



Est. Dra. Lucía Rohini Escamilla Méndez
Departamento de Fisiología de la Nutrición,
INCMNSZ
rohini.escamilla@gmail.com

La vitamina A y el sistema immune

Las vitaminas son un grupo de compuestos orgánicos, químicamente heterogéneos, que el organismo humano requiere en muy pequeñas cantidades (microgramos o miligramos) para efectuar sus funciones diarias. La mayoría de las vitaminas se obtienen preformadas en los alimentos y tienen diferentes funciones como cofactores enzimáticos, transporte de moléculas y algunas regulan la expresión de genes como factores de transcripción y epigenéticos.

Desde el punto de vista nutricional, la vitamina A se obtiene principalmente de alimentos de origen animal, como hígado, leche y derivados, huevos y pescados grasos, donde se encuentra en forma de ésteres de retinol los cuales son hidrolizados en el intestino delgado para su absorción. Por otro lado, los alimentos de origen vegetal contienen carotenoides, como el β -caroteno, presente en vegetales de color amarillo-naranja (zanahorias) o verde oscuro (espinacas, calabaza) aunque su conversión a retinol, es altamente ineficiente.¹ Esto significa que los carotenoides no son una fuente de vitamina A.

La vitamina A es una vitamina liposoluble que incluye a varios compuestos como el retinol (alcohol, ROL), el retinal (aldehído, RAL) e isómeros del ácido retinoico (*all-trans*-RA y 9*cis*RA). Estos metabolitos participan en diferentes funciones biológicas como la visión, el crecimiento y la diferenciación celular, el mantenimiento de la piel y las mucosas, y la regulación de la respuesta inmune a través de linfocitos T, macrófagos y otras células inmunes. Desde que se le denominó vitamina antiinflamatoria en 1928, la investigación ha demostrado que su impacto va mucho más allá de la salud ocular, siendo un regulador clave de la homeostasis inmunológica y de la resistencia frente a infecciones.

Después de ser absorbida, la vitamina A es transportada en la sangre por la proteína transportadora de retinol (RBP, por sus siglas en inglés) y es introducida en las células por el

receptor de alta afinidad STRA6 (del inglés “*stimulated by retinoic acid 6*”). Dentro de las células, el ROL es convertido a RAL por diferentes alcohol-deshidrogenasas, el cual es oxidado de manera irreversible a RA o a su isómero 9*cis*RA, mediante la acción de isoformas de la enzima retinaldehído deshidrogenasa (RALDH). El RA y 9*cis*RA formados se pueden unir a los receptores nucleares para ácido retinoico (RAR, del inglés “*retinoic acid receptor*”) o al receptor-X de retinoides (RXR, únicamente se une el 9*cis*RA). Una vez que unen a sus ligandos, se forman heterodímeros RAR/RXR los cuales funcionan como factores de transcripción de genes relacionados con la apoptosis, la diferenciación celular y la respuesta inmune.³

La vitamina A es esencial para la integridad de los epitelios y las mucosas. Mantiene la estructura y la secreción de mucinas en epitelios respiratorios, intestinales y urinarios. Cuando existe deficiencia, se produce queratinización anómala y pérdida de la barrera mecánica, lo que aumenta la susceptibilidad a infecciones respiratorias y gastrointestinales.⁵

En la inmunidad innata, el ácido retinoico favorece la polarización de los macrófagos hacia un fenotipo M2 (antiinflamatorio) que potencia la formación de trampas extracelulares y la citotoxicidad de los neutrófilos, y promueve un perfil tolerogénico en las células dendríticas intestinales. Sin embargo, en presencia de citocinas como IL-15 puede inducir respuestas proinflamatorias. También regula la maduración de las células linfoides innatas tipo 3 y estimula la producción de IL-22, fundamental para la defensa bacteriana en la mucosa intestinal.²

La deficiencia de vitamina A produce un aumento en la respuesta celular Th1, debido a un aumento en la producción de IFN γ junto con una reducción de células Th2 y, por lo tanto, aumenta la relación Th1/Th2, la cual es proinflamatoria. Por otro lado, la suplementación con vitamina A tiene efectos complejos sobre la inflamación sistémica: por un lado, el nivel de citocinas inflamatorias (TNF- α , IL-6) disminuye, pero -paradójicamente- la proteína C reactiva aumenta, debido a una respuesta aguda variable, según dosis y contexto.⁴ En el ámbito de las enfermedades infecciosas, la vitamina A interfiere con el metabolismo del colesterol bacteriano, debilitando la pared celular de *Mycobacterium tuberculosis* y potenciando la acción de los fármacos antituberculosos.³ En pacientes con inmunodeficiencia por VIH/SIDA, aunque la suplementación no modifica la transmisión vertical ni la progresión del virus,

mejora el estado hematológico y reduce la incidencia de coinfecciones como la tuberculosis.³ En niños, la deficiencia de vitamina A aumenta el riesgo de neumonía, diarrea y sarampión. Por ello, la Organización Mundial de la Salud recomienda suplementar con altas dosis a menores de seis meses a cinco años en países en desarrollo, lo que ha demostrado reducir la mortalidad en un 24%.^{2,5} La deficiencia de vitamina A no solo afecta la visión, sino que compromete la inmunidad y aumenta la mortalidad infantil.⁵ La vitamina A también participa en la regulación de enfermedades inflamatorias intestinales, pulmonares y cutáneas. Su capacidad de inducir células T reguladoras y modular citocinas lo convierte en un potencial coadyuvante en patologías autoinmunes y alérgicas.²

La vitamina A representa un ejemplo paradigmático de cómo un nutrimento se convierte en un regulador molecular de gran alcance. Su naturaleza lipofílica y la existencia de isómeros como el *all-trans*-RA y el 9*cis*RA determinan la afinidad por receptores nucleares. La regulación enzimática de ADH y RALDH abre posibilidades de intervención farmacológica, mientras que la comprensión de estos mecanismos permite diseñar estrategias de suplementación más seguras y efectivas, evitando tanto la deficiencia como la toxicidad.

La vitamina A es mucho más que un nutrimento: es un modulador inmunológico con efectos directos en la homeostasis celular, la defensa frente a infecciones y la regulación de la inflamación. Su estudio integra química, biología, medicina, y ofrece un campo fértil para el desarrollo de nuevas terapias y políticas de salud pública.

Referencias:

1. Tang G. (2010). *Bioconversion of dietary provitamin A carotenoids to vitamin A in humans*. The American journal of clinical nutrition, 91(5), 1468S–1473S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.28674G>
2. Oliveira, L. M., Teixeira, F. M. E., & Sato, M. N. (2018). *Impact of Retinoic Acid on Immune Cells and Inflammatory Diseases*. Mediators of inflammation, 2018,3067126. <https://doi.org/10.1155/2018/3067126>
3. Huang, Z., Liu, Y., Qi, G., Brand, D., & Zheng, S. G. (2018). *Role of Vitamin A in the Immune System*. Journal of Clinical Medicine, 7(9), 258. <https://doi.org/10.3390/jcm7090258>
4. Gholizadeh, M., Basafa Roodi, P., Abaj, F., Shab-Bidar, S., Saedisomeolia, A., Asbaghi, O., & Lak, M. (2022). *Influence of Vitamin A supplementation on inflammatory biomarkers in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials*. Scientific reports, 12(1), 21384. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-23919-x>
5. Rao, S., T. Li, X. Li, L. Hou, and W. Sun. 2025. *Vitamin A and its Related Diseases*. Food Science & Nutrition13, no. 7: e70630. <https://doi.org/10.1002/fsn3.70630>