# La vitamina A: un nutriente esencial para la vida

# The Vitamin A: An Essential Nutrient to the Life

**Silvana Dadán[1], Paola Yanquen De Pablos[2]**

## Resumen

El reconocimiento de la importancia de la vitamina A en el organismo se remonta a tiempos inmemoriales. Si bien esta vitamina se distribuye ampliamente en la naturaleza, tanto en el reino animal como en el vegetal, aún hoy siguen presentándose deficiencias. Éstas son tanto subelínicas como clínicas y los grupos más susceptibles son los niños menores de cinco años, las gestantes y las madres lactantes. La educación nutricional y una alimentación rica en alimentos-fuente de vitamina A, son soluciones reales y a largo plazo para este flagelo mundial, típico de los países tercermundistas.

## Summary

The importance of vitamin A in the organism has been recognized from immemorial time. Although this vitamin is widely found in nature, both in the animal and vegetal kingdoms, nutritional deficiencies still occur even today in the 21st Century. These deficiencies may be clinical or subclinical, and the most vulnerable groups are children under 5 years of age, and pregnant and lactating women. Nutritional education and a vitamin A-rich diet is a real long-term worldwide solution to this health of third world countries.

## Palabras clave

Vitamina A, retinol, carotenos, deficiencias de vitamina A, toxicidad

## Introducción

Desde tiempos inmemoriales, ya los egipcios y los griegos (Wolf, 1996) conocían el valor curativo del hígado (fuente animal por excelencia de vitamina A) para tratar la ceguera nocturna, una de las manifestaciones oculares tempranas de la deficiencia de vitamina A. El primer informe científico sobre componentes esenciales en la dieta relacionados con el crecimiento (actividad de vitamina A) fue publicado en 1913 por

1 Nutricionista dietista, MSc. Directora del Programa de Salud y Nutrición Humana. Cenipalma.
2 Nutricionista dietista, Investigadora del Programa de Salud y Nutrición Humana. Cenipalma.
Recibido: 10 abril de 2005 Aprobado: 5 mayo de 2005

E. V. Mc Collum y M. Davis y por T. B. Osborne y L. V. Mendel (Noy, 2000). Estos investigadores afirmaron que ciertas «lipinas» extraídas de la mantequilla, los huevos o del aceite de hígado de bacalao eran esenciales para el crecimiento de ratas que se alimentaban con dietas basadas en manteca o aceite de oliva (Ross, 2000).

## ¿Qué es la vitamina A?

La vitamina A es una sustancia orgánica soluble en grasa, presente en los alimentos y que requiere ser ingerida diariamente, en pequeñas cantidades, para que sean satisfechas las respectivas necesidades. Comprende una serie de compuestos que son solubles en grasas y que según sus fuentes se clasifica en:

- *Vitamina A activa*: retinol, retinal, retinoides, ácido retinoico, presentes en alimentos de origen animal.
- *Provitamina A*: entre los que se destacan los carotenos, que para actuar como vitamina A propiamente dicha, deben activarse en el organismo. Es típica de los alimentos de origen vegetal.

La vitamina A y la provitamina A integran la «actividad biológica de la vitamina A» (Figuras 1 y 2).

## ¿Cuáles son sus funciones?

Esta vitamina posee funciones vitales para el ser humano, entre las que se señalan (Kritchevsky, 2000):

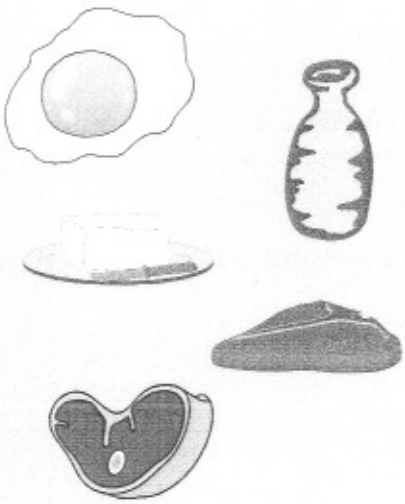
- Intervención en los procesos de crecimiento, diferenciación celular y desarrollo del esqueleto (gran parte de esta actividad parece ser mediada por la modulación de la expresión génica).
- Mantenimiento de la integridad de las células de las mucosas, epitelios y tejidos, incluyendo el esmalte de los dientes.
- Participación en los procesos inmunológicos, especialmente de la inmunidad mediada por linfocitos (Noy, 2000), y prevención, entre otras, de las infecciones respiratorias.
- En forma de retinol, es componente fundamental del proceso de la visión.
- Parece tener una interrelación importante con el hierro (aún no bien dilucidada), nutriente fundamental para los glóbulos rojos y por ende, se ha encontrado que los pacientes con anemia responden a una suplementación concomitante de hierro y vitamina A.
- Los carotenos (provitamina A) son los únicos dentro del grupo de los compuestos de la vitamina A, que desempeñan una acción antioxidante, trabajando a bajas concentraciones de oxígeno y captando radicales libres. Por tanto, tienen un papel determinante en el envejecimiento y en ciertas enfermedades como el cáncer (Noy, 2000).

## Disponibilidad, metabolismo y distribución en el organismo

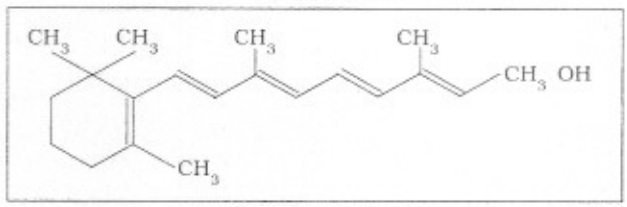
La vitamina A está ampliamente distribuida en la naturaleza, tanto en el reino animal como en el vegetal. La fuente de la vitamina A, sea animal o vegetal, condiciona el grado de absorción y aprovechamiento de este nutriente en el organismo. Así, la vitamina de origen animal es la mejor absorbida y utilizada (biodisponible). La provitamina A (origen vegetal) tiene una biodisponibilidad variable, está representada principalmente por los *carotenos*[3], siendo el β-caroteno no sólo el más abundante sino el de mayor actividad biológica.

A nivel intestinal, parte de los carotenoides se transforman en retinol y luego son transportados por los

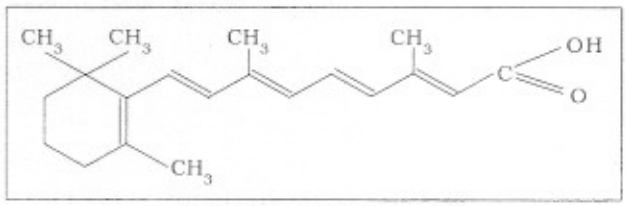
3. Grupos de pigmentos naturales, rojos, anaranjados o amarillos, que se encuentran en muchas plantas.



FORMADA



All-trans retinol



All-trans ácido retinoico

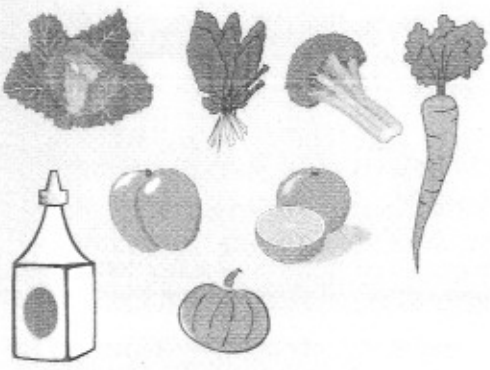
Figura 1 Vitamina A, estructuras y fuentes (Tomado de Dadán, S., 2003)

quilomicrones hacia el hígado. A pesar de que las fuentes vegetales son menos disponibles que las fuentes de origen animal, una gran excepción es el aceite de palma crudo. Éste contiene niveles altos de carotenos (500-1282 ppm, Choo, Ma y Yap 1999; Delgado, 2004) y, además, es un excelente vehículo que facilita el transporte y posterior absorción de la provitamina A. Lo anterior tiene como especial fundamento que el aceite es un medio «graso», condición fundamental para el transporte, la absorción y el uso de dicha vitamina.

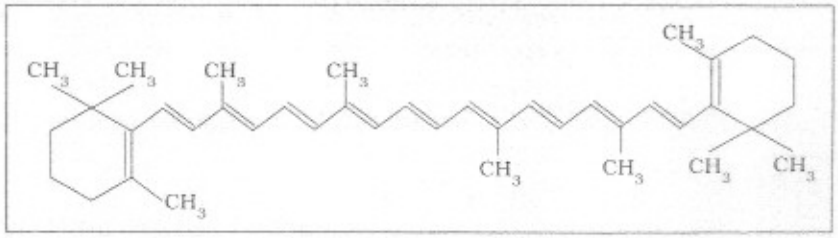
El hígado es el principal encargado de almacenar la vitamina A y el que regula la secreción de retinol. Cuando es necesario, el retinol, unido a la proteína ligadora de retinol, sale hacia los sitios donde le requieren. Los tejidos-blanco de la vitamina A son prácticamente todos los órganos del cuerpo (Ross, 2000; Harrison, 2001).

## Alimentos-fuente

Entre las fuentes de origen animal se encuentran el hígado, la yema de huevo, la leche entera enriquecida y los pescados. Entre las fuentes ve-



PREFORMADA



All-trans- β-caroteno

Figura 2 Provitamina A, estructura y fuentes (Tomado de Dadán, S., 2003)

getales se identifican el aceite de palma rojo, los vegetales amarillos, anaranjados y rojos como la zanahoria y la ahuyama, los vegetales de hoja verde y frutas amarillo-anaranjadas como el melón, mango, papaya, uchuva y durazno, entre otros.

La leche materna es la principal fuente del lactante y su contenido de vitamina A dependerá de la ingesta de la madre. Por tanto, durante la gestación y la lactancia se deben proveer niveles adecuados de vitamina A para asegurar niveles séricos maternos normales y la correcta provisión al lactante.

También existen suplementos de vitamina A con base en aceite de hígado de bacalao o de combinaciones de fuentes de origen animal, vegetal y/o sintéticas. Pueden presentarse en forma líquida, cápsulas[4] o tabletas.

Es importante destacar que la vitamina A es sensible a la oxidación y a la temperatura, por lo cual la cantidad real de vitamina A que contiene el alimento depende del tiempo de almacenamiento, la forma de conservación y el tipo de preparación del mismo.

## Recomendaciones de vitamina A según edad y género

Las recomendaciones de vitamina A se expresan en equivalentes de retinol (ER). La cantidad de vitamina A recomendada debe ser suficientemente alta para cubrir las necesidades del individuo y permitir niveles de reserva normales en el hígado (Tabla 1).

## La deficiencia

En la actualidad la deficiencia de vitamina A es uno de los grandes problemas de salud pública en el mundo. Durante la década de 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) calculó que unos 250 millones de niños en edad preescolar tenían deficiencia de vitamina A. En más de 60 países la deficiencia es subclínica y cerca de tres millones de niños padecen de xeroftalmia clínica. Alrededor del 10% del total de niños ciegos lo son por falta de vitamina A y cerca del 70% de ellos muere en el transcurso del primer año (Rahmathullah, 2005). Se estima que en el siglo XXI estas cifras sufrirán un considerable incremento.

En relación con Colombia, entre los años 1977 y 1995 se observó una reducción en los índices de deficiencia medidos a través de los niveles de retinol plasmático en niños escolares; dicha reducción fue de 24 a 14,2% (FAO, 2001). Si bien ha disminuido el porcentaje de la población afectada, la problemática aún no ha sido resuelta en el país.

**Tabla 1** Recomendaciones de vitamina A para la población colombiana (ICBF, 1992)

| Edad y género | Vitamina A (ER[1]) |
|---|---|
| Meses (ambos sexos) | |
| 0-2 | 420 |
| 3-5 | 420 |
| 6-8 | 300 |
| 9-11 | 300 |
| Años (ambos sexos) | |
| 1-4 | 435 |
| 5-9 | 594 |
| Hombres | |
| 10-17 | 887 |
| 18-74 | 967 |
| >75 | 800 |
| Mujeres | |
| 10-17 | 717 |
| 18-74 | 723 |
| >75 | 600 |
| Embarazo | +200 |
| Lactancia | + 400 |

[1] ER: Equivalentes de retinol

4. Cápsula: Envoltura de material insípido y soluble que recubre ciertos medicamentos.

## Causas probables de deficiencia de vitamina A

Entre los principales factores condicionantes de la deficiencia se han identificado (Millar, 2002):

- Consumo materno insuficiente de vitamina A.
- El deficiente consumo materno de vitamina A repercute en las concentraciones de esta vitamina en la leche materna y, consecuentemente, en las cantidades que recibe el lactante.
- Dieta básica caracterizada por bajas cuotas de vitamina A. Cuando se inicia la alimentación complementaria se incluyen pocos alimentos-fuente de vitamina A o se dan alimentos principalmente de origen vegetal, con biodisponibilidad condicionada de este nutriente.
- Prevalencia de ciertas enfermedades que producen anorexia, malabsorción[5] e incremento del catabolismo[6], lo cual afecta los niveles y la disponibilidad de vitamina A.
- Parasitismo, que disminuye la absorción de esta vitamina.
- Condiciones socioeconómicas precarias.

## Grupos más susceptibles a las deficiencias

Por lo anteriormente expuesto se deduce que los grupos más sensibles a estas deficiencias son los niños en edad preescolar (menores de cinco años), particularmente los menores de un año y las mujeres en el período perinatal (gestación y lactancia). Esto acontece de manera especial en países en desarrollo, en los que el mayor porcentaje del consumo de vitamina A deriva de alimentos de origen vegetal, fundamentalmente vegetales de hoja, lo cual es una desventaja si se considera que los alimentos de origen animal presentan un mejor aprovechamiento en el organismo (Ross, 2002).

Además, desde el nacimiento y principalmente hasta los cinco años de edad, es el período en el que se establecen las reservas a nivel hepático, que luego serán vitales para la adolescencia y la edad adulta (Millar, 2002).

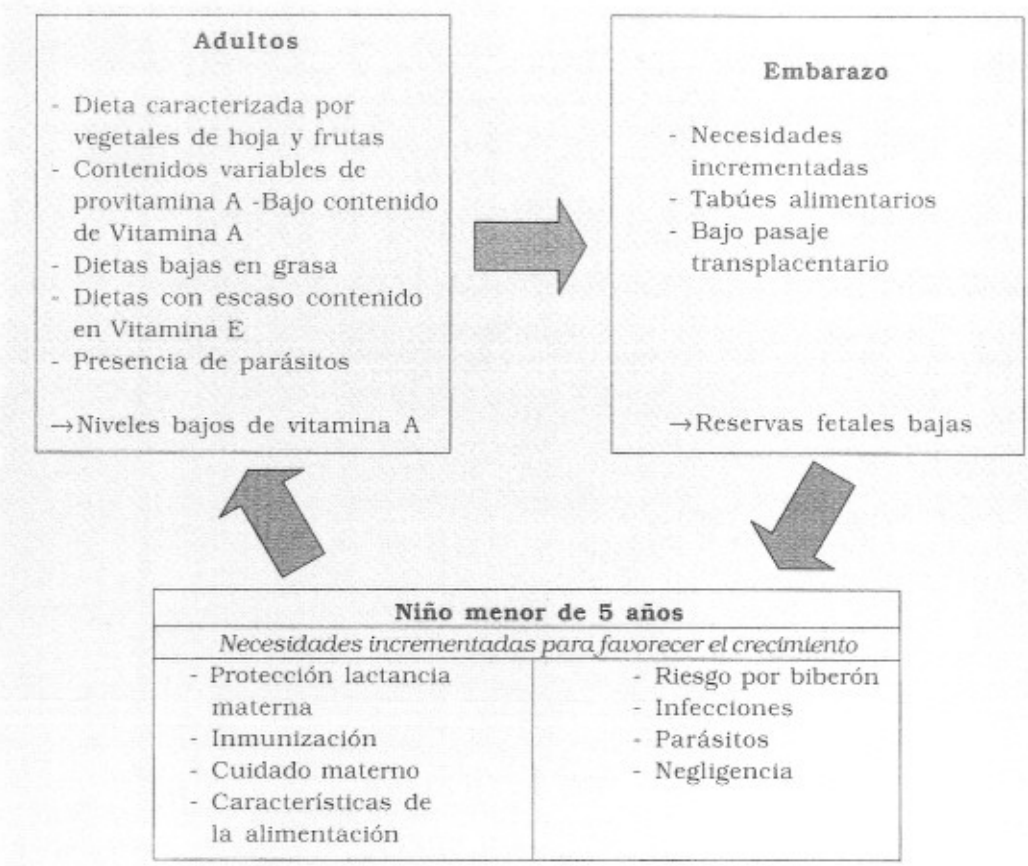
Los niveles de vitamina A en las mujeres lactantes tienen una relación directa con el contenido de esta vitamina en la leche materna; durante las primeras dos semanas los niveles son cercanos al doble de los observados en la leche que alimenta al lactante hacia el mes de edad. La leche materna, como único alimento hasta alrededor de los seis meses, satisface las necesidades de este micronutriente y actúa como medio de prevención de las deficiencias clínicas durante los primeros meses de vida.

La mayoría de los recién nacidos tiene un estado marginal de vitamina A (valores séricos en los límites de la normalidad) y esto se debe a la limitada transferencia placentaria[7]. Los niños prematuros y/o sus madres presentan deficiencias de esta vitamina y, por ende, tienen un particular riesgo (Newman, 1993/1994) (Figura 3).

## Principales manifestaciones de la deficiencia de vitamina A

Las deficiencias pueden clasificarse como subclínicas y clínicas y, en conjunto, conforman los denominados «trastornos por deficiencia de vitamina A» (TDVA). Las manifestaciones subclínicas son aquellas que acontecen sin que se agoten las reservas del nutriente (en este caso, de

5. Absorción intestinal alterada y deficiente de los nutrientes.
6. Incremento del consumo energético y de nutrientes en el organismo, por lo cual puede haber un «autoconsumo o ruptura de los tejidos» para cubrir esas necesidades aumentadas.
7. Pasaje desde la mamá al feto, a través de la placenta.




Adaptado de: OPS. Manual de Ver y Vivir sobre los trastornos por deficiencia de vitamina A (VADD). 1999

**Figura 3** Resumen de los principales mecanismos relacionados con la deficiencia de vitamina A en la dupla madre-hijo

vitamina A) y además, no son «exclusivas» de la falta de ese nutriente, es decir, se pueden confundir con la carencia de uno o varios nutrientes. Lo anterior hace que el diagnóstico sea más difícil y puede perpetuar la situación de base, favoreciendo que se torne cada vez más grave. En relación con la vitamina A, las manifestaciones subclínicas se presentan en distintos niveles según el grado de deficiencia, desde abortos frecuentes, diarreas crónicas caracterizadas por trastornos de malabsorción, pasando por un aumento en la susceptibilidad a las infecciones bacterianas, virales o parasitarias (Millar, 2002), enfermedades respiratorias y anemia, hasta desnutrición global. Como se observa, estos signos y síntomas suelen ser poco específicos y ello condiciona su diagnóstico y tratamiento.

Las manifestaciones clínicas ocurren cuando las reservas del nutriente están totalmente agotadas y la mayoría de órganos y tejidos que requieren del nutriente empiezan a sufrir las consecuencias de su carencia. Los signos y síntomas son más específicos y ante su presencia es muy probable que se sospeche la falta de ese nutriente en particular; además, indican que la gravedad del trastorno es mayor y, en algunos casos, irreversible. Con respecto a la

vitamina A, las manifestaciones clínicas de su deficiencia se caracterizan, básicamente, por la alteración de la histoarquitectura[8] de las mucosas y epitelios, como la del intestino y la del ojo, cambiándose las características de los epitelios originales.

La ceguera nocturna - principal manifestación de la deficiencia de vitamina A - se desarrolla cuando las reservas hepáticas de esta vitamina están agotadas. Luego, en orden creciente de compromiso, las lesiones oculares incluyen xerosis conjuntival (resecamiento anormal de la conjuntiva), xerosis corneal (resecamiento anormal de la córnea), manchas de *bitot* (manchas grises triangulares en la conjuntiva) y, en su grado extremo, queratomalacia (lesiones corneales irreversibles asociadas con ceguera parcial o total) (Tabla 2).

Tabla 2 Manifestaciones de la deficiencia de vitamina A en el proceso de la visión (OMS, 1982)

| Etapa | Manifestación |
|---|---|
| *XN. Efecto sobre la retina* | Ceguera nocturna |
| *X1. Efecto sobre la conjuntiva* | |
| *X1A* | Xerosis conjuntival |
| *X1B* | Manchas de Bitot |
| *X2. Efecto sobre la córnea* | Xerosis corneal |
| *X3. Efecto sobre la córnea* | |
| *X3A* | Ulceración corneal/ queratomalacia <1/3 de la superficie corneal |
| *X3B* | Ulceración corneal/ queratomalacia >1/3 de la superficie corneal |
| *XS. Efecto sobre la córnea* | Deformación cicatrizal corneal |
| *XF. Efecto sobre la córnea* | Fondo xeroftálmico |

## El exceso

Esta vitamina es potencialmente tóxica, aunque las intoxicaciones derivadas de la ingestión de una dosis alta de origen alimentario son excepcionales. Si se presenta la hipervitaminosis, lo más seguro es que su origen se relacione con el consumo indiscriminado de suplementos sin supervisión médica. Lo anterior puede generar alteraciones en las membranas celulares, descamación de la piel, dolor abdominal, náuseas, vómito, fatiga, debilidad, cefalea, falta de apetito, alteraciones en el esqueleto vinculadas con la estimulación de la resorción ósea y/o con la inhibición de su formación, lo cual puede contribuir con el desarrollo de la osteoporosis y ocasionar fracturas como la de rodilla (De Souza, 2004).

Este exceso se presenta cuando existe una ingesta aproximadamente diez veces mayor que la recomendada, teniendo en cuenta edad, género y condiciones de salud. Estos síntomas suelen desaparecer luego de algunas semanas posteriores a la suspensión del suplemento.

En el caso de las gestantes, un consumo excesivo de vitamina A puede producir teratogénesis (malformaciones en el feto). Estas malformaciones pueden acontecer cuando se ingiere de manera sistemática un suplemento con dosis altas de retinol, durante varios días o semanas y, en especial, durante el primer trimestre del embarazo.

## Conclusiones y aplicaciones

Las deficiencias de vitamina A afectan a las franjas más vulnerables de la población, como son los niños en edad escolar, los menores de cinco años, particularmente los infantes (menores de un año) y las mujeres gestantes y lactantes. No obstante, es una deficiencia que fácilmente pueden prevenirse y tratarse para evitar perpetuar un ciclo caracterizado por desnutrición, susceptibilidad a infecciones, diarreas frecuentes, parasitismo y, de manera concomitante, el aumento no sólo de la morbilidad sino de la mortalidad infantil.

8. Estructura típica

Una alimentación balanceada, con suficiente ingreso de calorías, grasas (principal vehículo de transporte y absorción de la vitamina A) así como de alimentos-fuente de vitamina A, definen una solución a largo plazo. En los países productores de aceite de palma, como Colombia, la principal alternativa está al alcance de la mano, la fuente vegetal más rica, biodisponible y económica, de fácil acceso e incorporación a la dieta cotidiana: el aceite de palma crudo.

Los suplementos resuelven la situación a corto plazo, pues su interrupción conlleva a la reaparición del problema si no acontecen cambios paralelos en los hábitos alimentarios.

La educación nutricional es una herramienta clave para incrementar el consumo de alimentos-fuente de vitamina A y las modificaciones dietarias son la medida más segura y sostenible a largo plazo (Ross, 2002).

## Bibliografía


Delgado, W. 2004. *Influencia de las condiciones edafoclimáticas, el manejo agronómico, procesamiento y transporte sobre las caracterización físico-química y la calidad del aceite de palma colombiano*. Proyecto código 7262-07-217-99, contrato CF N. 246. Informe final Colciencias, Bogotá.

Choo, YM; *et al.* 1999. Carotenes, vitamin E and sterols in oils from *Elaeis guineensis*, *Elaeis oleifera* and their hybrids. *Palm Oil Development* 27: 1-9.

De Souza, P; *et al.* 2004. Vitamin A supplementation and risk of skeletal fracture. *Nutrition Reviews* 62 (2): 65-79.

FAO- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. 2001. *Perfiles nutricionales por países: Colombia*. FAO, Roma (obtenido en: www.fao.org/es/ESN/nutrition/COL-s.stm).

Harrison, E; *et al.* 2001. Mechanism involved in the intestinal digestion and absorption of dietary vitamin A. *Journal of Nutrition* 131: 1405-1408.

ICBF. 1992. *Recomendaciones de consumo diario de calorías y nutrientes para la población colombiana*. Bogotá.

Kritchevsky, D. 2000. Impact of red palm oil on human nutrition and health. *Food and Nutrition Bulletin* 21 (2): 182-188.

Mc Laren, D.; Frigg, M. 1999. *Manual de ver y vivir sobre los transtornos por deficiencia de Vitamina A* (VADD). Organización Panamericana de la Salud (OPS), Washington DC.

Miller, M; *et al.* 2002. ¿Why do children become vitamin A deficient? *Journal of Nutrition* 132: 2687-2880.

Newman, V. 1993/1994. Vitamin A and breast-feeding: A comparison of data from developed and developing countries. *Food and Nutrition Bulletin* 15 (2).

Noy, N. 2000. Vitamin A. Chapter 26 *In*: *Biochemical and Physiological aspects of human nutrition*. Stipanuk, M. Saunders Ed. USA, pp 599-623.

Rahmathullah, L; *et al.* 2005. *Impact of supplementing newborn infants with vitamin A on early infant mortality: community based randomized trial in sourthern India*. BMJ 327: 1-6.

Ross, C. 2000. Vitamina A y retinoides. *In*: Shils, Maurice. *Modern nutrition in health and disease*. Lippincott Williams & Wilkins Ed. 9a Ed. p. 353-380.

Ross, D. 2002. Recommendations for vitamin A supplementation. *Journal of Nutrition* 131: 2902-2906.

Wolf, G. 1996. *A history of vitamin A and retinoids*. FASEB 10: 1102-1107.