

Vitaminas, minerales, aminoácidos y Adenosín Trifosfato en solución oral.

DESCRIPCIÓN

Aminoácidos[®] Vit es un suplemento vitamínico, mineral, aminoácidos y con Adenosín Trifosfato (ATP) en solución oral.

FÓRMULA

Cada 100 ml de Aminoácidos[®] Vit contiene:

ATP (Adenosin trifosfato)	30 mg
Vitamina A palmitato	170.000 UI
Vitamina D2	10.000 UI
Vitamina E acetato	150 UI
Vitamina B1 (Tiamina HCl)	600 UI
Vitamina B2 (Riboflavina)	150 mg
Vitamina B6 (Piridoxina HCl)	180 mg
Vitamina B12 (Cianocobalamina)	4.0 mcg
Vitamina B15 (Acido Pangámico)	300 mg
Nicotinamida	300 mg
Pantotenato de Calcio	180 mg
L Aspartato de Potasio	400 mg
L Aspartato de Magnesio	300 mg
Arginina HCL	500 mg
Lisina HCL	500 mg
L Leucina	250 mg
L Isoleucina	250 mg
Citrato de Hierro Amoniacal	225 mg
Selenito de Sodio anhidro	70 mg
Excipiente cbp	100 ml

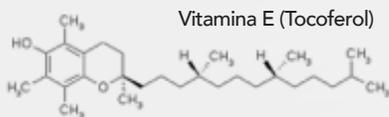
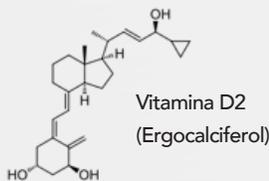
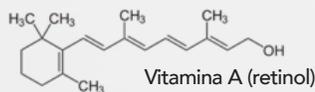
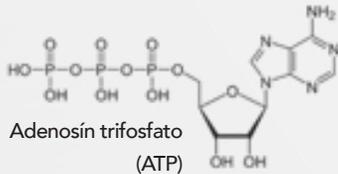


INDICACIONES TERAPÉUTICAS

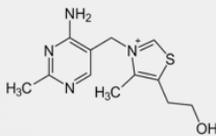
Por su efecto reconstituyente, se indica en pacientes con astenia (estados de debilidad o fatiga), para disminuir el desgaste físico en animales de alto rendimiento, entrenamientos, estados postquirúrgicos, coadyuvante en tratamientos por enfermedades parasitarias e infecciosas, coadyuvante en estados de deshidratación, desequilibrio electrolítico, diarreas, estados de shock, hipoproteïnemia; provee energía de fácil asimilación por su contenido de ATP. En estados de gestación y lactancia.

FICHA TÉCNICA

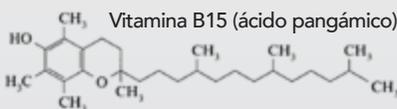
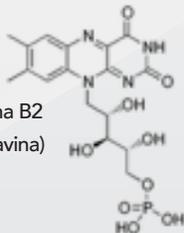
FÓRMULAS ESTRUCTURALES:



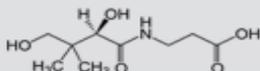
Vitamina B1 (Tiamina)



Vitamina B2 (Riboflavina)



Pantotenato de calcio (vitamina B5)



MECANISMO DE ACCIÓN:

El **trifosfato de adenosina** (adenosín trifosfato, ATP) es un nucleótido fundamental en la obtención de energía celular. Está formado por una base nitrogenada (adenina) unida al carbono 1 de un azúcar de tipo pentosa. Manifiesta la liberación de energía a través de la desfosforilación por hidrólisis de sus enlaces entre moléculas fósforo, además de tener la cualidad de fosforolizarse nuevamente.

La **vitamina A** (liposoluble) es indispensable para el organismo, ya que interviene en numerosas reacciones metabólicas, para el crecimiento y desarrollo de los huesos, la visión, la reproducción y la integridad de las superficies mucosas y epiteliales. Actúa, entre otras reacciones bioquímicas, en la síntesis de mucopolisacáridos, colesterol y en el metabolismo de hidroxisteroides.

La acción principal de la **vitamina D** consiste en aumentar la absorción intestinal de calcio y fósforo. En el intestino estimula el reclutamiento de los canales de calcio presintetizados hasta el borde en cepillo del enterocito. Además, induce la expresión de proteínas transportadoras de calcio o calbindinas, cuya función consiste en el paso del calcio a través del enterocito. Por último, facilita la entrada de calcio a la circulación desde la zona basolateral de la célula del intestino, mediante una bomba ATP dependiente de vitamina D.

En el hueso la vitamina D estimula directamente, mediante su unión al receptor VDR, la diferenciación de osteoblastos y la producción de proteínas de unión al calcio óseo, como la osteocalcina y la osteopontin. También, actuando sobre los osteoblastos, induce la producción de citoquinas y factores de crecimiento, que estimulan la actividad y la formación de los osteoclastos. Además, promueve la diferenciación de condrocitos. En definitiva, por todas estas acciones, la vitamina D aumenta la actividad y el número de osteoclastos, movilizando calcio óseo.

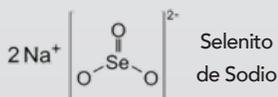
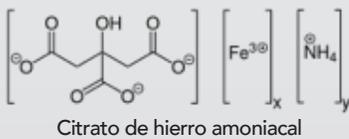
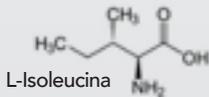
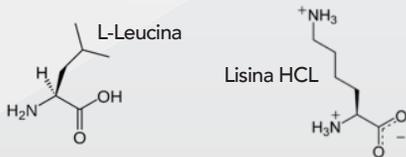
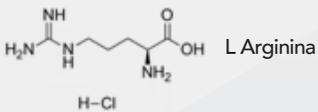
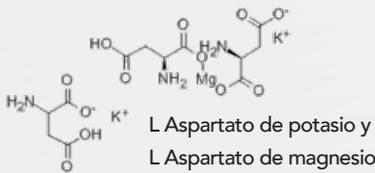
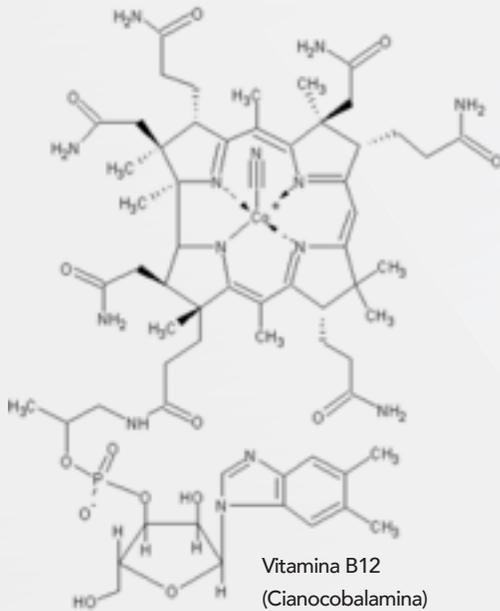
Por último, en el riñón aumenta la reabsorción de calcio por un mecanismo similar al descrito a nivel intestinal. El calcitriol incrementa los niveles del transportador de membrana (EcaC), aumenta los niveles de calbindinas para el transporte transcelular y activa el paso de calcio a través de la membrana basolateral.

La **vitamina E** es el más importante antioxidante liposoluble de las células. Localizada en la parte lipídica de las membranas biológicas protege los fosfolípidos de las mismas del ataque de los radicales libres. La vitamina E secuestra los radicales libres reduciéndolos a metabolitos menos activos. Forma parte de un conjunto de factores del sistema de defensa antioxidante celular, sistema que incluye enzimas como la superóxido dismutasa, la glutatión peroxidasa, la catalasa, etc y otros factores no enzimáticos como el ácido úrico o el glutatión. Muchos de estos factores son, además dependientes de otros nutrientes esenciales como el selenio, el zinc o el cobre. Por lo tanto, la función antioxidante de la vitamina E puede ser afectada por el estado nutricional con respecto a uno o varios nutrientes. Esto se pone de manifiesto en algunas enfermedades debidas a deficiencias graves (p.ej. miopatías o desórdenes vasculares) en las que la vitamina E puede ser intercambiada por selenio.

La función antioxidante de la vitamina E y los factores que forman parte del sistema antioxidante pueden ser fundamentales para proteger a los organismos frente a condiciones relacionadas con el estrés oxidativo como la artritis, el cáncer, las cataratas, la diabetes, etc.

Además de sus propiedades antioxidantes, la vitamina E está implicada en la función inmunológica, la transmisión intracelular de señales, la regulación de la expresión de los genes y otros procesos metabólicos. Así, el α -tocoferol inhibe la actividad de la proteína quinasa C, una enzima que modula la proliferación celular y

FICHA TÉCNICA



la diferenciación en las células lisas musculares. También está presente en las células epiteliales que tapizan la superficie interna de los vasos sanguíneos lo que reduce la adhesión de algunos de los componentes de la sangre. Adicionalmente, aumenta la expresión de dos enzimas que inhiben la síntesis del ácido araquidónico, lo que se traduce en un aumento de la liberación de prostaciclina del endotelio, con el subsiguiente efecto antiagregante plaquetario y vasodilatador.

La **tiamina (Vitamina B1)** se combina con el adenosín-trifosfato (ATP) en el hígado, los riñones y los leucocitos para formar el difosfato de tiamina. El difosfato de tiamina actúa como coenzima en el metabolismo de los carbohidratos, en las reacciones de transcetolación y en la utilización de las hexosas.

La **Riboflavina (vitamina B2)** funciona como una coenzima bajo la forma del dinucleótido de flavin-adenina (FAD) y el mononucleótido flavin (FMN), los cuales juegan un papel importante en diferentes reacciones de óxido-reducción de sustratos orgánicos y del metabolismo intermedio. La Vitamina B2 participa de manera indirecta en el mantenimiento de la integridad de los glóbulos rojos.

La **piridoxina (Vitamina B6)** se convierte en los eritrocitos en fosfato de piridoxal, que actúa como coenzima en varios procesos metabólicos que afectan el uso de proteínas, hidratos de carbono y lípidos. La piridoxina está implicada en la conversión del triptófano a ácido nicotínico o a serotonina.

La **vitamina B12** actúa como coenzima en varias funciones metabólicas incluyendo el metabolismo de grasas y carbohidratos y síntesis de proteínas. Es necesaria en el crecimiento, la replicación celular, hematopoyesis y la síntesis de nucleoproteínas y mielina, debido en gran parte a sus efectos sobre el metabolismo de metionina; ácido fólico y ácido malónico. La vitamina B12 participa en la formación de los gló-

bulos rojos mediante la activación de las coenzimas del ácido fólico.

El **ácido pangámico (vitamina B15)** se caracteriza por la capacidad que tiene para eliminar el fenómeno de hipoxia (suministro insuficiente de oxígeno en los tejidos) estimulando la función de varias enzimas como la deshidrogenasa y la citocromo oxidasa promoviendo los procesos de oxidación de la glucosa y el metabolismo proteico especialmente en el músculo cardiaco. Además, estimula la oxidación del alcohol transformándolo a acetaldehído y posteriormente a bióxido de carbono y agua removiéndolo así de los tejidos y disminuyendo su toxicidad. En el ejercicio físico elimina el dolor que provoca la acumulación de ácido láctico en los músculos ocasionado por la falta de oxígeno.

La **nicotinamida -vitamina B3-** es la amida del ácido nicotínico, se convierte en nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP). Estas coenzimas están involucradas en las reacciones de transferencia de electrones de la cadena respiratoria. La deficiencia de ácido nicotínico puede presentarse cuando este es deficiente en la dieta, lo que implica el desarrollo del síndrome conocido como pelagra o piel agrietada con poca presencia de pelo en zonas localizadas.

El **selenio** forma parte de una enzima, la glutatión peroxidasa, en la cual se encuentra en forma de selenio cisterna, esta enzima asegura la destrucción del peróxido de hidrógeno que se forma en las reacciones oxidativas respiratorias y que es tóxico sin tal eliminación, las células musculares pancreáticas y hepáticas y los glóbulos rojos de la sangre serían destruidos con rapidez. Esta acción protectora explica los síntomas de la carencia de selenio. El glutatión sustrato de la glutatión peroxidasa se caracteriza por ser un tripéptido simple de los tejidos animales que sirve como un componente de un sistema transportador

FICHA TÉCNICA

de aminoácidos, es un activador de ciertas enzimas y también es importante en la protección de los lípidos contra la auto oxidación, y se sintetiza en la célula a partir de tres aminoácidos y dos moléculas de ATP. Mientras que la vitamina E, es un antioxidante de grasas que influye en el metabolismo de ácidos nucleicos y en la síntesis de ácidos grasos poliélicos. Previene la oxidación de constituyentes celulares esenciales y/o evita la formación de productos tóxicos de oxidación.

El **hierro** es un componente esencial en la formación fisiológica de hemoglobina de la que son necesarias cantidades adecuadas para la eritropoyesis efectiva y la capacidad resultante de transportar oxígeno de la sangre. El hierro tiene una función similar en la producción de mioglobina. El hierro también sirve como cofactor de varias enzimas esenciales. Cuando se administra por vía oral en alimentos o como suplemento el hierro pasa a través de las células mucosas en estado ferroso y se une a la proteína transferrina. En esta forma el hierro es transportado en la proteína transferrina. En esta forma el hierro es transportado en el organismo a la médula ósea para la producción de glóbulos rojos.

El **selenito de sodio** se une a la enzima glutatión peroxidasa, y es añadido a las selenoproteínas para ser incorporado a los tejidos donde es requerido, ya sea músculo esquelético, músculo cardíaco, útero, placenta, testículos y glándula mamaria, también se han encontrado trazas del mineral en células polimorfonucleares y monomorfonucleares en episodios de inmunosupresión, por lo que su mecanismo de acción es totalmente estructural en tejidos y en formación de estructuras tisulares y evita daños por oxidación.

El **magnesio** es el segundo catión más importante en el fluido intracelular y es un electrolito esencial del organismo, cofactor en numerosos sistemas enzimáticos. El magnesio aspartato es una de las

sales usadas como fuente de magnesio. El magnesio es parte constituyente del esqueleto y en el mantenimiento de la integridad celular y el balance de fluidos. Algunas enzimas requieren al magnesio como cofactor, incluidas las implicadas en las fosforilaciones dependientes de ATP, síntesis de proteínas y metabolismo de carbohidratos. Síntomas de deficiencia de magnesio incluyen irritabilidad neuromuscular o aumento de la estimulación del SNC.

El **Potasio** es un electrolito esencial del organismo; es el principal catión del fluido intracelular y está íntimamente implicado en la función y metabolismo celular; el potasio es un determinante principal de la osmolalidad intracelular; el cociente entre las concentraciones de potasio en el LIC y el LEC están muy influidas por la polarización de la membrana, que a su vez influye en procesos celulares importantes, como la conducción de los impulsos nerviosos y la contracción de las células musculares incluyendo las del miocardio. Algunas sales de potasio como aspartato se usan en tratamiento de deficiencia de potasio.

FARMACOCINÉTICA:

Tras la administración, la adenosina trifosfato posee una vida media corta en plasma ya que es rápidamente metabolizado a adenosina por la adenosina desaminasa de los eritrocitos o del endotelio vascular. Su efecto aparece casi inmediatamente después de su administración por su alto grado de biodisponibilidad.

La **vitamina A** se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. Cuando se ingiere en cantidades próximas a las requeridas diariamente, su absorción es completa. Los ésteres de retinol son hidrolizados en el lumen gastrointestinal por enzimas pancreáticas; la mayor parte del retinol absorbido se reesterifica (prin-

cialmente a palmitato) en el interior de las células de absorción del intestino delgado, incorporándose en quilomicrones de la linfa y son posteriormente liberados de la circulación por vía hepática, donde son almacenados. El retinol se conjuga con ácido glucurónico y así sufre circulación enterohepática y oxidación a retinal y ácido retinoico, que se eliminan con las heces y en la orina.

La **vitamina D** se absorbe fácil en el intestino delgado, el colecalciferol (vitamina D3) se absorbe más rápida y completamente que el ergocalciferol -la vitamina D2- requiere la presencia de sales biliares. Se almacena en el hígado y en otros reservorios de grasas. La activación metabólica de ergocalciferol se produce en 2 pasos: el primero, en el hígado, y el segundo en el riñón. La degradación sucede parcialmente en el riñón. Su vida media en plasma es de 19 a 48 h (no obstante, se acumula en los depósitos de grasas del organismo durante períodos prolongados). El comienzo de la acción es de 12 a 24 h; el efecto terapéutico puede necesitar de 10 a 14 días. Después de la administración oral su acción puede ser de hasta 6 meses; las dosis repetidas tienen acción acumulativa. La eliminación es vía biliar/renal.

La **vitamina E** se absorbe en la parte superior del intestino delgado mediante difusión micelar y, por tanto, requiere de la presencia de ácidos biliares y de una función pancreática adecuada. Los derivados acetilados o esterificados de la vitamina E (por ejemplo, el acetato de tocoferilo) se absorben después de ser hidrolizados por esterases de la mucosa intestinal. La absorción de la vitamina E es muy variable oscilando entre el 20 y 70%. La vitamina E absorbida es capturada por los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLs) e introducida en la circulación linfática. Seguidamente, pasa al hígado donde una parte se incorpora a las HDLs.

FICHA TÉCNICA

Una vez en la circulación sanguínea, la vitamina E de las VLDLs y HDLs puede penetrar en las células mediante un mecanismo que implica una lipoproteína lipasa (para desprender la vitamina de las lipoproteínas), un receptor situado en la membrana celular y una proteína transportadora TBP (Tocopherol-Binding-Protein) que facilita el transporte intracelular de la vitamina. En las células no adiposas, el tocoferol se localiza casi exclusivamente en las membranas celulares, mientras que en los adipocitos se encuentra en la fase lipídica.

El metabolismo de la vitamina E es bastante limitado y se debe casi exclusivamente a su función antioxidante. En presencia de un radical libre ROO., el tocoferol cede un hidrógeno pasando a ser un radical α -tocoferoxilo (que es mucho más estable que cualquier otro radical libre, al deslocalizarse la carga en el anillo aromático), que pasa a tocoferilquinona biológicamente inactiva. Esta es finalmente reducida a tocoferilhidroquinona, la cual es excretada en la bilis en forma de conjugado glucurónido. Debido a su carácter lipófilo, la eliminación urinaria en condiciones normales es prácticamente nula.

La **vitamina B2** se absorbe bien en el intestino, se distribuye en todos los órganos, especialmente hígado, riñón, corazón, parte de ellos se metaboliza, no se almacena en el organismo, las cantidades superiores a los requerimientos diarios se eliminan sin modificar por el riñón.

La **vitamina B6** o piridoxina se administra por vía oral y por inyección intramuscular o intravenosa. La absorción es rápida después de la administración oral. El grado de absorción se reduce después de una resección gástrica o en pacientes con síndromes de malabsorción. La vitamina B6 se almacena en el hígado, con pequeñas cantidades en el cerebro y los músculos. El piridoxal atraviesa la placenta, siendo las concentraciones fetales

cinco veces mayores que las concentraciones plasmáticas maternas. El fosfato de piridoxal y piridoxal son las formas principales de la vitamina B6 en la sangre. El fosfato de piridoxal se encuentra unido en un 100% a las proteínas. La semi-vida de la piridoxina es de 15-20 días. La conversión de piridoxina a fosfato de piridoxal y piridoxamina a fosfato de piridoxal se lleva a cabo en los eritrocitos. La piridoxina también se fosforila en el hígado.

Piridoxal se oxida en el hígado para producir ácido 4-piridóxico, que se excreta en la orina.

La **vitamina B12** se absorbe rápidamente en los sitios de administración intramuscular alcanzando niveles plasmáticos pico al cabo de 1 hora. Una vez absorbida se une a las proteínas plasmáticas. Se almacena a nivel hepático (90 %) y poco a nivel renal. Metabolismo Hepático. Vida media es de 6 días, aproximadamente. Eliminación es biliar, Las cantidades superiores a las necesidades diarias se excretan en la orina principalmente inalterada.

La **vitamina B15** se absorbe fácilmente por vía oral carece de toxicidad y se excreta a través de los riñones intestinos y por la respiración.

La **nicotinamida** se absorbe por difusión pasiva en el tracto gastrointestinal, excepto en el síndrome de mala absorción. Se distribuye a todos los tejidos. La nicotinamida se metaboliza en el hígado, a N-metil nicotinamida, que después se convierte en N-metil-2-piridona-5-carboxamida y N-metil-4-piridona-3-carboxamida. Pequeñas cantidades se excretan de forma inalterada por la orina, después de la administración de una dosis terapéutica. Estas cantidades se incrementan con altas dosis.

El **ácido pantoténico** o pantotenato de calcio está sujeto a una absorción tubular en el riñón. Consecuentemente, su eliminación se lleva a cabo principalmente a nivel renal, 15% es excretado por la respi-

DOSIS

Perros	1 ml por cada 10 kg.
Gatos	0.5 ml por cada 10 kg.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Vía oral exclusivamente.

PRESENTACIONES

Frasco con 30 ml, 125ml, 1 L y 5 L.



FICHA TÉCNICA

ración como CO₂, y otro 15% es excretado por las heces.

El **potasio** en forma de sal de aspartato se absorbe bien desde el tracto gastrointestinal. El potasio se excreta principalmente en los riñones, aunque algo se excreta en heces y pequeñas cantidades en sudor.

Magnesio (L-aspartato de magnesio)
Tras una dosis oral, aproximadamente la tercera parte del magnesio es absorbido desde el intestino delgado y las sales solubles de magnesio generalmente se absorben muy lentamente. La fracción de Mg absorbida aumenta si la ingesta de magnesio disminuye; en el plasma, entre 25-30 % del magnesio está unido a proteínas.

La biodisponibilidad de la **arginina** por vía oral es aproximadamente del 20 %. Se metaboliza en el hígado tras hidrólisis del grupo guanidina por la arginasa, dando lugar a la formación de urea y ornitina. La arginina alcanza su concentración máxima en administración por vía oral a los 90 minutos. La arginina se convierte en ornitina por acción de la arginasa, y ésta se convierte después en un semialdehído del ácido glutámico.

La **lisina** se metaboliza en los mamíferos para dar acetyl-CoA, a través de una transaminación inicial con α -cetoglutarato.

Los **aminoácidos** se incorporan en una variedad de proteínas en los diferentes tejidos del cuerpo. Además, cada aminoácido está presente como aminoácido libre en la sangre y dentro de las células. La composición de la solución de aminoácidos se basa en los resultados de investigaciones clínicas del metabolismo de los aminoácidos administrados por vía intravenosa. Las cantidades de los aminoácidos contenidos en la solución se han escogido de modo que se logre un incremento homogéneo en las concentraciones de todos los aminoácidos plasmáticos. De este modo, las proporciones fisiológicas de los aminoácidos plasmáticos, es decir, la homeostasis de los aminoácidos, se

mantiene durante la perfusión del medicamento. El crecimiento y el desarrollo fetal normal dependen de un suministro continuo de aminoácidos desde la madre hacia el feto. La placenta es responsable de la transferencia de los aminoácidos entre las dos circulaciones.

El **hierro** en forma de citrato favorece la absorción de hierro debido a que solubilizan el mineral en el duodeno mediante la formación de quelatos débiles, de esta forma el Fe (hierro) es fácilmente transferido al epitelio intestinal encargado de la absorción.

En sangre, el **selenio** es principalmente absorbido por los eritrocitos y reducido enzimáticamente a seleniuro de hidrógeno. El seleniuro de hidrógeno sirve como reserva central de selenio para la excreción y para la incorporación específica en selenoproteínas. En esta forma reducida, el selenio se une a las proteínas plasmáticas presentes en el hígado y otros órganos. El transporte plasmático secundario del hígado a los tejidos diana sintetizados por glutatión peroxidasa tiene lugar en forma de selenocisteína (selenoproteína P). El proceso metabólico adicional de la biosíntesis de la selenoproteína se conoce actualmente solo en procariontas. La selenocisteína es entonces incorporada específicamente en las cadenas peptídicas de la glutatión peroxidasa.

El exceso de seleniuro de hidrógeno es transformado en metabolitos metilados (metil selenol, dimetil selenio e ión trimetil selenio) antes de ser excretado por la orina y/o exhalado.

El selenio es excretado por heces, orina o pulmón, dependiendo de la dosis administrada. El selenio es primariamente excretado renalmente en forma de ión trimetil selenio. La excreción depende de los niveles de selenio. La excreción de selenio después de la administración intravenosa o de la ingesta oral tiene lugar en tres fases con una vida media de 65 a 116 días.

CONTRAINDICACIONES

- No usar en animales hipersensibles a algún componente de la fórmula.
- En animales en estados caquéticos usarse después de la estabilización.
- Este producto no sustituye la terapia de líquidos y electrolitos en animales en estado crítico.
- En pacientes diabéticos o con enfermedad metabólica patente, usar con precaución.

EFFECTOS ADVERSOS

No se han reportado efectos adversos.

ADVERTENCIAS

- Este es un producto veterinario, no apto para su uso en humanos.
- Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30° C y en lugar seco.
- No se deje al alcance de los niños.

Consulte al Médico Veterinario Zootecnista.

Información exclusiva para Médicos veterinarios Zootecnistas.

*Responsable del contenido:
Área Técnica, Difaret S.A. de C.V.*

www.nutraceuticalsvetlab.com