

Vitaminas y Minerales
Tableta

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada tableta contiene:

Tiamina (Vitamina B1)	6.719 mg
Riboflavina (Vitamina B2)	3.60 mg
Piridoxina (Vitamina B6)	2.875 mg
Niacinamida (Vitamina B3)	14.381 mg
Cianocobalamina al 1% (Vitamina B12)	5.0 mcg
Tocofersolán al 50% (Vitamina E)	3.473 mg
Retinol (Vitamina A)	1.035 mg
Colecalciferol (Vitamina D3)	8.625 mcg
Ac. Pantoténico	2.875 mg
Sulfato Ferroso	19.80 mg equivalente a

Hierro	6.336 mg
Sulfato de Cobre	1.488 mg equivalente a
Cobre	0.3787 mg
Yoduro de Potasio	1.980 mg equivalente a
Yodo	0.151 mg
Sulfato de Magnesio anhidro	1.200 mg y
Fosfato de magnesio dibásico trihidratado	6.000 mg equivalente a
Magnesio	1.078 mg
Sulfato de Zinc	3.96 mg equivalente a
Zinc	1.443 mg
Excipiente c.b.p.	1 tableta

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Para el tratamiento de las deficiencias de los componentes de la fórmula.

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

Ácido Pantoténico: el ácido pantoténico es necesario para formar la coenzima Z (CoA) y se considera crítico en el metabolismo y síntesis de carbohidratos, proteínas y grasas. Sólo el isómero dextrorrotatorio (D) del ácido pantoténico posee actividad biológica. La forma levorrotatoria (L) puede actuar como antagonista de los efectos del isómero D. El ácido pantoténico se usa en la síntesis de la coenzima A (CoA). Esta enzima puede actuar como un grupo transportador de acilos para formar acetil-CoA y otros componentes relacionados; ésta es una forma de transportar átomos de carbono dentro de la célula. La transferencia de átomos de carbono por la CoA es importante en la respiración celular, así como en la biosíntesis de muchos compuestos importantes como ácidos grasos, colesterol y acetilcolina. Dado que el ácido pantoténico participa en una amplia gama de papeles biológicos importantes, se le considera esencial en todas las formas de vida. Por lo tanto, la deficiencia de ácido pantoténico puede tener numerosos y amplios efectos.

Debido a la falta de estudios sistemáticos sobre respuesta a dosis por vía bucal y a la baja toxicidad del ácido pantoténico, no se ha podido establecer el límite superior de ingestión.

Sulfato de cobre: la función bioquímica más importante del cobre es catalítica, formando parte de varias metaloenzimas que actúan como oxidasas en la reducción del oxígeno molecular. Se han descrito varias metaloenzimas que contienen cobre en los humanos, como las amino oxidasas, las cuales participan en las reacciones importantes que tienen diferentes efectos.

A diferencia de otros nutrimentos inorgánicos como el zinc y el hierro, la composición de la dieta tiene un efecto mínimo en la biodisponibilidad del cobre.

Las pérdidas obligatorias incluyen a las pérdidas urinarias, gastrointestinales, sudor, piel, uñas, pelo y otras pérdidas misceláneas como menstruación y semen. En el caso del cobre no existen valores bien identificados para algunas de estas pérdidas, por lo que algunas de ellas son estimaciones razonables a partir de diferentes estudios.

Sulfato ferroso: Se absorbe por vía oral, principalmente en el duodeno. La

regulación del balance de hierro en el organismo se mantiene por mecanismos que operan en la absorción, fundamentalmente en la mucosa duodenal. Según las necesidades de hierro del organismo, la absorción puede variar desde el 10% al 95% de la cantidad total ingerida por vía oral. Esta autorregulación de la absorción es lo que produce que la administración por vía oral sea farmacológicamente la preferida. El máximo de hierro en plasma se obtiene a las dos horas de su administración oral y éste, lógicamente, depende de la cantidad ingerida. La absorción después de una dosis es mayor que si esa misma cantidad se administra dividida en dosis. La vida media del nivel de hierro en sangre, después del máximo obtenido es de aproximadamente seis horas. Normalmente el efecto del tratamiento empieza de los 3 a 7 días.

Sulfato de magnesio: el magnesio es un componente esencial de varias enzimas, es importante en el mantenimiento del potencial de acción en las membranas nerviosas y musculares, además participa en la homeostasis de la glucosa, ya que el magnesio modula el transporte de glucosa a través de las membranas celulares y es un cofactor de varias vías enzimáticas involucradas en la oxidación de la glucosa.

La hipomagnesemia parece ser una característica de la diabetes, tanto tipo 1 como tipo 2, las razones para ello no se han comprendido del todo, pero se ha propuesto como causa el aumento de las pérdidas urinarias de magnesio así como una baja ingesta del mineral. Además se ha observado la interrelación existente entre magnesio y control metabólico, ya que la hipomagnesemia es más común en diabéticos con un control metabólico inadecuado y se ha atribuido a la hipomagnesemia un papel importante en el desarrollo de las complicaciones metabólicas agudas y crónicas de la diabetes. En algunos estudios se ha observado que la administración de magnesio mejora la respuesta a la insulina.

Niacina: las formas coenzimáticas de la niacina participan en las reacciones que generan energía gracias a la oxidación bioquímica de hidratos de carbono, grasas y proteínas. NAD⁺ y NADP⁺ son fundamentales para utilizar la energía metabólica de los alimentos. La niacina participa en la síntesis de algunas hormonas y es fundamental para el crecimiento.

Yoduro de potasio: a diferencia del yodo, los triyoduros son altamente solubles en agua, por lo que el yoduro de potasio aumenta considerablemente la solubilidad del yodo elemental en el agua, que por sí solo se disuelve en muy bajas cantidades.

Vitamina A: la vitamina A es un compuesto liposoluble relacionado químicamente con varios retinoides que poseen la actividad biológica del transretinol. Las formas naturales de vitamina A incluyen el retinol, el alfa, beta y gama caroteno y la criptoxantina.

Antes de su absorción, la vitamina A debe convertirse a retinol, después de lo cual es absorbido por las células de la mucosa del intestino delgado para entrar a la circulación sistémica y ser posteriormente almacenado en el hígado, el cual contiene aproximadamente 90% de la vitamina A del organismo. La vida media de la vitamina A es de varios días.

Vitamina B1 (tiamina): después de su absorción se distribuye completamente a todos los tejidos. Cuando se administran dosis mayores, el exceso de tiamina se excreta en la orina como tiamina intacta o pirimidina.

La tiamina es convertida a la coenzima activa, el pirofosfato de tiamina, por la tiamindifosforinasa. Las funciones del pirofosfato de tiamina en el metabolismo de los carbohidratos son la descarboxilación de los alfa-cetoácidos e interviene en la vía de la hexosa monofosfato.

Vitamina B2 (Riboflavina): es una coenzima del flavinadeninucleótido (FAD) importante elemento que participa en el sistema de transporte de electrones en la cadena respiratoria para la producción de energía; actúa en los sistemas enzimáticos oxidativos de la citocromo C reductasa, deshidrogenasa succínica y xantinaoxidasa.

También está involucrada en el mantenimiento de la integridad del eritrocito. La riboflavina se absorbe fácilmente en el intestino, lugar donde es fosforilada; es convertida a flavinmononucleótido (FMN), mismo que se transforma en FAD. Ambos son ampliamente distribuidos en el organismo; se almacena en pequeñas cantidades en hígado, bazo, riñón y músculo cardíaco, principalmente en forma de FAD. Se elimina por vía urinaria y en muy poca cantidad mediante el sudor.

Vitamina B6 (piridoxina): Estos compuestos se absorben fácilmente en el tracto gastrointestinal y se metabolizan en el hígado, particularmente a fosfato de piridoxal (la forma activa de la vitamina). El ácido 4-piridóxico es la forma primaria de la vitamina excretada en la orina. La vida media de la piridoxina es de 15 a 20 días.

Vitamina B12 (cianocobalamina): la cianocobalamina es una forma de vitamina B12 empleada en la prevención y tratamiento de estados de deficiencia de esta vitamina. La absorción oral de vitamina B12 requiere la presencia del factor intrínseco, sin embargo, pequeñas cantidades se absorben por difusión simple.

La vitamina B12 en el plasma se une a la transcobalamina II y es transportada en forma de este complejo a los tejidos, principalmente al hígado. La mayor parte de la vitamina B12 se excreta por la orina y sólo pequeñas cantidades se excretan en la bilis con la subsecuente recirculación enterohepática.

Vitamina D3: la vitamina D3 es un secosterol que es convertido a 25-hidroxivitamina D3 en el hígado. La conversión a la hormona activa movilizador del calcio, 1, 25-dihidroxivitamina D3 (calcitriol) en los riñones es estimulada tanto por la hormona paratiroidea como por la hipofosfatemia. La actividad principal de 1,25dihidroxivitamina D3 es aumentar la absorción intestinal tanto de calcio como de fosfato así como regular el calcio sérico, el calcio renal y la excreción de fosfato, formación ósea y resorción ósea. Se necesita la vitamina D3 para la formación ósea normal.

Vitamina E: la vitamina E o alfa-tocoferol es una vitamina liposoluble que se absorbe en forma variable en el tracto gastrointestinal en presencia de bilis.

La vitamina E se distribuye a todos los tejidos y se metaboliza principalmente en el hígado. Cuando se administra en forma intramuscular su vida media es de 44 horas y cuando se utiliza la vía intravenosa es de 282 horas.

La vitamina E actúa como un antioxidante dentro de las membranas para prevenir la extensión de los procesos oxidativos de los ácidos grasos insaturados. Diversas investigaciones indican que la vitamina E previene los cambios oxidativos de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las partículas oxidadas de LDL son convertidas más fácilmente a células espumosas que las partículas de LDL no oxidadas. Estas células espumosas se encuentran en las estrías grasas de la aterosclerosis temprana. La aterogénesis puede promoverse por la acción quimiotáctica de las LDL oxidadas sobre los monocitos, por la citotoxicidad sobre las células endoteliales, la estimulación de la liberación de factores de crecimiento y citocinas y sus posibles acciones vasoconstrictoras.

Sulfato de Zinc: El zinc es un constituyente esencial de varias enzimas de

diversas vías metabólicas, además se encuentra formando parte de los ácidos nucleicos y del hueso. El papel del zinc en el metabolismo de los carbohidratos es de considerable interés, cerca de 0.65% de la insulina cristalina corresponde al zinc. La deficiencia de zinc se ha asociado con reducción de la secreción de insulina e incremento de la resistencia tisular a la acción de la hormona. Además se ha establecido que los pacientes diabéticos, especialmente aquellos con un control inadecuado de la glucemia se encuentran en riesgo de deficiencia de zinc.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a alguno de los componentes de la fórmula.

Debido al contenido de vitamina A está contraindicada en pacientes con hipervitaminosis A.

Debido al contenido de zinc se encuentra contraindicada su administración en pacientes con glaucoma.

Su uso en pacientes embarazadas queda bajo criterio del médico.

PRECAUCIONES GENERALES:

Pacientes con litiasis renal.

Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, hemocromatosis, talasemia y anemia sideroblástica.

Enfermedad de Leber (atrofia óptica hereditaria).

El tratamiento con vitamina B12 puede enmascarar la deficiencia de ácido fólico.

Anemia perniciosa.

La administración de vitamina B12 puede enmascarar y retrasar el diagnóstico de anemia perniciosa.

Debido a las dosis bajas empleadas en la formulación no hay reportes de problemas secundarios a la administración de los minerales contenidos en la fórmula, excepto en casos de insuficiencia renal severa.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

Vitamina A: en el embarazo limitar la ingesta a 5,000 unidades diarias, incluyendo la vitamina A presente en la dieta.

Ciertos estudios han mostrado que algunos de los componentes de la formulación ejercen efectos teratogénicos o embriocidas en animales, sin embargo, no existen estudios controlados en mujeres que avalen estos resultados, mientras que para otros componentes no hay reporte de efectos adversos en el embarazo (tiamina).

La suplementación con otros micronutrientes puede ser deseable durante el embarazo para reducir el riesgo de malformaciones y de bajo peso al nacer (ácido fólico).

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

Los efectos descritos se han presentado en pacientes que reciben dosis elevadas y por tiempo prolongado de vitaminas y minerales, lo cual no ocurre con la dosis indicada.

Las reacciones anafilácticas por el uso de tiamina se presentan principalmente con la administración parenteral.

La vitamina E puede prolongar el tiempo de protrombina y paradójicamente puede incrementar el riesgo de tromboflebitis.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:

La administración concomitante de colestiramina con vitaminas liposolubles puede causar malabsorción de éstas.

Al administrar vitamina A con minociclina puede aumentar el riesgo de desarrollo de pseudo tumor cerebral.

Aunque la importancia clínica es desconocida, se ha reportado que la tiamina puede aumentar el efecto de los agentes bloqueadores neuromusculares.

La absorción de vitamina B12 en el tracto gastrointestinal puede disminuir por los aminoglucósidos (orales, como la neomicina), colchicina, preparaciones de potasio de liberación prolongada, ácido aminosalicílico y sus sales, anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, primidona), irradiación con cobalto en el intestino delgado, y por ingesta de alcohol durante más de dos semanas. Se ha reportado que la prednisona incrementa la absorción de vitamina B12 y la secreción del factor intrínseco en algunos pacientes con anemia perniciosa, pero no en pacientes con gastrectomía parcial o total. La importancia clínica de estos hallazgos se desconoce.

La administración concomitante del cloranfenicol y vitamina B12 puede antagonizar la respuesta hematopoyética de la vitamina B12 en pacientes que reciben simultáneamente ambas drogas, por lo que debe considerarse alternar los antimicrobianos.

Algunos datos muestran que el colestipol puede unirse al complejo cianocobalamina-factor intrínseco por lo que la administración concomitante de este compuesto puede reducir la biodisponibilidad de las preparaciones de vitaminas y minerales.

En un estudio se observó que la terapia con omeprazol durante dos semanas puede disminuir hasta 90% la absorción de cianocobalamina unida a proteínas. Por lo tanto, cuando se requiera la administración de suplementos de cianocobalamina en un paciente que esté recibiendo omeprazol se debe preferir la administración parenteral. Un efecto similar se ha observado con la ranitidina y la cimetidina, sin que estas alteraciones se deban, aparentemente, a una alteración del factor intrínseco.

ALTERACIONES EN LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO:

Se ha reportado con la piridoxina, resultados falso-positivos en la determinación de urobilinógeno en la prueba de la mancha de orina, cuando se usa el reactivo de Ehrlich. Las pruebas sanguíneas microbiológicas diagnósticas de vitamina B12 son invalidadas por el metotrexato y la mayoría de los antimicrobianos. La administración previa de cianocobalamina puede resultar en pruebas falsas-positivas para anticuerpos al factor intrínseco, los cuales están presentes en sangre en aproximadamente 50% de pacientes con anemia perniciosa. Se ha reportado que la tiamina da falsos-positivos cuando se utiliza el método de fosfotungstato para la determinación de ácido úrico y en la prueba de la mancha de orina con el reactivo de Ehrlich para urobilinógeno. También se ha reportado que grandes dosis interfieren con la determinación espectrofotométrica de Schich y Waxler, en la determinación de concentraciones séricas de teofilina.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

La administración de vitamina A en dosis mayores a la ingesta diaria recomendada se ha asociado con anomalías fetales y con aumento del riesgo de aborto espontáneo.

Malformaciones del tracto urinario, retraso en el crecimiento y cierre prematuro de epífisis en niños.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:

Oral.

Tomar dos tabletas por la mañana y dos tabletas por la noche.

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIS O INGESTA ACCIDENTAL:

Las sobredosis de vitamina A, son raras en la clínica debido a que se requieren dosis mayores de 300,000 U.I. en niños y de un millón de U.I. en

adultos. Las manifestaciones clínicas son pseudotumor cerebral, cefalea, visión borrosa, diplopía, dolor óseo, rash, hepatitis, aumento de las transaminasas, hipercalcemia, y más raramente insuficiencia renal y convulsiones.

En caso de que esto ocurra en niños se recomienda la descontaminación con carbón activado, mientras que en adultos no.

Se deben llevar a cabo medidas de sostén, monitoreo de la presión intracraneal, del equilibrio hidroelectrolítico y signos vitales. En casos de sobredosis crónicas vigilar los niveles de transaminasas, bilirrubinas y calcio. Con respecto a la vitamina E, tiamina, cianocobalamina, no hay peligro de sobredosificación.

La sobredosis de magnesio puede resultar en cambios electrocardiográficos como prolongación de los intervalos PR, QRS y QT, hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria y del SNC o trastornos hidroelectrolíticos.

El manejo incluye la descontaminación con lavado gástrico, ya que el carbón activado no adsorbe eficazmente las sales de magnesio.

Se deben establecer medidas de sostén. En caso de depresión respiratoria está indicada la administración de gluconato de calcio o epinefrina en caso de hipotensión.

El manejo más efectivo es la hemodiálisis.

PRESENTACIÓN:

Caja con 30, 60, 90 ó 120 tabletas.

RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:

Consérvese a no más de 25 °C en lugar seco y protegido de la luz.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN:

No se deje al alcance de los niños.

Literatura exclusiva para médicos.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo:

farmacovigilancia@cofepris.gob.mx y

farmacovigilancia@ifa.com.mx

Hecho en México por:

INVESTIGACIÓN FARMACÉUTICA, S.A. DE C.V.

Calle 13 Este No. 5, CIVAC, C.P. 62578,

Jiutepec, Morelos, México.

Reg. No. 005V2015 SSA VI



Reg. No. 005V2015 SSA VI