

L A S V I T A M I N A S

Por los doctores *Félix E.**Tepedino y Jaco~bo Bliffeld*

La teoría enérgica del metabolismo desenvuelta por Max **Rubner** parecía haber afianzado **definitivamente** la fisiología de la alimentación creada por Volt y su escuela; pero comprobaciones hechas sobre todo en los últimos lustros del siglo pasado por Luning en el laboratorio de Bunge de Basilea, quien observó que los **animales** no podían vivir con una dieta constituida solamente por caseína, grasa y azúcar, pero adicionándole pequeñas cantidades de leche se corregían las perturbaciones que presentaban los animales de experimentación; deficiencias éstas que no podían atribuirse únicamente a la sola administración de sales minerales, **lecitina**, etc., contenidas en la leche. Años más tarde **Hopkins**, de la Universidad de Cambridge, demostró que los ratones sometidos a un régimen alimenticio de sustancias químicamente puras no podían vivir mucho tiempo ni aun intentando corregir la deficiencia en aminoácidos, agregándole triptofanos. Pero antes de estos trabajos sistemáticos y decisivos del Investigador inglés, **Eijkman** en 1897, descubrió la polineuritis experimental de las gallinas alimentadas con arroz decortinado y que presentaban una sintomatología clínica semejante a la polineuritis humana, Eijkman demostró que la corteza de arroz tenía propiedades curativas, aun cuando la polineuritis estuviese

ampliamente desarrollado. Todos estos trabajos, en cierto modo dispersos, fueron modificando las concepciones antiguas, llevando a la conclusión de que además de los alimentos principales eran imprescindibles para el desarrollo, conservación y propagación de los animales y del hombre otras substancias hasta ese momento desconocidas.

Se emplearon formas de alimentación liberadas de lípidos por extracción al alcohol o éter u obtenidos sintéticamente; estos ensayos cada vez más rigurosos y variados en animales diversos acusaban el mismo comportamiento: detención del desarrollo y peso; primero habrá pérdida de peso, finalizando con la muerte de los animales de experimentación. Entre los Investigadores cuyos trabajos aportaron pruebas convincentes hemos de mencionar en primer término los de Stepp, Shaumann, Hopkins, Casimiro **Fimk**, T. E. Osborne y L. B. Mendel, Mc Collum, etc. Así Hots y Frolick dieron a conocer un cuadro morboso **en** el cobayo cuya **alimentación** la constituían granos secos, presentando todas **las** analogías con el escorbuto humano, especialmente con el infantil, curándose con hojas frescas o jugos de limón o naranjas.

Se ha estudiado todo un grupo de principios unidos especialmente a las grasas de los órganos. Actualmente puede de-

cirse que **los** alimentos purificados **químicamente** mediante repetidas extracciones, a pesar de ofrecer un valor energético **global suficiente** y de contener proteínas en cantidad necesaria, grasas, hidratos de carbono, y constituyentes salinos bien equilibrados, no bastan para mantener el equilibrio orgánico y permitir el desarrollo de los animales jóvenes. Para que una ración tenga eficiencia completa debe contener además algunos prin-

cipios actualmente no muy bien conocidos químicamente, pero que se saben contenidos en los tejidos vegetales y animales y que *son* empleados como alimentos; son más o menos **destruidos** por las altas temperaturas, los reactivos y **la** conservación. Su existencia se revela sobre todo por su carencia; a la deficiencia de cada uno de estos factores debe corresponder un cuadro morboso definido.

Estos principios han recibido diversos nombres. El de vitaminas, debido a Funk, impropio para aquellos principios que *según* modernas investigaciones parecen no tener nitrógeno, y sobre todo por las trabajos de Drummond, que en 1920 demostró que las vitaminas no se relacionaban con los derivados del amoníaco ni con las aminas, reservándose en las nomenclaturas modernas, la terminación *ina* para los cuerpos nitrogenados. Se han empleado también las siguientes denominaciones: Factores dietéticos accesorios (Mac Collin), **Eutoninas** (Abderhalden y Pugliese), Nutraminas (Abderhalden), Completinas o Sustancias integradoras (Berg. Los cuadros

morbosos de deficiencia de estos factores han sido llamados avitaminosis y **los** de excesiva introducción hipervitaminosis, pudiendo admitirse aun una disvitaminosis **como** lo hacen Pende y Lorenzini.

Las vitaminas son componentes del reino vegetal e intervienen en la regulación de los procesos vitales de la planta, por *eso* son llamados también hormonas vegetales. Pasan con los alimentos al organismo animal donde desempeñan funciones importantísimas; el cuerpo animal se limita a recibir las vitaminas como tales o como previtaminas puesto que son incapaces de realizar su síntesis. Las vitaminas se tienen que citar entre los elementos de la vida orgánica puesto que se encuentran en los seres inferiores como las algas y en el reino animal desempeñan una función capital, aun en aquellos animales que carecen de glándulas de secreción interna. Las vitaminas intervienen en el desarrollo general y en el de las glándulas endocrinas, entrando con las hormonas en relación ya de sinergismo o de antagonismo y tanto la carencia como el exceso de vitaminas puede manifestarse como acción hormonal. De gran importancia práctica es el conocimiento alcanzado últimamente, de que entre las vitaminas existe un sinergismo y un antagonismo.

Las vitaminas son clasificadas en vitaminas liposolubles, unidas a las grasas y extraíbles por los disolventes de las grasas y vitaminas hidrosolubles, solubles en medios acuosos y extraíbles mediante extracción hídrica o

hidro-alcohólica. Las vitaminas liposolubles fueron reunidas por Funk, bajo el nombre de Vitos-terinas y no son como las hidrosolubles ricas en grupos polares. Las vitaminas se denominan siguiendo las letras del alfabeto, no sin cierta confusión, debido a las repetidas tentativas de los investigadores de uniformar su nomenclatura.

*Vitaminas Upo-solubles:
Vitamina "A"*

Como hemos dicho, el grupo de vitaminas liposolubles acompaña a las grasas de los órganos dotados de elevada dignidad funcional y sus primeros conocimientos se refieren a la comunicación de Stepp (1909) quien sometía los ratones blancos a una dieta privada de sustancias solubles en alcohol y éter; estos animales no podían ser mantenidos con vida. Hopidns comprobó en las ratas los **resultados** de Stepp y ambas experiencias fueron el punto de partida de numerosos ensayos hechos en EE. UU., durante la guerra, observando que los ratones sometidos a un régimen sintético conteniendo manteca (grasa de depósito) y vitamina B en forma de levadura, no se desarrollaban presentando varias distrofias y terminaban por morir; **mientras** que si se sustituía la manteca por mantquilla el animal se desarrollaba admirablemente. En la grasa de la mantquilla y en otras grasas, existen por lo tanto factores necesarios para el **trofismo** normal de algunos órganos, sobre todo para los tejidos del globo del ojo, puesto que en las ratas en experiencia pro-

voca una grave enfermedad oftálmica, la querantomalasia o serosis conjuntival con ulceración de la cornea. A causa de la deficiencia en la dieta de la vitamina A hay reducción o supresión de las glándulas anexas al ojo; parece que la lesión corneal es consecutiva a la conjuntival y ésta es a su vez, la manifestación local de una distrofia general a expensas de varias mucosas y tejidos glandulares, **confitentes** al principio, en una hiperqueratosis del epitelio y secundariamente en una atrofia y reducción funcional que se manifiesta **más** claramente en las glándulas salivares, *así* como en las glándulas mucosas de la laringe, tráquea y bronquios y en los ratones avitaminósicos A se observan infecciones broncopulmonares mortales. Por lo tanto, es muy probable que la vitamina A actúa manteniendo el **trofismo** normal de las mucosas y de las glándulas anexas y que la acción antiinfecciosa es consecuencia de esta función estrictamente especializada sobre los epitelios de revestimiento y glándulas mucosas. Otro síntoma de avitaminosis sería la plaquetopenia, según Crámer; la hiperlipemia por utilización alterada de las grasas, según Hamburger y Collazzo. Según los investigadores japoneses Saiki y Fuji Maki el déficit prolongado del factor A provocaría proliferaciones epiteliales atípicas, incluso verdaderos cánceres en el estómago y en la vejiga de los ratones en experiencia. Saily y Ekstein habrían producido la catarata en ratones jóvenes mediante avitaminosis A.

A la luz de todos estos conocimientos fueron perfectamente interpretadas las comunicaciones del oftalmólogo japonés Inouye, quien observó una grave epidemia de seroftalmía y queratomalasia, enfermedad conocida con el nombre de Hikan en niños japoneses del interior del país y cuya alimentación básica la constituían los vegetales. Esta enfermedad curaba perfectamente con grasa de anguila, hígado de gallina y aceite de hígado de bacalao. Años más tarde Mori informó sobre una enfermedad oftálmica parecida en rí-

ños de 2 a 5 años y en Dinamarca Bloch y Blegvad han observado un aumento de queratitis ulcerosa y de seroftalmía en los niños en proporción a la exportación de mantequilla.

En los ratones jóvenes la ausencia del factor A conducía a una detención del crecimiento, demostrándose más tarde que junto al factor antiserofílmico existía un factor antirraquítico (Wmdaus, Webst, etc.).

Tanto la detención del peso como los síntomas oculares no sobrevienen inmediatamente después de la supresión de la vita-

scombrecsux saurios, rhombus **maximux**, este rio lepsis ischinagui y también del ave marina *larus marinus*, pero el contenido de vitamina A del aceite del *hippoglossus vulgaris* es superior a todos los demás. En el organismo se acumula, sobre todo en el hígado, siendo su cantidad mayor en la mujer embarazada. Se encuentra también en el queso, la crema, la yema de huevo, legumbres verdes, zanahorias, tomates, los **riñones**, etc.

Fenómenos de defunción en la carencia de vitamina "A"

19—Alteraciones degenerativas de la estructura de la piel y mucosas. El epitelio, como hemos **dicho** anteriormente, prolifera y se queratiniza, fenómeno notable sobre todo en el epitelio vaginal, lo que trae un aumento de la permeabilidad de las capas más superficiales de la zona epitelial, debilitando la resistencia natural a las infecciones. Las glándulas detienen su actividad secretora y en las salivares se produce un estancamiento de la secreción, con tendencia a la supuración en las glándulas lagrimales y procesos análogos conducen a la descomposición e infección de la secreción conjuntival. Asimismo cabe citar el aumento normal en la formación *o.e* esmalte y cemento con alteración de la dentición, formación de cálculos biliares y urinarios, sobre todo en la rata y por acumulos de ácido úrico la gota intestinal de las gallinas.

2?—En el sistema nervioso central se pone de manifiesto también la aportación insuficiente

de carotina o vitamina A que trae aparejados cuadros morbosos no bien estudiados todavía. **Debemos** citar de paso que el **blaack** tongue de los perros (lengua negra) es curada con carotina lo que prueba la eficiencia biológica de la previtamina.

39—La retina es el órgano del cuerpo más rico en vitamina A, de donde su importancia en la púrpura visual, que parece ser una combinación **albumínica** de vitamina A.

40—Después del descubrimiento de la vitamina E se pudo estudiar con más detenimiento las estrechas relaciones entre la esfera sexual y la vitamina A y que la avitaminosis E se parece a las de la avitaminosis A. En mi os rncsohs oiasstzitu o **lnm los** machos se observan alteraciones degenerativas de los canalículos seminales y pérdida del epitelio germinativo y en las hembras esterilidades cie reabsorción.

Acción celular de la vitamina "A."

Para la absorción de la vitamina A es condición **imprescindible** la presencia de grasas neutrales. Cuando son absorbidas grandes cantidades de carotina se reducen y se depositan en su mayor parte como vitamina A en el organismo; pero hay también un pequeño acumulo de carotina. La actividad de la vitamina A está sujeta a la presencia de pequeñas cantidades de hierro, pero **tadavía** no sabemos en qué forma actúa la vitamina A sobre las células. En los animales que la

reciben, en cantidades suficientes se ha comprobado mayor riqueza de purina en los tejidos que en los que no la reciben y si la presencia de purinas en abundancia facilita la formación del núcleo celular, deducimos que la facultad regeneradora de las células está aumentada, lo mismo que los procesos oxidativos celulares, pero estas **conclusiones** deben tomarse siempre con reserva.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA VITAMINA "A" Y SUS RELACIONES CON EL METABOLISMO

La tiroxina acusa un antagonismo marcado sobre la vitamina A, anulando su acción estimulante sobre el desarrollo y evitando su acumulación en el hígado; de la misma manera la intoxicación de **las** glándulas tiroides es frenada por la vitamina A y la hipervitaminosis A es detenida por la tiroxina; además las cabras tiroprivas no son capaces de reducir la carotina a vitamina A. No son conocidas las relaciones que tiene esta vi-

tamina con el metabolismo de las proteínas, grasas o hidratos de carbono. Con respecto a la colessterina se ha notado que ésta aumenta en la sangre, lo mismo que el fósforo y los ácidos grasos aumentan por aportación exagerada de vitamina A. Podemos citar el antagonismo entre vitamina A y vitamina C, así como también el sinergismo entre la vitamina A y la vitamina D; con respecto al complejo B no hay conclusiones claras.

HIPERVITAMINOSIS

La ingestión exagerada de vitamina A desarrolla un síndrome grave en las ratas y ratones caracterizada por la caída del pelo, degeneración grasa del hígado, hemorragias pulmonares e intestinales e hipertrofia de las glándulas tiroides. La investigación histológica acusa adiposidad de las células asteriformes de Kupffer, fuerte acumulación lipoidal en **las** células córneas de la piel y de las células intersticiales del testículo. En el hombre no se ha observado hasta ahora hipervitami-