 1927.
- Cofactor esencial de las enzimas metabólicas, y de las que regulan la expresión de genes.
- El consumo prolongado de clara de huevo cruda, se asocia con síntomas de deficiencia de biotina (alopecia, dermatitis, ataxia, convulsiones).

El organismo humano no puede sintetizarla, se obtiene de fuentes dietarias como yema de huevo, hígado, cereales de grano entero, y algunos vegetales.



## BIOTINA:

- Es el cofactor de las enzimas...
- La "biotinidasa" se refiere a la biotina a cualquier medio apropiado para el estudio de la biotina.
- Actúa en la glucosilación de la proteína de la Coenzima A (CoA) en biotina.
- Regulación de la estructura y expresión de genes, regulación de la actividad de...



## BIOTINA: FUNCIÓN

- **Es el cofactor de las cinco enzimas carboxilasas.**
- La "biotinilación" se refiere a la adición covalente de biotina a cualquier molécula, incluyendo apocarboxilasas e histonas.
- Actúa en la gluconeogénesis y en la lipogénesis, a través de la piruvato carboxilasa y de la acetil-Coenzima A (CoA) carboxilasa respectivamente.
- Regulación de la estructura de la cromatina y la expresión de genes, regula las colas de las histonas incluyendo acetilación, metilación, fosforilación.

## DEFICIENCIA DE BIOTINA

- Es rara, puede verse ante el consumo de clara de huevo cruda que contiene avidina, que al unirse a la biotina inhibe su absorción.
- Los signos de la deficiencia evidente de biotina incluyen la caída de cabello y una erupción escamosa rojiza alrededor de los ojos, nariz, boca, y área genital.
- Síntomas neurológicos en adultos han incluido depresión, letargo, alucinaciones, entumecimiento y cosquilleo de las extremidades, ataxia, y convulsiones.



## BIOTINA: USO TERAPÉUTICO

**IDR: 30 mcg/día**

- Enfermedades ganglionares sensibles a la biotina: 300 mg/día.
- Esclerosis múltiple: 300 a 600 mg/día durante 48 semanas.
- Uñas quebradizas (onicorrexia): 2.5 a 5 mg/día varios meses generó una mejoría del 67 a 91%.
- Alopecia 2.5 a 5 mg/día sobre todo en pacientes tratados con anticonvulsivantes.
- En la formulación magistral la Biotina se usa generalmente en dosis de 2.5 a 8 mg.



# FUENTES DE BIOTINA

## Fuentes alimentarias

La biotina se encuentra en muchos alimentos, ya sea como la forma libre que es directamente tomado por los enterocitos, o como biotina unida a las proteínas dietarias. La yema de huevo, hígado, y las levaduras son fuentes ricas de biotina.



**Síntesis bacteriana:** La mayoría de las bacterias que normalmente colonizan el intestino delgado y el intestino grueso sintetizan biotina.



**INOSITOL - VITAMINA B8**

Es una vitamina que forma parte de las membranas celulares como fosfolípido y se encuentra en: arroz, levadura, cereales, germen integral, leche, legumbres, carnes.

C1=CC(=C(C=C1)O)COP(=O)(O)O

INOSITOL

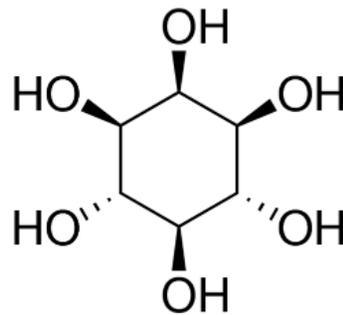
INOSITOL

INOSITOL



# INOSITOL - VITAMINA B8

Es una vitamina que forma parte de las membranas celulares como fosfatidilinositol y se encuentra en: frutas, levadura cerveza, granos integrales, leche, legumbres, carnes.



## Se relaciona con:

- Crecimiento del adulto.
- Falsa indigestión.
- Reduce los niveles de colesterol y reduce gases del estómago.
- Quiere que la proporción del azúcar ( azúcar de Fructosa o Fructofruktosa) y la monoinsulina.



## INGOSITOL USOS TERAPÉUTICOS

Indicaciones de uso terapéutico: (Bibliografía)  
- Reducir el peso y el colesterol.  
- Disminuir el colesterol y el triglicéridos.  
- Reducir el colesterol y el triglicéridos.



## INGOSITOL HEXAMUCONATO

- Al ser metabolizado (una de las formas de inositol) se convierte en inositol.  
- La inositol hexamucónato es un derivado de la inositol.  
- La inositol hexamucónato es un derivado de la inositol.  
- La inositol hexamucónato es un derivado de la inositol.  
- La inositol hexamucónato es un derivado de la inositol.  
- La inositol hexamucónato es un derivado de la inositol.

- Dosis: 12 a 18 g/día.

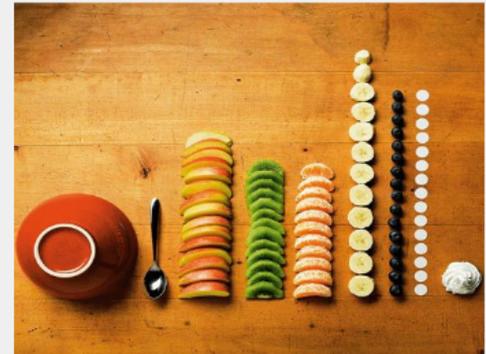
## Se la relaciona con:

- Crecimiento del cabello.
- Efecto relajante.
- Reduce los niveles de colesterol y remueve grasa del hígado.
- Disminuye la percepción del dolor (- sustancia P), se usa en fibromialgia, poli y mononeuropatías.

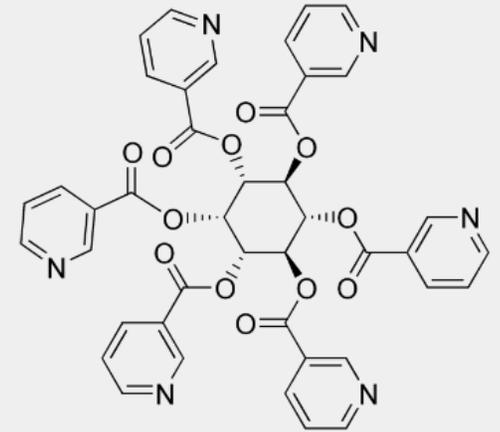


# INOSITOL: USOS TERAPÉUTICOS

- Tratamiento del dolor (endovenoso 1 gramo).
- Desorden de pánico y TOC (V/O 18 gr/día).
- Síndrome de ovario poliquístico (disminuye la testosterona) V/O 1200 mg/día.
- Psoriasis relacionada con la ingesta de litio (V/O 6 gr/día).
- **Dosis recomendada: 200 a 1000 mg/día, V/O 1 gramo E/V.**



# INOSITOL HEXANICOTINATO



- Al ser metabolizado libera niacina y tiene efecto vasodilatador, antiagregante e hipolipemiante.
- Uso: vasculopatía arterial periférica, dermatitis por éstasis en MI, Síndrome Raynaud, insuficiencia vascular cerebral, síndrome piernas inquietas, dermatitis, esclerodermia, acné, psoriasis, esquizofrenia, depresión, insomnio.
- Efectos adversos: flush (pero menor que el de la niacina), hiperglucemia, hepatopatía.
- **Dosis: 1.5 a 4 g/día.**

# 9

## AC. FÓLICO, FOLATO -VITAMINA B 9

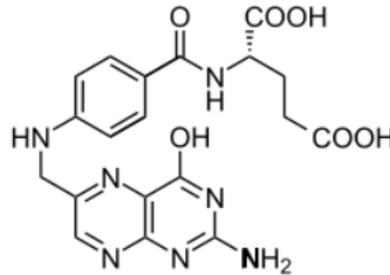


El ácido fólico no tiene alguna actividad biológica a menos que sea convertido en folatos.

El folato es crítico en el metabolismo de los precursores de los ácidos nucleicos y varios aminoácidos, así como también en las reacciones de metilación.



## AC. FÓLICO, FOLATO - VITAMINA B 9



El ácido fólico no tiene alguna actividad biológica a menos que sea convertido en folatos.

El folato es crítico en el metabolismo de los precursores de los ácidos nucleicos y varios aminoácidos, así como también en las reacciones de metilación.

### ÁCIDO FÓLICO: FUNCIÓN

Las coenzimas del folato actúan como aceptores y donadores de unidades de carbono en numerosas reacciones del metabolismo de los ácidos nucleicos y los aminoácidos.

Metabolismo de los ácidos nucleicos

El ciclo de purina de la purina (ácido nucleico) requiere unidades de carbono para la síntesis de purinas y pirimidinas.

Metabolismo de los aminoácidos

Las coenzimas del folato actúan como aceptores y donadores de unidades de carbono en numerosas reacciones del metabolismo de los aminoácidos.

# ÁCIDO FÓLICO: FUNCIÓN



Las coenzimas del folato actúan como aceptores y dadores de unidades de carbono en numerosas reacciones del metabolismo de los ácidos nucleicos y los aminoácidos.



## Metabolismo de los ácidos nucleicos

El ADN depende de las coenzimas folato para su síntesis. También la coenzima folato actúa en la síntesis de metionina a partir de la homocisteína.

La metionina es precursora de la adenosilmetionina, dadora de grupos metilo (metilación) del ADN, ARN, proteínas, y fosfolípidos. La metilación del ADN controla la expresión de genes y diferenciación celular.

## Metabolismo de los aminoácidos

Las coenzimas del folato intervienen en el metabolismo de varios aminoácidos : metionina, cisteína, serina, glicina, e histidina.

La síntesis de metionina a partir de la homocisteína es mediada por la coenzima folato y por la vitamina B12 (cianocobalamina).

Por lo tanto, una deficiencia de folato (y/o B12) puede resultar en una disminución de la síntesis de metionina y una acumulación de homocisteína.



## Metabolismo de los ácidos nucleicos

El ADN depende de las coenzimas folato para su síntesis. También la coenzima folato actúa en la síntesis de metionina a partir de la homocisteína.

La metionina es precursora de la adenosilmetionina, dadora de grupos metilo (metilación) del ADN, ARN, proteínas, y fosfolípidos. La metilación del ADN controla la expresión de genes y diferenciación celular.



## Metabolismo de los ácidos nucleicos

Las coenzimas del folato intervienen en el metabolismo de varios aminoácidos : metionina, cisteína, serina, glicina, e histidina.

La síntesis de metionina a partir de la homocisteína es mediada por la coenzima folato y por la vitamina B12 (cianocobalamina).

Por lo tanto, una deficiencia de folato (y/o B12) puede resultar en una disminución de la síntesis de metionina y una acumulación de homocisteína.

#### INTERACCIONES

- La riboflavina (B2) también se relaciona en la regulación de las concentraciones de homocisteína.
- El folato tiene una importante interacción metabólica con la riboflavina.
- La vitamina C puede limitar la degradación del folato natural y suplementarios en el estómago, y así mejorar su biodisponibilidad.

# ÁCIDO FÓLICO: INTERACCIONES

- Los individuos sanos utilizan dos vías diferentes para metabolizar la homocisteína.

**1** - Una vía depende de los cofactores folato B12. (metionina sintasa).

**2** - La otra vía convierte la homocisteína en cisteína mediante enzimas que utilizan la vitamina B6 como cofactor (transulfuración).

- Por lo tanto, la cantidad de homocisteína en la sangre es regulada por tres vitaminas B: folato, vitamina B12, y vitamina B6

## INTERACCIONES

- La riboflavina (B2) también se relaciona en la regulación de las concentraciones de homocisteína.
- El folato tiene una importante interacción metabólica con la riboflavina.
- La vitamina C puede limitar la degradación del folato natural y suplementarios en el estómago, y así mejorar su biodisponibilidad.

# ÁCIDO FÓLICO: DEFICIENCIA

## Causas

Ingesta inadecuada, tabaquismo, alcoholismo, EI, malabsorción, celiacía.

## Síntomas

Anemia megaloblástica

Homocisteína elevada 



### FOLATO: USO PREVENTIVO

Complicaciones del embarazo  
Defectos del tubo neural

El crecimiento y desarrollo fetal están caracterizados por una división celular acelerada. El folato es crítico para la síntesis del ADN y ARN. Los defectos del tubo neural resultan del fracaso del cierre del tubo neural embrionario entre los días 21 y 28 después de la concepción (espina bífida, anencefalia, encefalocele).

El suplemento con folato reduce entre un 60 y 100% los DTN, y reduciría un 18% las malformaciones cardíacas y fisura paladar.

Dosis de 400 mcg a 5 mg.



### FOLATO: USO PREVENTIVO

#### Enfermedades cardiovasculares

- Homocisteína y enfermedades cardiovasculares

- La homocisteína aumentada incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares

- La ingesta de folato disminuye la frecuencia de Enf. Coronaria, IAM y ACV.

- El folato disminuye la homocisteína más que B6 y B12.

#### Cáncer

- Se piensa que el cáncer surge de un daño al ADN por el exceso en la reparación continua de este y/o de la expresión inadecuada de genes fundamentales.

- Debido a las importantes funciones que desempeña el folato en la síntesis y metilación del ADN y ARN, varios estudios hablan de una disminución de la frecuencia de cáncer colorectal y mama.

#### Enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo

- La ingesta deficiente de folato aumenta la homocisteína y la frecuencia de Alzheimer.



# FOLATO: USO PREVENTIVO

## **Complicaciones del embarazo Defectos del tubo neural**



El crecimiento y desarrollo fetal están caracterizados por una división celular acelerada. El folato es crítico para la síntesis del ADN y ARN. Los defectos del tubo neural resultan del fracaso del cierre del tubo neural embrionario entre los días 21 y 28 después de la concepción (espina bífida, anencefalia, encefalocele).

El suplemento con folato reduce entre un 60 y 100% los DTN, y reduciría un 18% las malformaciones cardíacas y fisura paladar.

**Dosis de 400 mcg a 5 mg.**

# FOLATO: USO PREVENTIVO

## **Enfermedades cardiovasculares**

- Homocisteína y enfermedades cardiovasculares
- La homocisteína aumentada incrementa del riesgo de enfermedades cardiovasculares
- La ingesta de folato disminuye la frecuencia de Enf. Coronaria, IAM y ACV.
- El folato disminuye la homocisteína más que B6 y B12.

## **Cáncer**

- Se piensa que el cáncer surge de un daño al ADN por el exceso en la reparación continua de este y/o de la expresión inadecuada de genes fundamentales.
- Debido a las importantes funciones que desempeña el folato en la síntesis y metilación del ADN y ARN, varios estudios hablan de una disminución de la frecuencia de cáncer colorectal y mama.

## **Enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo**

- La ingesta deficitaria de folato aumenta la homocisteína y la frecuencia de Alzheimer.



# FOLATO: USO TERAPÉUTICO

- Deficiencia de folato cerebral (DFC)
- Anormalidades neurológicas.
- Anemia megaloblástica y convulsiones.



## FOLATO: FUENTES

### Alimenticias

Las verduras de hojas verdes (follaje) son la base para su nombre.

Frutas cítricas, legumbres, cereales.

### Suplementos

Como ácido fólico

**IDR: 400 mcg / día.**

#### TOXICIDAD

- No hay efectos adversos asociados con el consumo en exceso de folato proveniente de alimentos.
- La ingesta de ácido fólico sintético a dosis altas (5 mg), asociada a una deficiencia de vitamina B12 (sin diagnosticar). Se observa en el tratamiento de la anemia megaloblástica, pudiéndose provocar daño neurológico irreversible. Siempre medir la B12.
- Esto se ve en **adultos mayores**.
- Esto **NO** ocurre en edad fértil.

# TOXICIDAD

- No hay efectos adversos asociados con el consumo en exceso de folato proveniente de alimentos.
- La ingesta de ácido fólico sintético a dosis altas (5 mg), asociada a una deficiencia de vitamina B12 (sin diagnosticar). Se observa en el tratamiento de la anemia megaloblástica, pudiéndose provocar daño neurológico irreversible. Siempre medir la B12.
- Esto se ve en **adultos mayores**.
- Esto NO ocurre en edad fértil.

# 12

## VITAMINA B 12 - CIANOCOBALAMINA

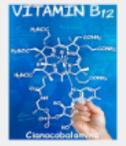
- La vitamina B12 tiene la estructura química más grande y compleja de todas las vitaminas. Es única entre las vitaminas debido a que contiene un ión metálico, el cobalto.

- La metilcobalamina y la 5-desidroenzimocobalamina son las formas de vitamina B12 utilizadas en el cuerpo humano.

- La vitamina B12, o cobalamina, juega papeles importantes en el metabolismo del folato y en la síntesis del ciclo del ácido cítrico (mitocondrio, succinil-CoA).

- La preservación de la integridad del ADN depende del folato y la disponibilidad de la vitamina B12.

- Fundamental en vainas de mielina, en el neurotransmisor acetilcolina y en la homocisteína.



### DEFICIENCIA DE VITAMINA B12

La deficiencia de B12 puede producirse por una mala absorción de la vitamina en el tracto gastrointestinal. Para que se absorba se necesita un factor intrínseco producido por el estómago.

El ácido y las enzimas estomacales ayudan a liberar la B12 de los alimentos, permitiendo que sea absorbida y utilizada en la célula y el nivel global. El nivel de B12 disminuye al avanzar la edad. Los síntomas de deficiencia pueden aparecer gradualmente o de repente. Los síntomas de deficiencia de B12 incluyen anemia y fatiga.



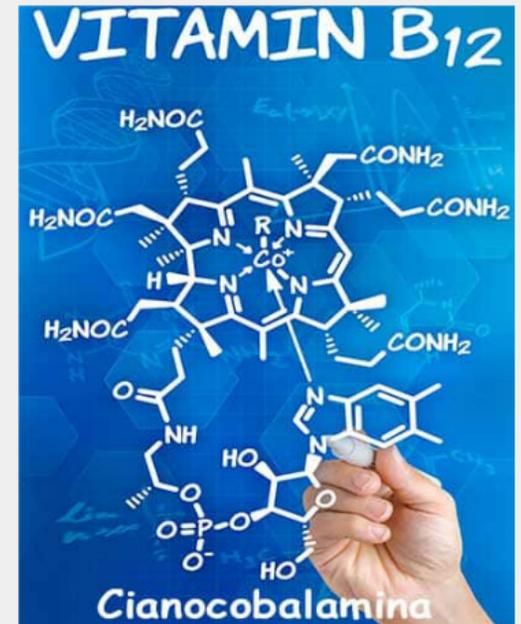
### DEFICIENCIA SÍNTOMAS

<p><b>ANEMIA</b></p> <p>La deficiencia de B12 puede causar anemia, un trastorno que reduce el número de glóbulos rojos en la sangre. Los síntomas de anemia incluyen fatiga, debilidad y dificultad para respirar.</p>	<p><b>NEURÓLOGIA</b></p> <p>La deficiencia de B12 puede causar problemas neurológicos, como entumecimiento, debilidad y problemas de equilibrio. Los síntomas de deficiencia de B12 pueden ser irreversibles si no se tratan.</p>	<p><b>PSICHIATRÍA</b></p> <p>La deficiencia de B12 puede causar problemas de salud mental, como depresión y ansiedad. Los síntomas de deficiencia de B12 pueden ser irreversibles si no se tratan.</p>
--	---	--



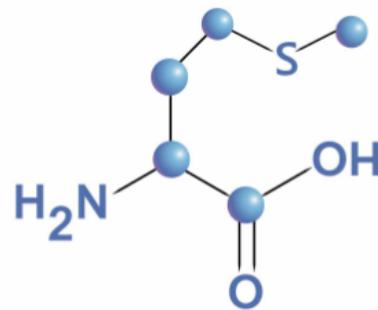
# VITAMINA B 12 - CIANOCOBALAMINA

- La vitamina B12 tiene la estructura química más grande y compleja de todas las vitaminas. Es única entre las vitaminas debido a que contiene un ión metálico, el cobalto.
- La metilcobalamina y la 5-desoxiadenosilcobalamina son las formas de vitamina B12 utilizadas en el cuerpo humano.
- La vitamina B12, o cobalamina juega papeles importantes en el metabolismo del folato y en la síntesis del ciclo del ácido cítrico intermedio, succinil-CoA.
- La preservación de la integridad del ADN depende del folato y la disponibilidad de la vitamina B12.
- Fundamental en vainas de mielina, en el neurotransmisor acetilcolina y en la homocisteína.



## VITAMINA B12: FUNCIÓN

- Enzima folato dependiente, requerida para la síntesis del aminoácido metionina proveniente de la homocisteína.
- La metionina es fundamental para la metilación de ADN, ARN y proteínas.



**Methionine**

# DEFICIENCIA DE VITAMINA B12

La deficiencia se da más por malabsorción intestinal que por ingesta inadecuada. Para que se absorba se necesita de un normal funcionamiento del estómago, del páncreas y del intestino delgado.

- El ácido y las enzimas estomacales liberan la vitamina B12 de los alimentos, permitiéndole unirse a la proteína-R, encontrada en la saliva y fluidos gástricos. En el ambiente alcalino del intestino delgado, las proteínas-R son degradadas por enzimas pancreáticas, liberando la vitamina B12 para unirse al factor intrínseco (IF), una proteína secretada por células especializadas en el estómago. Los receptores en la superficie del íleon absorben el complejo IF-B12 solo en presencia de calcio.

Otras causas de deficiencia de B12:

Síndrome de malabsorción

Insuficiencia pancreática

Uso masivo de antiácidos



## GASTRITIS ATRÓFICA

- Afecta del 10% al 30% de las personas mayores de 60 años de edad, por la presencia de autoanticuerpos dirigidos hacia las células estomacales y/o una infección debido a la bacteria *Helicobacter pylori*.
- La infección por *H. pylori* induce a una inflamación crónica del estómago, la cual puede progresar a una enfermedad de úlcera péptica, gastritis atrófica, y/o cáncer gástrico en algunos individuos.
- Una disminución en la función gástrica en individuos con gastritis atrófica puede resultar en un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado y causar una malabsorción de la vitamina B12.



# ANEMIA PERNICIOSA

2% de los individuos mayores de 60 años de edad la padecen por gastritis atrófica, que lleva a la malabsorción de la vitamina B12.

\*La vitamina B12 se obtiene a partir de las proteínas de los alimentos, siendo fundamental el rol que cumple el HCL del estómago. La disminución del HCL gástrico (ph menos ácido) lleva a un sobrecrecimiento de bacterias anaeróbicas en el estómago, las que interfieren en la absorción de la vitamina B12.

Los gastrectomizados (parcial o totalmente) y los enterectomizados tienen deficiencia de vitamina B12. En el intestino delgado es donde se localizan los receptores FI-B12.



Otras causas de deficiencia de B12:

Síndrome de malabsorción

Insuficiencia pancreática

Uso masivo de antiácidos

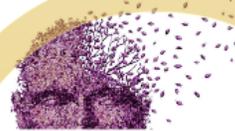


# DEFICIENCIA: SÍNTOMAS

## Anemia megaloblástica:

La deficiencia de B12 lleva a disminuir la actividad de la metionina sintasa, se forma una forma de folato que no es utilizable por lo tanto no participa en la síntesis de ADN.

Este deterioro de la síntesis de ADN afecta división celular de la médula ósea (células de división más rápida que otras). Por lo que se forman eritrocitos grandes, inmaduros, y con poca hemoglobina.



## SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS

- Entumecimiento, cosquilleo de las manos y pies, dificultad para caminar, pérdida de memoria, desorientación temporoespacial, cambios del humor, demencia.
- **Estos síntomas NO son reversibles una vez instalados, pueden o no estar asociados a la anemia megaloblástica.**
- El 25% de los déficit de vitamina B12 se presentan con síntomas neurológicos.
- La deficiencia de vit B12 daña las vainas de mielina.

## SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES

- Anorexia, glositis, constipación.
- Se deben a la inflamación del tubo digestivo.



## VITAMINA B12: USO PREVENTIVO

- Homocisteína elevada y enfermedades cardiovasculares.

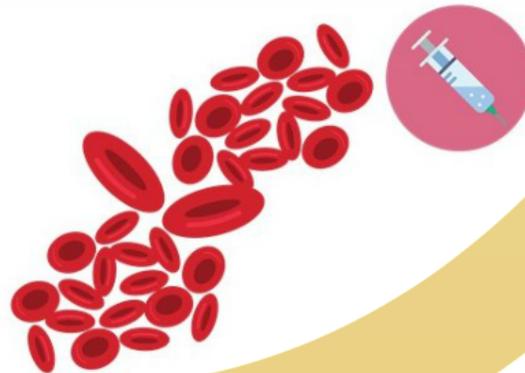
## VITAMINA B12: FUENTES

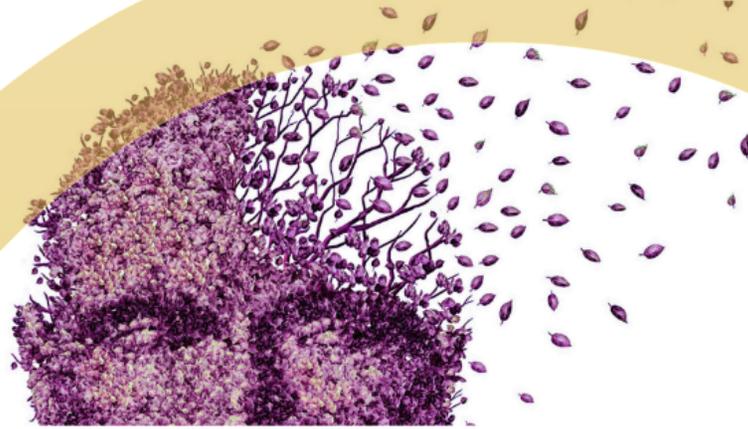


## Anemia megaloblástica:

La deficiencia de B12 lleva a disminuir la actividad de la metionina sintasa, se forma una forma de folato que no es utilizable por lo tanto no participa en la síntesis de ADN.

Este deterioro de la síntesis de ADN afecta división celular de la médula ósea (células de división más rápida que otras). Por lo que se forman eritrocitos grandes, inmaduros, y con poca hemoglobina.





## SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS

- Entumecimiento, cosquilleo de las manos y pies, dificultad para caminar, pérdida de memoria, desorientación temporo-espacial, cambios del humor, demencia.
- **Estos síntomas NO son reversibles una vez instalados, pueden o no estar asociados a la anemia megaloblástica.**
- El 25% de los déficit de vitamina B12 se presentan con síntomas neurológicos.
- La deficiencia de vit B12 daña las vainas de mielina.

## SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES

- Anorexia, glositis, constipación.
- Se deben a la inflamación del tubo digestivo.



# VITAMINA B12: USO PREVENTIVO

- Homocisteína elevada y enfermedades cardiovasculares.
- Cáncer (sobre todo mama y colon).
- Deterioro cognitivo, demencias.
- Defectos del tubo neural.

## - **Depresión:**

El 30% de los pacientes con depresión grave tienen deficiencia de vitamina B12 y homocisteína aumentada.

## - **Osteoporosis:**

Niveles altos de homocisteína por deficiencia de B12, llevan a la resorción ósea, y a la pérdida de la matriz de colágeno del hueso.



## VITAMINA B12: FUENTES

- Pertenecen al mundo animal.
- La B12 se forma por las bacterias que la sintetizan.
- Carnes, aves de corral, pescado, mariscos, y en menor proporción en lácteos y huevos.
- La dieta vegetariana favorece la deficiencia de vitamina B12.

### Suplementos

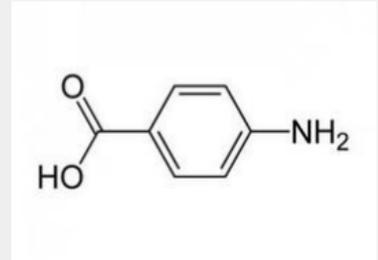
- Puede suplementarse como cianocobalamina V/O, S/L, I/M y E/V.



# TOXICIDAD

- **La dosis oral puede ser de hasta 2 mg/día.**
- Los inhibidores de la bomba de protones reducen notablemente el HCL del estómago necesario para la liberación de la B12 de los alimentos, aunque no de los suplementos.
- Otras drogas que disminuyen la absorción son la metformina, famotidina y ranitidina.

# ÁCIDO PARAAMINOBENZÓICO (PABA)

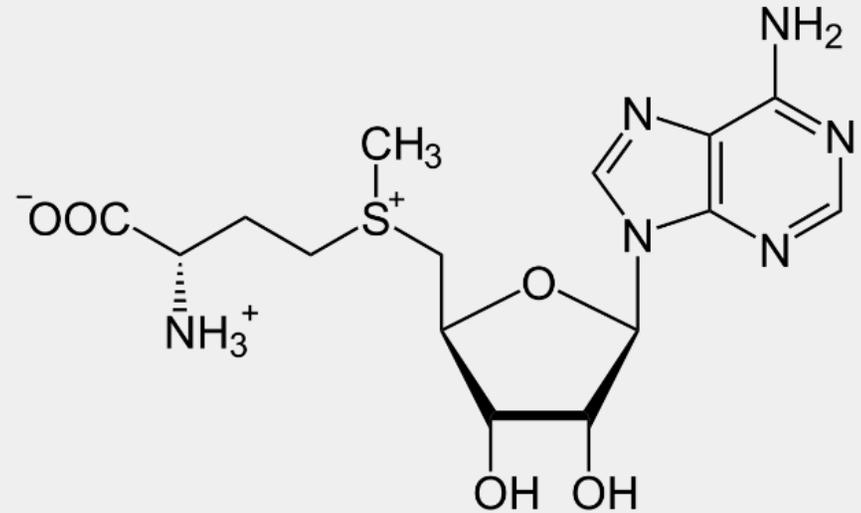


- Nutriente del complejo de la vitamina B que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades.
- Es denominado vitamina Bx pero no es una verdadera vitamina, algunos creen que es una parte de la Vitamina B9.
- Bloqueador de los rayos solares UV B cuando se aplica en la piel.
- Su déficit produce: cabello blanco, depresión, ansiedad, fatiga.
- **La dosis es de 100 a 200 mg/día.**
- Fuentes: hígado, riñones, champiñones, granos integrales.

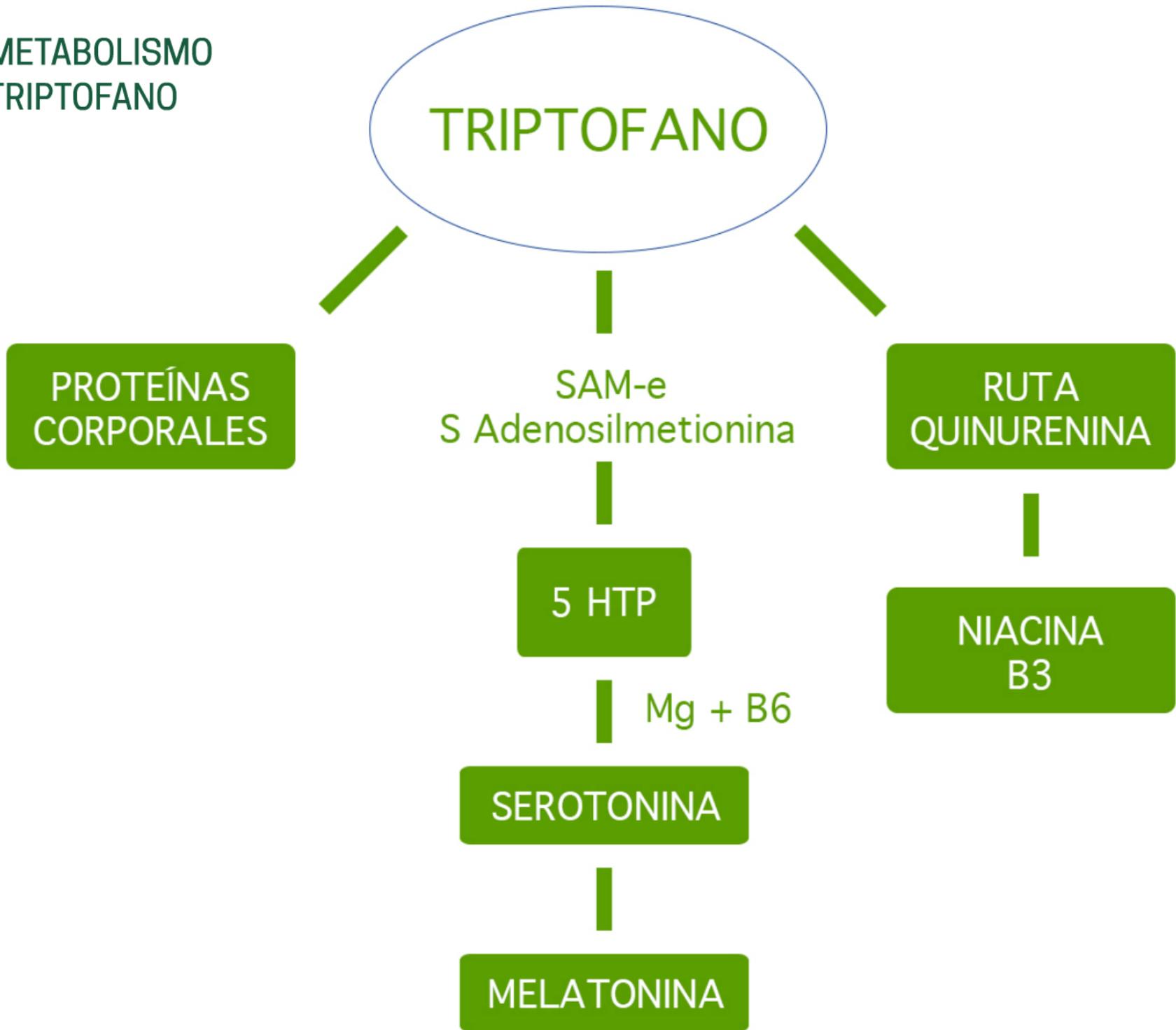


# SAM-e

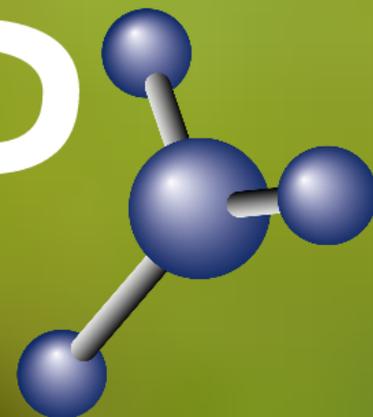
- Se forma naturalmente en el organismo.
- Se sintetiza a partir de la vitamina B9 y de la vitamina B12.
- Actúa como cofactor en la síntesis de serotonina y dopamina.
- Se administra por vía oral.
- **Dosis: 250 mg cada 8-12 hs.**



**METABOLISMO  
TRIPTOFANO**



GRACIAS





DIPLOMATURA EN  
MEDICINA ORTHOMOLECULAR  
Y NUTRIGENÓMICA

Dr. Richard Colucci  
M.N. N° 71.674

ORTHOMOLECULAR  
BUENOS AIRES  
MEDICINA SIGLO XXI

VITAMINA B

1

2

3

5

6

7

8

9

12