

es motivo suficiente para desencadenar el complejo sintomático vascular oftálmico. Naturalmente, en el caso descrito existían circunstancias algo más complejas: una lesión precedente en el ápice radicular, con una transformación de la estructura ósea, conjuntiva y epitelial, y sus anejos vasculares nerviosos en un nuevo ente anorgánico: hueso rarefactado, tejido conjuntivo en defensa, etc., en cuya neoformación es posible que se estuviesen ya originando sustancias específicas que por vía simpática o neurovegetativa o por vía sanguínea linfática o humoral hubiesen ido estableciendo las premisas para el desarrollo de un cuadro latente, agudizable por estímulos posteriores.

BIBLIOGRAFIA

Lopes de Andrade.—Boletín da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. Tomo III. 1941-1942.

Jiménez Díaz.—El asma y otras enfermedades alérgicas.

Jiménez Díaz.—Lecciones de Patología Médica.

Arjona.—Ponencia Sociedad Oftalmológica Hispano Americana. 1943.

Arruga.—Conferencias Oftalmológicas.



• VITAMINAS Y HORMONAS ⁽¹⁾

por el

Dr. Antonio Muñoyerro Pretel

FUNCK, en 1912, hizo notar la existencia de unas sustancias que exactamente no podía determinar, pero que eran del todo necesarias e indispensables para la vida del ser. Indicaba, además, que estas sustancias obraban en pequeñísimas cantidades, siendo de mayor importancia su calidad, y las llamó

(1) Sobre este tema el autor pronunció una conferencia el 9 de marzo de 1944 en la Sociedad de Pediatría.

vitaminas, palabra que ha sido aceptada universalmente, aunque de modo erróneo, pues quiere significar que estas sustancias vitales son del grupo de las *aminas*, dato que no es exacto, por los descubrimientos posteriores.

Desde entonces acá la Vitaminología constituye un capítulo importante de la nutrición, habiéndose avanzado bastante en su estudio, aunque está en completa evolución. Así se conocen las constituciones químicas de las vitaminas, su determinación en sangre, su metabolismo y eliminación.

Las vitaminas actúan de modo primordial en *metabolismo celular*, y más que como tales vitaminas aisladas, como grupos complejos que presiden los fenómenos de *oxirreducción* y *procesos químicos tisulares*, existiendo unas veces acciones sinérgicas y otras antagónicas, en íntima relación con las hormonas y las glándulas de secreción internas.

Es de todo punto indispensable que exista una *alimentación proporcionada* y una correlación de límites poco amplios entre los principios inmediatos: sales y agua. Todo ello relacionado con las vitaminas y regulado por las hormonas.

Así, por ejemplo, WACHHOLDER cree que en la carencia vitamínica influye menos la cantidad de elementos vitamínicos existentes que la irregularidad y desorden en su ingestión, pues éstas sustancias para actuar como catalizadores de los procesos vitales, necesitan de otros elementos que son aportados por los alimentos o que se forman en el cuerpo por acoplamiento con otras sustancias para constituir juntas los verdaderos *fermentos celulares*.

Una avitaminosis A puede aparecer antes o agravarse cuando la dieta es particularmente rica en vitamina D y viceversa. Una hiperavitaminosis A experimental puede evitarse con un aporte simultáneo de vitamina C. Puede evitarse la aparición de una hipervitaminosis D, con la administración superabundante de vitaminas A B C.

Un niño tratado con fuertes dosis de vitamina antirraquítica debe hacer pensar en la posibilidad de una carencia relativa del factor A. Se han observado síntomas escorbúticos en

niños a los que se administró durante mucho tiempo elevadas dosis de vitaminas A y D.

Las relaciones óptimas de actuación de las diferentes vitaminas no han sido todavía definidas, pero el médico debe indagar sobre la posible eventualidad de un aporte vitamínico unilateral en detrimento de los demás y sin ser neutralizado por la ingestión de elementos neutralizadores.

No sólo es preciso que en la alimentación haya un cierto *equilibrio* entre las diversas vitaminas, siendo también importante que haya una determinada relación entre las *vitaminas y otros factores alimenticios*.

Una abundante ingestión de hidratos de carbono determina un empobrecimiento del organismo en aneurina, por lo que necesita una mayor ingestión de vitamina B₁. Se explica porque la vitamina B₁ es utilizada en metabolismo hidrocarbonado para formar parte de la carboxilasa del ácido pirúvico. Ejemplo: niños sometidos a alimentación farinácea.

Lo mismo ocurre con el alcohol, cuya transformación en el organismo va unida a un elevado consumo de vitamina B₁, así como del factor PP, explicando los trastornos neuríticos, cardiovasculares y pelagroides en los alcohólicos.

Es interesante no sólo el aporte vitamínico suficiente, sino el determinar la *cantidad de sustancias absorbidas*, porque si un equilibrado y suficiente aporte vitamínico y alimenticio es confirmado, en las avitaminosis hay que investigar la posibilidad de un trastorno de absorción o utilización tisular. Puede alterar la absorción ciertos estados patológicos del quimismo gástrico y de la flora bacteriana intestinal. Por ejemplo: hipo o anaclohidria y la consecutiva alteración de la flora intestinal, que favorece la destrucción del ácido ascórbico. Para la absorción de los factores lipo-solubles tiene suma importancia la secrección biliar, y como ejemplo tenemos la *afiloquinosis* (carencia de vitamina K), que se establece en los casos de obstrucción biliar completa.

Las alteraciones inflamatorias del tubo digestivo influyen en la absorción, pues la mucosa del intestino delgado es rica en ácido ascórbico, que la contiene casi en depósito. En algu-

nas afecciones digestivas se crea un ciclo vicioso para las vitaminas, porque la carencia de un determinado factor da lugar a una agravación de la afección digestiva, por la acción trófica que ejerce las vitaminas sobre la función intestinal, así como de los epitelios en general. La carencia de ácido nicotínico da lugar a lesiones de la mucosa gastrointestinal.

Algunos *medicamentos* pueden influir sobre la absorción vitamínica, y como un ejemplo corriente pondremos al aceite de parafina, que después de uso prolongado determina déficit de vitamina A.

Pueden haber causas que determinan un *consumo elevado de vitaminas*, bien sean fisiológicas o patológicas.

Entre las causas fisiológicas citaré: embarazo, lactancia, crecimiento, cansancio, etc.

Entre los estados patológicos: enfermedades infecciosas, metabólicas y endocrinas.

En ocasiones hay una *utilización imperfecta* de las vitaminas por parte del organismo, aunque se administren en cantidades precisas y la correlación sea perfecta, así como la absorción.

La causa de esta utilización imperfecta puede residir en una distrofia del tejido que debe utilizarlas o en una imperfecta elaboración de los *complejos enzimáticos*, que deben constituir las vitaminas para su completa utilización, pues es bien sabido que no todas las vitaminas actúan aisladamente, sino unidas con otras sustancias, sobre todo proteicas, constituyendo *complejos bioquímicos* denominados *olofermentos*.

La nicotinamida se une a tres moléculas de ácido pirofosfórico, dos de ribosa y una de adenina, para constituir el ácido trifosfonucleótido o coenzima. La lactoflavina se une con una molécula de ácido fosfórico, dando origen al fermento amarillo de WARBURG-CHITIAN.

La aneurina se une al ácido fosfórico, constituyendo el ácido aneurin-pirofosfórico. Son poco conocidos los trastornos del recambio íntimo de estas vitaminas.

Debe investigarse si hay una *eliminación excesiva*, puesto que si el aporte vitamínico es suficiente y equilibrado entre sí.

y con relación a los alimentos, si la absorción y utilización son perfectas puede haber avitaminosis si la eliminación es excesiva.

Esta eliminación excesiva puede efectuarse por estados febriles, enfermedades infecciosas en general, etc.

En algunos casos esta eliminación excesiva sirve de pronóstico para el curso de la enfermedad, como, por ejemplo, una eliminación excesiva de vitamina A en la orina indica un pronóstico nefasto.

Hay hechos curiosos, como el que determina una descarga de adrenalina, que aumenta el contenido de vitamina A en la sangre.

Todavía no son exactos los *métodos de laboratorio* para determinar el contenido de vitaminas, y la mayor parte de las veces tenemos que valernos de procedimientos indirectos. Así citaré los siguientes: anemia macrocitaria e hipercrónica en la avitaminosis de B₂.

Dosificación de fosfatasa en sangre en déficit de vitamina D.

Resistencia capilar en avitaminosis C.

Determinación de ácido nicotínico utilizando la propiedad de estimular el desarrollo del *Proteus* 19, y para la dosificación de aneurina, su acción sobre el crecimiento de un hifomiceto, el *phycomyces* BLAKESLEANUS.

Para dosificación de la B₁ la bradicardia provocada al ratón.

La determinación de la *vitaminemia* existe para muy pocas vitaminas. Entre ellas encontramos como tasa normal del ácido ascórbico de un miligramo por ciento y de axeroftol de 200 u. i., considerándose como estados carenciales cuando el nivel descende de las cifras 0,4 para la ascorboacidemia y de 40 u. i. para el axeroftol.

Las variaciones en las cantidades de vitaminas en sangre obedecen como causas, aparte de los errores inherentes, a todo método de laboratorio, a la variabilidad oscilante de algunas vitaminas en sangre en relación con movilizaciones de las mis-

mas a partir de los tejidos, debidas a necesidades de momento o a influencias hormonales, entre las que consideramos como tipo a la descarga adrenalínica, que aumenta el contenido en sangre de vitamina A.

Las *pruebas de sobrecarga* tienen sólo una importancia probada para la determinación del ácido ascórbico.

Para la comprobación de los estados carenciales podemos disponer de los siguientes *métodos diagnósticos*:

1.^o Vitamina A: Adaptación a la obscuridad por el fotómetro de BIRCH-HIRESCHFELD y la dosificación de vitaminemia por la reacción de CARR y PRICE.

2.^o Vitamina B₁: No hay métodos concluyentes y tan sólo aproximados por la vitaminemia y prueba de sobrecarga.

3.^o Vitamina B₂: La riboflavinuria no es segura.

4.^o Acido nicotínico: Determinación en sangre, así como su amida por la reacción del cianuro de bromo.

5.^o Vitamina C: Util la prueba de sobrecarga y la ascorboacidemia.

6.^o Vitamina D: Indirectos como fosfatasa y radiografía.

7.^o Vitamina K: Descenso del tiempo de protrombina.

La *prueba terapéutica* no siempre tiene un valor diagnóstico, pues se unen acciones farmacodinámicas, como, por ejemplo, la acción analgésica de la aneurina, vasodilatadora del ácido nicotínico e hipercalcemiente del calciferol.

VITAMINA A.—La fórmula química de la vitamina A o axerofol fué dada por KARRER, constituyendo un alcohol primario con cinco átomos de carbono de enlaces dobles. Está en íntima relación con el caroteno, que por desdoblamiento da origen a dos moléculas de vitamina A.

El *caroteno* es una pro vitamina que en el hígado es transformada por medio de un fermento llamado *carotinasa* en vitamina A, siendo precisa para esta transformación la presencia de la *hormona tiroidea*.

Aunque se aumente la ingestión de caroteno y aumente la carotinemia no aumenta proporcionalmente la cantidad de vitamina A en la sangre, interpretándolo STEPP en el senti-

do de que no se transforma en vitamina A más cantidad de caroteno que la suficiente para llenar las necesidades del organismo. Si aumenta la carotinemia, que puede llegar a 60 unidades, se origina la xantosis o ictericia carotínica, pero sin aumentar la vitaminemia A. Las necesidades humanas diarias de esta vitamina oscila entre 1 a 5 miligramos por 100 c. c. de suero.

El papel que desempeña la vitamina A en el organismo es múltiple y aun no bien conocido. Aumenta el contenido de *purina* en los tejidos, y dada la elevada cantidad que contiene los núcleos se ha creído que que intervendría como activador de los procesos de regeneración celular. En tal sentido HUBER la titula *vitamina del crecimiento*, habiendo obtenido resultados favorables con su empleo en niños pequeños con retraso en su crecimiento y desarrollo.

La vitamina A actúa como *catalizador en los procesos de oxidación*, de modo principal en la autooxidación de ácidos grasos no saturados.

Actúa en el *metabolismo de los hidratos de carbono* para la formación del metil glioxal, así como para la formación de grasas a partir de los hidratos de carbono y para la síntesis de la grasa con la glicerina y ácidos grasos. Aumenta el glucógeno hepático y la lipemia y colesterinemia.

En las nefritis se encuentran *cifras elevadas de vitamina A*, considerando este hecho STEPP como acción frenadora o inhibidora del metabolismo de las grasas.

Para todos estos fenómenos es necesaria la presencia de *hierro* en pequeñísimas cantidades.

Se encuentra un *descenso de vitamina A* y de caroteno en todos aquellos procesos en que hay un trastorno en la reabsorción de las grasas, especialmente en gastroenteritis graves y afecciones hepáticas.

Existe un *antagonismo* manifiesto entre la vitamina A y la tiroxina, así como con la vitamina C, según demostró EULER.

Hay un cierto *simergismo* entre la vitamina A y la D, en el sentido de que algunas manifestaciones de la avitaminosis A, podrían mejorarse con la vitamina D y viceversa.

El antagonismo de la vitamina A y la tiroxina queda patentizado por el hecho de que los hipertiroideos tienen una disminución de vitamina A en sangre que puede llegar hasta la desaparición completa en los casos graves de BASEDOW, y que en estos enfermos tiroidectomizados aumenta progresivamente la cantidad de vitamina A. En los hipertiroideos se encuentran muy aumentadas las necesidades en vitamina A.

En los hipotiroideos todo hacía pensar que hubiese un total normal o aumentado de vitamina A en sangre, pero el hecho es que continúa en déficit, porque en estos enfermos el hígado no puede transformar el caroteno, según lo explican STEPP, KÜNHAN y SCHROEDER, y no lo pueden almacenar. Si se administra carotina a estos enfermos aumenta la carotinemia, pero no la vitaminemia, originándose una verdadera xantosis.

La retina es el órgano más rico en vitamina A, y conocidas son las relaciones de estas hipovitaminosis con la hemeralopia y con la keratomalacia. Sin embargo, según BABER y COMNO, el descenso de vitamina A en sangre y la hemeralopia no son correlativas, pues ésta última es un signo precoz que aparece cuando aun existe una vitaminemia normal, no descendiendo más que cuando la hipo o la avitaminosis es muy persistente.

En general, la hipo o avitaminosis A determina una *reducción o anulación de secrección de toda glándula*, bien sean cutáneas, mucosas o viscerales. De ahí la sequedad en el globo ocular, sequedad de piel, aquilia, trastornos en epitelio laríngeo y bronquial, que, según HEISERHEIT determinaría más facilidad para los catarros y también epitelizaciones en la zona cutánea o mucosa del límite de la nariz, según ha demostrado HOEHRÖCKEN.

Por este motivo se explicarían las frecuentes infecciones por encontrarse favorecida la penetración de gérmenes en el organismo, así como las manifestaciones catarrales. La vitamina A no aumenta el índice inmunitario, sino tan sólo sirve de protección o barrera a los gérmenes.

En la piel, aparte de la sequedad, hay una fuerte *pigmentación*, probablemente en relación con las cápsulas suprarre-

nales, apoyando esta hipótesis la hipotensión que siempre acompaña a estos enfermos.

La *distribución histológica de vitamina A* puede estudiarse por el microscopio de *fluorescencia*, encontrándose en retina, células epiteliales y reticulares de hígado, células de Leydig, cortezas suprarrenales, tubulí, ovario, mama en lactancia y riñón enfermo.

El grado de fluorescencia del hígado y suprarrenales depende de la edad y de la alimentación; sin embargo, disminuye la fluorescencia del hígado en estados patológicos de éste y en las suprarrenales, en las infecciones en general.

Las células hepáticas y las células de KAUPFFER tienen normalmente el mismo contenido de vitamina A, es decir, idéntica fluorescencia. En las enfermedades que afectan al parénquima hepático, se encuentra una disminución del contenido de vitamina A en las células hepáticas, mientras que en las células de KAUPFFER no se encuentra disminución alguna.

A la inversa, sólo se observa en los casos de hipoalimentación o de carencia vitamínica, según ha demostrado POPPER.

Recientemente y por procedimientos espectroscópicos se ha conseguido aislar una *vitamina A* 2, en ciertos peces.

VITAMINA B (ANEURINA - THIAMINA)

La acción de la vitamina B 1, en el organismo depende de su papel *oxirreductor reversible*, constituyendo un sistema reductor-catalizador.

La aneurina es fosforilizada en el intestino, uniéndose al ácido pirofosfórico y a una albúmina, transformándose en *carboxilasa* y absorbida como tal, en especial por el duodeno y almacenada en órganos, de los que destacan por su papel fijador el corazón y el hígado y en segundo término los músculos.

Interviene en el *metabolismo de los hidratos de carbono* creyendo NITCESCU y ANGELESCU que la sintomatología nerviosa del beri-beri obedecería a la acción tóxica de los productos intermedios del metabolismo de los hidratos de carbono en especial a los ácidos pirúvico y acético.

También actúa sobre el *metabolismo de las grasas*, interviniendo en la decarboxilación de los ácidos grasos y catalizador en la resítesis de estos ácidos grasos y formación de grasas.

Según MARTÍN es un *activador de la insulina* y parecen corroborarlo los trabajos de DROESE, que estudia la capacidad de trabajo con adición de glucosa, observándose un refuerzo de tal acción con la vitamina B 1, que sería probablemente debido a una mejor utilización de la glucosa por la insulina. Se ha indicado también que en las épocas calurosas del año o en zonas calurosas o trópicas, se encuentran menos cantidades de vitamina B 1 en el organismo, por que se elimina fácilmente por el sudor. A este respecto informan MILL y COLVÍN que en estas estaciones calurosas o zonas tropicales, la adición diaria de dos a tres miligramos de aneurina a cada persona, evitan los estados de agotamiento producidos por el calor.

La vitamina B 1, tiene una acción *sinérgica* con la corteza suprarrenal en el metabolismo de los lipoides.

La vitamina B 1 interviene en forma desconocida en el *metabolismo del agua*, pues, en los estados carenciales, además de hipoproteinemia, hay edema de corazón y de piel, debido probablemente como apuntan STEPP; KÜHAU y SCHROEDER a lesiones sobre los centros nerviosos reguladores del metabolismo del agua e hidrosalino.

La vitamina B 1, tiene una acción *antagónica* con las vitaminas A-D y el factor PP o antipelagroso.

El lactante criado a pecho es el único que puede sintetizar parte de la vitamina B 1 por las bacterias intestinales.

La cantidad de aneurina en sangre oscila entre el 7 y el 15 por ciento, siendo las necesidades orgánicas variables y dependiendo de la *correlación de los principios inmediatos de la alimentación*, pues, un régimen rico en hidratos de carbono requiere un aporte mayor de B 1 y menor, si la alimentación es rica en grasa.

La cantidad óptima *diaria es de 1 a 2 miligramos*.

Algunos estados patológicos requieren una cantidad mayor de B 1, como por ejemplo, el hipertiroidismo, ejercicios físicos violentos, enfermedades infecciosas o trastornos digestivos.

En relación con la glándula *tiroides*, parece ser que en el Basedow se encuentran extraordinariamente aumentadas las necesidades de B 1, encontrándose una mayor eliminación. En los estados carenciales se encuentra una atrofia de la glándula tiroides con manifestaciones hipotiroideas que se atribuye a una disminución de la hormona tireotropa de la hipófisis por déficit de B 1, apuntándose la idea que en la génesis del bocio endémico, aparte del déficit del yodo, influye también la carencia vitamínica B 1.

La vitamina B 1 obra *sinérgicamente con la hormona cortical* de las cápsulas suprarrenales, siendo precisa su presencia para transformarse en cocaboxilasa y actuar sobre el metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono. En los trastornos gastrointestinales con alteración en la absorción de las grasas y de los hidratos de carbono, la B 1 no podría fosforilizarse e indirectamente no actuar sobre estos principios inmediatos, creándose de este modo un círculo vicioso. Por ello TANHANSER emplea la levadura de cerveza, que contiene la B 1 ya fosforilizada, en el tratamiento de las diarreas grasosas y obtiene éxitos igualmente, WACHHOLDER al emplear una mezcla de aneurina y fosfatos, o aneurina y hormona cortical.

Son interesantes los descubrimientos deducidos del estudio del *edema de hambre*, en el que se encuentran lesiones nerviosas del sistema central y periférico, así como mielosis funicular, acompañadas de hipoproteïnemia y haciendo pensar en una relación con la B 1, pues se agrava con una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en albúmina. Algunos autores, entre ellos WATERMAN y KERESKTESY, han observado una mejoría transitoria con la adición de la B 1 al régimen carencial o bien antes de producirse las lesiones adicionando también B 1 al régimen, que se retrasaba la aparición clínica del edema, pero no lo evitaba en absoluto, encontrando TACHAN experimentalmente que, sin embargo, una adición en pequeñísimas cantidades de los aminoácidos, *cistina* y *glutacion*, evitaba o curaba los trastornos, creyendo este autor que la causa de la enfermedad radica en un déficit de estos aminoácidos, que son necesarios para la formación de la albúmina plasmática, ya que ésta está constituida por un 6 por ciento de cistina y que la falta

de los aminoácidos originaría la hipoproteinemia, y por tanto el edema. Para el tratamiento de esta enfermedad, lo necesario es el empleo de albúmina animal, teniendo mucha menor acción la albúmina vegetal.

Es conocida la acción de la B 1 en la anorexia rebelde, atonía intestinal y tratamiento de colitis mucumembranosas y ulcerosas.

En las enfermedades tóxicas (como difteria), que necesita un aporte mayor de B 1 o estados carenciales, se producen verdaderas *miocarditis* por carencia, según BICKEL, ya que el corazón es el órgano de la economía que precisa mayor cúmulo de B 1 y de hecho es el órgano más rico en B 1 como la retina lo es de la vitamina A.

VITAMINA B₂ (LACTOFLAVINA)

Del grupo vitamínico B 2 la lactoflavina o riboflavina es la más importante, llamándose vitamina B 2 propiamente dicha.

En 1915, KUHN y KARRER la obtuvieron por síntesis. Se encuentra muy extendida entre todos los alimentos, siendo más difícil su carencia, que se conoce con el nombre "Arriboflavinosis".

La lactoflavina no representa más que una provitamina que necesita para su transformación en vitamina activa, unirse al ácido pirofosfórico, en presencia de la hormona suprarrenal. Este compuesto fosfoflavínico unido a la albúmina, determina la vitamina activa o *fermento amarillo* de WARBURG-CHRISTIAN, que constituye un importante sistema de oxirreducción. La lactoflavina reducida en el organismo, es nuevamente oxidada por el oxígeno del aire.

La lactoflavina toma parte de otro fermento llamado *Diaforasa*, que recibe el oxígeno del ácido difosfopiridin-nucleótido, en su grupo piridínico, que es igual al que entrega la molécula de la vitamina PP.

Estos *olofermentos*, el de WARBURG-CHRISTIAN y la diaforasa, intervienen en el *metabolismo de los hidratos de carbono*, especialmente de la glucosa y de productos intermedia-

rios, como el aldehído glicérico, alcohol etílico y ácido láctico.

Actúa sobre el *metabolismo protéico*, con particular predilección sobre las bases púricas y aminoácidos y además sobre el *metabolismo de las grasas*.

La vitamina B 2 no es activa, mientras no intervenga la hormona de la corteza suprarrenal, aunque según THEOREL, algunos alimentos, como por ejemplo, las espinacas, la contiene ya formada.

Las necesidades diarias de B 2 son de 1 á 2 miligramos en el adulto, según STRONG, y de 2 á 4 miligramos en el niño.

La vitamina B 2 tiene una acción manifiesta sobre el *órgano de la visión*, pues, transforma la radiaciones de pequeña onda, cuando disminuye la luz, en una luminosidad fluorescente, a la que es muy sensible la retina. En el estado carencial discreto, aparecen manifestaciones oculares de fotofobia, disminución de acuidad visual, rubicundez de párpados, y, como es imprescindible para el trofismo del cristalino, aparecen opacidades que llegan a la catarata (celiaquia). Los *estados carenciales profundos*, han sido descritos con el hombre de *arribo-flavinos*, por SEBRELL y BUTIER en 1938, caracterizándose por la formación de manchas amarillas en la mucosa de los labios, pliegues labiales, retro auricular, pliegues cutáneos en particular en la región anogenital, y en el sentir de STEPP, la perlèche o boqueras de las comisuras labiales, también son debidas al déficit de B 2.

Hay autores que, como NEUWEILER, creen que la B2 interviene en el *crecimiento de los niños*, obteniendo buenos resultados por la adición de la lactoflavina, a aquellos niños lactados a pecho, que sin explicación alguna, desde el punto de vista calórico-energético, no aumentan de peso.

La lactoflavina y la hormona de corteza suprarrenal tienen una acción *sinérgica* e indispensable, aunque al parecer la administración de dosis elevadas de B 2 puede sustituir la acción hormonal.

Por el contrario, tienen una acción *antagónica* la lactoflavina y la hormona tiroidea.