



REVISTA CUBANA DE MEDICINA DEL DEPORTE Y LA CULTURA FÍSICA

Versión On-line ISSN 1728-922X

VOLUMEN 13, NÚMERO 3, La Habana, Septiembre-Diciembre, 2018

Artículo de Revisión y Actualización

Título: Vitaminas, Salud y Deporte. Parte III.

Title: Vitamins, Health and Sport. Part III.

López Galarraga Aldo Vicente *

* Dr. en Medicina, Especialista de 2do.Grado en Medicina Deportiva, MSc. en Control Médico del Entrenamiento Deportivo, Profesor Consultante, Investigador agregado, Instituto de Medicina Deportiva.

E-mail: avlopez43@inder.cu

Recibido: 7 de Diciembre de 2018

Aprobado: 30 de Diciembre de 2018

Resumen

Introducción. Por sus funciones vitales las vitaminas establecen una necesidad de consumo pero también la conveniencia de una reflexión sobre el peligro de tanto un exceso como un déficit para sustentar la suplementación de estos nutrientes, pues ambas situaciones ocasionan un daño a nuestro organismo. Por ello es necesario particularizar individualmente a las vitaminas a tenor con los recientes aportes sobre sus funciones y beneficios en relación con la salud y el deporte. **Objetivos.** Revisar la literatura publicada en las últimas décadas acerca de las características de las vitaminas liposolubles, sus beneficios para la salud, relación con el ejercicio físico, fuentes alimentarias y toxicidad por su fácil almacenamiento. **Desarrollo.** Se hizo revisión y actualización de las vitaminas liposolubles utilizando principales motores de búsqueda. Se presentan últimas tablas publicadas de requerimientos diarios de estos nutrientes tanto para población cubana como norteamericana.

Palabras clave: vitaminas liposolubles, funciones, beneficios, deficiencia, toxicidad.

Abstract

Introduction. Vitamins' vital functions set a consumption need but also a convenient reflexion about the risk both of an excess or a deficit to sustain vitamin supplementation because both situations damage our organism. Therefore, it is necessary to particularize vitamins individually in accordance with recent contributions about its functions and benefits related with health and sport. **Objectives.** To review literature published in last decades about fat-soluble vitamins, its health benefits, relation with physical exercise, food sources and toxicity because their easy storage. **Development.** A review and an update were made about fat-soluble vitamins using main search motors. Also are presented last published daily requirements of these vitamins both for cuban and northamerican people.

Key Words: fat-soluble vitamins, functions, benefits, deficiency, toxicity

PARTICULARIDADES INDIVIDUALES

Vitaminas Liposolubles

Son moléculas hidrófobas apolares derivadas del isopreno o del escualeno, como la forma activa de la vitamina D, que solo pueden absorberse con eficiencia cuando hay absorción normal de lípidos. Al igual que otros lípidos se transportan en la sangre en lipoproteínas o fijas a proteínas de unión específicas. Poseen diversas funciones según tipo y al igual que una dieta insuficiente. Las enfermedades o estados que afectan su digestión y absorción como la esteatorrea y trastornos del sistema biliar, pueden llevar a síndromes de deficiencia, entre ellos ceguera nocturna y xeroftalmía (vitamina A); raquitismo en niños de corta edad y osteomalacia en adultos (vitamina D); trastornos neurológicos y anemia hemolítica del recién nacido (vitamina E) y enfermedad hemorrágica del recién nacido (vitamina K). Pueden almacenarse y crear toxicidad cuando lo hacen en exceso. La toxicidad también puede producirse por consumo excesivo de vitaminas A y D. La vitamina A, los carotenos (muchos de los cuales son precursores de la vitamina A), y la vitamina E, son antioxidantes^{1,2}.

Vitamina A

La vitamina A, es un término genérico que abarca un cierto número de compuestos relacionados. El **retinol** y los **retinil ésteres** son frecuentemente referidos como vitamina A preformada. El **retinol** puede ser convertido por el organismo a **retinal**, que puede a su vez ser oxidado a **ácido retinoico**, la forma de la vitamina A conocida por afectar la transcripción de genes. El **retinol**, **retinal**, **ácido retinoico**, y compuestos relacionados son conocidos como **retinoides**. El β -caroteno y otros **carotenoides** alimenticios que pueden ser convertidos por el cuerpo en **retinol** son referidos como carotenoides provitamina A. Cientos de carotenoides diferentes son sintetizados por las plantas, pero solo cerca de un 10% de ellos son capaces de ser convertidos a **retinol**³.

El **retinol** es la forma en que se transporta a través de la sangre unido a una proteína, hacia los tejidos y el hígado, donde se almacena. El **retinal** o **retinaldehído** se encuentra en la retina unido a la rodopsina e interviene en el mecanismo de la visión. En el resto de los tejidos las funciones de la vitamina A se llevan a cabo por el **ácido retinoico**. El principal **carotenoide** precursor de la

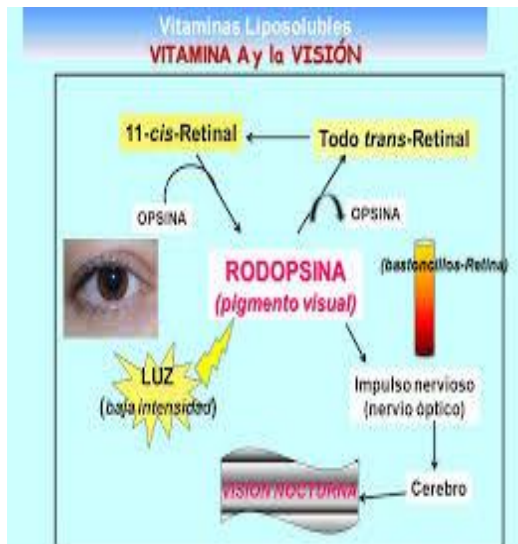
vitamina A es el **β -caroteno**; en menor medida contribuyen el **α** y **γ -caroteno** y la **β -criptoxantina**. Todos son convertidos a **retinol** en el intestino delgado reguladamente, de forma tal que un exceso en la ingestión de **carotenoides** nunca produce una cantidad excesiva de **retinol**⁴.

Función

Los compuestos de vitamina A son moléculas liposolubles esenciales predominantemente almacenadas en el hígado en la forma de **retinil ésteres** (p. ej. retinil palmitato). Cuando es apropiado, los retinil ésteres son hidrolizados para generar un **todo-trans-retinol**, el cual se une a la proteína de unión al **retinol (RBP)** antes de ser liberado en el torrente sanguíneo. El complejo **todo-trans-retinol/RBP** circula unido a la proteína, **transtiretina**, la cual entrega el **todo-trans-retinol** a los tejidos periféricos. Se encontró también que la vitamina A como **retinil ésteres** en quilomicrones tiene un papel apreciable en la entrega de vitamina A en tejidos extra hepáticos, especialmente en los primeros años de vida³.

Sistema visual y la visión

El **todo-trans-retinol** es transportado a la retina a través de la circulación y acumulado en las células del epitelio pigmentario retinal (**EPR**). Aquí, el **todo-trans-retinol** es esterificado para formar un retinil éster, el cual puede ser almacenado. Aquí funciona como grupo prostético de proteínas opsina sensibles a la luz. Cuando es necesario, los retinil ésteres son descompuestos (hidrolizados) e isomerizados para formar **11-cis-retinol**, el cual puede ser oxidado para formar **11-cis-retinal**. Este puede ser transportado a través del espacio interfotorreceptor hacia la célula fotorreceptora bastón que está especializada para la visión en condiciones de escasa luz y para la detección del movimiento, donde se une a una proteína llamada **opsina** para formar el pigmento visual, **rodopsina** (también conocida como púrpura o pigmento visual) y en los conos la **iodopsina**. Es en los discos del segmento externo estos fotorreceptores de la retina donde ocurre la fototransducción visual⁵ y así luego de la fotoisomerización del **11-cis-retinal** se desarrolla el llamado ciclo visual⁶. (Ver Figura 1) La clave para el inicio de este ciclo visual es la disponibilidad de **11-cis-retinal** y, en consecuencia, vitamina A^{2,3}.



ROL EN EL CICLO VISUAL → célula fotorreceptora

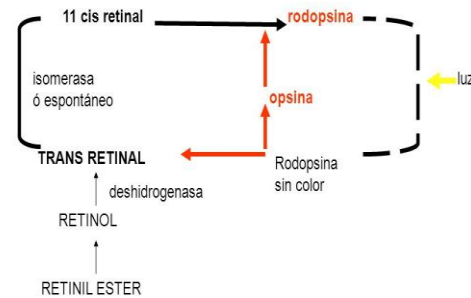


Figura 1. Vitamina A y rol en ciclo visual.

Fuentes: Vitamina A y la visión. En: Ojeda Villadiego E. Vitaminas. Universidad de Cartagena. Unidad Académica de Bioquímica⁷. Rol en ciclo visual. En: Cabrera C, Vitaminas. Curso Nutrición I⁸.

Regulación de la expresión de genes

Otra función importante de la vitamina A yace en el control de la diferenciación y el recambio celulares. En las células, el complejo **todo-trans-retinol** puede ser tanto almacenado (en la forma de éster retinil) como oxidado a **todo-trans-retinal** por las alcohol deshidrogenasas. En turno, las retinaldehído deshidrogenasas pueden catalizar la conversión de todo-trans-retinal en dos isómeros del ácido retinoico (AR) biológicamente activos: el ácido **todo-trans-retinol** y el ácido **9-cis-retinol** los que regulan el crecimiento, el desarrollo y la diferenciación de los tejidos con diferentes acciones según el tejido. Son transportados hacia el núcleo celular unidos a las proteínas celulares de unión al ácido retinoico (CRABP, siglas en inglés). Dentro del núcleo, los isómeros del AR se unen a proteínas de receptores nucleares específicas que son factores de transcripción dependientes de ligandos en tejidos periféricos (Figura 2). Al igual que hormonas tiroideas y esteroides y la vitamina D estos ácidos retinoicos se unen a receptores nucleares que a su vez se unen a elementos de respuesta de ADN y regulan la transcripción de genes específicos^{2,3,9}.

Inmunidad

La vitamina A fue inicialmente acuñada como "la vitamina anti-infectiva" debido a su importancia en el funcionamiento normal del sistema inmune. Las células

de la piel y de las mucosas, que recubren las vías respiratorias, el tracto digestivo, y el tracto urinario funcionan como una barrera y forman la primera línea de defensa del cuerpo contra alguna infección. El ácido retinoico (AR) es producido por las células presentadoras de antígeno (CPA), incluyendo macrófagos y células dendríticas, encontrados en estas interfaces mucosas y ganglios linfáticos asociados. El AR parece actuar en las propias células dendríticas para regular su diferenciación, migración y capacidad presentadora de antígenos. Existe también evidencia substancial que sugiere que el AR pudiese ayudar a prevenir el desarrollo de la autoinmunidad³.

Desarrollo prenatal y postnatal

Ambos el exceso y la deficiencia de vitamina A son conocidos por causar defectos de nacimiento. La señalización retinoide comienza poco después de la fase temprana del desarrollo embrionario conocido como gastrulación. Durante el desarrollo fetal, el AR es crítico para el desarrollo de órganos, incluyendo el

Metabolismo vitamina A

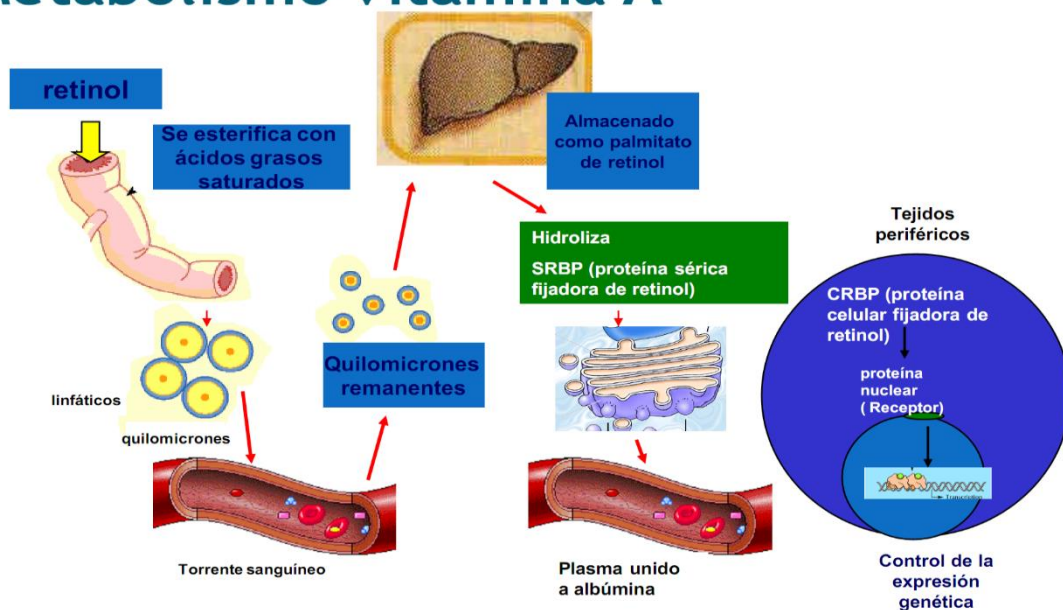


Figura 2. Metabolismo de la vitamina A. Fuente: Vitaminas Liposolubles. Pdf⁹.

corazón, los ojos, oídos, pulmones, como también otros miembros y órganos viscerales. La vitamina A ha sido implicada en la maduración pulmonar fetal. El estatus de la vitamina A es más bajo en recién nacidos prematuros que en

infantes nacidos a término. Existe algo de evidencia que sugiere que la suplementación con vitamina A puede ayudar a reducir la incidencia de enfermedad pulmonar crónica, y la mortalidad en recién nacidos prematuros³.

Producción de glóbulos rojos (eritropoyesis)

Los glóbulos rojos, como todas las células sanguíneas, son derivadas de las células madre pluripotentes en la médula ósea. Estudios que involucraron sistemas de cultivo *in vitro* han sugerido un papel para los retinoides en el compromiso y diferenciación de las células madre al linaje de los glóbulos rojos. Los retinoides podrían también regular la apoptosis (muerte celular programada) de los precursores de los glóbulos rojos (células progenitoras eritropoyéticas). Sin embargo, no ha sido establecido si los retinoides regulan la eritropoyesis *in vivo*. A pesar de todo, se ha demostrado que la suplementación con vitamina A en individuos deficientes de vitamina A incrementa las concentraciones de hemoglobina³.

El consumo excesivo de la vitamina A preformada puede ser altamente tóxico y está especialmente contraindicado antes de y durante el embarazo debido a que puede resultar en severos defectos del nacimiento. El nivel máximo de ingesta tolerable (NM) para la vitamina A en adultos está establecida en 3,000 µg de equivalentes de AR (EAR) por día. El NM no se aplica a la vitamina A derivada de los carotenoides³. La hipervitaminosis A es un problema de menor envergadura en comparación con su deficiencia. Existen dos categorías: la aguda que resulta de del consumo de muy altas dosis en un corto período de tiempo y crónica, más común, como resultado del consumo prolongado de altas dosis por meses o años⁴.

La deficiencia prolongada o severa de vitamina A eventualmente resulta en una condición llamada xeroftalmia (ojo seco en griego), caracterizada por cambios en las células de la córnea (capa transparente del ojo) que en última instancia resulta en úlceras corneales, cicatrices y ceguera³.

Las fuentes animales ricas en vitamina A preformada (retinil palmitato) incluyen a productos lácteos, yema de huevo, cereal fortificado, el hígado, y aceites de pescado en tanto las ricas en carotenoides provitamina A incluyen a los vegetales de hojas verde oscuro, como acelgas, zanahorias y espinacas y las frutas de color naranja y amarillo brillante como mango, fruta bomba, etc^{3,4}.

En relación con el deporte la Vitamina A por ser antioxidante en su forma de provitamina A (**carotenoides**) estaría aconsejada en períodos de entrenamientos muy intensos y agotadores¹⁰. Sin embargo, no se ha demostrado una relación directa entre su suplementación y la mejora en el rendimiento deportivo¹¹.

Vitamina D

La vitamina D no es estrictamente una vitamina porque puede sintetizarse en la piel y en la mayor parte de las circunstancias ésta constituye su principal fuente. Solo cuando la exposición a la luz solar es inadecuada se necesita una fuente en la dieta². Algunos autores la consideran una prohormona¹².

La vitamina D, es conocida como “la antirraquítica” y también como “la del sol”. La razón de su primer apodo es que su presencia es fundamental para evitar el raquitismo en niños, sobre todo en los recién nacidos. Su segundo mote se debe a que el 90% de esta vitamina la generamos los humanos a través de un proceso tan simple como es tomar el sol. El otro 10% procede, generalmente, de una adecuada alimentación con productos que la contengan¹³.

El proceso de creación de la vitamina D puede explicarse de manera rápida y sencilla a partir de una molécula de colesterol (**7-dehidrocolesterol**) circulando justo por debajo de nuestra dermis y que al interactuar con la luz solar pasa por una reacción no enzimática que forma una provitamina D que en otra reacción forma una nueva molécula, conocida como **colecalfiferol** o **vitamina D3**, absorbida hacia al torrente sanguíneo^{2,12,13}. (Ver Figura 3)

El **colecalfiferol**, ya sea sintetizado en la piel o proveniente de los alimentos, es hidroxilado doblemente para dar el metabolito activo, **1,25-dihidroxi-vitamina D** o **calcitriol**. El **ergocalciferol** proveniente de los alimentos enriquecidos pasa por similar hidroxilación para dar **ercalcitriol**. Por otro lado, el **colecalfiferol** es nuevamente hidroxilado para formar el derivado **25-hidroxi, calcidiol**, el cual se libera hacia la circulación unido a una globulina de unión a vitamina D, que es la principal forma de almacenamiento de la vitamina. Mientras que en los riñones, el **calcidiol** pasa por igual hidroxilación para producir el metabolito activo, **1,25-dihidroxi-vitamina D (calcitriol)** o una 24-hidroxilación para originar un metabolito probablemente inactivo, la **24,25-dihidroxi-vitamina D (24-hidroxicalcidiol)**².

Función

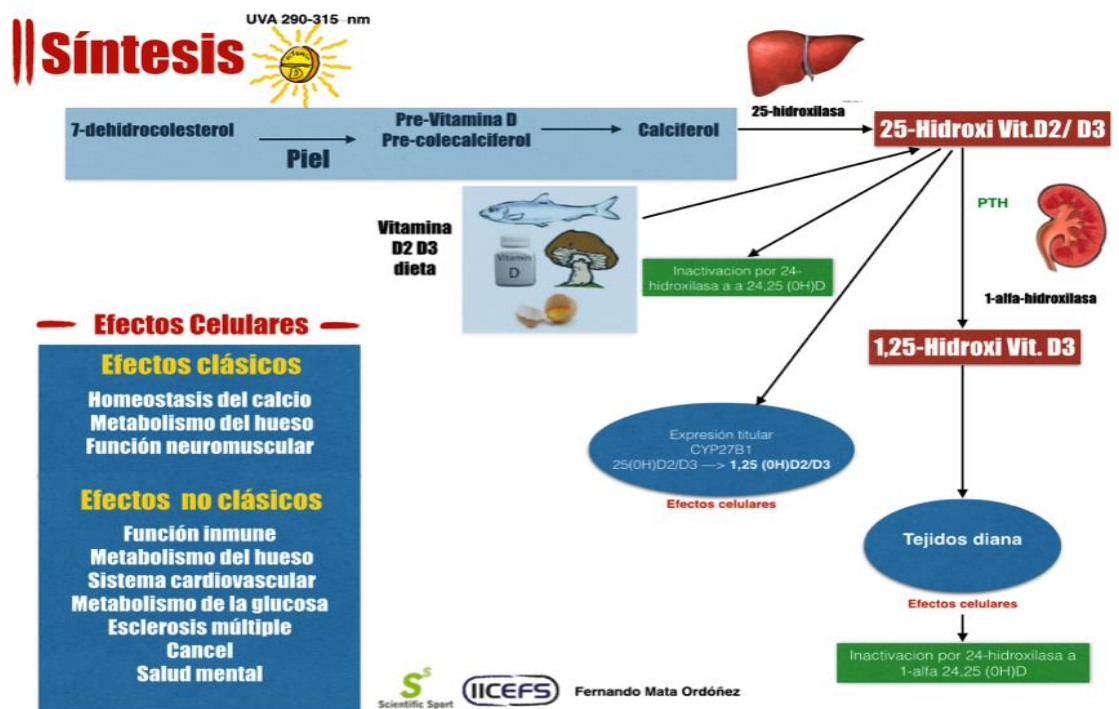


Figura 3. Síntesis de Provitamina D (7-dehidrocolesterol) y forma activa (1,25-Hidroxi Vit. D3 o Colecalciferol). Efectos celulares. Fuente: Mata F, Sánchez-Guillén L. Vitamina D en atletas (parte I). G-SE¹⁴. Disponible en: <file:///H/articulo/s>

La principal función de la vitamina D yace en el control de la homeostasis del calcio y a su vez el metabolismo de la vitamina D está regulado por factores que responden a las cifras plasmáticas de calcio y fosfato. El **calcitriol** regula los niveles plasmáticos del calcio mediante: incremento de la absorción intestinal de calcio; disminución de la excreción del calcio (al estimular la reabsorción en los túbulos renales distales) y moviliza mineral óseo. Participa además en la secreción de insulina, la secreción y síntesis de hormonas paratiroidea y tiroidea, la inhibición de interleucina por linfocitos T activados y de inmunoglobulina por linfocitos B activados, la diferenciación de células precursoras de monocitos y la modulación de la proliferación celular. En casi todas estas acciones se comporta como una hormona esteroide al unirse a receptores nucleares y aumentar la expresión génica, aunque también tiene efectos rápidos sobre transportadores de calcio en la mucosa intestinal². Hallazgos de la segunda mitad del siglo

pasado han demostrado que verdaderamente es una prohormona y no una vitamina^{9,14}.

La vitamina D tiene las siguientes fuentes alimentarias: aceites de soya, maní, algodón y girasol; los guisantes secos como chícharos, garbanzos y lentejas; el trigo, la avena y arroz integral; el salmón, la mantequilla y el huevo⁹.

En relación con el deporte hay poca información sobre sus beneficios planteando algunos que previene el dolor (**Vit. D3**). Tener unos buenos niveles de vitamina D es esencial a la hora de prevenir lesiones y recuperarnos del desgaste, de ahí

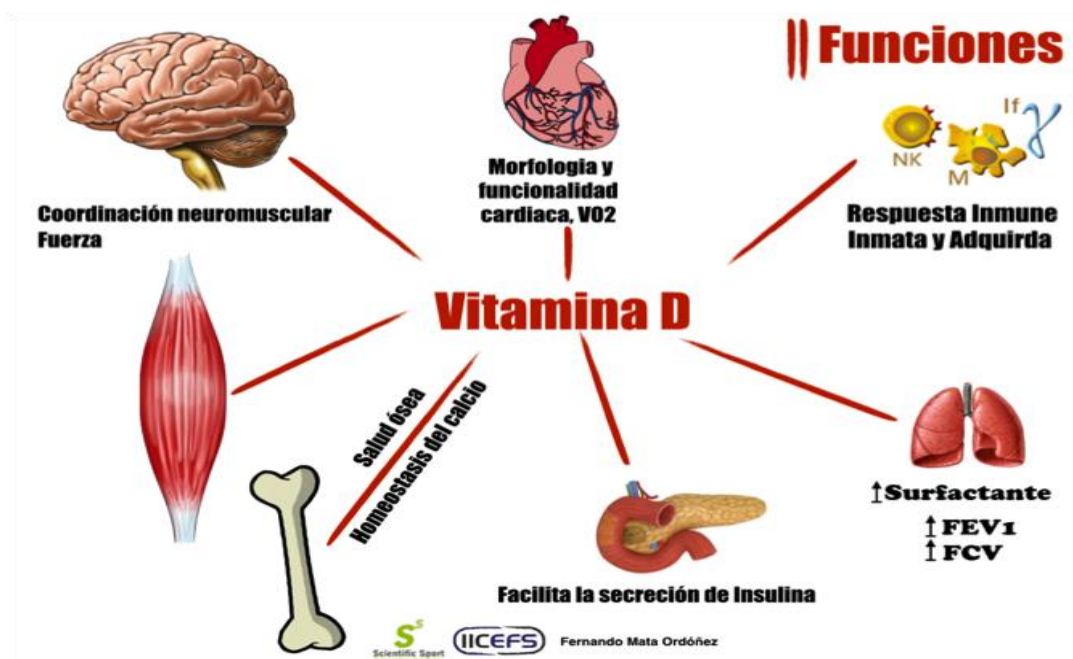


Figura 4. Funciones de la Vitamina D. Fuente: Mata F, Sánchez-Guillén L. Vitamina D en atletas (parte II). G-SE¹⁸. Disponible en: <file:///H/articulo/s>

que sea muy recomendable para los deportistas que cargan peso regularmente y necesitan reforzar su estructura ósea y muscular. La vitamina D también refuerza el sistema inmune, reduciendo las posibilidades de padecer una gripe o un resfriado que afecte el rendimiento deportivo; y también ayuda a un buen funcionamiento del corazón, llegando a prevenir problemas como la hipertensión arterial¹⁵.

De acuerdo con un estudio publicado en la European Journal of Preventive Cardiology, editada por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), los niveles de vitamina D en la sangre están relacionados con la capacidad cardiorrespiratoria y según Amr Marawan, profesor asistente de la Univ. de

Virginia, EE.UU. “Nuestro estudio demuestra que niveles más altos de vitamina D se asocian con una mejor capacidad de ejercicio. También sabemos por investigaciones anteriores que la vitamina D tiene efectos positivos en el corazón y los huesos”¹⁶.

Por otra parte, los primeros apuntes sobre los efectos de la irradiación de luz ultravioleta sobre el rendimiento deportivo y la disminución del dolor, referido a algunos deportes, vinieron de manos de investigadores alemanes y rusos. En concreto, estos últimos, en 1938, reportaron mejoras en las pruebas de velocidad en 100 m, así como mejoras significativas en pruebas de tiempo, en la capacidad cardiovascular y en la fuerza de los deportistas tras el tratamiento con radiación de rayos ultravioleta B (UVB) previa a la prueba. Es por ello que funcionarios olímpicos alemanes llegaron a considerar los efectos producidos por la radiación UVB sobre la vitamina D como una ayuda ergogénica. En apoyo a este concepto, muchos atletas afirman tener un aumento de la aptitud física durante la época del año donde los niveles de vitamina D están en su punto más alto, es decir, verano y otoño. Por tanto, parece haber una correlación directa entre la variación estacional del rendimiento deportivo y las fluctuaciones estacionales en los niveles de vitamina D en suero^{17,18}. (Ver Figura 5).

El papel de la vitamina D en la mineralización del hueso esquelético y la homeostasis del calcio son bien conocidos. Se sabe se requieren niveles adecuados de calcio y **25-dihidroxi-vitamina D** para mantener una buena salud ósea. Su deficiencia resulta en una menor absorción del calcio de la dieta (85 al 90%) a través del intestino delgado. Así su deficiencia clásicamente se ha relacionado con la aparición de osteomalacia en adultos y raquitismo en niños. En su forma activa, por tanto, **1,25-dihidroxi-vitamina D3** es un factor importante en la activación de la absorción intestinal de calcio y el aumento de las concentraciones de calcio sérico. Muchos estudios han identificado una relación directa entre los niveles de vitamina D en suero y la densidad mineral ósea en los adultos de todas las razas^{18,19}.

|| Vitamina D

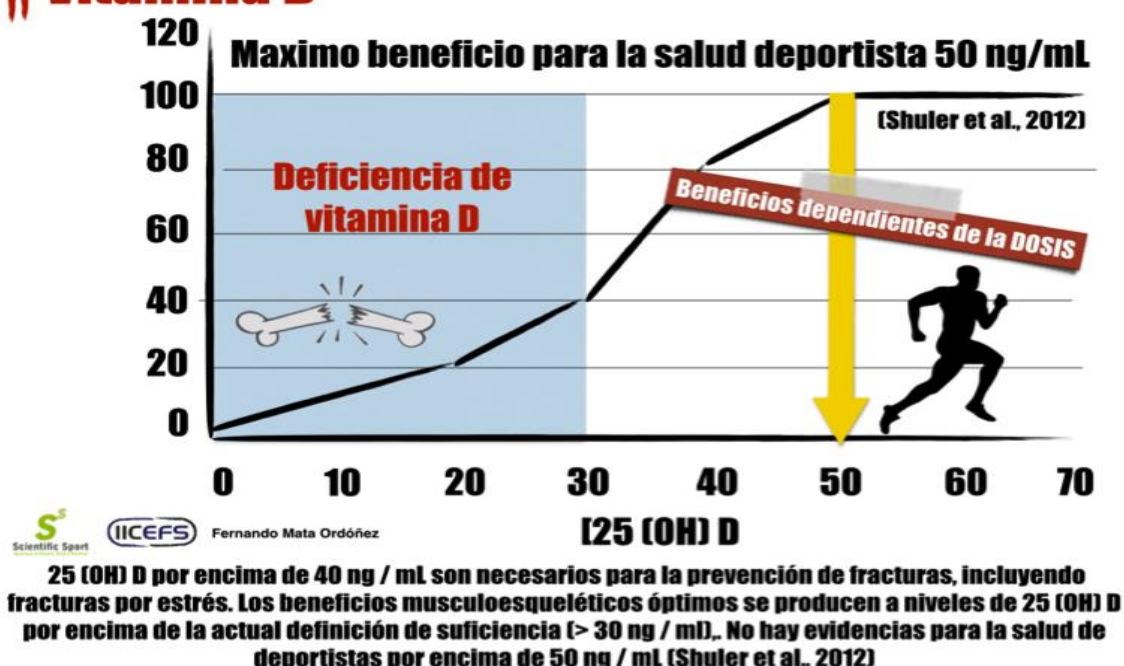


Figura 5. Relación entre % de beneficio de la vitamina D y concentraciones plasmáticas. Fuente: Mata F, Sánchez-Guillén L. Vitamina D en atletas (parte II). Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y Salud. 2014. G-SE¹⁸.

La deficiencia de vitamina D es un problema médico global y su prevalencia aumenta con la latitud, la obesidad, el estilo de vida sedentario, la limitación a la exposición solar y la edad en la población general. Aunque se caracteriza como una deficiencia clínica, en el deporte es necesario mantenerla en control ya que está asociada al rendimiento deportivo^{14,18}. En nuestro entorno “soleado” respecto a otros países europeos, se pensaba que la vitamina D raramente podría ser carencial, no obstante, se ha visto un incremento de su deficiencia tanto en población general como en deportistas. Su deficiencia también se ha relacionado con incrementos del riesgo cardiovascular y la mortalidad¹⁹. (Ver Tabla I en Anexos).

Algunos factores de riesgo añadidos en los deportistas son los siguientes¹⁹:

- Alimentación baja en grasa
- Uso de protectores solares (SPF15)
- Piel oscura (la melanina en africanos o en americanos-africanos bloquea el 99 % de la producción de vitamina D)
- Actividades deportivas de interior

- Polución
- Tiempo no soleado, cambios estacionales
- Edad.

Vitamina E

Perteneciente al grupo de lípidos isoprenoides, la vitamina E es el término descriptivo genérico para dos familias de compuestos (tococromanoles); los **tocoferoles** y los **tocotrienoles**^{2,20}. La mayor información existente en la literatura es específica para el **α -tocoferol**, en tanto que los **tocotrienoles** permanecen poco comprendidos. La abundancia de **α -tocoferol** en el cuerpo humano y la comparable eficiencia de todas las moléculas de vitamina E como antioxidantes ha llevado a una indiferencia con respecto a las moléculas de vitamina E no-tocoferoles como tópicos para la investigación básica y clínica. La subfamilia de **tocotrienoles** de vitamina E natural posee propiedades neuroprotectoras, anticáncer y reductoras del colesterol que no son exhibidas a menudo por los **tocoferoles**²⁰. Diferentes investigaciones sobre vitamina E han señalado que los miembros de sus subfamilias no son redundantes con respecto a sus funciones biológicas, de ahí que el **α -tocotrienol**, el **γ -tocoferol**, y el **δ -tocotrienol** han emergido como moléculas de vitamina E con funciones en la salud y la enfermedad que son claramente diferentes a las del **α -tocoferol**. También a concentración nanomolecular el **α -Tocotrienol** previene la neurodegeneración^{20,21}.

Su principal función es actuar como antioxidante en membranas celulares y lipoproteínas plasmáticas rompiendo cadenas y atrapando radicales libres al reaccionar con los radicales peróxidos lipídicos formados por peroxidación de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI). El producto radical tocoferoxilo es relativamente no reactivo y finalmente forma compuestos no radicales. Comúnmente, este radical tocoferoxilo se reduce de regreso a tocoferol mediante reacción con la vitamina C proveniente del plasma y el radical monodesoxiascorbato resultante pasa por reacción enzimática o no enzimática para dar ascorbato y dehidroascorbato, ninguno de los cuales es un radical².

Con su gran poder antioxidante contribuye a la protección de las células frente a la oxidación ocasionada por radicales libres. Esta función antioxidante es fundamental para evitar la oxidación de las grasas, lo que se denomina

“enranciamiento”, y ocurre con mayor facilidad “en los AGPI presentes en los alimentos de origen vegetal, como los aceites o los frutos secos”²¹.

Otra de las funciones de la vitamina E (Figura 6) es la estimulación del sistema inmunitario, además de ayudar en su función a la vitamina K, anticoagulante, previniendo la formación de trombos; y a la vitamina A, evitando la oxidación de esta en el intestino²¹.

La vitamina E tiene una elevada resistencia al calor y a la acidez, pero presenta una gran sensibilidad a la luz y al oxígeno, por lo que los alimentos que la contienen suelen envasarse en recipientes cerrados y oscuros para protegerlos de estos agentes²¹.

Su deficiencia es muy poco común en los sujetos sanos. Casi siempre está relacionada con enfermedades que causan mala absorción o digestión de las grasas como la enfermedad de Crohn, la fibrosis quística y ciertas enfermedades genéticas como la abetalipoproteinemia y la ataxia con deficiencia de vitamina E provocando daño nervioso, debilidad muscular y daños retinianos. Otro signo de deficiencia es el debilitamiento del sistema inmunitario^{20,22,23}. A altas dosis superiores a los 70 mg/dl la toxicidad es un problema²⁰, interfiriendo con la cascada de coagulación sanguínea dependiente de la vitamina K e incrementa el riesgo de sangrado en individuos que toman anticoagulantes²³.

En relación con el deporte las necesidades de vitamina E se presentan en las condiciones de hipoxia durante los entrenamientos en altitud o en la terapia de suplementación con antioxidantes como describimos en la parte II¹⁰. No existen evidencias de mejora del rendimiento deportivo por su consumo o suplementación en sujetos sanos.

Vitamina K

El término vitamina K se refiere a un grupo de compuestos que poseen un anillo de 2-metil-1,4-naftoquinona común pero, que difieren en la longitud y estructura de su cadena isoprenoide lateral en la posición 3. Sus dos formas naturales que se adquieren con los alimentos son la **filoquinona (vitamina K1)** y el grupo de las **menaquinonas (vitamina K2, MK-n)**, las cuales varían en el número de unidades preniles. Si bien la **filoquinona** abunda en los vegetales de hoja verde y algunos aceites vegetales, las **menaquinonas** son sintetizadas por bacterias



Figura 6. Vitamina E. Principales funciones en el organismo humano. Fuente: CandidiasisWeb Vitamina E²⁴.

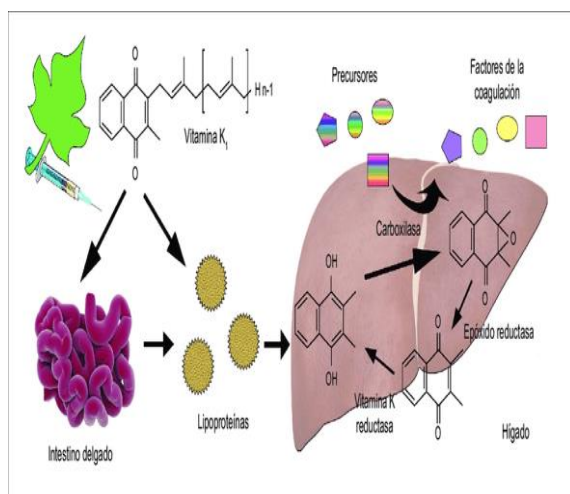
alojadas en el intestino^{2,25,26}. Existe además un tercer grupo constituido por la **menadiona (vitamina K3) y diacetato de menadiol** compuestos sintéticos que pueden metabolizarse hasta **filoquinonas**, suministrados a sujetos incapaces de metabolizar correctamente a estas últimas^{2,25}. La vitamina K es el cofactor para la carboxilación de residuos glutamato en la modificación pos sintética de proteínas para formar el aminoácido poco común **γ -carboxiglutamato (Gla)** en la matriz ósea², conocida como **PGM**. La forma activa de vitamina K es la **hidroquinona (KH2)**, obtenida a partir de una reacción de reducción catalizada por una reductasa dependiente de NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato) y grupos sulfidrilícos. Durante la reacción de gamma-carboxilación para generar **Gla**, la hidroquinona se transforma en epoxi (polímero termoestable que se endurece cuando se mezcla con un agente catalizador), que mediante una epóxido reductasa (VKOR), se convierte en **vitamina K reducida (KH2)**.

La **vitamina K reducida** es un cofactor para la activación de los factores de la coagulación II, VII, IX y X; en el proceso la vitamina K es oxidada. En un ciclo a nivel hepático, la VKOR regenera **vitamina K reducida**. La warfarina puede inhibir la VKOR impidiendo la activación de los factores de la coagulación. (Figura 7).

Las principales funciones de la vitamina K son:

-Coagulación sanguínea: la vitamina **K1** en el hígado participa en la síntesis de algunos factores que forman parte de la llamada “cascada de la coagulación” factores II, VII, IX, X, proteína C, S, y Z). Esta cascada se refiere a una serie de

A) Transportación al hígado por ApoE.



B) Reducción por VKOR.

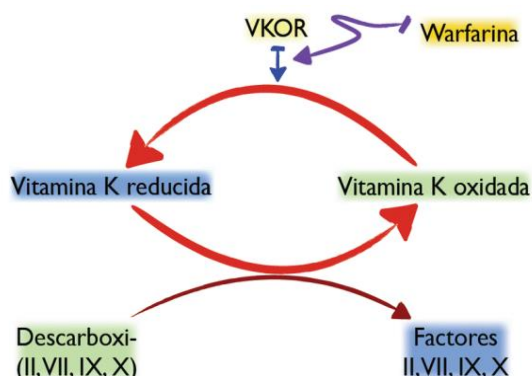


Figura 7. Metabolismo de la vitamina K^{27,28}. A) Transporte de vitamina K por lipoproteína ApoE hacia el hígado. B) Ciclo de reducción-oxidación de vitamina K en el hígado.

Leyenda: ApoE = Apolipoproteína E; VKOR = epóxido reductasa de vitamina K.

eventos cuyo fin principal es el de detener la hemorragia de vasos sanguíneos dañados a través de la formación del coágulo. Por ello es también llamada vitamina antihemorrágica o de la coagulación²⁵.

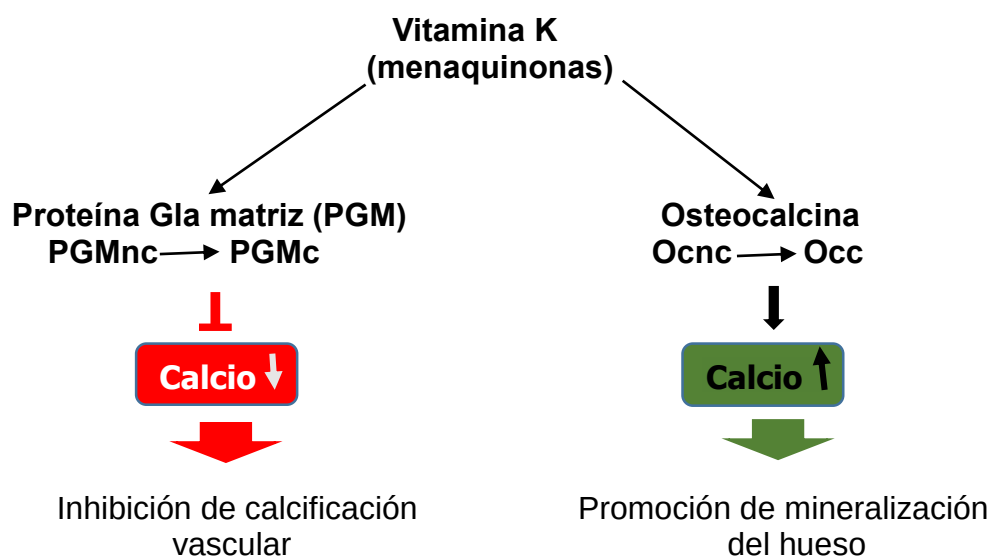
-Metabolismo óseo: la vitamina K también participa en el metabolismo del hueso como **K2**, ya que una proteína ósea llamada **osteocalcina** requiere de esta vitamina para su maduración. Es decir, que promueve la formación ósea y existen estudios que sugieren que puede ayudar a aumentar la densidad ósea y evitar fracturas con osteoporosis^{25,29}.

En los años 80, se descubrió que se necesita de la **vitamina K2** para activar a la proteína **osteocalcina**, que se encuentra en la médula ósea. Aproximadamente, una década después, se descubre otra proteína dependiente de la vitamina K (**PDVK**)³⁰: la **PGM**, que se encuentra en el sistema vascular. Sin la **vitamina K2**, éstas y otras proteínas dependientes de la **vitamina K2** permanecerían inactivadas, y no podrían realizar sus funciones biológicas³¹.

La **PGM** inhibe enérgicamente la calcificación vascular. Cuando la **PGM** permanece inactiva, una persona termina con calcificaciones arteriales graves, y esta es la razón por la que la **vitamina K2** es tan crucial para la salud cardiovascular³¹.

Por otra parte, la **Gla (PGM)** produce quelación de iones de calcio y de esta manera permite la unión de proteínas de la coagulación de la sangre a membranas. Es conocido además, que el **γ-carboxiglutamato** está contenido en la **osteocalcina** y en la **Gla** de matriz ósea (**PGM**) así como que la **osteocalcina** también contiene hidroxiprolina, de modo que su síntesis depende tanto de las vitaminas K como C².

El siguiente esquema ejemplifica el doble efecto de la vitamina K en la salud vascular y ósea, donde intervienen las proteínas **PGM** y **osteocalcina**, pasando de nocarboxiladas (**nc**) a carboxiladas (**c**) inhibiendo la calcificación vascular y promoviendo la mineralización ósea respectivamente²⁹.



Una investigación más reciente ha identificado a los alimentos con mayor contenido de vitamina K2. La vitamina K2 se puede desglosar en:

1. **MK-4** (menaquinona-4), una forma de vitamina K2 de cadena corta, que se encuentra en los alimentos de origen animal, tales como la mantequilla de animales alimentados con pastura, aceite de mantequilla y las yemas de huevo de gallinas camperas.

No obstante, deben evitarse los suplementos que contengan la forma **MK-4**, ya que estos solo utilizan una forma sintética de **MK-4**, que usualmente se obtiene del extracto de la planta de tabaco.

Asimismo, la **MK-4** tiene una muy corta vida media biológica, aproximadamente una hora, lo cual la convierte en una pésima opción como suplemento alimenticio.

Por ello es que para tener una buena salud es importante obtener la forma **MK-4** natural, que proviene de los alimentos, ya que ésta desempeña un rol en la expresión génica, al activar a algunos genes y desactivar a otros y, por lo tanto, es importante para la prevención del cáncer^{30,31}

2. **MK-7** (menaquinona-7), forma de cadena más larga que se encuentra en los alimentos fermentados. Hay una variedad de estas formas de cadena larga, pero la más común es **MK-7**³¹.

Esta es la que se debe buscar en los suplementos, ya que esta es una forma que se extrae de los alimentos reales, específicamente del natto, un producto de soya fermentada². Posee dos ventajas principales, permanece en el cuerpo por más tiempo y tiene un promedio de vida más largo, lo que significa que puede tomarse una vez al día como una dosificación muy conveniente. Otro estudio ha demostrado que la MK-7 ayuda a prevenir la inflamación a través de inhibir los marcadores pro inflamatorios producidos por los glóbulos blancos llamados monocitos³¹.

Actuando sinérgicamente con el calcio, el magnesio y la vitamina D la **vitamina K2** proporciona un sin número de importantes beneficios para la salud que, entre otros, incluye a los siguientes^{31,32}:

- ❖ Previene la osteoporosis^{30,33}.
- ❖ Previene el endurecimiento arterial (aterosclerosis) y disminuye el riesgo de ataques cardíacos.
- ❖ Envía el calcio a los huesos, lo cual los fortalece aún más, y a sus dientes, para ayudar a prevenir las caries. También, evita que el calcio llegue a las áreas incorrectas, como a los riñones, donde podría producir cálculos renales, o a los vasos sanguíneos, donde podría desencadenar una enfermedad cardíaca^{32,34}.
- ❖ Produce insulina para estabilizar los niveles de azúcar en la sangre (sustenta la sensibilidad del sistema para mantener los niveles

adecuados), lo cual le protege contra la diabetes y ayuda a prevenir problemas metabólicos relacionados con la obesidad.

- ❖ Optimiza la función sexual, a través de aumentar los niveles de testosterona y la fertilidad en los hombres.
- ❖ Disminuye los niveles de andrógenos, las hormonas masculinas, en mujeres con síndrome de ovario poliquístico.
- ❖ Suprime los genes que podrían promover el cáncer, mientras que fortalece los genes que promueven las células sanas.
- ❖ El estudio Prospectivo Europeo Sobre Cáncer y Nutrición (EPIC, por sus siglas en inglés) de 2010^{26,35} encontró que consumir elevadas cantidades de vitamina K2, no K1, disminuye el riesgo de cáncer, y reduce en un 30 % el riesgo de morir por causa de cáncer.
- ❖ Mejora la capacidad para utilizar la energía conforme hace ejercicio, lo cual mejora el rendimiento general.
- ❖ Ya que la vitamina K2 funciona como un portador mitocondrial de electrones, también ayuda a mantener la producción normal de ATP, durante una disfunción mitocondrial, como la que sucede con la enfermedad de Parkinson³⁶.
- ❖ Protege contra las deficiencias neurológicas, incluyendo la demencia.
- ❖ Previene las enfermedades infecciosas, tales como la neumonía.
- ❖ Disminuye la actividad de la enfermedad en los pacientes que padecen artritis reumatoide y en combinación con la vitamina D, y corrige la osteoartritis de la rodilla³⁷.
- ❖ Reduce el riesgo de osteoporosis y fracturas espontáneas en adultos con parálisis cerebral.
- ❖ Apoya una función inmunológica saludable³²
- ❖ Apoya el crecimiento y desarrollo del feto durante el embarazo.

Debido a que la estructura de las quinonas actúa como una unidad funcional de diversas quimioterapias en el tratamiento del cáncer, la vitamina K ha ganado importancia en la prevención y tratamiento del cáncer. La **vitamina K3** inhibe el crecimiento de la célula carcinogénica especialmente en combinación con la vitamina C por medio de procesos oxidativos que llevan al estrés oxidativo y depleción de células tiolas. La **filloquinona** y las **menaquinonas** ejercen efectos inhibidores del crecimiento sobre las células del cáncer actuando como factores

de transcripción proto-oncogénicos tales como *el c-myc*, *el c-fos* o *el c-jun* que fomentan la interrupción del ciclo celular y la apoptosis^{2,35}.

La vitamina K, en sus diferentes formas (**K1**, **K2**, **K3**) viene demostrando formidables propiedades anticancerosas y su emergente rol como droga antitumoral no-tóxica es mucho más importante de lo que se sospechaba hace apenas 5 años. Con la ventaja de ser un útil modulador del metabolismo del calcio, su eficacia demostrada en patologías tan diversas como el carcinoma hepatocelular, mieloma múltiple, cáncer de mama, colon, páncreas, pulmón y vejiga, así como diversas formas de leucemia. La vitamina K es de crucial importancia en cualquier sistema de tratamiento del cáncer, particularmente en combinación con otros nutrientes y fármacos con los cuales muestra un documentado efecto sinérgico^{26,34,37}

El complejo K (filoquinona, menadiona, menaquinona), mediante un singular mecanismo celular llamado *autofagia*, desentrañado muy recientemente, induce la destrucción de las células neoplásicas en diversos cánceres. La *autofagia* es una estrategia de supervivencia en que la célula se auto devora parcialmente, comenzando por sus partes menos importantes, gracias al uso de sus propias vacuolas digestivas. Esta reacción defensiva es normalmente activada cuando el organismo atraviesa un período de hambruna o se lo somete a inanición terapéutica (ayuno). Si la hambruna (accidental o terapéutica) se prolonga, la *autofagia* da paso a la apoptosis. La vitamina K induce esta reacción en las células cancerosas independientemente de la disponibilidad de glucosa³⁴.

Resulta claro que la vitamina K incrementa selectivamente el estrés oxidativo en los tejidos tumorales y en combinación con varios otros nutrientes contribuye a la destrucción de las células neoplásicas por medio de la **autosis**, proceso en el cual la célula bajo estrés sufre una ruptura de su membrana y libera sus contenidos internos (citoplasma y organelas). La oncosis por su parte, es otra forma de muerte celular inducida por la vitamina K, asociada al estrés isquémico (por falta de riego sanguíneo) a la cual todo tumor es especialmente susceptible, debido a su desordenada e intrincada arquitectura vascular. Investigaciones recientes han revelado que la acción anticancerosa de la vitamina K se debe además a su intervención a nivel de las tirosin-kinasas, la oxidación selectiva, las fosfatasas y, consecuentemente, a la modulación de varios factores de transcripción. De gran importancia también en el cáncer es el hecho de que la

vitamina K, en combinación con el **colecalfiferol (D3)** protege la integridad del tejido óseo, sitio preferido de metástasis o invasión a distancia de neoplasias como las de mama y próstata^{29,30}.

Si bien, la vitamina K no es tóxica, a las personas que toman los antagonistas de esta vitamina, es decir, medicamentos que reducen la coagulación sanguínea, a través de reducir la acción de la vitamina K, se les aconseja evitar los suplementos que contengan la forma MK-7³⁰

Además, si la persona está embarazada o amamantando, debe evitar tomar un suplemento de **vitamina K2** que sea mayor que la cantidad diaria recomendada (RDA, por sus siglas en inglés [65 mcg]) a menos que su médico se lo recomiende y supervise específicamente³¹.

Si la persona o su familia tienen antecedentes de osteoporosis o enfermedades cardíacas, se le recomienda incluir **vitamina K2** en su alimentación. Tomar un poco más de **vitamina K2** todos los días es una forma sencilla de garantizar que sus vasos sanguíneos no se calcifiquen^{29,31}.

Sin embargo, si ha experimentado un derrame cerebral, ataque cardíaco o es propenso a la coagulación sanguínea, no debe tomar vitamina K2 sin previa consulta médica^{30,31}.

A partir del desarrollo de las comidas comercialmente procesadas la vitamina K2 ha disminuido dramáticamente en nuestras dietas. La carencia de productos orgánicos de origen animal y de alimentos fermentados de forma natural ha hecho que las actuales dietas ricas en hidratos de carbono constituyan el alimento perfecto para las bacterias patógenas intestinales, comprometiendo y limitando la capacidad de este medio ambiente para la producción de vitamina K2, haciendo más común su deficiencia³². Además, las siguientes situaciones podrían aumentar el riesgo de una deficiencia de vitamina K³⁹:

- Una alimentación insuficiente o restringida
- Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enfermedad celíaca y otras afecciones que obstaculicen la absorción de nutrientes
- Una enfermedad hepática que interfiera con el almacenamiento de la vitamina K
- Medicamentos, tales como antibióticos de amplio espectro, medicamentos para el colesterol y aspirina

Algunos de los signos y síntomas de una deficiencia de vitamina K son³⁹:

- Adelgazamiento de la sangre, mala formación de coágulos, fácil aparición de hematomas y sangrado excesivo de las heridas, incisiones o inyecciones
- Períodos menstruales abundantes
- Anemia (apariencia cansada y pálida, sensación de debilidad y apatía)
- Sangrado en el tracto gastrointestinal; sangre en la orina y/o en las heces
- Hemorragias nasales frecuentes

En caso de necesidad de suplementación, equilibre las proporciones de vitamina K2 con magnesio, calcio y vitamina D³¹.

Su importancia en el deporte radica en su papel en el metabolismo óseo^{25,29,33}.

Recomendaciones Diarias

Los requerimientos de nutrientes para individuos saludables referidas como **Asignaciones Dietarias Recomendadas** (RDA, según siglas en inglés), son establecidos por el Instituto de Medicina (IOM, según siglas en inglés) de la Academia Nacional de Ciencias de los EUA. El Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos de Cuba (INHA) aplica el término de **Suministro Dietario Recomendado** para estas RDA⁴⁰. Las últimas recomendaciones publicadas por el INHA sobre las vitaminas solubles para la población cubana se hicieron en base al Nivel Máximo de Ingestión Tolerable (NMIT)^{41,42} diario y a partir de fuente del 2001. (Ver Tabla II).

Para una mayor actualidad en estas recomendaciones se incluyen en tabla III las RDA y límites superiores de consumo de nutrientes comunes (vitaminas) del Instituto de Medicina (IOM) de la Academia Nacional de Ciencias de los EE.UU⁴³. En parte IV de esta revisión se hará referencia a particularidades individuales de las vitaminas hidrosolubles.

Referencias Bibliográficas

1. Mayes PA. Estructura y función de las vitaminas liposolubles. En: Bioquímica de Harper 14va. Edición. Cap. 53. Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Eds. México, DF: Editorial El manual Moderno; 1997. p. 723-34.
2. Bender DA. Micronutrientes: vitaminas y minerales. En: Harper. Bioquímica ilustrada, 28a edición. Cap. 44. Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW, Weil P. Eds. México, DF: McGraw-Hill Interamericana Editores S.A. de C.V.; 2010. p. 467-81.
3. Tan L, Ross AC. Vitamina A. Centro de Información de Micronutrientes. Instituto Linus Pauling. 2015. [Consultado 16 de noviembre de 2018]. Disponible en: <file:///A:/es/mic/vitaminas>
4. Macías Matos C. Vitamina A. En: Alimentación, nutrición y salud. Cap. II. P- 56-58. Colectivo de autores. INHA. Cámara del Libro, La Habana, Cuba, 2009. [Consultado 17 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/259333562>
5. Prado Serrano A, Camas Benítez JT, Sánchez Fonseca R. Fototransducción visual. Rev Mex Oftalmol. 2006; Nov-Dic 80(6):340-46.
6. Zhong M, Kawaguchi R, Ter-Stepanian M, Kassai M, Sun H. Vitamin A transport and the transmembrane pore in the cell-surface receptor for plasma retinol binding protein. PLoS One. 2013; 8(11):e73838.
7. Ojeda Villadiego E. Vitaminas. Universidad de Cartagena. Unidad Académica de Bioquímica. Disponible en: <https://es.slideshare.net/17paola/vitaminas-liposolubles-2010-1>
8. Cabrera C, Vitaminas. Curso Nutrición I. Disponible en: www.fagro.edu.uy/~nutrical/Documentos/VITAMINAS.ppt
9. Vitaminas Liposolubles.pdf. [Consultado 28 de noviembre de 2018]. Disponible en: www.ekholbrook.com/vitaminas-liposolubles.pdf
10. López Galarraga AV. Vitaminas, Salud y Deporte. Parte II. Rev Cub Med Dep Cult Fis. 2018; 13(2). Disponible en: <http://www.instituciones.sld.cu/imd>

11. Rodríguez Quijada M. Vitaminas y deporte. Mundo Entrenamiento. El deporte bajo evidencia científica. 2018. [Consultado 20 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://mundoentrenamiento.com/author/mateo/>
12. DeLuca HF, Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. Vitamin D and Health in the 21st Century: Bone and Beyond. American Journal of Clinical Nutrition. 2004; 80(6):1689S-1696S.
13. Sabaté J. D, la vitamina del sol que absurdamente se nos escapa en España. 2016. [Consultado 27 de noviembre de 2018]. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/vitamina_d/
14. Mata F, Sánchez-Guillén L. Vitamina D en atletas (parte I). Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y Salud. 2014. G-SE. [Consultado 30 de noviembre de 2018] Disponible en: <file:///H/articulo/s>
15. Guiafitness.com ¿Conoces la relación entre la vitamina D y el deporte? [Consultado 28 de noviembre de 2018]. Disponible en: <https://guiafitness.com/category/nutricion/alimentacion-nutricion>
16. Marawan A. Kurbanova N, Qavyum R. Association between serum vitamin D levels and cardiorespiratory fitness in the adult population of the USA. Eur J Prevent Cardiol 2018;
17. Shuler FD, Wingate MK, Moore GH, Giangarra C. Sports health benefits of vitamin D. Sports Health. 2012; 4(6):496-501.
18. Mata F, Sánchez-Guillén L. Vitamina D en atletas (parte II). Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y Salud. 2014. G-SE. [Consultado 30 de noviembre de 2018] Disponible en: <file:///H/articulo/s>
19. Sauló Aránegal A, Urdampilleta A. Deficiencia de vitamina D: valores óptimos en los deportistas, intervención nutricional y suplementación. Centro Nutricional y Deportivo. Elikaesport. 2018. [Consultado 3 de diciembre de 2018] Disponible en: <http://www.elikaesport.com>
20. Colombo ML, An Update on Vitamin E, Tocopherol and Tocotrienol perspectives. Molecules 2010; 15:2103-13.
21. Fernández H, Marcos A. Vitamina E: poder antioxidante y estimulación del sistema inmunitario. Efesalud Nutrición. 2017. [Consultado en 7 de diciembre de 2018] Disponible en: <https://www.efesalud.com/salud/nutrición/>

22. NIH. Datos sobre la vitamina E. National Institutes of Health. Office of Dietary Supplements. 2016. [Consultado en 7 de diciembre de 2018] Disponible en: <http://ods.od.nih.gov>
23. Traber MG. Vitamina E. Centro de Información de Micronutrientes. Instituto Linus Pauling. 2015. [Consultado en 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: <file:///E:/es/mic/vitaminas>
24. CandidiasisWeb. Vitamina E. 2018. [Consultado en 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: http://candidiasisweb.com/alimentacion/suplementos-alimenticios/vitamina_E.php
25. CandidiasisWeb. Vitamina K. 2018. [Consultado en 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: http://candidiasisweb.com/alimentacion/suplementos-alimenticios/vitamina_K.php
26. Nimptsch K, Rohrmann S, Linseisen J. Dietary intake of vitamin K and risk of prostate cancer in the Heidelberg cohort of the European Prospective into Cancer and Nutrition (Epic-Heidelberg). Am J Clin Nutr 2008; 87:985-92.
27. Ramos P. C, Santoyo S. A, Castellanos S. H, Martínez M. C, Olarte C. I, Martínez M. A. Insuficiencia hepática crónica y hemostasia. Revisión de Tema. Rev. Colomb. Gastroenterol. 2017; 32(4):349-57. DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.178>
28. Ruiz Pato A. Metabolismo de la vitamina K. Dietética y Nutrición. 2017. [Consultado el 10 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://dieteticaynutricionweb.wordpress.com>
29. Gröber U, Reichrath J, Holick MF, Kisters K. Vitamin K: an old vitamin in a new perspective. Dermo-Endocrinology 2014; 6(1). DOI: 10.4161/19381972.2014.968490.
30. Delage B, Booth SL, Vitamin K. Linus Pauling Institute. Oregon State University. 2014. [Consultado el 10 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://lpi.oregonstate.edu/>
31. Mercola J. Vitamina K2: Un elemento esencial para la salud ósea y cardiaca. [Consultado el 10 de diciembre de 2018]. Disponible en:

- <https://articulos.mercola.com/sitios/articulos/archivo/2017/11/13/vitamina-k2-para-el-corazon>
32. Danu K. Vitamin K: Your New Superhero For A Healthy Living. Longevity.com. October 17, 2017. [Consultado el 14 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.longevitylive.com/health-living/>
 33. Suplments.com. La vitamina K y el deporte. Suplments.com. Vitaminas y Minerales 2017. [Consultado el 14 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.suplments.com>
 34. Rhéaume-Bleue K. Vitamin K2 and the calcium paradox: how a little-known vitamin could save your life. Toronto, Ontario: HarperCollins Publishers, 2013.
 35. Nimptsch K, Rohrmann S, Kaaks R, Linseisen J. Dietary vitamin K intake in relation to cancer incidence and mortality: results from the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Heidelberg). Am J Clin Nutr 2010; 91(5):1348-58. Disponible en: <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28691>
 36. Vos M, Esposito G, Edirisinghe JN, Vilain S, Haddad DM, Slabbaert JR, et al. Vitamin K2 is a mitochondrial electron carrier that rescues pink1 deficiency. Science 2012 Jun 8; 336(6086):1306-10.
 37. Swift D. Combined Adequate Vitamin K and D Could Improve Knee OA. Post-hoc analysis of trial data suggests benefit. Medpagetoday.com Latest Medical News. 2017. Disponible en: <https://www.medpagetoday.com/rheumatology/arthritis>
 38. Prieto Gratacós E. Cáncer se escribe sin K. Las menaquinonas en el tratamiento del cáncer. Blog de Terapia Metabólica. 2017. [Consultado el 10 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://blog.terapiametabolica.com>
 39. Dieu-Thu, N. Vitamin K Deficiency, Medscape Reference. 2017. [Consultado el 17 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.medscape.com/viewarticle/770377>
 40. López Galarraga AV. Vitaminas, Salud y Deporte. Parte I. Rev Cub Med Dep Cult Fis. 2018; 13(1). Disponible en: <http://www.instituciones.sld.cu/imd>

41. Hernández Triana M, Porrata Maury C, Jimenez Acosta S, Rodríguez Suárez A, Carrillo Farnés O, Gardía Uriarte A, et al. Recomendaciones Nutricionales para la Población Cubana. MINSAP. Vice-Ministerio de Higiene y Epidemiología. INHA. 2008. [Consultado el 19 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/261914195>
42. Trumbo P, Schliker S, Poos M. Dietary Reference Intakes: vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. J Am Diet Assoc. 2001; 101:294-301.
43. National Academies. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes; Daily Values from FDA Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels 2016. [Consultado el 19 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.nationalacademies.gov/hmd/Nutrition/Tables/2> y <https://www.federalregister.gov/articles/2016/05/27/2016-11867/food-labeling-revision>

Anexos

Tabla I. Beneficios y riesgos a nivel músculo esquelético con distintas concentraciones de vitamina D en los deportistas.

Respuestas músculo-esqueléticos de distintos niveles de Vit. D3						
Niveles de 25(OH)D3	10ng/ml	20ng/ml	30ng/ml	40ng/ml	50ng/ml	60ng/ml
Raquitismo						
Caídas						
Fracturas y f. de estrés						
Mejora del rendimiento						

Fuente: Sauló Aránegal A, Urdampilleta A. Deficiencia de vitamina D: valores óptimos en los deportistas, intervención nutricional y suplementación. Centro Nutricional y Deportivo. Elikaesport. 2018¹⁹.

Tabla II. Nivel Máximo de Ingestión Tolerable diario de Vitaminas Solubles (NMIT).

Grupo etario	A(a)	D	E(b)	K
Hombres y Mujeres	(µgER)	(µg)	(αET)	(µg)
9 -13 años	1700	50	600	ND
14 -18 años	2800	50	800	ND
19 -70 años	3000	50	1000	ND
> 70 años	3000	50	1000	ND

NMIT = Es el nivel máximo de ingestión del nutriente que aparentemente no muestra riesgos de efectos adversos, mientras no se especifique, el **NMIT** representa la ingestión total diaria a partir de alimentos, agua y suplementos. Debido a la falta de datos seguros los valores para la vitamina K no pudieron ser establecidos. En ausencia de valores de **NMIT** se debe prestar especial atención a consumir niveles superiores a los requerimientos.

ND = No determinado debido a falta de datos o a efectos adversos en este grupo de edad y preocupación sobre el hecho de la falta de habilidad para utilizar cantidades en exceso. La fuente de la ingestión debe ser a partir de la alimentación solamente para prevenir elevados niveles de ingestión.

(a) Sólo como Vitamina A preformada.

(b) Como α-tocoferol, aplicable a cualquier forma de suplementos de α-tocoferol.

(c) El NMIT para Vit E es válido para formas sintéticas obtenidas de suplementos, alimentos fortificados o combinaciones de ambos.

Fuente⁴²: J Am Diet Assoc. 2001; 101:294-301.

Tabla III. Asignaciones diarias recomendadas (RDA) y Límites superiores para nutrientes comunes.

Edad	Vitamina A		Vitamina D		Vitamina E		Vitamina K	
	RDA ¹	Lim Sup ⁵	RDA ²	Lim Sup	RDA ³ S y N	Lim Sup ⁶	Cons. Adec ⁴ .	Lim Sup ⁷ .
9 - 13	2000 UI	5666 UI	600 UI	4000 UI	24UI S 16UI N	660UI S 900UI N	60 mcg	NE
14 - 18	1000 UI	9333 UI	600 UI	4000 UI	33UI S 22UI N	880UI S 1200UI N	75 mcg	NE
Adulto	3000 UI (m) 2300 UI (f)	10000 UI	600 UI (51-70a) 800 UI (71a+)	4000 UI	33UI S 22UI N	1100UI S 1500UI N	120 mcg (m) 90 mcg (f)	NE

Fuentes⁴³: Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes From the National Academies (Figures for infants also available.); Daily Values from FDA Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels 2016.

Abreviaturas: NE - no establecidas; f - femenino; m - masculino; mg - milígramo; mcg – microgramo; UI – Unidades Internacionales

Notas:

1 Las cantidades de Vitamina A también pudieran ser expresadas en microgramos (mcg) más que en UI. El mcg equivalente de una UI de vitamina A depende de la forma como retinol, acetato de retinilo, palmitato de retinilo, La mayoría de las etiquetas exhiben su valor en UI.

2 Las cifras pudieran ser también expresadas en UI (1 mcg = 40 UI) pero en la actualidad se requiere que las etiquetas expresen los valores en mcg.

3 Las cantidades de Vitamina E también pudieran ser expresadas en miligramos (mg).

4 Consumos adecuados no establecidas para la vitamin K. Cifras basadas en consumos adecuados.

5 Límites superiores para la vitamina A son válidos solo para formas de retinol no de beta-caroteno.

6 Límites superiores para la vitamina E se aplican para formas sintéticas obtenidas a partir de suplementos, alimentos fortificados o una combinación de los dos.

7 Límites superiores para la vitamina K no están establecidos.