

DESCRIPCIÓN PRODUCTO

	NOMBRE	Fortotal ®Active 30 Capsulas Blandas
	FABRICADO	Sirio Pharma Co. S.A
	IMPORTADO	Laboratorio MINTLAB Co. S.A
	DISTRIBUIDO	Laboratorio MINTLAB Co. S.A
	RESPONSABLE SOCOFAR	Mauricio Benavides
	CANAL DE DISTRIBUCIÓN	Cruz Verde
	MARCA	MINTLAB
	INDICACIÓN	Suplemento Alimentario
	FORMA FARMACÉUTICA	Cápsulas Blandas
	CÓDIGO BARRA	780006332422
	CÓDIGO INTERNO	SGO 32542 - EBSO 271033
	REGISTRO (*)	SEREMI

INFORMACIÓN GENERAL

COMPOSICIÓN (*)	Por Porción: Vitamina A 1000ug, Vitamina C 61mg, Vitamina D 7,5ug, Vitamina E 50mg, Vitamina B1 3,4 mg, Vitamina B2 2mg, Vitamina B3 20mg, Vitamina B6 33mg, Acido Fólico 400ug, Vitamina B12 5ug, Biotina 90ug, Magnesio 76mg, Hierro 25mg, Selenio 60ug, Zinc 20mg.	
INFORMACIÓN NUTRICIONAL	100g	1porción
	Energía (Kcal)	472 6
	Proteínas (g)	28 0,4
	Grasa Total (g)	30 0,4
	Colesterol (mg)	22 0,3
	Hidratos de Carbono Disponible (g)	0,4 0
	Sodio (mg)	<35 <35
INGREDIENTES	Aceite de Soya, Gelatina, Oxido de Magnesio, Glicerina, Fumarato de Hierro, Vitamina C, Vitamina E, Vitamina B6, Selenio, Agua Purificada, Oxido de Zinc, Vitamina B3(Niacina), Monoglicéridos Destilados, Cera de Abeja, Color Caramelo, Vitamina B1(Tiamina), Vitamina A, Vitamina B2(Riboflavina), Lecitina, Acido Fólico, Dióxido de Titanio, Vitamina D3, Biotina, Vitamina B12.	
MODO DE USO	1 cápsula blanda al día	
PORCIÓN	1 cápsula blanda	
CONTENIDO NETO	38 gramos	
NORMA MANUFACTURA (*)	GMP	
ALMACENAMIENTO	Conservar en un lugar seco y fresco a no más de 25°C.	

DESCRIPCIÓN TÉCNICA

DESCRIPCIÓN

FORTOTAL® ACTIVE es un suplemento alimentario desarrollado en base a la asociación de 11 Vitaminas y 4 Minerales, que tienen por objeto aportar los principales micronutrientes que el organismo necesita, en una composición equilibrada para ayudar a proteger la salud.

PROPIEDADES / MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción se debe principalmente a la acción individual ejercida por sus componentes.

Vitamina A

La vitamina A es una vitamina liposoluble, se almacena en el hígado. Las formas biológicamente activas de la vitamina A son retinol, retinal, y ácido retinoico. Los ésteres de retinilo o ésteres de ácidos grasos de retinol, son la forma de almacenamiento de la vitamina A en el cuerpo. El beta-caroteno es un precursor de la vitamina A (Schoeff L, 1983). Es una vitamina que tiene varias funciones importantes en el organismo. Desempeña una función esencial en la retina. La vitamina A es necesaria para el crecimiento y desarrollo de los huesos, la visión, la reproducción, para la diferenciación y el mantenimiento del tejido epitelial. El retinol también se requiere como cofactor en la glicosilación de glicoproteínas. La vitamina A puede mejorar la función del sistema inmune, y alguna evidencia indica que proporciona cierta protección contra el cáncer (Gilman AG, 1990).

El retinol es el compuesto original de la vitamina A, y la forma en que se transporta dentro del cuerpo. El retinol es liberado desde el hígado y se une a la proteína de unión a retinol (RBP), que facilitan la absorción, el transporte y la mediación de la actividad biológica. Retinal es la forma activa necesaria para la formación del pigmento visual Rodopsina en los conos y bastones de la retina. (Vahlquist A, 195). La vitamina A está implicada en la visión después de la conversión en el cuerpo a 11 cis-retinal. Estos últimos interactúan con la opsina, una proteína para formar la rodopsina, que es el pigmento sensible a la luz en los bastones y conos de la retina. El mecanismo exacto de acción de los retinoides no se entiende a nivel molecular, a excepción de su papel en la visión (Schoeff L, 1983). El ácido retinoico puede ser la forma activa para procesos que implican el crecimiento y la diferenciación. Aunque su mecanismo de acción exacto es desconocido, el ácido retinoico puede actuar directamente a nivel de la transcripción genética a través de un receptor nuclear para promover la síntesis de algunas proteínas e inhibir la síntesis de otros (Gilman AG, 1990).

La deficiencia de vitamina A genera ceguera nocturna o total, ulceración de la cornea, bronquitis crónica, litiasis urinaria, diarrea, queratinización de la piel, deformidades óseas.

Vitamina C

El ácido ascórbico (vitamina C) es una vitamina soluble en agua y un producto antiescorbútico que es esencial para la síntesis de colágeno y la reparación de tejidos, cuya ingesta debe provenir de los alimentos dado que el hombre es incapaz de sintetizar Ácido Ascórbico. Desempeña un papel importante en el metabolismo de la tirosina, hidratos de carbono, hierro, la conversión de ácido fólico a ácido folínico, la síntesis de lípidos y proteínas, resistencia a las infecciones y la respiración celular. Es compatible con el sistema inmunológico del cuerpo a través de su propiedad antioxidante que ayuda a neutralizar los radicales libres dañinos en las células (Nature's Bounty, 2005).

La vitamina C protege a las células endoteliales de la apoptosis que es estimulada por diversas citoquinas (por ejemplo, factor de necrosis tumoral alfa) en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. La vitamina C previene la liberación de citocromo C mitocondrial, suprimiendo de ese modo la posterior activación de la caspasa-9 en células endoteliales activadas. (Caspasa-9 es el iniciador de la apoptosis.) (Rossig L, 2001).

La actividad preventiva del cáncer de la vitamina C puede estar relacionado con su capacidad para prevenir la inhibición de la comunicación intercelular mediada por gap junctions (GJIC) por el peróxido de hidrógeno (conocido por ser un promotor tumoral). (Lee KW, 2002).

El efecto de la edad, el fumar y el consumo de alcohol aumenta el requerimiento de vitamina C. En ciertas enfermedades, en particular en las infecciones, los requerimientos pueden aumentar, al igual que después de la cirugía.

Vitamina D

Colecalciferol (vitamina D3) y / o ergocalciferol (vitamina D2) constituyen lo que se conoce biológicamente y comercialmente como "vitamina D", ambos compuestos son iguales en potencia y se someten a las mismas conversiones metabólicas, y no hay diferencia práctica o clínicamente relevante entre ellos. Esta vitamina es activada sucesivamente por el hígado y por el riñón hasta llegar a calcitriol, la forma activa. Una vez activa actúa facilitando la absorción de calcio y fosfato intestinal, favoreciendo su transporte y fijación ósea e inhibiendo su excreción renal. En este proceso se mantienen concentraciones plasmáticas adecuadas para la función neuromuscular y un sinnúmero de otras funciones neuromuscular y un sinnúmero de otras funciones dependientes de Calcio. (Henry HL, 1974).

Mecanismos exactos para la mayoría de los efectos no han sido claramente definidos. El metabolito más activo Calcitriol, se une con los receptores citosólicos de células diana, con la posterior interacción del complejo con el ADN del receptor para mejorar o inhibir la transcripción de genes (Hardman JG, 1996). El colecalfiferol se produce naturalmente por la irradiación ultravioleta de la provitamina 7-dehidrocolesterol en la piel, o por medio de irradiación de alimentos; el ergocalciferol se obtiene a partir de ergosterol, un esteroide en levaduras y hongos, por irradiación ultravioleta (AMAAMA, 1995). El colecalfiferol (vitamina D) debe someterse a un proceso metabólico de 2 pasos en la ruta a la forma biológicamente activa del fármaco. El primer paso metabólico se produce en la fracción microsomal del hígado en el que colecalfiferol es hidroxilado en la

posición C25 (Ponchon G, 1969). Poco se sabe sobre los detalles bioquímicos de la conversión. El segundo proceso se produce en el riñón, donde se forma 1,25 dihidroxi-colecalciferol. La enzima 25-hidroxi-colecalciferol 1-hidroxilasa, que se encuentra en la mitocondria de la corteza del riñón, es responsable de la conversión final (Midgett RJ, 1973). Otros metabolitos de colecalciferol existen, pero su función no se conoce. Después de la producción por el riñón, la 1,25 hidrox-colecalciferol es llevada al tejido diana (intestino, hueso, y, posiblemente, riñón y glándula paratiroides) por las proteínas de unión específicos en el plasma.

Vitamina E

Se conoce como vitamina E a un grupo de compuestos liposolubles relacionados entre sí, los tocoferoles y los tocotrienoles. La vitamina E se considera un elemento nutritivo esencial, aunque su función exacta se desconoce. Como un antioxidante, en conjunción con selenio en la dieta, la vitamina E protege los ácidos grasos poliinsaturados en las membranas y otras estructuras celulares del ataque de los radicales libres y protege las células rojas de la sangre contra hemólisis (Wyngaarden & Smith, 1988). La protección contra el daño de radicales de oxígeno parece ser importante para el desarrollo y mantenimiento de la función muscular y nerviosa. (Linder M, 1991). Por lo tanto, la vitamina E juega un papel protector antioxidante importante en personas mayores, particularmente en condiciones donde el estrés oxidativo y radicales libres están potenciados. Estos radicales pueden dañar células, tejidos y órganos y se cree que son una de las causas del proceso degenerativo que se observa con el envejecimiento.

La deficiencia clínica no es frecuente, se observa en casos de síndrome de mala absorción y en recién nacidos y en casos de dieta desbalanceada o insuficiente. La principal causa de deficiencia de vitamina E no es la carencia de la vitamina en la dieta. La deficiencia se presenta más bien como efecto secundario a problemas de malabsorción de grasas.

En el caso particular de las enfermedades cardiovasculares, se ha postulado que la vitamina E, no solo contrarresta los efectos de los radicales libres sobre los lípidos de la membrana y las lipoproteínas de baja densidad (LDL), sino que también inhibe la proliferación de las células de músculo liso y la agregación plaquetaria. (Brigelius-Flohé R, 2002).

Vitamina B₁ (Tiamina)

Es una de las vitaminas del complejo B, hidrosolubles que participa en muchas de las reacciones químicas del organismo.

El pirofosfato de tiamina, la forma de la Tiamina fisiológicamente activa, funciona en el metabolismo de los carbohidratos como una coenzima en el metabolismo de la glucosa y ácidos grasos. Es esencial en la función de las vías principales que obtienen energía de la glucosa. Además participa como modulador de la neurotransmisión.

Varios cambios metabólicos de importancia clínica pueden estar relacionados directamente con la acción bioquímica de la tiamina. En la deficiencia de tiamina, la oxidación de los α -cetoácidos está disminuida y el incremento de concentración de

piruvato en sangre ha sido utilizado como uno de los signos diagnósticos del estado de deficiencia (Gilman AG, 1990).

Además de sus funciones clásicas como cofactor, la tiamina puede servir como modulador de la transmisión neuromuscular. Dado que la tiamina es esencial para el metabolismo energético, especialmente de los carbohidratos, la necesidad de tiamina por lo común está relacionada con la ingesta calórica (Wyngaarden J, 1988).

La deficiencia de tiamina puede aparecer asociadas con una dieta aparentemente adecuada, dado que la vitamina no se almacena en el organismo en un grado importante.

Vitamina B₂ (Riboflavina)

Es una de las vitaminas del complejo B, hidrosolubles. Después de la absorción de Riboflavina por el intestino delgado proximal, se convierte por la enzima flavoquinasa en la coenzima mononucleótido de flavina (FMN). En otra reacción catalizada por la enzima FMN se convierte en dinucleótido de flavina adenina (FAD). Tanto FMN y FAD son farmacológicamente formas activas de Riboflavina, las que cumplen una función vital en el metabolismo como coenzimas, para una gran variedad de flavoproteínas respiratorias, parte de las cuales contienen metales. La Riboflavina juega un papel clave en muchas reacciones de óxido- reducción. Diferentes estudios muestran una amplia variación en los consumos de Riboflavina en las personas mayores. La deficiencia de Riboflavina da como resultado fotofobia, queilosis, glositis, estomatitis angular, dermatitis seborreica anemia, neuropatía. La riboflavina es excretada en la orina, en parte como metabolitos (Gilman AG, 1990).

Vitamina B₃ (Niacina)

La Niacina o ácido nicotínico es una vitamina hidrosoluble del complejo B que tiene efectos antihiperlipidémicos. Su función primordial es el metabolismo de muchas sustancias del organismo como el de los hidratos de carbono, además ayuda a la respiración celular.

Su mecanismo de acción exacto es aún desconocido, aunque puede implicar acciones tales como la reducción de esterificación de triglicéridos hepáticos, disminución de la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo y el aumento de la actividad de la lipoproteína lipasa que mejora la eliminación de los triglicéridos de los quilomicrones del plasma. Aumenta la lipoproteína de alta densidad (HDL) y reduce los triglicéridos, colesterol total y LDL. El papel normal, fisiológico de la niacina es como un componente de las coenzimas NAD y NADP que son esenciales para las reacciones de oxidación-reducción en respiración de los tejidos (DiPalma JR, 1982).

La deficiencia de Niacina causa pelagra y los síntomas son, entre otros, inflamación de la piel, problemas digestivos y deterioro mental.

Vitamina B₆ (Piridoxina)

Es una de las vitaminas del complejo B, hidrosolubles. Piridoxina y otros dos compuestos naturales relacionados (Piridoxal y Piridoxamina) se conocen colectivamente como vitamina B₆, el Clorhidrato de Piridoxina es la preparación utilizada más a menudo clínicamente (Gilman AG, 1985). Estos compuestos tienen una actividad biológica igual y

son metabólicamente y funcionalmente relacionadas entre sí. Ellos se convierten en el hígado, principalmente a fosfato de piridoxal, la forma activa de la vitamina; se produce una conversión a fosfato de piridoxamina, que también es biológicamente activa. El metabolismo del triptófano a niacina y la conversión de metionina a cisteína son dependientes del fosfato de piridoxal (Bender DA, 1989).

El fosfato de piridoxal (piridoxal 5'-fosfato) es una coenzima involucrada en numerosas transformaciones metabólicas de proteínas y aminoácidos, incluyendo la transaminación, descarboxilación, la desulfuración, la síntesis, la escisión, y racemización (Shideler CE, 1983). La transaminación y otras reacciones catalizadas por fosfato de piridoxal son importantes para el metabolismo global de nitrógeno; las necesidades de vitamina B6 de este modo están relacionadas a la carga total de nitrógeno de aminoácidos para ser metabolizado (Bender DA, 1989). El fosfato de piridoxal tiene también un papel como un cofactor para la glucógeno fosforilasa, y está implicado en el metabolismo de las aminas cerebrales (serotonina, norepinefrina, dopamina) y ácidos grasos poliinsaturados y fosfolípidos. También parece ser un modulador de las acciones de las hormonas esteroideas a través de la interacción con complejos de receptores de esteroides.

Los rasgos importantes de la deficiencia en Piridoxina comprometen a la piel, el sistema nervioso y la eritropoyesis. El requerimiento de Piridoxina aumenta con la cantidad de proteína en la dieta. Por otro lado la deficiencia de Piridoxina, deteriora los índices de inmunidad, especialmente en las personas sanas mayores. La deficiencia de esta vitamina puede ocasionar úlceras en la boca y la lengua, al igual que irritabilidad, confusión y depresión (Gilman AG, 1985).

Vitamina B9 (Acido Fólico)

El Acido fólico no es el congénere folato principal en la comida ni la coenzima activa para el metabolismo intracelular. Después de la absorción, el ácido fólico se reduce a ácido tetrahidrofólico, que entonces actúa como un aceptor de unidades de carbono. Estos se adjuntan a varias posiciones diferentes para formar 6 congéneres principales que cada uno juegan un papel específico en el metabolismo intracelular. Las coenzimas formadas a partir de ácido fólico juegan un papel decisivo en los siguientes metabolismo intracelular: conversión de homocisteína a metionina, la conversión de serina a glicina, la síntesis de timidilato, el metabolismo de la histidina, la síntesis de las purinas y la utilización o generación de formiato.

La vitamina B12 y el ácido fólico son esenciales para la dieta humana. La deficiencia de estos produce una síntesis defectuosa del DNA en cualquier célula que intenta la replicación cromosómica y la división. Como los tejidos de mayor índice de recambio celular muestran los cambios más notables, el sistema hematopoyético es particularmente sensible a la deficiencia de estas vitaminas.

Clínicamente el signo más temprano de la deficiencia es la anemia megaloblástica. En el organismo el ácido fólico es precursor de ácido tetrahidrofólico, cofactor enzimático relacionado con la biosíntesis de purinas y timidinas de los ácidos nucleicos. El deterioro de la capacidad funcional y mental puede ser causado o empeorado por deficiencia de ácido fólico. (Gilman AG, 1990).

Vitamina B₁₂

Cianocobalamina, la forma más utilizada de vitamina B₁₂, es una vitamina del complejo B que contiene cobalto, exhibe una actividad hematopoyética similar al factor anti-anemia encontrada en el extracto purificado del hígado. Es vital para la reproducción celular, el crecimiento, y la síntesis de la mielina y nucleoproteína. También juega un papel significativo en el metabolismo de la energía en el cuerpo. Tanto la vitamina B₁₂ como el ácido fólico son necesarios para la síntesis de nucleótidos de purina y el metabolismo de algunos aminoácidos. Ambos son esenciales para el crecimiento normal y la replicación. Una deficiencia de vitamina B₁₂ o folato resultada en la síntesis de ADN defectuoso y anomalías de maduración celular; estos cambios son más evidentes en los tejidos con altas tasas de renovación celular, tales como el sistema hematopoyético.

Cianocobalamina y hidroxocobalamina son las formas farmacéuticas de la vitamina B₁₂ que se usa clínicamente para tratar la deficiencia de vitamina B₁₂ (Gilman AG, 1990). Las causas de la deficiencia de vitamina B₁₂ son variadas e incluyen un consumo dietético inadecuado, secreción inadecuada de factor intrínseco (anemia perniciosa), deficiencia congénita de transcobalamina II, enfermedad ileal o resección, y la interferencia de la reabsorción de la vitamina B₁₂ después de la excreción biliar con el agotamiento resultante de reservas hepáticas (Collins JE, 1984).

Una dieta deficiente es sólo una causa poco frecuente de deficiencia de vitamina B₁₂, incluso en los vegetarianos; defectos en la absorción gastrointestinal, a menudo relacionados con la falta de secreción de factor intrínseco gástrico, están implicados con mayor frecuencia. La deficiencia de vitamina B₁₂ o folato, o ambas cosas, puede dar lugar a casos de anemia megaloblástica; elementos hematopoyéticos anormales se producen en la médula ósea, con una subsiguiente reducción en el número de elementos de la sangre en todas las líneas celulares (Gilman AG, 1990).

Vitamina B₈ (Biotina)

La Biotina es un miembro hidrosoluble del grupo de la vitamina B es necesaria para el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas. Se aisló primero a partir de yema de huevo como un factor enzimático de crecimiento de levadura. Es idéntica a la coenzima R (factor de crecimiento *Rhizobium*) y farmacológicamente se considera que es una coenzima en la fijación del ácido carbónico (Sekiguchi y Nagamine, 1994). Debido a que los mamíferos no pueden sintetizar biotina, la vitamina se debe obtener de la dieta y del reciclaje de la biotina endógena. Sólo existen cuatro carboxilasas en los tejidos animales y la biotina actúa como coenzima, produciendo una cascada de eventos metabólicos.

La biotina afecta la expresión génica al reaccionar y unirse covalentemente a las histonas en los núcleos de las células. La vitamina regula la síntesis de la enzima glucoquinasa, acciones que son muy específicas a la glucosa (Bender, 1999). La vitamina ha demostrado la inhibición de la generación de radicales libres (Sekiguchi y Nagamine, 1994).

Hierro

Es un componente esencial de la hemoglobina, pero además participa como componente esencial de la mioglobina, citocromos, catalasas y peroxidasas. Participa también como componente de las enzimas metalflavoproteínas que incluyen la xantino - oxidasa. El hierro es esencial para varios procesos fisiológicos, en particular en el funcionamiento del sistema inmunológico, el cual muestra las declinaciones relacionadas con la edad. Sales de hierro son compuestos utilizados principalmente para la profilaxis y el tratamiento de anemias por deficiencia de hierro.

El cuerpo almacena hierro en compuestos llamados ferritina y hemosiderina para su uso futuro en la producción de hemoglobina. La absorción de hierro es una variable de las reservas corporales de hierro existentes, la forma y la cantidad en los alimentos, y la combinación de alimentos en la dieta. La forma ferrosa de hierro inorgánico se absorbe más fácilmente. Su deficiencia provoca anemia microcitica, hipocromica alteraciones del metabolismo muscular, dificultades del aprendizaje y alteraciones conductuales (Dallman PR, 1980).

Magnesio

Es el segundo catión en abundancia en los líquidos intracelulares, es importante como un cofactor en muchas reacciones enzimáticas en el cuerpo (Gilman AG, 1990). Es esencial para la actividad de muchas enzimas y desempeña un papel importante en la transmisión neuroquímica y la excitabilidad muscular.

Hay al menos 300 enzimas que dependen de Magnesio para el funcionamiento normal. Se han encontrado acciones sobre la lipoproteína lipasa, importantes en la reducción de colesterol en suero. El magnesio es necesario para el mantenimiento de los niveles de potasio y de calcio en suero debido a su efecto sobre el túbulo renal (Rasmussen HS, 1988). En el corazón el Magnesio actúa como un bloqueador de los canales de Calcio. También activa la ATPasa Sodio-Potasio en la membrana celular para provocar la detención de la polarización y reducir las arritmias (Shattock MJ, 1987)

Su déficit produce alteraciones del ritmo cardiaco y de la contractibilidad muscular, hipokalemia e hipocalcemia.

Zinc

El zinc es un cofactor para aproximadamente 70 diferentes enzimas y tanto ARN como ADN. Ayuda con la cicatrización de la herida, para mantener el crecimiento normal y la hidratación de la piel, así como un sentido del gusto y el olfato. (Arcasoy A, 1980)

La producción de Zinc es alterada con el paso de la edad. El suministro de zinc en las personas mayores es capaz de corregir diferentes deficiencias inmunológicas así como algunas fallas hormonales relacionadas a la edad.

El Zinc ejerce un efecto protector en el mantenimiento de la integridad de ambas membranas celulares y orgánulos. La deficiencia de zinc puede causar un aumento de la peroxidación de membrana y daño de la membrana posterior y anomalías de transporte celular con actividad enzimática disminuida (Gupta VL, 1987).

Su déficit produce retardo del crecimiento, alopecia, dermatitis, diarrea, disfunción inmunológica, atrofia gonadal.

Selenio

El selenio es un cofactor de la enzima glutatión peroxidasa, que participa en la protección de los componentes celulares del daño oxidativo ocasionado por los peróxidos producidos secundariamente al metabolismo celular.

Selenio es un componente de la enzima citosólica Se-dependiente de glutatión peroxidasa (SeGSHpx), que reduce el peróxido de hidrógeno y por lo tanto evita la iniciación de la peroxidación lipídica (McCray et al, 1976). En las plaquetas, SeGSHpx se requiere para la conversión de HPETE (ácido 5-hidroperoxi-6,8,11,14 eicosatetraenoico) a la prostaciclina (Ham et al, 1979). La baja de SeGSHpx resulta en un desequilibrio de la prostaciclina y tromboxanos, que en cultivo de células y tejidos, conduce a la agregación plaquetaria y la vasoconstricción. La suplementación de selenio en los seres humanos ha dado lugar a un aumento de los tiempos de sangrado. El selenio puede tener funciones además de su función antioxidante. (Schiavon et al, 1984).

INDICACIÓN

Suplemento alimentario desarrollado en base a la asociación de 11 Vitaminas y 4 Minerales esenciales. Complementa la dieta habitual, aportando los principales micronutrientes que el organismo necesita, en una composición equilibrada que colabora en la protección de la salud, ayudando a mantener la energía y vitalidad durante todo el día.

REACCIONES ADVERSAS

A la fecha no se han descrito reacciones adversas

PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS

- Su uso no es recomendable para consumo por menores de 8 años, embarazadas y nodrizas, salvo indicación profesional competente y no reemplaza a una alimentación balanceada.
- Consumir la porción con abundante agua.
- No debe administrarse en caso de hipersensibilidad a alguno de los componentes. Asimismo está contraindicado en las personas con hipervitaminosis A y D, hipercalcemia o insuficiencia renal.
- En diabéticos, la vitamina C puede interferir en el test de glucosa urinaria, aunque no produce efectos en los niveles de azúcar en la sangre. La administración de vitamina C debe, por lo tanto, detenerse algunos días antes de la realización de ese test.
- Puede aparecer una leve coloración amarilla en la orina y se debe a la vitamina B2 contenida en el preparado y carece de importancia.

-Por su contenido de Piridoxina, debe usarse con precaución en pacientes que están bajo tratamiento con levodopa, ya que antagoniza su efecto.

RESPALDO CIENTÍFICO

Vitamina A

-Una mujer de 27 años de edad desarrolló xeroftalmia, edema de papila, y la retina moteada debido a la deficiencia de vitamina A, transcurridos 5 años de derivación biliopancreática para la obesidad. Recibió tratamiento con 2 fármacos orales polivitamínicos (Vitamina A UI, y la vitamina E 10mg una vez al día; Y vitamina A 30.000 UI y la vitamina E 70 mg, 2 por día). Además, se le dio Prednisona 25 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días y acetazolamida 125 mg 3 veces / día, durante 21 días. Seis semanas más tarde, el enrojecimiento ocular y el dolor habían desaparecido, los análisis de sangre mostraron que los niveles normales de vitamina A y de vitamina E se habían restaurado. A los 3 meses, el examen oftalmológico fue normal (Panozzo G, 1998)

-La administración de vitamina A mejoró notablemente los síntomas de queratomalacia secundaria por deficiencia de vitamina A que desarrolló un hombre de 64 años de edad, con antecedentes de enfermedad celíaca con dieta controlada. El enrojecimiento del ojo derecho y visión borrosa se acompaña de cambios filamentosos y múltiples defectos epiteliales puntiformes. La acetilcisteína tópica, lubricantes tópicos, y la inyección de toxina botulínica no tuvieron efecto. Una inyección intramuscular de vitamina A 100.000 UI por 6 días redujo los síntomas y mejoro la agudeza visual. Se continuó con inyecciones de vitamina A (la frecuencia no documentada). A un mes de seguimiento, la curación de la córnea fue completa y la agudeza visual mejoró aún más (Br J Ophthalmol, 2000).

Vitamina C

-Los suplementos de vitamina C y la vitamina E en combinación, se asociaron con una reducción de la prevalencia y la incidencia de la enfermedad de Alzheimer (AD) en un estudio transversal y prospectivo. Una población de 4.740 adultos de 65 años de edad y mayores (El Cache County Study) se evaluó el estado cognitivo, y se determinó el uso de suplementos vitamínicos. Usuarios de vitamina E se definen como aquellos que tomaron un preparado multivitamínico o un suplemento de vitamina E que proporciona más de 400UI por día. Los usuarios de la vitamina C fueron los que tomaron al menos 500mg de ácido ascórbico, ya sea como un suplemento individual o como parte de un preparado multivitamínico. Usuarios de multivitamínicos eran aquellos cuya preparación proporcionaba menores cantidades de vitamina E y vitamina C.

Hubo 200 casos prevalentes de AD en la población de partida. Al final del seguimiento (hasta 5 años), había 104 casos incidentes de AD y 3.123 sujetos que estaban libres de demencia. Tras ajustar por edad, sexo, educación, y el genotipo de la apolipoproteína E, el análisis de prevalencia mostró una relación inversamente significativa entre la prevalencia de la EA, la vitamina E y el uso de multivitamínicos. La vitamina E por sí sola, la vitamina C por sí sola, o vitamina C en combinación con multivitaminas no se asoció con una

prevalencia AD. La asociación más fuerte fue con la combinación de vitamina E y vitamina C, con o sin multivitaminas. La combinación de vitamina E y la vitamina C al parecer también reduce la incidencia (razón de riesgo ajustada, 0,36 IC 95%, 0,09 a 0,99). Para la incidencia, las asociaciones no fueron significativas para la vitamina E solos, la vitamina C sola, el uso de multivitaminas solo o en combinación (Zandi PP, 2004).

-La deficiencia de Acido Ascórbico en anciano institucionalizado puede ser corregida, con evidencia de mejoría clínica, por la suplementación diaria de vitamina C. En un ensayo doble ciego, controlado con placebo con 94 pacientes de edad avanzada con bajos niveles de vitamina C en plasma y leucocitos, los pacientes recibieron placebo o vitamina C de 1 gramo por 60 días. El plasma, vitamina C y los niveles de leucocitos aumentaron significativamente durante la terapia. Los pacientes tratados mostraron incrementos significativos en los valores medios de peso corporal (0,41 kg), la albúmina plasmática (0,46 g / L), y prealbúmina (25,4 mg / L), y los pacientes no tratados mostraron una disminución de estos valores, 0,6 kg, 0,53 g / L y 7 mg / L, respectivamente. Reducciones en el color púrpura y petequias hemorragias también se observaron en el grupo de la vitamina C; sin embargo, no se observó ningún cambio en el estado de ánimo o la movilidad (Schorah CJ, 1981)

-Más de 11.000 adultos con cáncer de estómago mostraron una reducción de la mortalidad si los pacientes recibieron al menos 50 mg de Acido ascórbico al día en comparación con los pacientes que recibieron menos (Pharm J, 1993).

-El ácido ascórbico puede reducir la hiperreactividad de las vías respiratorias en algunas personas con asma inducida por el ejercicio (EIA). De los 20 pacientes de EIA probados tanto con ácido ascórbico 2 g (dosis única) y el placebo antes del ejercicio, 9 tenían menos de una reducción inducida por el ejercicio de la función pulmonar 1 hora después del ácido ascórbico que después del placebo. De 5 respondedores que continuaron con ácido ascórbico 0,5 gramos / día, 4 días a después manifestaron un efecto protector contra la EIA. Los autores fueron incapaces de predecir qué pacientes serían respondedores (Fouty B, 1998)

-En una preparación de células de hígado de rata en presencia de peróxido de hidrógeno, la vitamina C evitó la inhibición de GJIC y evitó hiperfosforilación de la proteína connexin43, un modulador de la GJIC. Otros captadores de radicales (por ejemplo, propilgalato y trolox) no impidieron que la inhibición de GJIC (Lee KW, 2002)

Vitamina E

-Los suplementos de vitamina E puede reducir la activación plaquetaria persistente asociada con la diabetes mellitus. En 10 pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID), la suplementación con vitamina E 600 mg / día durante 14 días redujo la excreción urinaria de 8-iso-prostaglandina F2 alfa (PGF2) por 37% y el 11-deshidro-tromboxano B2 (TXM) por 43% (p = 0,005 para ambas medidas). PGF2 es un marcador de oxidación del ácido araquidónico, y TXM es un índice de la activación

plaquetaria. La mejora del control de la glucemia también tuvo efectos similares (DaviG, 1999).

-La suplementación con Vitamina E, a fumadores disminuyó la susceptibilidad de sus eritrocitos al peróxido de hidrógeno inducida por la peroxidación lipídica. Cincuenta hombres fumadores recibieron suplementos diarios de 70, 140, 560, o 1050 mg de acetato de d-alfa-tocoferol durante 20 semanas. Los niveles de vitamina E en los eritrocitos aumentaron en una forma dosis-dependiente, la peroxidizabilidad de eritrocitos disminuyeron significativamente con cada dosis (p menor que 0,001). Los no fumadores también mostraron una disminución de la peroxidizabilidad con el aumento de la vitamina E, excepto en la dosis de 1.050 mg, en la que aparece aumentado significativamente peroxidizabilidad (p menor que 0,001). Los aumentos de vitamina E en glóbulos rojos se asociaron con una disminución del ascorbato en plasma. El aumento en porcentaje de peroxidizabilidad en glóbulos rojos se correlacionó positivamente con el porcentaje de disminución de ascorbato en plasma ($r = 0,767$, p menor que 0,001) en los no fumadores que consumen 1.050 mg de acetato de d-alfa-tocoferol diariamente durante 20 semanas (Brown KM, 1997).

Vitamina B1

-Elevar los niveles de Tiamina de eritrocitos en pacientes ancianos con la suplementación con Tiamina 10 mg/ día resultó en una mejor calidad de vida y la disminución de la presión arterial sistólica y peso. No se observaron tales mejoras en el grupo de placebo. Todos los pacientes ($n = 76$) habían tenido al menos una prueba de tiamina eritrocitos menos de 140 nm/L (la concentración más bajo en 2,5% de un grupo de donantes de sangre sanos). Mayores respuestas se produjeron en pacientes con valores bajos en 2 pruebas (3 meses de diferencia) que en aquellos que eran bajas en sólo 1 de 2 pruebas. La cognición no se vio afectada por la suplementación de tiamina.

La pérdida de peso puede haber sido debido a la diuresis, ya que muchos pacientes estaban tomando furosemida para la insuficiencia cardíaca, y el tratamiento de tiamina provoca diuresis y natriuresis en pacientes tratados con furosemida (Wilkinson TJ, 1997)

Vitamina B2

-La dosis oral usual para adultos de Riboflavina en el tratamiento de la deficiencia de la Riboflavina es de 5 a 10 mg diarios. Las dosis más bajas, en el intervalo de 1 a 2 mg / día, han sido eficaces en la mejora de los índices bioquímicos de la deficiencia de riboflavina en un 90% de los pacientes (Bates CJ, 1983).

-La Riboflavina se sobrepuso a la acidosis láctica en una mujer en tratamiento para el SIDA. La mujer había estado tomando triterapia antirretroviral (estavudina, lamivudina y indinivir) cuando se le presentó la acidosis láctica, baja de nitrógeno de urea en sangre, y la esteatosis hepática. Ella estaba tomando Amitriptilina, que se sabe que inhibe a la flavoquinasa, la enzima que convierte la Riboflavina a sus formas activas. Se le dio Riboflavina 50 mg. Su acidosis láctica se redujo y el nitrógeno ureico en sangre se elevó a niveles normales. Fue dada de alta en buen estado. Otros dos casos similares de personas

infectadas por el VIH en la triterapia fueron tratados con éxito con Riboflavina. Este síndrome se ha traducido por lo general en la muerte debido a la acidosis láctica progresiva. Estos hallazgos concuerdan con la hipótesis de que la acidosis láctica y la esteatosis hepática son resultado de la inhibición mediada por estavudina de la ADN polimerasa gamma, combinada con la actividad disminuida por deficiencia dietaria de Riboflavina o la inhibición inducida por el fármaco de flavoquinase (Fouty B, 1998).

-En un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, la Riboflavina redujo significativamente la frecuencia de los ataques de migraña y dolor de cabeza diarias. Los sujetos tenían antecedentes de migraña durante al menos 1 año, con entre 2 y 8 ataques al mes. A todos los sujetos se les dio placebo diariamente durante 1 mes para establecer parámetros de referencia. Cincuenta y cinco pacientes fueron aleatorizados para recibir placebo o riboflavina 400 mg / día. La frecuencia de ataques de migraña se redujo después de 1 mes de tratamiento con Riboflavina y después de los 3 meses de tratamiento (final del estudio). La diferencia entre el placebo y Riboflavina fue significativa al final del estudio, los cambios en la frecuencia de ataques (0 vs -2,0, $p = 0,0001$), los días de migraña (0,5 vs -3,0, $p = 0,0001$), el índice de la migraña (0,69 vs -3,00, $p = 0,0001$), y la duración (0,23 vs -1,3 horas, $p = 0,018$). Tasa de respuesta (aquellos con mejora de 50% o más) fue de 56% para la frecuencia de los ataques en el grupo de Riboflavina vs 19% en el grupo placebo. Porcentajes de respuesta para los días de migraña eran 59% y 15% para Riboflavina y placebo, respectivamente (Schoenen J, 1998).

Vitamina B3

-La Niacina de liberación inmediata fue eficaz para el tratamiento de la dislipidemia aterogénica en pacientes diabéticos (tipo 1 y tipo 2), mientras que el control de la glucemia se mantuvo por la manipulación de agentes hipoglucemiantes orales e insulina. En un estudio abierto no controlado, 42 pacientes evaluables recibieron, Niacina 900-3600 mg por día en 3 dosis iguales. Los niveles medios de triglicéridos (TG) se redujeron más de 50%, el total LDL-C se redujo en un 20%, el diámetro máximo de partículas de LDL se incrementó en más de 10 angstroms, y pequeña masa densa, LDL-C se redujo en un 40%. En la lipoproteína (a) los niveles se redujeron significativamente en los pacientes cuyo nivel inicial era mayor que 25 mg / dl (p menor que 0,0001). HbA1c disminuyó a 6,5% desde el nivel pre-niacina de 7,6% (p inferior a 0,0001). Entre aquellos pacientes que tenían un nivel de HbA1c estable en el inicio del estudio, el 80% se requiere un aumento de su medicación para mantener un nivel satisfactorio. De aquellos cuyo nivel de HbA1c fue inicialmente alta, todo recibieron aumento de la medicación necesaria (Pan J, 2002).

-La niacina en dosis muy bajas (50 mg dos veces al día) aumento el HDL-C significativamente en los pacientes que reciben tratamiento a largo plazo con estatinas. Todos los 37 pacientes (media de edad de 63 años) en este estudio, controlado con placebo, doble ciego aleatorizado tenía hiperlipidemia o enfermedad arterial coronaria prematura y se les dio un placebo oral o niacina 50 mg dos veces al día durante 3 meses junto con su tratamiento establecido con la cerivastatina, atorvastatina o simvastatina.

HDL-C en el grupo de la niacina se incrementó en un promedio de 2,1 mg / dl ($p = 0,025$), mientras que el HDL-C se redujo en el grupo de placebo en un promedio de 0,56 mg / dl. El cambio en el HDL-C con la niacina se piensa que es clínicamente significativo sobre la base de otros estudios, que han demostrado que a 1 mg / dl aumento el HDL-C puede producir una reducción del 2% al 3% en el riesgo enfermedad coronaria. No se observaron electrolitos o anormalidades de la función hepática, y ningún paciente abandono el estudio debido a efectos secundarios (Wink J, 2002).

Vitamina B6

-Se realizó un estudio para evaluar el efecto de la deficiencia de la vitamina B6 en transulfuración. Pacientes con asma con deficiencia de vitamina B6 ($n = 22$) y un grupo control ($n = 24$) recibieron L-metionina 100 mL/ kg, en 250 mL de jugo de naranja. Las muestras de sangre fueron extraídas al comienzo, 4, 6, y 8 horas después de la dosificación. Después de la prueba de la carga de metionina, los pacientes recibieron un placebo (grupo de control) y 20 mg de Piridoxina al día, o durante 3 semanas. Las muestras de sangre se extrajeron y el régimen de 20 mg / día o placebo se continuó durante 3 semanas más. Al final de ese período de 3 semanas, como se describe los participantes tuvieron otra prueba de carga metionina. Pacientes con deficiencia de vitamina B6 tuvieron un aumento significativamente mayor en la circulación de homocisteína total (p menos de 0,01) y cistationina (p menos de 0,05) después de la carga de metionina. El estudio concluyó deficiencia de vitamina B6 puede contribuir a una prueba de carga de metionina anormal y puede contribuir a la alteración de transulfuración (Ubbink JB, 1996).

-Piridoxina 5 mg/ kg / día por vía oral durante 4 semanas se asoció con la disminución de la presión arterial en 20 pacientes con hipertensión. Se observó una disminución estadísticamente significativa en la presión sistólica media (167 a 153 mmHg), con una media de la presión diastólica (108-98 mmHg) y la presión arterial media (127 a 116 mmHg). Los niveles de catecolaminas en plasma se redujeron en un 18% para la norepinefrina y un 16% de la epinefrina en el grupo de hipertensos. La media de la frecuencia cardíaca tendió a disminuir, pero el cambio no fue significativo. No hay otros medicamentos se tomaron durante el período de estudio (Aybak M, 1995).

Acido Fólico

-El uso diario de un complejo multivitamínico que contiene potencialmente ácido fólico durante 15 años se asoció con un menor riesgo de muerte por cáncer de colon, moderado a los grandes consumidores de alcohol, pero no en aquellos que bebían menos de 2 bebidas alcohólicas al día. Aunque el informe original del Cancer Prevention Study II (a los 7 años de seguimiento) no mostró ninguna asociación entre el uso de multivitaminas y la muerte por cáncer de colon, este nuevo análisis de datos de más de 800.000 participantes después de 16 años de seguimiento mostró un riesgo relativo general de 0,89 (95% intervalo de confianza 0,8 -0,99) para la muerte por cáncer de colon para los individuos que toman multivitaminas al día durante 15 años o más. Entre los sujetos que consumían 2 o más bebidas alcohólicas al día, el riesgo relativo para los usuarios de

multivitaminas de 15 años fue de 0,71 (95% intervalo de confianza 0,56-0,91), mientras que para los sujetos que consumían los niveles más bajos de alcohol, el riesgo relativo fue de 0,94 (95% intervalo de confianza 0,72 a 1,2). No hubo disminución en el riesgo de muerte por cáncer rectal asociado con el uso de multivitamínicos. Debido a los efectos conocidos de alcohol en el estado ácido fólico, se presume que el ácido fólico es el componente de los multivitamínicos que es el principal responsable del efecto protector contra la muerte por cáncer de colon (Jacobs EJ, 2001).

-Suplementos de ácido fólico con o sin otras vitaminas B no mostró definitivamente un menor riesgo de accidente cerebrovascular en un metaanálisis de 8 ensayos aleatorios (n = 16 841); sin embargo, una reducción significativa del riesgo se demostró con la suplementación con ácido fólico en un análisis estratificado en pacientes sin antecedentes de accidente cerebrovascular, con una reducción superior al 20% en los niveles de homocisteína, tratados durante más de 36 meses, y que vivía en regiones sin la fortificación con ácido fólico o parcialmente fortificada de cereales (Wang X, 2007).

-De acuerdo con un meta-análisis que consta de 16.841 sujetos, los suplementos de ácido fólico en combinación con o sin otras vitaminas B, redujo ligeramente el riesgo global de accidente cerebrovascular. Ocho ensayos clínicos aleatorios que compararon la suplementación con ácido fólico (con o sin otras vitaminas B), con placebo, una dosis baja de ácido fólico, o la atención habitual durante al menos 6 meses e incluyeron derrame cerebral como criterio de valoración clínica fueron incluidos en este meta-análisis. Los pacientes fueron hombres y mujeres que recibieron ácido fólico que van desde 0,5 mg/día a 15 mg / día con la duración media de 24 a 72 meses. Los pacientes también tenían condiciones pre-existentes, incluyendo el historial de accidente cerebrovascular, enfermedad cardíaca coronaria (CHD), en fase terminal de la enfermedad renal (ESRD), o displasia esofágica. Los niveles de homocisteína variaron y oscilaron desde 12,1 hasta 35 micromoles /L. Cuatro estudios se realizaron en regiones sin la fortificación de cereales con ácido fólico, se llevaron a cabo tres estudios en las regiones con la fortificación con ácido fólico, y un estudio se realizó en regiones con y sin granos fortificados. En el análisis combinado, la suplementación con ácido fólico reduce el riesgo de accidente cerebrovascular en un 18% (95% intervalo de confianza (IC), 0,68 a 1,00, p = 0,045). En el análisis estratificado, hubo un mayor beneficio de la suplementación con ácido fólico en pacientes sin antecedentes de accidente cerebrovascular (riesgo relativo (RR), 0,75, IC 95%, 0,62 a 0,90, p = 0,002) en comparación con los pacientes que tenían una historia de ictus (RR 1,04, IC 95%, 0,84-1,29, p = 0,71), o en pacientes cuyo nivel de homocisteína se redujo en más del 20% (RR 0,77, IC 95%, 0,63-0,94, p = 0,012) en comparación con los pacientes cuya reducción de homocisteína fue de menos del 20% (RR 0,89, IC 95%, 0,55-1,42, p = 0,62). Los pacientes tratados durante más de 36 meses tuvieron una reducción mayor del riesgo (RR 0,71, IC 95%, 0,57 a 0,87, p = 0,001) que los pacientes que fueron tratados durante 36 meses o menos (RR 1,00, IC 95%, 0,83 a 1,21, p = 0,95). Además, los pacientes tenían un mayor beneficio de la suplementación con ácido fólico en regiones sin la fortificación con ácido fólico o el grano parcialmente fortificada (RR 0,75, IC 95%, 0,62-0,91, p = 0,003) que los pacientes que vivían en las regiones de granos fortificados (RR

0,89, IC 95%, 0,55-1,42, $p = 0,62$) [69]. Los autores sugieren que las poblaciones de hipertensos sin preexistente ESRD o CHD, pero con niveles bajos de ácido fólico y la hiperhomocisteinemia podrían beneficiarse más de los suplementos de ácido fólico para la prevención primaria del accidente cerebrovascular (Wang X, 2007)

Vitamina B12

-La vitamina B12 redujo el tiempo de vaciado gástrico (GET) en pacientes con *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y con deficiencia de vitamina B12. A pacientes con *H. pylori* positivos ($n = 34$) con dispepsia y con niveles séricos bajos de vitamina B12 se les dio vitamina B12 1000 mg / día (mcg / día), por vía intramuscular durante 10 días y por vía oral durante 80 días. El tratamiento de erradicación del *H. pylori* se aplazó hasta después de los resultados. El vaciado gástrico, medido por el seguimiento de radionucleidos, se redujo en todos menos un paciente. El tiempo promedio se redujo de 230 minutos en el inicio del juicio a 98 minutos después de 3 meses de suplementación (p inferior a 0,0001). Los valores de dispepsia disminuyeron 5,4 a 1,2 (p inferior a 0,0001) (Gumurdulu Y, 2003).

-Dos casos de demencia asociada a la deficiencia de vitamina B12 se han mejorado por la terapia de vitamina B12. Un hombre de 64 años de edad con disfunción cognitiva que aumento la gravedad en 5 años, demostrado tener una atrofia generalizada cerebral, el flujo sanguíneo cerebral normal, la vitamina B12 sérica en el rango normal bajo (307 picogramos / mililitro), y la ausencia de factor intrínseco. Cinco semanas después de la iniciación con la terapia de vitamina B12, se mostró una mejorasignificativa de rendimiento IQ y una mejora en la velocidad cognitiva. Un hombre de 77 años de edad, que fue conocido durante 11 años por tener anemia perniciosa, pero que rara vez había aceptado tratamiento, estaba desorientado en cuanto a tiempo y en situación de pobreza y deprimido al ingreso. Él demostró tener atrofia cerebral generalizada pero sin estenosis arterial significativa. Fue tratado con vitamina B12 en combinación con un antidepresivo y fue orientado totalmente y tenía un humor equilibrado al alta (Goebels N & Soyka M, 2002).

Biotina

-Durante dos meses se administro Biotina después de cada sesión de hemodiálisis, tres veces por semana, restaurando la respuesta de la prueba oral de tolerancia a la glucosa (SOG) en 3 de 4 pacientes en los que la SOG había sido previamente anormal. Sin embargo, los resultados son difíciles de interpretar, condición previamente normales de SOG se convirtieron en anormal después de la administración de Biotina en 5 de los 7 pacientes restantes (en 2 pacientes después de 2 semanas y en 2 pacientes después de 2 meses, y en 1 paciente en el período de lavado). Un total de 11 pacientes en hemodiálisis regular por más de 2 años recibió 50 mg de biotina postdiálisis vía intravenosa durante 2 meses y después de un período de lavado de 2 meses. Dos horas después de una carga de glucosa de 75 gramos, glucosa en ayunas en plasma venoso, hemoglobina glicosilada, y las concentraciones de glucosa en plasma se midieron antes, a las 2 semanas y a los 2 meses después de la administración de la biotina. Aparte de las anomalías OGTT, no se observaron efectos adversos a partir de biotina (Koutsikos et al, 1996).

-La mejora de los síntomas objetivos fueron marcados después de la administración de biotina en tres pacientes varones con neuropatía diabética periférica. Antes del tratamiento, los tres hombres habían sido tratados con insulina, en dosis suficientes para normalizar los niveles de glucosa en sangre. Todos los hombres tenían dolorosos calambres musculares en las piernas, el síndrome de piernas inquietas, parestesias, dificultades en pie durante largos períodos de tiempo, la capacidad de subir escaleras y caminar sin ayuda en distancias de más de 100 a 250 metros. Los tres hombres también tenían alteraciones sensoriales en el dolor y la percepción de la temperatura sobre parte de los miembros inferiores. A los hombres se les dio biotina 10mg intramuscular (IM) al día durante 6 semanas. Este esquema de dosificación siguió con 10 mg de biotina IM tres veces por semana y las 6 semanas y luego 5 mg por vía oral diariamente durante 130, 116, y 64 semanas en los pacientes 1,2 y 3 respectivamente. Una mejora marcada se informó en los tres hombres dentro de cuatro a ocho semanas luego de la suplementación con biotina. Todos los hombres eran libres de parestesias y podían caminar más de 300 metros sin ayuda después de 1 año de tratamiento con biotina. No se observaron cambios significativos en los niveles de ayuno de azúcar en la sangre. No se informaron efectos secundarios (Koutsikos et al, 1990).

Hierro

-La suplementación con hierro oral profiláctica impidió la deficiencia de hierro en las mujeres que menstrúan que se sometieron a Roux-en-Y bypass gástrico (excluyendo casi todo el estómago y todo el duodeno de la continuidad digestiva). En un ensayo doble ciego, 56 mujeres recibieron ya sea placebo o sulfato ferroso 320 miligramos (mg) (que proporciona unos 100 mg de hierro elemental) dos veces al día, empezando 4 semanas después de la cirugía. A todos los pacientes se les dijo que tomar un suplemento de multivitaminas y minerales todos los días (que normalmente proporciona 15 mg de hierro). A los 18 meses, los niveles de hemoglobina y hematocrito fueron significativamente más bajos que los niveles preoperatorios de ambos grupos (p menos de 0,05). Los niveles de ferritina no cambiaron significativamente en el grupo de hierro, pero fueron significativamente más bajos que los niveles preoperatorios en el grupo placebo después de 2 o más años. Nueve pacientes (33%) en el grupo placebo no desarrollaron deficiencia de hierro. Seis pacientes en el grupo de hierro desarrollaron deficiencia de hierro; todos habían dejado de tomar sus suplementos de hierro. Ocho de los 14 pacientes con deficiencia de hierro desarrollaron anemia microcítica, que respondió a los suplementos de hierro por vía oral. Anemia en ausencia de deficiencia de hierro se observó en 8 pacientes, incluyendo 5 en el grupo de hierro. Eliminación del estómago y el duodeno desde el proceso digestivo dificulta gravemente la absorción de hierro; sin embargo, los suplementos de hierro por vía oral puede prevenir la deficiencia de hierro (Brolin RE, 1998).

-Los suplementos de hierro reduce la fatiga inexplicada en mujeres no anémicas. En un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, 144 mujeres no anémicas (mayores de 18 a 55 años, con hemoglobina por encima de 11,7 g / dl) con la fatiga como una queja primaria se les dio un placebo o sulfato ferroso de acción prolongada que proporciona 80 mg de hierro elemental por día durante 4 semanas. En una de 10 puntos escala analógica visual, puntuaciones de fatiga en un mes, en relación con las puntuaciones iniciales, se redujeron significativamente más en el grupo de hierro que en el grupo placebo (1,82 unidades frente a 0,85 unidades, 0,95 unidades de diferencia, intervalo de confianza del 95% 0,32- 1,62, $p = 0,004$). Tras ajustar por edad, los niveles iniciales de depresión, ansiedad, y la concentración de ferritina sérica, la administración de suplementos de hierro fue la variable que más se asocia con la disminución de la fatiga. Una menor edad se asoció con una mayor disminución de la intensidad de la fatiga (Verdon F, 2003).

Magnesio

-Los triatletas que consumieron suplementos de orotato de magnesio durante 4 semanas antes de un triatlón tuvieron mejores tiempos de rendimiento que los que tomaron placebo. En un estudio doble ciego, 25 atletas masculinos competitivos tomaron 17 milimoles orotato de magnesio por día o placebo durante las 4 semanas anteriores a un triatlón (500 metros de natación, 20 kilómetros al ciclismo, ya 5 kilómetros corriendo). En piscina el tiempo fue significativamente menor ($p = 0,025$) para el grupo de orotato de magnesio. El aumento de glucosa en sangre durante la prueba fue significativamente mayor en el grupo placebo que en el grupo de orotato de magnesio (187% vs 118%, p inferior a 0,001). En el grupo de orotato de magnesio, insulina en suero durante la prueba se redujo hasta el 65% de los valores basales mientras que aumentó a 139% en el grupo placebo (p inferior a 0,021). Estos valores sugieren que orotato de magnesio mejoró la sensibilidad a la insulina. La concentración de magnesio de plasma se mantuvo sin cambios en ambos grupos, pero el magnesio eritrocitos aumentó en el grupo de orotato de magnesio y disminuyó en el grupo placebo. Mientras que los cambios desde el inicio no fueron significativo para ninguno de los grupos, la diferencia en las concentraciones de los 2 grupos fue significativa ($p = 0,045$) (Golf SW, Bender S, & Gruttner,1998).

-Magnesio oral fue eficaz en la reducción de la frecuencia de los dolores de cabeza (migraña) en un estudio de 12 semanas, multicéntrico, controlado con placebo, doble ciego. De 81 pacientes, 43 se administraron 600 mg de Magnesio (24 mmol) todos los días durante 12 semanas y 38 recibieron placebo. A las 9 semanas de tratamiento, la frecuencia media de los ataques se redujo en el grupo tratado con magnesio en comparación con el grupo tratado con placebo (41,6% vs 15,8%, $p = 0,03$) y en comparación con la línea base ($p = 0,04$). El número de días con migraña también se redujo en el grupo de magnesio (52,3%) en comparación con el grupo placebo (19,5%) ($p = 0,03$). La duración media de ataque, la intensidad del dolor, y la cantidad de medicación aguda requerida por persona también se redujo en el grupo de tratamiento en comparación con el grupo placebo, pero estas diferencias no fueron estadísticamente

significativas. Los principales eventos adversos reportados consistieron en diarrea e irritación gástrica (Peikert A, 1996).

-Los pacientes con enteropatía sensible al gluten (SPRUE) y osteoporosis asociada, mostraron aumentos en la densidad ósea después de 2 años de terapia de magnesio (mg). Cinco pacientes tuvieron Mg 504-576 mg al día, ya sea como cloruro de Mg o Mg lactato, durante 2 años. Eritrocitos Mg aumentó de 137 micromolar al inicio a 193 micromolar a los 2 años (p menos de 0,02) (normales 202 $\pm$ 6 micromolar). La hormona paratiroidea en suero se elevó desde 37 hasta 63 pg / ml en 3 meses (p menor que 0,04) (normal 10 a 55 pg / ml). La densidad ósea aumentó en todos los sitios medidos, de manera significativa, tanto en el cuello femoral y el fémur proximal (p menor que 0,04). Los aumentos en la densidad ósea se correlaciona bien ($r = 0,95$) con el aumento de eritrocitos Mg, que había sido significativamente inferior a la normal al inicio del estudio (Rude RK & Olerich M, 1996).

Zinc

-Un suplemento de Zinc de 15 mg dos veces al día, mejoró temporalmente el rendimiento cognitivo a los 3 meses en 6 pacientes con enfermedad de Alzheimer (AD). Luego de continuar la suplementación con zinc no se mantuvo la mejoría, pero a los 12 meses, el descenso en las puntuaciones de la prueba fue menor de lo esperado con AD. También, la viscosidad de la membrana plaquetaria, que se reduce en muchos pacientes con AD, se aumentó por la suplementación de zinc y se mantuvo tanto tiempo como la suplementación continuó (Potocnik FCV, 1997).

-Las puntuaciones de depresión mejoraron más con el zinc que con placebo cuando a cada paciente con depresión unipolar se le dio como tratamiento adyuvante con antidepresivos. En un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, 20 pacientes recibieron la terapia estándar de antidepresivos (clomipramina, amitriptilina, citalopram, fluoxetina o) y, o bien zinc elemental 25 mg / día o placebo. Ocho pacientes en el grupo placebo y 6 pacientes en el grupo de zinc completaron el estudio. Todos los pacientes respondieron al tratamiento antidepresivo para el final de la semana 2, sin diferencia significativa entre los grupos. Sin embargo, en la semana 6, las puntuaciones en la Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) fueron significativamente mejores (en alrededor de 55%) en el grupo de zinc que en el grupo placebo (p menos de 0,05). La diferencia se mantuvo a las 12 semanas (p menos de 0,05). Las puntuaciones en el Inventario de Depresión de Beck (BDI) fueron significativamente mejores (en un 40%) en el grupo de zinc que en el grupo placebo en la semana 12 (p menos de 0,05) (Nowak G, 2003).

Selenio

-La suplementación de selenio puede mejorar la actividad inflamatoria en pacientes tiroiditis crónica autoinmune. La concentración de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (TBOAb) disminuyó significativamente ($p = 0,013$) en el 63,8% de los sujetos suplementados con selenio en comparación con 88% ($p = 0,95$) en los sujetos

tratados con placebo. Setenta mujeres (edad promedio 47,5 años) fueron asignados al azar en dos grupos: el grupo uno (n = 36) recibió 200 mg de selenio de sodio al día por vía oral durante 90 días y el grupo dos (n = 34) recibieron placebo diariamente por vía oral durante 90 días. Para mantener los niveles de la hormona estimulante de la tiroides dentro del rango normal, todos los sujetos fueron sustituidos con T4. Nueve sujetos tratados con selenio demostraron una mejora en la ecogenicidad ecografía tiroidea en comparación con los dos sujetos que recibieron placebo. Se necesitan más estudios para evaluar el papel de los suplementos de selenio precoz en pacientes recién diagnosticados con otras enfermedades autoinmunes, como la enfermedad de Graves (Gartner et al, 2000).

-Infusiones de selenio diarias durante 4 a 8 semanas fueron acreditados con una mejoría en los síntomas de la presión intracraneal elevada en pacientes con tumores cerebrales. Treinta y dos pacientes con tumores cerebrales tratados previamente (cirugía, radiación y / o quimioterapia) recibieron infusión de selenito de sodio en solución salina fisiológica, proporcionando 1,000 mgs de selenio (Se), además de otros tratamientos personalizados que incluyen anticonvulsivos, analgésicos, oxígeno orales y, en algunos casos, la quimioterapia concurrente. Muchos de los pacientes tenía sangre debajo de lo normal de Selenio en la admisión. Infusiones de Se dieron como resultado la normalización de los niveles de Selenio en sangre y la actividad de la glutatión peroxidasa. Una disminución significativa de los síntomas de la presión intracraneal elevada (dolor de cabeza, náuseas, vómitos, vértigo, marcha inestable, trastornos del habla y convulsiones jacksonianos) se logró en el 76% de los pacientes y mejora leve en el 24%. También hubo mejora en los parámetros inmunológicos y hematológicos (hemoglobina, hematocrito, trombocitos, eritrocitos). Infusiones fueron bien toleradas. Debido a la ausencia de un grupo de control y la entrega de una amplia variedad de tratamientos concurrentes, es incierto si las mejoras reportados son atribuibles a Se (Pakdaman, 1998).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alwitary A: Vitamin A deficiency in coeliac disease (letter). *Br J Ophthalmol* 2000; 84(9):1079-1080.
2. AMAAMA: AMA Division of Drugs and Toxicology: Drug Evaluations Annual 1995, American Medical Association, Chicago, IL, 1995.
3. Anon: "Little doubt" over gastric cancer link with diet low in vitamin C. *Pharm J* 1993; 830, 1993.
4. Anthony JC, Khachaturian AS, et al: Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements. *Arch Neurol* 2004; 61:82-88.
5. Arcasoy A, Cavdar A, Cin S, et al: Effects of zinc supplementation on linear growth in beta-thalassemia (a new approach). *Am J Hematol* 1987; 24:127-136.
6. Aybak M, Sermet A, Ayyildiz MO, et al: Effect of oral pyridoxine hydrochloride supplementation on arterial blood pressure in patients with essential hypertension. *Arzneimittelforschung* 1995; 45(12):1271-1273
7. Bates CJ, Flewitt A, Prentice AM, et al: Efficacy of a riboflavin supplement given at fortnightly intervals to pregnant and lactating women in rural Gambia. *Hum Nutr* 1983; 37C:427-432.
8. Bender DA: Optimum nutrition: thiamin, biotin and pantothenate. *Proc Nutr Soc* 1999; 58(2):427-433.
9. Bender DA: Vitamin B6 requirements and recommendations. *Eur J Clin Nutr* 1989; 43:289-309.
10. Brigelius-Flohé R, Kelly FJ, Salonen JT, Neuzil J, Zing JM, Azzi A. The European perspective on vitamin E: current knowledge and future research. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:703-16.
11. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, et al: Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg* 1998; 133:740-744.
12. Brown KM, Morrice PC, & Duthie GG: Erythrocyte vitamin E and plasma ascorbate concentrations in relation to erythrocyte peroxidation in smokers and nonsmokers: dose response to vitamin E supplementation. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:496-502.
13. Collins JE, Rolles CJ, Sutton H, et al: Vitamin B12#absorption after necrotizing enterocolitis. *Arch Dis Child* 1984; 59:731-734.
14. Dallman PR, Siimes MA, & Stekel A: Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutrition* 1980; 33:86-118.
15. Davi G, Ciabattini G, Consoli A, et al: In vivo formation of 8-iso-prostaglandin F2alpha and platelet activation in diabetes mellitus: effects of improved metabolic control and vitamin E supplementation. *Circulation* 1999; 99:224-229.
16. DiPalma JR & McMichael R: Assessing the value of meganutrients in disease. *Bull NY Acad Med* 1982; 58:254-262
17. Fouty B, Frerman F, & Reves R: Riboflavin to treat nucleoside analogue-induced lactic acidosis. *Lancet* 1998; 352:291-292.

18. Gartner R, Gasnier BCH, Dietrich J et al: Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(4):1687-1691.
19. Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, et al Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, et al (Eds): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7th. MacMillan Publishing Company, New York, 1985.
20. Gilman AG, Rall TW, Nies AS, et al Gilman AG, Rall TW, Nies AS, et al (Eds): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8th. Pergamon Press, New York, NY, 1990, pp 1553-1563.
21. Goebels N & Soyka M: Dementia associated with vitamin B12 deficiency: presentation of two cases and review of the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12:389-394.
22. Golf SW, Bender S, & Gruttner J: On the significance of magnesium in extreme physical stress. *Cardiovasc Drugs Ther* 1998; 12:197-202.
23. Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, et al: The impact of B12 treatment on gastric emptying time in patients with *Helicobacter pylori* infection. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37(3):230-233.
24. Gupta VL & Choubey BS: RBC survival, zinc deficiency, and efficacy of zinc therapy in sickle cell disease. *Birth Defects* 1987; 23:477-483.
25. Hardman JG, Goodman Gilman A, Limbird LE, et al Hardman JG, Goodman Gilman A, Limbird LE, et al: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th. New York, NY, 1996.
26. Henry HL & Norman AW: Studies on calciferol metabolism: IX. Renal 25-hydroxy-vitamin D3-1-hydroxylase: involvement of cytochrome P-450 and other properties. *J Biol Chem* 1974; 249(23):7529-7535.
27. Jacobs EJ, Connell CJ, Patel AV, et al: Multivitamin use and colon cancer mortality in the Cancer Prevention Study II cohort (United States). *Cancer Causes Control* 2001; 12:927-934.
28. Lee KW, Lee HJ, Kang KS, et al: Preventive effects of vitamin C on carcinogenesis (letter). *Lancet* 2002; 359:172.
29. Linder M: Nutritional biochemistry and metabolism. 2nd ed, Elsevier Press, New York, 1991, pp 167-76.
30. McCray PB, Gibson DD, Fong KL et al: Effect of glutathione peroxidase activity on lipid peroxidation in biological membranes. *Biochim Biophys Acta* 1976; 431(3):459-468.
31. Midgett RJ, Spielvogel AM, Coburn JW, et al: Studies on calciferol metabolism. VI. The renal production of the biologically active form of vitamin D, 1,25-dihydroxycholecalciferol: species, tissue and subcellular distribution. *J Clin Endocrinol Metab* 1973; 36:1153-1161.
32. Nowak G, Siwek M, Dudek D, et al: Effect of zinc supplementation on antidepressant therapy in unipolar depression: a preliminary placebo-controlled study. *Pol J Pharmacol* 2003; 55:1143-1147.
33. Pakdaman A: Symptomatic treatment of brain tumor patients with sodium selenite, oxygen, and other supportive measures. *Biol Trace Elem Res* 1998; 62(1-2):1-
34. Pan J, Lin M, Kesala RL, et al: Niacin treatment of the atherogenic lipid profile and Lp(a) in diabetes. *Diabet Obesity Metab* 2002; 4:255-261.

35. Panozzo G, Babighian S, & Bonora A: Association of xerophthalmia, flecked retina, and pseudotumor cerebri caused by hypovitaminosis A. *Am J Ophthalmol* 1998; 125:708-710.
36. Peikert A, Wilimzig C, & Kohne-Volland R: Prophylaxis of migraine with oral magnesium: results from a prospective, multi-center, placebo-controlled and double-blind randomized study. *Cephalgia* 1996; 16:257-263.
37. Ponchon G & DeLuca HF: The role of the liver in the metabolism of vitamin D. *J Clin Invest* 1969; 48:1273
38. Potocnik FCV, van Rensburg SJ, Park C et al: Zinc and platelet membrane microviscosity in Alzheimer's disease. *S Afr Med J* 87:1116-1119, 1997.
39. Product Information: PURE VITAMIN C oral time released capsule, ascorbic acid oral time released capsule. Nature's Bounty, Inc, Bohemia, NY, 2005.
40. Rasmussen HS, Cinton C, Aurup P, et al: The effect of intravenous magnesium therapy on serum and urine levels of potassium, calcium, and sodium in patients with ischemic heart disease, with and without acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1988; 148:1801-1805.
41. Rossig L, Hoffmann J, Hugel B, et al: Vitamin C inhibits endothelial cell apoptosis in congestive heart failure. *Circulation* 2001; 104:2182-2187.
42. Rude RK & Olerich M: Magnesium deficiency: possible role in osteoporosis associated with gluten-sensitive enteropathy. *Osteoporos Int* 1996; 6:453-461
43. Schiavon R, Freeman GE, Guidi GC et al: Selenium enhances prostacyclin production by cultured endothelial cells: possible explanation for increased bleeding times in volunteers taking selenium as a dietary supplement. *Thromb Res* 1984; 34(5):389.-396.
44. Schoeff L: Vitamin A. *Am J Med Technol* 1983; 49:447-452.
45. Schoenen J, Jacquy J, & Lenaerts M: Effectiveness of high-dose riboflavin in migraine prophylaxis: a randomized controlled trial. *Neurology* 1998; 50:466-470.
46. Schorah CJ, Tormey WP, Brooks GH, et al: The effect of vitamin C supplement on body weight, serum proteins, and general health of an elderly population. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:871-876.
47. Sekiguchi T & Nagamine T: Inhibition of free radical generation by biotin. *Biochem Pharmacol* 1994; 47(3):594-596.
48. Shattock MJ, Hearse DJ, & Fry CH: The ionic basis of the anti-ischemic and anti-arrhythmic properties of magnesium in the heart. *J Am Coll Nutr* 1987; 6:27-33.
49. Shideler CE: Vitamin B6: An overview. *Am J Med Technol* 1983; 49:17-22.
50. Ubbink JB, van der Merwe A, Delport R, et al: The effect of a sub-normal vitamin B6 status on homocysteine metabolism. *J Clin Invest* 1996; 98(1):177-184.
51. Vahlquist A: Clinical use of vitamin A and its derivatives - physiological and pharmacological aspects. *Clin Exp Dermatol* 1985; 10:133-143
52. Verdon F, Burnand B, Fallab Stubi CL, et al: Iron supplementation for unexplained fatigue in non-anaemic women: double blind randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2003; 326:1124.
53. Wang X, Qin X, Demirtas H, et al: Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 369(9576):1876-1882

54. Wilkinson TJ, Hanger HC, Elmslie J, et al: The response to treatment of subclinical thiamine deficiency in the elderly. Am J Clin Nutr 1997; 66:925-928.
55. Wink J, Giacoppe G, & King J: Effect of very-low-dose niacin on high-density lipoprotein in patients undergoing long-term statin therapy. Am Heart J 2002; 143(3):514-518.
56. Wyngaarden & Smith: Cecil's textbook of medicine. 18th ed, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1988, pp 1238-40.
57. Zandi PP, Anthony JC, Khachaturian AS, et al: Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements. Arch Neurol 2004; 61:82-88

PREGUNTAS FRECUENTE

1.- ¿Consumir Fortotal® Active aumenta de Peso?

Las vitaminas y minerales no aportan calorías, por lo tanto, no engordan. Al contrario ayudan a convertir los alimentos en energía.

2.- ¿Los diabéticos, celíacos e hipertensos pueden consumir Fortotal® Active?

Fortotal® Active no contiene gluten ni lactosa, por lo mismo, celíacos, como intolerantes a la lactosa pueden consumirlo. En diabéticos e hipertensos, consultar a su médico si se encuentra bajo tratamiento por afecciones severas o si está tomando otro medicamento.

3.- ¿Por cuánto tiempo es recomendable consumir Fortotal® Active?

Al menos 3 meses los resultados son más efectivos. Sin embargo, el uso continuo es posible y recomendable para lograr mejores efectos.

4.- ¿Como debo consumir Fortotal® Active?

La recomendación general es tomar Fortotal® Active con alguna de las comidas principales (desayuno o almuerzo).

PACKAGING

DESCRIPCIÓN Y COMPOSICIÓN ENVASE PRIMARIO Y SECUNDARIO

Envase Primario: Blister PVC transparente 15 cápsulas blandas

Envase Secundario: Estuche de cartulina impreso.

ROTULO

FORTOTAL[®]
ACTIVE⁺



INFORMACIÓN NUTRICIONAL

Porción:	1 Cápsula Blanda (1,28 g)		
Porciones por Envase:	30		
	100 g	1 porción	
Energía [Kcal]	472	6	
Proteínas (g)	28	0,4	
Grasa Total (g)	30	0,4	
H. de Carbono Disp.(g)	22	0,3	
Azúcares Totales(g)	0,4	0	
Sodio (mg)	<35	<35	
Vitamina A(ug)	78125	1000	125% (*)
Vitamina C (mg)	4766	61	102%
Vitamina D (ug)	586	7,5	150%
Vitamina E (mg)	3906	50	250%
Vitamina B1 (mg)	266	3,4	243%
Vitamina B2 (mg)	156	2	125%
Vitamina B3 (mg)	1563	20	111%
Vitamina B6 (mg)	2578	33	1650%
Ácido Fólico (ug)	31250	400	200%
Vitamina B12 (ug)	391	5	500%
Biotina (ug)	7031	90	30%
Hierro (mg)	1953	25	179%
Magnesio (mg)	5938	76	25%
Zinc (mg)	1563	20	133%
Selenio (ug)	4688	60	86%

[*] % en relación a la Dosis Diaria Recomendada (DDR)
Contenido Neto: 38 gramos

SUPLEMENTO ALIMENTARIO

Su uso no es recomendable para consumo por menores de 8 años, embarazadas y nodrizas, salvo indicación profesional competente y no reemplaza a una alimentación balanceada.

Ingredientes: Aceite de Soya, Gelatina, Óxido de Magnesio, Glicerina, Fumarato de Hierro, Vitamina C, Vitamina E, Vitamina B6, Selenio, Agua Purificada, Óxido de Zinc, Vitamina B3 (Niacina), Monoglicéridos Destilados, Cera de Abeja, Color Caramelo, Vitamina B1 (Tiamina), Vitamina A, Vitamina B2 (Riboflavina), Lecitina, Vitamina B9 (Ácido Fólico), Dióxido de Titanio, Vitamina D3, Vitamina B8 (Biotina), Vitamina B12.

Consumo máximo diario: Una cápsula blanda. Almacénese tapado, en un lugar fresco, seco y al resguardo de la luz. Consumir la porción con abundante agua.

®- Marca Registrada

PERIODO DE VIGENCIA

36 meses a no más de 25°C

ANÁLISIS CALIDAD

CARACTERÍSTICAS ORGANOLÉPTICAS

Cápsulas de gelatina blandas, molde oblongo, opacas de color marrón oscuro, llena de un líquido oleoso de color rojo amarillo parduzco.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

TEST ITEM	LIMITE
PESO NETO PROMEDIO	1280mg+/-10%

IDENTIFICACION - VALORACIÓN

Test: Identidad
Valoración

Activo	Especificación	Método
Vitamin A (mcg/cap)	1000 (90-140%)	GB/T 5009.82
Vitamin C (mg/cap)	61 (90-150%)	<Inner Method>
Vitamin D3 (mcg/cap)	7.5 (90-165%)	GB 5413.9
α -Tocopherol (mg/cap)	50 (90-165%)	GB/T 5009.82
Thiamine (mg/cap)	3.4 (90-150%)	USP<Oil- and Water-Soluble Vitamins with Minerals Tablets>
Vitamin B2 (mg/cap)	2 (90-150%)	USP<Oil- and Water-Soluble Vitamins with Minerals Tablets>
Niacin (Calculated as whole softgel) (mg/cap)	20 (90-140%)	USP<Oil- and Water-Soluble Vitamins with Minerals Tablets>
Pyridoxine (mg/cap)	33 (90-140%)	USP<Oil- and Water-Soluble Vitamins with Minerals Tablets>
Folic Acid (mcg/cap)	400 (90-140%)	USP<Oil- and Water-Soluble Vitamins with Minerals Tablets>
Vitamin B12 (mcg/cap)	5 (90-336%)	Calculate from Raw CofA
Biotin (mcg/cap)	90 (90-150%)	Calculate from Raw CofA
Iron (mg/cap)	25 (90-125%)	GB/T 5009.90
Magnesium (mg/cap)	76 (90-125%)	GB/T 5009.90
Zinc (mg/cap)	20 (90-125%)	GB/T 5009.14
Selenium (mcg/cap)	60 (90-200%)	GB 5009.93

MICROBIOLÓGICO

TEST ITEM	LIMITE
RECuento TOTAL AEROBIOS MESÓFILOS	≤ 3000 UFC/g
HONGOS Y LEVADURAS	≤ 100 UFC/g
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	Ausente en 10g
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	Ausente en 10g
ESCHERICHIA COLI	Ausente en 10g
SALMONELLA	Ausente en 10g