LOS PROBLEMAS DE LA CARENCIA VITAMÍNICA

Por el

DR. H. SCHROEDER

Las enfermedades carenciales ya no constituyen un problema médico como frecuente causa de fallecimiento, sino un factor esencial en el decaimiento del estado general y de la capacidad funcional.

El diagnóstico de las hipovitaminosis puede resultar muy difícil y a menudo sólo puede establecerse *ex juvantibus,* especialmente cuando no son factibles determinaciones cuantitativas de las vitaminas y otros métodos de investigación. En lo que se refiere a la frecuencia de su existencia, sucede como con otras enfermedades: cuanto más presentes las tiene uno, tanto más las encuentra.

Como forma clásica de carencia de vitamina A, tenemos la xeroftalmía, que entre nosotros es muy rara, pero que todavía se presenta hoy con mucha frecuencia en determinados países tropicales. La carencia de vitamina A da lugar a alteraciones, no solamente en el ojo, sino en la totalidad del tejido epitelial, produciéndose una sustitución del epitelio normal por células queratinizadas. La consecuencia de la queratinización es una disminución de la resistencia local frente a las infecciones. A pesar de ello, no es justo designar la vitamina A como una sustancia antiinfecciosa.

En una carencia ligera de vitamina A ya está alterada la adaptación a la oscuridad, estado que pasa inadvertido muchas veces. La hemeralopía es expresión de un estado de carencia más grave.

La presentación de una piel seca y áspera, sin causas de orden externo, puede ser el primer síntoma de carencia de vitamina A. La etapa siguiente consiste en erupciones locales consistentes en pápulas secas, redondas u ovaladas, desde el tamaño de la cabeza de un alfiler al de un guisante. El cabello, en esos casos, se vuelve seco y quebradizo, y en uñas se observan fisuras transversales y longitudinales. Es interesante el hecho de que la carencia de vitamina A en los niños se manifieste más bien en el ojo, mientras en los adultos lo es en la piel. En los niños, la piel se seca y atrofia, pero no se produce hiperqueratosis, como sucede con los mayores. Por diagnóstico diferencial

debe excluirse un acné, en el que la piel no está seca, sino grasienta, y que preferentemente se localiza en la cara, y un escorbuto incipiente, en el que pueden hacerse desaparecer fácilmente las erupciones cutáneas, quedando folículos rojos.

Mientras los primeros síntomas de carencia, como se ha dicho, generalmente no se perciben en el ojo, las alteraciones que se presentan después en este órgano se manifiestan, de manera muy desagradable, en una sequedad de la córnea con sensación de cuerpo extraño y fotofobia.

Con la importancia que tiene el hígado en la transformación de la provitamina—carotina—en vitamina A, y como órgano donde se almacena esta materia, no puede extrañar que se presenten a menudo estados carenciales secundarios de vitamina A en todas las enfermedades hepáticas crónicas.

Sabemos que la dificultad en la transformación de la carotina en vitamina A, en la diabetes *mellitus*, puede conducir a una xantosis diabética. De las relaciones de la vitamina A, o de la carotina, con el tiroides, expuestas recientemente en especial por Haubold, sólo brevemente haré referencia aquí. Haubold encontró en el 95 % de todos los casos de tirotoxicosis, como expresión de una carencia de vitamina A, una disminución de la adaptación a la oscuridad.

Una importancia considerable para el organismo, tanto animal como humano, hasta ahora no reconocida ni ensalzada lo bastante, la tiene el complejo vitamínico B. En las clínicas alemanas y de otros países se ha empleado este complejo con buen resultado en una serie de enfermedades. Así, en la hepatitis crónica, en el catarro gastroduodenal crónico y en el malestar producido por los rayos X (Martius). Como los efectos fisiológicos de los diversos componentes del grupo B con frecuencia se sobreponen, nos encontramos, en las manifestaciones carenciales, con un síndrome múltiple en el que, según la situación alimenticia, es más manifiesto el déficit en una u otra vitamina.

Los síntomas del clásico beriberi, caracterizado por la tríada de las alteraciones neuropatológicas, del edema y del síndrome cardiovascular, ya los conocemos. Entre nosotros es muy rara esa enfermedad en su forma desarrollada, y, en todo caso, lo es casi siempre de naturaleza secundaria. Respecto a si se produce un beriberi húmedo o uno seco, ello depende, según las investigaciones de Luckner y Scriba, del contenido de la alimentación en albúmina. En la hipo-

vitaminosis encontramos síntomas tales como inapetencia, cansancio, pérdida de peso, subacidez, estreñimiento y sensibilidad de la musculatura de los muslos. En el cuadro hemático se observó, en parte, anemia normocítica y, en parte, anemia hipercromomacrocítica; anemias que sólo reaccionaron al tratamiento con vitamina B_1. La tolerancia de los hidratos de carbono estuvo notoriamente disminuída. En una segunda fase se produjeron principalmente trastornos psicomotores y psicosensoriales, como depresiones, irritabilidad, agresividad e inquietud. La capacidad para el trabajo corporal estuvo disminuída. Además se hizo patente una falta de capacidad de concentración, pérdida de la memoria y susceptibilidad para los ruidos. Estos síntomas desaparecieron rápidamente y por completo después de la aportación de vitamina B_1. Williams ha llamado la atención sobre la semejanza de una carencia relativa de vitamina B_1 con la neurastenia.

A mí, según mi propia experiencia, la glositis, en sus diversas formas, me parece de una importancia diagnóstica grande. Su frecuencia en enfermedades infecciosas crónicas, durante el embarazo, en las enfermedades hepáticas y en la anemia perniciosa, se puede considerar, sin duda, como una carencia secundaria del complejo B. Yo mismo me he podido persuadir frecuentemente del éxito de un tratamiento de la glositis por el complejo B. La pérdida de tono del intestino con una dilatación de la parte del yeyuno la consideran los americanos precisamente como "deficiency pattern".

La alactoflavinosis es endémica en muchas regiones del mundo. Los síntomas que llaman más la atención se encuentran en la piel y mucosas, presentándose como grietas en las comisuras de los labios, que en la mayor parte de los casos se infectan secundariamente; aspecto rojo púrpura vivo de labios y lengua, cuyas papilas sufren una atrofia progresiva. La misma atrofia se observa en la mucosa del esófago y de la faringe. Produce la llamada disfagia, también descrita como síndrome de Plummer-Vinson, y que se presenta asimismo en la carencia de hierro. Procesos inflamatorios análogos aparecen en ano, vagina y prepucio. Los síntomas oculares son más dudosos. El más característico es la queratitis vascularizante. Debido al trastorno de la síntesis de la hemoglobina, el déficit de lactoflavina produce porfirinuria y anemia microcítica. Las diarreas presentan frecuentemente el carácter de una esteatorrea.

La frecuente asociación de diabetes *mellitus* y carencia de lactoflavina, se debe al aumento de las necesidades de lactoflavina por au-

mento del metabolismo del azúcar. Síntomas análogos se hallan casi siempre en la anemia perniciosa, cuyo origen predominantemente avitaminósico ha sido reconocido. Muy a menudo se produce una alactoflavinosis en las infecciones agudas y crónicas, y también en los tumores, debido a un aumento de las necesidades.

Ocasionalmente, pero en especial en la anemia perniciosa, la aflavinosis va unida a una carencia de amida del ácido nicotínico, de modo que se presenta un cuadro pelagroide. Como quiera que las necesidades en amida del ácido nicotínico son cubiertas, en parte, por el aminoácido triptófano, una dieta pobre en proteínas puede contribuir considerablemente a la aparición de una pelagra. La tercera fuente de que se cubren nuestras necesidades en amida del ácido nicotínico, es la síntesis intestinal. Con ello abordamos un problema que ha adquirido gran importancia práctica teniendo en cuenta el considerable empleo de medicamentos bacteriostáticos.

En los niños de pecho, la síntesis de aneurina en el intestino es mucho más importante que en el adulto, precisamente por la especial capacidad de la flora *Bifidus* del recién nacido en formar aneurina. A este respecto, ocurre exactamente lo contrario que con la vitamina K, que, en el lactante, no es sintetizada por el *Bifidus*, sino sólo por el colibacilo, que aparece más tarde.

En el caso de la lactoflavina en determinadas condiciones, también la síntesis intestinal puede contribuir considerablemente a cubrir las necesidades.

A favor de la gran importancia de la síntesis del ácido nicotínico en el intestino, abunda la observación de que las sustancias bacteriostáticas, con una alimentación normal, pueden producir síntomas semejantes a la pelagra. El ácido nicotínico es necesario para el mantenimiento de una flora intestinal normal. Puesto que estos gérmenes intestinales fisiológicos son necesarios para la síntesis de otra vitamina B, el ácido fólico, puede ocurrir que un déficit de ácido nicotínico produzca síntomas de carencia de ácido fólico; es decir, adelgazamiento y anemia megalocítica, que sólo responden al ácido fólico. Precisamente en el caso de esta vitamina, la síntesis intestinal desempeña un papel tal que el hombre es independiente del aporte externo de ácido fólico. Lo mismo ocurre con la vitamina K, la adermina, la biotina y la inosita.

En vista de estos hechos, podremos comprender que una administración duradera de los modernos fármacos bacteriostáticos, en

determinadas circunstancias, puede provocar la aparición de síntomas avitaminósicos.

En efecto; con diversos antibióticos se han observado manifestaciones secundarias, que en parte presentan un evidente carácter avitaminósico. Por administración de áureomicina, Harris, en sus enfermos, observó náuseas, vómitos, molestias gástricas, pirosis y diarreas. Puede tener el mismo origen la irritación cutánea observada por Wheyler en la región anal de algunos enfermos.

Sin conocer esta literatura extranjera, me llamó la atención en los últimos años que una serie de enfermos tratados mucho tiempo con antibióticos presentara síntomas de avitaminosis B, tales como glositis, gingivitis y queilosis. Además de modificaciones locales en la boca, tan parecidas a una avitaminosis, los enfermos aquejaban con bastante frecuencia inapetencia y meteorismo. No raramente se presentaban diarreas con características de *sprue,* es decir, con elevado contenido graso. Ultimamente, he visto con más frecuencia estomatitis y síntomas de avitaminosis por administración de tabletas de "Penifén" y por tratamientos aerosólicos de penicilina y estreptomicina.

En nuestros casos, mediante la administración de complejo vitamínico B, se logró la curación de los síntomas inflamatorios de boca y labios. La frecuente aparición de síntomas patológicos avitaminósicos por administración de antibióticos en las infecciones, es debida, a mi juicio, a la coincidencia de dos factores: considerable aumento de las necesidades vitamínicas e inhibición de la síntesis vitamínica en el intestino.

Citaremos las relaciones existentes entre el "stress", o sea la sobrecarga del organismo y el metabolismo de las vitaminas. Nos enfrentamos con una correlación muy interesante, por cuanto que la falta de determinadas vitaminas representa un "stress" que puede provocar las modificaciones características de las glándulas suprarrenales descritas por Selye, con un empobrecimiento de vitamina C en dichos órganos.

Hoy podemos admitir que la acción tonificante de la vitamina C tiene lugar a través de un aumento de la función de las glándulas suprarrenales.

Como conclusión, creo que es importante indicar que los estados de déficit vitamínico se pueden manifestar no sólo en una avitaminosis o hipovitaminosis generalizadas, sino también en las más diversas

formas monosintomáticas. En tales órganos predispuestos ya se pueden desarrollar entonces estados de déficit, aunque el resto del organismo todavía muestra un suficiente suministro de vitaminas. Dichos estados están condicionados por un aumento local del consumo vitamínico o por un trastorno de la utilización de las vitaminas en dicho órgano. Estos estados de carencia monosintomáticos, que se pueden denominar hipovitaminosis localizadas, generalmente sólo se diagnostican *ex juvantibus*. Un ejemplo de ello es la insuficiencia de la corteza suprarrenal por un déficit local de vitamina C.

En las inflamaciones mucosas crónicas de tipo resorptivo, como el ocena, y en las paquidermias, se puede producir un déficit local de vitamina A, que da lugar a una progresiva diferenciación del epitelio. Con ello se forma en la nariz un epitelio plano poliestratificado, y en las cuerdas vocales un epitelio plano queratinizado, que representan el grado superior de diferenciación de los epitelios. Mediante la administración local de altas dosis de vitamina A, que según Moritz posee una acción inhibidora de la diferenciación, el ocena y la paquidermia pueden ser tratados con buenos resultados (per *B. Inst. Pat. Méd.*, 35, 1953).

Preparación del oro puro

Consideremos una aleación de oro, de cobre y de plata, es decir, los dos metales a los cuales se alea frecuentemente. La primera operación consiste en laminar el oro en pequeños trozos. Se coloca luego el oro en una cápsula de porcelana cubierta de un embudo y se disuelve en un agua regia formada de cuatro partes de ácido clorhídrico por una de ácido acético. Una vez terminada la disolución del oro, se retira el embudo y se le evaporará al baño de María para captar el exceso de ácido; después se añade el agua destilada de manera de obtener una solución que no contenga más del 5 por 100 de oro, y se le filtra en un filtro de análisis, teniendo cuidado de lavarlo muy bien para que no se produzca pérdida de oro.

La plata se habrá transformado al estado de cloruro, pero el cobre seguirá también mezclado con el cloruro de oro. El oro se echa en un reductor apropiado con ácido sulfuroso, ácido oxálico, ácido arsénico, sulfato ferroso, etc. Se hierve el líquido con el reductor y el oro se precipitará en un polvo vino y muy denso; si se hace uso del ácido sulfuroso, se hace pasar por una corriente de este gas en la solución caliente. El polvo de oro se recoge sobre un pequeño filtro lavado y seco.

Se funde luego el polvo de oro en un pequeño crisol de barro, se pone un poco de bórax y de nitrato de potasa, dando la acción completa el afinaje del metal. Enfriado el crisol, es roto y se retira el pocillo de oro.

Es fácil refundir el oro sin ninguna adición después de haberlo separado bien de las escorias adheridas y vertiéndolo en un crisol perfectamente seco o en una lingotera, dando al fundido obtenido un color amarillento claro muy brillante y altamente dúctil.