

VITAMINAS Y HORMONAS

por el

Dr. Antonio Muñozerro Pretel

II

VITAMINA ANTIPELAGROSA

EN la vitamina antipelagrosa perteneciente al complejo vitamínico B 2, hay tres grupos bien definidos al parecer:

1.º Factor antipelagroso en el hombre o *factor PP*. Que se identifica con el ácido nicotínico.

2.º Factor antipelagroso de la rata o *factor eluído*, asimilado a la vitamina B 6 ó adermina.

3.º Factor antipelagroso del pollo o *factor filtrado*, existiendo aún sus dudas de indentificarlo con el ácido pantoténico.

1.º *Acido nicotínico*.—Aparte de su acción antipelagrosa el ácido nicotínico o PP tiene de importante su intervención en el *metabolismo de los hidratos de carbono*.

Al ingresar el ácido nicotínico en el organismo, se produce la unión con el ácido fosfórico, ribosa y adenina, para formar los *fermentos dehidrogenantes*, llamados también coenzimas o codehidrasas I-II. La coenzima o codehidrasa I es un ácido difosfonicotinamida-nucleótido y la II es un trifosfonicotinamida nucleótido, es decir, que ésta tiene tres moléculas de ácido fosfórico. Estos fermentos dehidrogenantes, coenzimas o coe-hidrasas I y II, son fijados en las células, formando un *complejo piridinucleótico*.

El ácido nicotínico y su amida intervienen en el *metabolismo pigmentario*, en el sentido de que su déficit o carencia origina una dificultad en la síntesis de la *hemina*, lo que daría lugar a un aumento en la producción de *porfirina*, por lesiones específicas del hígado. En la pelagra se comprueba la porfirinuria y pérdida de hierro.

El ácido nicotínico interviene en el *metabolismo de las albúminas*, específicamente en la completa utilización de las mismas, pues sus residuos atípicos tienen una acción tóxica sobre el organismo en general, y muy especial sobre el sistema nervioso, como puede demostrarse en el latirismo y favismo debido a intoxicación por albúminas leguminosas.

También actúa el ácido nicotínico sobre el *metabolismo del azufre*, pero siempre con la colaboración de la hormona cortical suprarrenal.

Por las propiedades de actuación del ácido nicotínico y su amida, tiene aplicaciones múltiples, como por ejemplo su empleo en *toda clase de porfirinurias*, en afecciones digestivas, como en las colitis ulcerosas, en la acrodinia infantil, por sus relaciones con la pelagra, aunque a decir verdad, asociada a la aneurina o thiamina. También se emplea en diversas dermatopatías, angina de VINCENT, etc. Una acción importante es la que ejerce el ácido nicotínico sobre la *secrección gástrica*, aumentando su cantidad lo mismo que la HISTAMINA, aunque no tan rápida como ésta, pero en cambio, el volumen total es mayor y menor la concentración de CLH.

2.º Vitamina B 6 (Factor Eluído). Adermina.

Ha sido obtenida cristalizada por KUHN WENDT y DALMER. Al absorberse la adermina se combina con una albúmina, dando origen a un complejo proteínico-adermínico, que es acumulado en el hígado, riñón y músculos, siendo eliminada por vía renal el exceso de vitamina.

La acción fundamental de la adermina es su *acción sobre el sistema nervioso central*, pues, después de efectos contradictorios sobre enfermos parkinsonianos, parece demostrado que actúa sobre el sistema extrapiramidal (BAKER).

También parece actuar sobre las *distrofias musculares*.

Interviene en la *Eritropoyesis* y parece ser que lo mismo, de modo experimental que en el hombre, la carencia de adermina, produce una anemia hipocrónica, lo mismo que el ácido nicotínico, y conjuntamente con él y la hormona del cortex suprarrenal, interviene en el *metabolismo del azufre*, observándose,

como consecuencia de su déficit, disminución del azufre de las uñas, aumentando su cantidad al adicionar la adermina y el ácido nicotínico.

La adermina se encuentra entre los alimentos, en el germen de trigo, hígado, riñón, pescado como merluza, sardinas, salmón y sobre todo, en las huevas. Las necesidades diarias en el hombre, son aproximadamente de 1 á 2,5 miligramos.

3.º *Factor filtrado. Acido pantoténico.*

El factor antipelagroso del pollo quiere asimilarse al ácido pantoténico, de la misma forma que el factor antipelagroso del hombre ha sido identificado con el ácido nicotínico. Hoy día no puede afirmarse la similitud del factor filtrado con el ácido pantoténico, que tendría una acción importante, el *crecimiento y desarrollo corporal*.

Experimentalmente se ha demostrado en animales, en los que no se daba factor filtrado, y sí ácido pantoténico, que crecían normalmente durante un período de tiempo limitado y que después, su crecimiento sufría una detención, como si durante este plazo, el animal creciera a expensas de su almacén de factores de crecimiento y dejaría de crecer cuando estas reservas se agotasen, a pesar de administrar ácido pantoténico. Este crecimiento volvería a reanudarse en el momento de adicionar factor filtrado, contenido de modo especial en el extracto hepático.

HEMOGEN-ANAHEMINA

En el complejo vitamínico B 2, existe otras sustancias o vitaminas, que tienen una acción manifiesta sobre la eritropoyesis. Entre ellas, se encuentra el *factor extrínseco* antianémico o hemogen, que unido al *factor intrínseco* de CASTLE (de carácter hormonal), constituye la *anahemina* o *factor antipernicioso* de DAKIN-WEST. El hemogen es transformado en el estómago y duodeno en anahemina, por el factor endógeno del estómago, y como tal anahemina es utilizado. El exceso o no utilizado se transforma de nuevo en hemogen y almacenado en el hígado,

y entonces es otra vez transformado en anahemina, por la *hemogenasa hepática* de REIMAN. En la autólisis Post-Morten, el hemogen de músculos, y riñón es destruido y no transformado en anahemina, por no contener estos órganos la hemogenasa. No así en el hígado que por contenerla se encuentra en este órgano gran cantidad de anahemina.

La carencia o déficit de factor extrínseco o hemogen o la carencia de factor intrínseco, determinando la no formación de anahemina, produce una *anemia megalocítica-hipercrónica* y *desaparición de reticulocitos* (anemia perniciosa). Hay anemias megalocíticas-hipercrónicas secundarias a trastorno digestivos, intoxicaciones o infecciones (tifoideas), o por acción de algunas sustancias que como el indol en las putrefacciones intestinales, el cresol, hidroquinona o piramidón aumentan las necesidades de hemogen y que todas ellas son curables con extractos hepáticos.

TIROSINA-HALOCROMO-XANTOFTERINA- UROPTERINA

Hay sustancias activadores del principio antianémico del hígado, que pueden actuar sinérgicamente con el factor intrínseco de CASTLE, de carácter hormonal. Entre ellas se encuentra la *tirosina*, más este aminoácido permanece inactivo hasta que se oxida por un pigmento llamado *halocromo*, que interviene en la formación de la melanina de las plantas. Asimismo WIELAND, descubrió la *Xantopterina*, que tiene la misma acción y ha sido demostrada su presencia en las heces y orina del hombre y es igual al pigmento que colorea las alas de las mariposas y al abdomen de avispa y abejas, denominándose también *uropterina*. Estas dos sustancias: xantopterina y uropterina actuarían de modo *sinérgico con la lactoflavina*, en la utilización de las bases púrica y amonóácidos. Algunos autores creen que, la *anemia por la leche de cabra*, es debida a carencia de uropterina y han intentado curarla con estas sustancias, encontrándose que es preciso además la presencia del hierro y de los demás factores antianémicos, hasta aquí expuestos.

En el complejo vitamínico B, algunos autores incluyen a la *colina*, puesto que necesita ingresar del exterior al organismo, representando una reserva importante de grupos metílicos para el metabolismo de las grasas y lipoides. Su carencia determina un cúmulo excesivo de grasas y colessterina en el hígado, sistema nervioso y riñón.

VITAMINA C

La vitamina C o ácido ascórbico está muy extendida en la alimentación, siendo las principales fuentes de ingreso las frutas, verduras, patatas y leche. El ácido ascórbico es utilizado como tal, y almacenado en el organismo. Un exceso de ácido ascórbico es eliminado íntegramente por la orina, sin determinar ningún trastorno. La mucosa intestinal es un buen depósito de ácido ascórbico y las alteraciones gastro-intestinales con proliferación de microorganismos, determinan alteraciones en la absorción de vitamina C, y estados carenciales secundarios que prolongan o agravan la enfermedad primaria, creándose un círculo vicioso.

Las necesidades diarias de la vitamina C, son muy variables, pues en las regiones árticas, a pesar de un régimen carencial de ácido ascórbico son muy raras las manifestaciones escorbúticas y existe, según STEPP, un mecanismo autorregulador de ahorro de vitamina C, al producirse menos oxidaciones en la sangre, disminuyendo de este modo las necesidades vitamínicas. De todos modos, parece ser que la dosis media diaria, es de unos 50 miligramos de ácido ascórbico, que están contenidos en unos 150 á 200 cc. de jugos de naranjas o limones. La ascorbinemia mínima es de 4 mgs. por litro de sangre, considerándose como cifras patológicas las inferiores. Las cifras medias determinadas hasta ahora son de 8 á 14 mgs.

La ascorbiuria oscila entre 15 á 20 mgs. en 24 horas, encontrándose en hipovitaminosis cifras inferiores a 15 mgs. incluso ausencia total de ácido ascórbico en orina en estados carenciales más acentuados.

Este dato sirve como fundamento de la *prueba de la sobre-*

carga. Se inyectan diariamente de 500 á 1.000 mgs., hasta un total de 2.000 á 3.000 mgs. En las personas normales, comienza la eliminación de ácido ascórbico, por orina a las 3-5 horas después. Sin embargo, en síndromes carenciales ésta eliminación no se efectúa tan pronto, dependiendo la mayor o menor gravedad, del comienzo de su eliminación. Este procedimiento es el más seguro hasta ahora, pues es dudoso y no practicable la determinación del *pigmento de deshecho o lipofucsina*, que son unos gránulos que aparecen en el protoplasma celular, especialmente en corteza suprarrenal, hígado, y células alveolares pulmonares. La significación de estos gránulos es diversa, pues, mientras hay autores que creen son cúmulos de vitamina C, otros suponen son detritus morfológicos, que consumen una gran cantidad de vitamina C, considerándose como un sistema oxirreductor. En infecciones importantes o graves, estos cúmulos están aumentados en las células y la vitamina C está disminuída en sangre. Estos gránulos están constituídos por lipoides birrefringentes a los que se unen casi siempre, pero no de forma obligada el pigmento de fucsina.

La vitamina C actúa de modo especial sobre la *cápsula suprarrenal*, activando la formación de adrenalina y de hormona cortical. Actúa *sinérgicamente con la vitamina D*, y a la inversa, pues la vitamina D, refuerza la acción suprarrenal. La vitamina C, como la adrenalina, impide la formación del pigmento melánico, observándose mediante su empleo, una depigmentación en el Addison, así como en otros tipos de pigmentaciones.

Los efectos principales de la vitamina C, obedecen a las siguientes cualidades: Antitóxica, antiinfecciosa y antihemorrágica.

La *vitamina C es antitóxica*, por que buen índice de ello es el aumento del contenido de glucógeno hepático, que unido a su acción sobre la hormona cortical y antioxidante sobre la adrenalina, actúa sobre el sistema nervioso vegetativo, y por tanto, sobre los procesos anafilácticos. Estimula la formación de anticuerpos, y al mismo tiempo inhibe las de histaminas. Estimula también la hematopoyesis y la diuresis.

La *vitamina C es antiinfecciosa*, por que además de aumen-

tar la formación de anticuerpos, tiene un poder bactericida. En las infecciones en general, y en particular, cuando se une a estados carenciales, la gravedad de las mismas disminuye con el aporte suficiente de vitamina C, tal vez por que en las infecciones disminuye su contenido en las cápsulas suprarrenales, que constituye junto al intestino, los principales reservorios de ácido ascórbico. De ahí su empleo en la difteria, neumonia, y tíficas-paratíficas.

En las enfermedades intestinales, por las condiciones especiales de dificultad de absorción y destrucción en la propia mucosa intestinal, es necesario suministrar la vitamina C, por vía parenteral.

La vitamina C es antihemorrágica, por su acción trófica sobre los capilares, determinando un engrosamiento de la pared capilar, aumenta la trombina y estimula la plaquetogénesis, aumentando los reticulocitos. Está demostrado que la anemia escorbútica, no es secundaria a las hemorragias, sino específicamente carencial.

Existe un cierto *antagonismo con la vitamina A*, como parece comprobarse por la presencia de hiperkeratosis en el escorbuto, de tipo liquenoide. Los *niños prematuros* alimentados con dieta rica en proteínas, tienen una alteración, en el metabolismo de tirosina y fenilalanina, que se pone de manifiesto a partir del sexto día y que se modifica con la adición de ácido ascórbico levogiro y no el dextrogiro, aunque se acompañe de vitamina B, ácido nicotínico, etc.

Según ALBERS y SCHAFFER, la *anemia por leche de vaca* del lactante tiene como causa exógena la falta de hierro, que contiene menos hierro que la leche de mujer, disminuyendo aún más por las diluciones en mucilagos. Con frecuencia la cantidad de hierro administrada en 150 días es de 30 mgs. en vez de 150 gms. Más influye también el ácido ascórbico, que es contenido de 20 á 40 veces más en la leche de mujer que en la de vaca, y cuyo ácido posee un poder reductor 4 veces mayor, y por tanto, suministra el hierro al lactante en forma ferrosa, más ligera.

El ácido ascórbico favorece la *absorción de hierro* en el

intestino y administrado exógenamente actúa de modo directo en el metabolismo intermediario del hierro.

VITAMINA P

Todavía no está decidido considerar la sustancia aislada por SZENT-GIORGY, como vitamina, llamándose también citrina o factor de la permeabilidad. Es un cuerpo cristalino complejo, pues está constituido por dos flevonoglucósidos, la hesperidina y la eriodictina y aún en el jugo de limón hay un tercer flevonón glucósido, la quercitrina.

La acción del factor P. es asegurar la *fisiología de los capilares aumentando la resistencia capilar*; activa la vitamina C, tal vez por acción indirecta, al elevar el umbral renal para su eliminación, asegurando su retención en el organismo.

Aunque va unida a la vitamina C, es diferente a ella, pues tiene acción específica en la púrpura capilar y toxicosis capilar, así como las hemorragias capilares mecánicas o alimenticias, en las que se encuentra disminución de la resistencia capilar y afecciones sobre la que no tiene acción el ácido ascórbico.

Las necesidades diarias parecen ser de unos 30 mgs.

VITAMINA C 2 O VITAMINA I

EULER aisló en el zumo de los limones y naranjas, otra sustancia que ha recibido los nombres de vitamina C 2 o vitamina I, cuya acción experimental parece ser la de proteger a los animales contra las *infecciones neumocócicas*.

VITAMINA D

En el complejo vitamínico D, ha descubierto BILLIS, hasta 11 tipos diferentes, siendo al parecer las más activas la D2 y la D3.

La leche de vacas alimentadas con levadura de cerveza irra-

diada, es más activa que el aceite de hígado de bacalao y que la vitamina D₂, en la curación del raquitismo de los niños.

Profilaxis de raquitismo con el A. H. B., desde el primer mes 1/2 cucharadita, el segundo mes, 1 cucharadita y aumentando hasta dar 700 unidades diarias durante el primero y segundo año. Una cucharada sopera equivale a 400 unidades.

La vitamina D estimula los procesos oxidativos orgánicos, aumentando la catalasa sanguínea y la permeabilidad de las células intestinales para la absorción de ácido fosfórico y calcio, estimulando la fijación de fósforo en el hueso. Choque vitamínico de HARNAPP—HOFFMEIER.

VITAMINA K

DAM en 1935, demostró hemorragias en los polluelos sometidos a un *régimen carente en lipoides* por falta de una sustancia antihemorrágica, que denominó vitamina K. Este régimen carencial, no era suficiente para producir los mismos efectos en los mamíferos, debido a que podía sintetizarse la vitamina K por las bacterias intestinales y que la producida por éste mecanismo era suficiente para evitar las manifestaciones hemorrágicas.

Existen dos tipos de vitamina: la K₁ o alfafiloquinona de origen vegetal y la K₂ o naftoquinona de origen animal.

La vitamina K casi no se almacena en el organismo y se elimina principalmente por las heces. El *lactante carece en absoluto de reserva en vitamina K*. Para que ésta se absorba es precisa la presencia de bilis en el intestino, bien sea la vitamina K aportada por la alimentación o la producida por las bacterias, especialmente el bacilo coli.

Por eso cuando administramos vitamina K por vía oral, hay que dar al mismo tiempo bilis o sales de ácidos biliares, para favorecer su absorción y si la administración es parenteral, tiene que ir unida al ácido desoxicólico.

La hipo o avitaminosis K, se manifiesta por la disminución de la protombinemia y prolongación de tiempo de coagulación, así como manifestaciones hemorrágicas. Se originan esta hi-

po o avitaminosis (*afiloquinosis*) cuando hay lesiones hepáticas, pues, es necesario su estado normal para la formación de protombrina; en afecciones en las que no puede verterse bilis al intestino y en afecciones de la mucosa intestinal que impide su absorción.

En el recién nacido, fisiológicamente, durante los primeros días hay una hipoprotrombinemia, por déficit de vitamina K de la madre. determinando hemorragias intracraneales, que pueden evitarse inyectando en el momento del parto 50 mgs. de vitamina K a la madre, o bien, al niño en el acto de nacer, de 5 a 10 mgs. La vitamina K, está contenida en las *espinacas*, col, berza, hígado de vaca, guisantes, alfalfa, harina de pescado averiada (probablemente por la acción bacteriana). Últimamente WARNER ha aislado una vitamina K hidrosoluble, con los mismos efectos que la liposoluble y sin los inconvenientes hasta ahora conocidos.

VITAMINA H

La vitamina H tiene una fórmula química no bien conocida: No es soluble en nada y está íntimamente unida a la albúmina alimenticia, creyéndose sea un aminoácido.

Está contenida en la albúmina de la leche, levadura de cerveza e hígado.

Las necesidades de vitamina H están en relación con la alimentación, pues se necesita más cantidad si los alimentos son más ricos en albúmina o grasa. Parece ser que la vitamina H neutralizaría los efectos tóxicos determinados por la albúmina de huevo de modo primordial. En principio se da como *cifra media diaria la de 350 unidades*.

El estado carencial típico corresponde al *estado seborreico del lactante* en sus manifestaciones clínicas de dermatitis seborroide seborrea de cuero cabelludo y eritrodermia descamativa de LEINER, tal vez porque en los tres primeros meses de la vida, hay una mayor permeabilidad de las células intestinales para todo elemento y en este caso particular, de las toxinas albuminoideas, pudiendo originarse el estado carencial por un

aporte insuficiente de vitamina H o por una alimentación superabundante de grasa o de albúmina.

De ahí el motivo de tratar estos estados con caseína que une a su acción antidiarreica, el mayor aporte hasta ahora conocido de vitamina H.

VITAMINA E

Descubierta por EVANS y MISHOP en 1922 al demostrar que las ratas sometidas a un régimen carencial se les determinaba esterilidad consistiendo las lesiones en degeneración de las células germinativas en el macho, hasta la desaparición de espermatozoos y en la hembra se producía la ovulación normal, fecundación y anidamiento del huevo en el útero, pero muriendo el feto y reabsorbiéndose.

La vitamina E, químicamente es un tocoferol y está contenida en el aceite de germen de trigo, en el arroz y lechuga. Se ha obtenido de modo sintético, aunque sus efectos son algo diferentes.

La vitamina E determina la *síntesis de la cromatina* y *regula la creatinuria*.

En las oxidaciones celulares la vitamina E actúa como inhibidor de las mismas, es decir, *como antioxidante*, al contrario de la vitamina A que es pro-oxidante.

Parece existir un cierto equilibrio entre la *vitamina E* y la *hormona folicular*, demostrado en el embarazo, en que la vitamina E neutralizaría el efecto hormonal y cuando existe hipo-vitamosis no se efectuaría esta función neutralizadora y se presentaría a menudo el aborto por acumulación de la hormona folicular.

De esta *correlación vitamínico hormonal* y por su acción *reductora de oxidaciones*, se desprende el tratamiento seguido actualmente de prematuros y débiles congénitos a dosis pequeñas y fraccionadas de tocoferol y foliculina.

El aborto habitual, amenorreas, etc., son las principales indicaciones precisas de la vitamina E.

Tienen también indicaciones claras la insuficiencia genital y el hipopituitarismo.

El efecto de la vitamina E, en las *distrofias musculares*, es muy discutido, pues, si bien los primeros casos citados en la literatura fueron muy lisonjeros, y HANISCH publicó hasta un caso de miatonia congénita en un niño de ocho meses que curó a los 6 meses de tratamiento, las observaciones posteriores son contradictorias y hasta francamente desfavorables.

JIMENEZ DIAZ y sus colaboradores demuestran en la distrofia experimental del conejo, lesiones en los músculos y en las sinapsis, creyéndose se trata de una alteración enzimática, que lesiona la neurona, sufriendo el músculo la degeneración por contraerse sin la debida colaboración de la placa motriz. Si a estos animales se les administra precozmente tocoferol, curan, más si tardan algún tiempo, las lesiones son irreversibles. JIMENEZ DIAZ, considera a estas distrofias musculares como "*errores metabólicos constitucionales*", siendo esta enfermedad producida por una alteración de elemento enzimático que no es el tocoferol y que forma un eslabón importante, siendo desconocido en la actualidad.

También son contradictorios, mas bien poco esperanzadores, los resultados obtenidos en *afecciones del sistema nervioso* con degeneración de las neuronas motoras como tabes dorsal, esclerosis lateral amiotrófica y parálisis bulbar progresiva.