

Avitaminosis B₁ experimental en las palomas y determinación de la vitamina B₁ en algunos forrajes de la sabana de Bogotá. (1)

Por Jaime Viñas R.
Médico Veterinario

INTRODUCCION

Vivamente interesado por el tema de la Vitamina B₁, el proceso carencial patológico conocido como Polineuritis Beribérica en Palomas y la cantidad aproximada de Tiamina contenida en algunos pastos de la Sabana de Bogotá, nos lanzamos llenos de entusiasmo a la realización del presente modesto trabajo, del cual fue factor inicial nuestro estimado Decano de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, el doctor José Velásquez Q.

Dicho profesional ha hecho muchas investigaciones en relación con este tema, habiendo producido artificialmente la Avitaminosis B₁ en un lote de palomas, por lo cual sus consejos para nosotros fueron de grande e inestimable valor.

El presente trabajo es algo que guarda más relación con la investigación que con la práctica, pues como sabemos, las Avitaminosis B₁ en las palomas son sumamente raras, dado lo variado de la alimentación empleada en ellas, y como según múltiples investigadores, la Tiamina es sintetizada en el tracto digestivo de los Rumiantes, pues el hecho de determinar la Vit. B₁ en algunos pastos de tierra fría, no tiene una gran importancia práctica, pues esos animales que se alimentan con ellos, al hacer la síntesis de la B₁, no sufren, casi nunca, Avitaminosis B₁, por lo cual ese dato no tiene gran aplicación bromatológica para los Rumiantes.

En cambio, los resultados sobre la cantidad de Tiamina, en los pastos, son sumamente importantes para aquellos animales que no po-

seen la propiedad de sintetizar esta Vitamina en su tubo digestivo, pues así podemos controlar y evitar cualquier trastorno carencial B₁ que se presente en dichos animales.

En cuanto a la sintomatología de la Polineuritis en palomas, ésta es sumamente conocida por todos, pero a pesar de ello, nuestro trabajo reviste algún interés, debido a algunas cosas interesantes que encontramos en relación con los síntomas y evolución de la Avitaminosis B₁ en esos animales.

Esos datos interesantes encontrados por nosotros no sólo hacen referencia a lo anterior, sino que, también en la investigación de la Tiamina en los pastos y en la producción de la Avitaminosis B₁ a las palomas, encontramos algunos datos sumamente importantes y los cuales merecen tenerse en cuenta.

En lo relacionado a la producción de la Polineuritis, encontramos que el método seguido por nosotros es sumamente sencillo, práctico y seguro, por lo que, no vacilamos en recomendarlo para futuras investigaciones.

En cuanto a la enfermedad en sí, o sea la Polineuritis de las palomas, encontramos en aquellas a las cuales les producimos la Avitaminosis, algunos datos sintomatológicos nuevos y desconocidos, los cuales son de indudable valor.

Y por último, encontramos que, los datos respecto a contenido tiamínico de los pastos analizados, nos muestran algunas e interesantes sorpresas, las que, por su importancia, son también dignas de tenerse en cuenta.

Como se ve, nuestros trabajos, como muy bien lo dije anteriormente, guardan más relación con la investigación que con la práctica, y ellos deben tenerse en cuenta como frutos

(1) Tesis de grado.

de una sencilla investigación, plena toda de optimismo y animada con un verdadero espíritu investigativo, moldeado en esa fragua de conciencias continentales, nuestra querida Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia.

Ojalá, esta clase de estudios en relación con el apasionante tema de las Vitaminas adquiera en el futuro, la importancia que realmente merece dentro del campo de la Medicina Veterinaria.

Para terminar, quiero rendir tributo de gratitud al doctor José Velásquez Q., por el interés con que siguió la marcha de estos trabajos y por el valioso aporte que para ellos constituyeron sus experimentados consejos.

CAPITULO I

PRIMERA PARTE

RESEÑA HISTORICA SOBRE EL DESCUBRIMIENTO DE LAS VITAMINAS

Constituye el descubrimiento de las Vitaminas uno de los capítulos más interesantes dentro de las ciencias químicas y especialmente en lo relacionado al desenvolvimiento y progreso de la medicina en general, ya que por medio de diversos procesos químicos se han logrado verdaderos avances en el vasto campo de las Vitaminas, en cuanto a composición, determinación y síntesis de esas maravillosas sustancias se refiere; así mismo, como por intermedio de las ciencias médicas se han obtenido grandes éxitos en lo referente al hallazgo de las Vitaminas mediante la observación clínica y el tratamiento de ciertos estados patológicos conocidos con el nombre de Avitaminosis.

El conocimiento que hoy en día tenemos respecto a las enfermedades producidas por la carencia de las Vitaminas, monta a épocas antiguas, y prueba de ello es el descubrimiento de esqueletos prehistóricos (1) en los cuales se han podido comprobar seguros signos de raquitismo.

Así mismo, se han encontrado relatados en antiguos manuscritos, los síntomas del escorbuto y de la ceguera nocturna, lo cual prueba que dichas enfermedades vienen conociéndose desde la antigüedad. Es dato importante el que en dichos manuscritos no se relacionen tratamien-

tos para dichas afecciones, excepción hecha de la ceguera nocturna, para la cual los antiguos médicos griegos, romanos y árabes, recomendaban una medicación tanto interna como externa a base de hígado de cabra (2).

Como hemos podido ver en los anteriores datos, las avitaminosis son conocidas desde tiempos inmemoriales, pero sólo en cuanto a sintomatología se refiere, pues la terapia para estas enfermedades sólo vino a conocerse con exactitud en los tiempos modernos, mediante los trabajos experimentales de Stepp, Hophins, Scaumann, Casimir Funk, Oetorn y Mendel, Collum y otros.

En 1657 Hoefler llegó a la conclusión de que el mal conocido con el nombre de ceguera nocturna era debido a una mala alimentación. Más tarde, en el año de 1754, Von Bergen llegó a la misma conclusión (3).

Allá por el año de 1720, Kramer escribió en su *MEDICINA CASTRENSIS*, que ningún tratamiento médico ni quirúrgico podía dar resultado en el escorbuto, y agregaba: "Pero si usted puede conseguir vegetales frescos; si usted prepara con ellos una cantidad suficiente de jugo antiescorbútico fresco; si usted tiene naranjas, limones o su pulpa o jugo conservados mediante algún procedimiento en estado fresco; así, si usted puede preparar una limonada, o mejor, dar una cantidad equivalente a 3 o 4 onzas de sus jugos en suero, entonces usted, sin ninguna asistencia o ayuda podrá curar esta terrible enfermedad" (4).

Lind confirmó esta doctrina por medio de experimentos bien controlados realizados en seres humanos. Como cirujano del barco "Salisbury", él tuvo doce pacientes enfermos de escorbuto durante un viaje y como no tenía suficientes reservas de naranjas y limones para todos ellos, se dedicó a atenderlos con los mejores cuidados. A dos de ellos les dió naranjas y limones, mientras que a los otros les daba sidra, elixir de vitriolo y otros medicamentos considerados entonces como los mejores para tratar el escorbuto. Los hombres que recibieron naranjas y limones tuvieron un rápido restablecimiento, mientras que los que recibían sidra mostraban alguna mejoría, aquellos que eran tratados con los otros medicamentos no mostraban ninguna mejoría, ya que dichas medicinas no obraban sobre el escorbuto.

Con estas y otras experiencias, Lind, escribió

en 1757, que mientras el jugo de limón conservaba sus propiedades antiescorbúticas suficientemente bien para hacerlo útil en los viajes largos, no había esperanzas de prevenir el escorbuto por medio de espinacas secas, porque éstas perdían, durante su preparación "algunas substancias contenidas en el jugo natural de la planta" (5).

La idea de que las propiedades antiescorbúticas de ciertos alimentos era debida a alguna cosa definida (en aquel tiempo no identificada), fue nuevamente establecida por Budd, quien en 1841 describió la acción de los alimentos antiescorbúticos "como unos elementos esenciales, los cuales él confiaba serían descubiertos por medio de la química orgánica o por los experimentos de los fisiólogos en un futuro no muy lejano". Estos fueron descubiertos por Hess en 1920 (6).

En 1804, el reparto de una ración de jugo de limón era obligatorio en la Armada Británica, lo cual determinó que el escorbuto fuese una enfermedad rara entre dichos marinos, mientras que pocos años antes, miles de casos eran reportados todos los años (British Committee Report 2nd. ed. p. 126).

En 1873, Foster había observado que palomos y perros morían en un corto tiempo cuando eran alimentados sólo con carbohidratos, grasas, proteínas y agua.

Durante los años de 1878, en la Armada Japonesa, la enfermedad conocida como Beriberi, era excesivamente frecuente. Por ese entonces Takaki llegó al convencimiento de que la ración alimenticia tenía que ver con dicha enfermedad y observó que modificando dicha ración en algunos aspectos, se sucedían importantes cambios en los pacientes afectados de Beriberi. Una de las modificaciones que introdujo en la alimentación, fue el haber sustituido cantidades considerables de arroz descorticado (el cual había sido el único alimento de los marinos japoneses) por cebada. Inmediatamente hecho este cambio, los enfermos mejoraron y el Beriberi prácticamente desapareció de la Armada (7).

Este fue el primer trabajo realizado tendiente a impedir que el Beriberi siguiera haciendo estragos entre los habitantes de Oriente, pues anteriormente, no se conocía nada respecto a esta enfermedad, ya que solamente eran conocidos sus síntomas.

Así es que la observación hecha por Takaki, respecto a que el Beriberi podía ser prevenido por medios dietéticos, constituyó en realidad, la base fundamental para posteriores estudios.

En realidad de verdad, si bien es cierto que con los anteriores trabajos se llegó a la conclusión de que muchas de las enfermedades que abundaban en ese entonces podían ser prevenidas o curadas por medio de la adición de ciertas sustancias (jugos frescos, vegetales frescos, etc.), otras por cambios en la ración alimenticia, no se sabía a ciencia cierta a que obedecían estos maravillosos efectos. No fue hasta el año de 1897 cuando, un médico holandés, Eijkman, logró verdaderos avances en el campo de las Vitaminas, los cuales pueden considerarse hoy en día como uno de los grandes descubrimientos dentro de las ciencias médicas.

Eijkman, en 1897, resumió(8) los resultados de un gran número de observaciones hechas durante los años de 1890 a 1896 respecto a "una enfermedad de los pollos muy similar al Beriberi", la cual, él era capaz de producir experimentalmente alimentando los pollos con arroz pulido y una vez producida, curarla por medio de una alimentación a base de extracto de corteza de arroz".

Al principio de sus trabajos, Eijkman, todavía bajo la influencia del genial Pasteur (4), creyó por algún tiempo que la corteza de arroz contenía "algo" que neutralizaba al germen productor del Beriberi, el cual se encontraba en el arroz descorticado.

Más tarde, al ir perfeccionando sus teorías y extendiendo sus experimentos, llegó a darse cuenta de su error anterior, entonces refutó las teorías (3) que decían que el Beriberi podía ser debido a la presencia de organismos patógenos en el arroz o a una carencia de estímulos mecánicos en el intestino, o a una insuficiencia total de proteínas y sales.

Luego Eijkman explicaba la enfermedad como un estado de intoxicación en el metabolismo debido a excesivas cantidades de almidones ingeridos y que en la corteza del arroz (y en otros alimentos) se encontraban unas sustancias que neutralizaban los productos tóxicos formados por los disturbios del metabolismo. Con estos datos, se interpretaban las observaciones de Eijkman como que, en la

corteza del arroz y en otros alimentos, había una o unas substancias que jugaban un importante papel en la nutrición y cuya existencia era desconocida hasta entonces.

Más tarde, en 1906, Eijkman retiró la hipótesis del veneno nervioso y dejó claramente establecido la presencia en la corteza del arroz de una substancia de naturaleza desconocida y diferente a las proteínas, grasas o sales, la cual era indispensable para la salud y cuya carencia ocasionaba la "Polineuritis Nutricional". Así es, que la existencia de una substancia antineurítica como algo diferente a lo que hasta entonces se conocía dentro de las ciencias bromatológicas fue descubierta por Eijkman mucho antes de que el término Vitamina fuera propuesto. También fue este investigador el primero en producir experimentalmente una enfermedad por deficiencia vitamínica, pero a pesar de ser el iniciador de todos los trabajos que posteriormente se hicieron sobre Vitaminas, no recibió la suficiente atención de parte de los químicos y médicos, hasta que algunos años después, cuando nuevas evidencias fueron aportadas para el esclarecimiento de las Vitaminas, Eijkman fue objeto de verdadero interés y sus geniales trabajos fueron leídos con avidez por todos los hombres de ciencia. Así, aunque algo tarde por cierto, se le rindió homenaje a uno de los investigadores más grandes de todos los tiempos.

En 1901, Grijns (3) demostró que la polineuritis de las aves, producida mediante la alimentación con arroz descorticado, podía ser prevenida por la adición de habas a dicho arroz.

Hulshoff-Pol en 1902 (3) comprobaron el efecto banéfico de las habas en el Beriberi humano, tanto preventivo como curativo. Ellos aseguraron: 1o.) que una dieta prolongada a base de arroz pulido producía Beriberi; 2o.) que la enfermedad podía ser prevenida por la adición de habas a la dieta; y 3o.) que el Beriberi debía a alguna deficiencia en la dieta, ya que si el arroz contenía algún tóxico, la enfermedad difícilmente podía ser prevenida simplemente por la adición de las habas. Entonces hicieron una cocción de habas con la cual, por tratamiento sucesivo a 18 pacientes enfermos de Beriberi, demostraron que esa cocción contenía una substancia necesaria para la cura de dicha enfermedad. Luego, como paso

avanzado, purificaron la cocción por precipitación con acetato básico de plomo y la subsiguiente remoción del plomo, y con la preparación así purificada, curaron cuatro casos de Beriberi humano y al mismo tiempo previnieron y curaron, con esta misma preparación, la polineuritis de las aves,

Chamberlain y Vedder, del Cuerpo Médico del Ejército Norteamericano (3), quienes estaban investigando por aquel entonces dicha enfermedad, llegaron a la conclusión de que la substancia presente en la corteza del arroz era una base orgánica y no un alcaloide.

Un importante avance lo dieron los noruegues Holst y Frolich (4), quienes en 1907 produjeron el escorbuto en curies, alimentándolos con una dieta a base de cereales sin contener partes verdes. Esto fue punto de partida para grandes avances en el campo del escorbuto.

Los trabajos respecto a la identificación química de la substancia presente en la corteza del arroz y en otros alimentos, recibieron un gran empuje con los trabajos de Funk. En diciembre de 1911 (3) este investigador hizo importantes publicaciones en las cuales anunciaba que había aislado la substancia activa, aproximadamente en absoluto estado de pureza. El le daba el nombre de Vitamina Beribérica.

Funk inició sus trabajos partiendo de las teorías del doctor Martín (5), quien era director del Instituto Lister de Londres. El doctor Martín decía que el arroz descorticado debía estar desprovisto de algún aminoácido y esta venía a ser la causa de la enfermedad. Partiendo de lo anterior, Funk inició sus trabajos.

Obtuvo las proteínas del arroz ya descorticado y también las de la cutícula y pensó en producir el Beriberi experimentalmente partiendo de la idea de que las primeras proteínas (arroz descorticado) debían de estar incompletas, al menos teóricamente. Después de algunas semanas de trabajo y de haber consultado varios estudios al respecto, resolvió abordar el asunto de otra manera.

Funk consideró (5) que la enfermedad beribérica no estaba ligada a la cantidad de proteínas, por la cual enfocó su atención hacia el lado de las bases orgánicas azoadas simples. Cada vez más convencido de esto, se dirigió

a comprobar que la substancia misteriosa era una substancia simple, análoga a las bases azoadas y no de estructura compleja del tipo de las proteínas.

Luego de gran número de trabajos, Funk demostró, que la substancia desconocida no era de la naturaleza de los fermentos. El llegó a esta conclusión porque observó que la actividad antiberibérica de la cutícula del arroz se conservaba a pesar de haberse sometido ésta a la acción de la ebullición con ácido sulfúrico al 20 por ciento durante 24 horas.

Más tarde (5) demostró que dicha substancia no era de naturaleza mineral, pues comprobó que las cenizas de la cutícula no poseía ninguna actividad antiberibérica. Probó también que los almidones, azúcares y grasas carecían de actividad para prevenir o curar el Ecriberi.

Con todas estas razones llegó a la conclusión de que se encontraba en presencia de una materia azoada. Por procedimientos químicos y actuando sobre la cutícula del arroz y la levadura, obtuvo un precipitado en el cual, la mayor parte de las materias azoadas estaban presentes. El filtrado de éste no poseía ninguna clase de acción. Fraccionando cada vez más el precipitado antes dicho, encontró presente la substancia activa, la cual estaba asociada a una clase de bases azoadas. Las Pirimidinas. Más tarde obtuvo la cristalización de una substancia, la cual purificó. Probando esta substancia cristalizada sobre palomos con polineuritis, observó sorprendentes curaciones; encontró también que en pequeñísimas cantidades, la substancia aislada por él, obraba notablemente produciendo efectos maravillosos.

Un poco después de todo lo anterior, Osborne y Mendel en 1913 (3), encontraron que experimentalmente en animales sujetos a una dieta carente de grasa, aparecía una enfermedad de los ojos, mientras que la adición de grasas a la dieta era suficiente para prevenir o curar dicha afección.

Para la misma época, Hopkins, en Cambríde (4) publicó un interesante trabajo en el cual ponía de manifiesto la importancia que revestía el hecho de agregar leche a las raciones alimenticias de las ratas. El hizo unos experimentos con ratas a las cuales sometió a un régimen a base de substancias consideradas como las más importantes en la alimentación

(proteínas, grasas, sales, carbohidratos y agua) y comprobó que esta dieta era deficiente para el mantenimiento normal de dichos animales, pero cuando 2 c.c de leche eran agregados a la dieta, los animales se recobraban rápidamente. Llegó con esto a la conclusión de que en la leche había algo, en pequeñas cantidades, que era esencial para el desarrollo de dichos animales. Ese algo debía ser una Vitamina.

En resumen, si bien fue Eijkman el primero en comprobar la existencia de las Vitaminas en algunos alimentos, correspondió a Funk la gloria de haber aislado la primera Vitamina (Vit. B), lo cual logró en una forma más o menos pura.

Funk, basándose y considerando que la substancia por él aislada pertenecía al grupo de las "aminas" y además, porque dicha substancia era indispensable para el completo desarrollo y por lo tanto para la vida, la designó con el nombre de VITAMINA.

CAPITULO II

CONCEPTO Y DEFINICION DE VITAMINAS. —CLASIFICACION DE LAS VITAMINAS.— FUNCIONES DE LAS VITAMINAS. — RELACION ENTRE VITAMINAS Y HORMONAS.

Sobre la definición del término Vitamina han existido siempre muchas discusiones al respecto, pues los diferentes investigadores nunca se han podido poner de acuerdo en este asunto. Algunos quieren definir las basándose en sus propiedades físicas, otros quieren hacerlo basados en las químicas y los fisiólogos desean hacerlo según como obren en el organismo. Así sucesivamente cada especialista quiere definirla de acuerdo con sus estudios y experimentos.

Reconocemos que definir unas substancias tan complejas de constitución y que obren de tan diferentes maneras como las Vitaminas es algo bastante difícil, y si a esto se agrega el hecho de que ya se han sintetizado algunas de ellas y de que a otras se les conoce su fórmula química, nos encontramos con el arduo problema de que definir las es algo supremamente complicado para quienes como nosotros apenas estamos iniciándonos en nuestra profesión.

Basándonos en todo esto, es por lo que a continuación transcribimos una definición que a nuestro entender es bastante completa: "Las Vitaminas (1) son compuestos, los cuales son necesarios para el normal crecimiento y mantenimiento de la vida de los animales y del hombre, quienes como regla general, son incapaces de sintetizarlos por procesos anabólicos y los cuales son efectivos en pequeñísimas cantidades. No proporcionan energía y no son utilizados como unidades constructoras de la arquitectura orgánica. Pero sí son esenciales para la transformación de la energía y para la regulación del metabolismo normal de las unidades estructurales".

Como vemos, por la anterior definición, las Vitaminas son sustancias que siempre tienen que venirnos del exterior, pues nuestro organismo no puede formarlas como forma las hormonas. La ausencia o insuficiencia de Vitaminas en la alimentación de los animales y del hombre, causa las afecciones conocidas como "Avitaminosis" (escorbuto, pellagra, beriberi, raquitismo, xeroftalmías, etc.). Ninguna Vitamina posee funciones tendientes a prevenir infecciones o a aumentar el crecimiento, pero todas ellas juegan un papel importante en estas funciones, conjuntamente con los elementos minerales, proteicos, grasos, carbohidratados.

Clasificación de las Vitaminas. — Por los años de 1906 a 1912, Hopkins (1) llamó a los elementos nutricionales que son necesarios para el organismo animal, en asocio de los carbohidratos, las grasas, las sales, las proteínas y agua, "Factores Accesorios", sistematizando el conocimiento de estos factores. Más tarde, en el mismo año, Funk llegaba a la conclusión de que el factor antiberibérico existente en la corteza del arroz era una amina y como era necesario para el mantenimiento de la vida, lanzó el nombre de Vitaminas para esas sustancias.

En 1915, McCollum y Davis (4) demostraron que sustituyendo la manteca de cerdo por yema de huevo en la dieta, se impedía en las ratas un normal crecimiento; y que la sustitución de la lactosa altamente purificada por lactosa ordinaria en la alimentación de las ratas, impedía su crecimiento y también enfermaban de polineuritis.

El primer factor, por su relación con la gra-

sa, fue llamado por ellos, "Factor Lipo-Soluble A", y el segundo, por su solubilidad en agua, fue llamado "Factor Hidro-Soluble B".

Estas sustancias fueron las que más tarde se rebautizaron con los nombres de Vitaminas A y B.

Esto sucedió en 1920, cuando Drumond (1) propuso cambiarles los nombres y llamó al Factor Liposoluble A, Vitamina A; al Factor Hidrosoluble B, Vitamina B; y al Factor Antiescorbútico, Vitamina C.

Esta última sugerencia ha sido generalmente adoptada por todos los investigadores, y las vitaminas recientemente descubiertas, han sido clasificadas usando las letras consecutivas del alfabeto. Así McCollum llamó al factor Antirraquítico, Vitamina D; al compuesto Antiestéril, Vitamina E, etc., así lo fueron también la G, la H, la K y todas las demás existentes.

La Vitamina K, que interviene en la coagulación sanguínea, fue llamada así por Dam tomando la K de la palabra "Koagulación", que en alemán significa coagulación.

Aparte de los términos Vitaminas y Factores Accesorios, han sido propuestos los de "Adivant", "Hormonas Exógenas".

Tomando en cuenta que ninguno de los anteriores nombres corresponde en realidad a la naturaleza de las Vitaminas, han sido desechados.

Numerosas Vitaminas que anteriormente se creían eran una sola, hoy en día se sabe que no son más que una mezcla de compuestos. Así tenemos el caso de la Vitamina B, la cual, después de numerosos análisis, vino a quedar como formada por numerosos compuestos, los cuales se conocen actualmente con el nombre de "Complejo Vitamínico B. Este complejo está formado por numerosas Vitaminas, las cuales han sido nombradas a medida que se han ido descubriendo, como Vitaminas B1, B2, B3, etc. La Vitamina Antiberibérica, que fue la primera que se aisló, viene a ser la que actualmente se conoce como Vitamina B1.

Así mismo, a medida que las Vitaminas eran aisladas como compuestos químicos y se les iba conociendo su fórmula, iban siendo designadas con el nombre del compuesto químico al cual pertenecían. Por Ej: — La Vitamina B1 se llama también Tiamina; a la B2 se le llama Riboflavina; etc.

Mientras ha sido demostrado que la original Vitamina B consiste en un número variado de compuestos, química y fisiológicamente diferentes, y cuya diferenciación, como dijimos antes se hace por subnúmeros, en las demás Vitaminas Liposolubles (A, D, E, K), ha sido demostrado o encontrado que se presentan naturalmente, no como compuestos, sino como una mezcla de varios, cada uno de los cuales ejerce la misma acción fisiológica, pero que difieren ligeramente unos de otros en la composición química (1).

Así por ejemplo, se dice que existen dos o tres Vitaminas A diferentes; por lo menos seis Vitaminas D; tres Vitaminas E; dos Vitaminas K. Al igual que en el Complejo B, cada una de estas Vitaminas se diferencian por subnúmeros.

Por otra parte, en las Vitaminas Hidrosolubles (Complejo B), cada una de ellas diferenciadas por el correspondiente subnúmero, indica una Vitamina fisiológicamente diferente y con un mecanismo de acción enteramente diferente (6).

Actualmente las Vitaminas conocidas se clasifican en dos grandes grupos: Aquellas solubles en el agua y que se denominan Hidrosolubles, y las otras, solubles en las grasas y que se llaman Lipo-solubles.

Al primer grupo pertenecen: El Complejo Vitamínico B; y la Vitamina C.

Al segundo grupo pertenecen: Las Vitaminas del grupo A; las Vitaminas del grupo D; el grupo E y las Vitaminas del grupo K.

Funciones de las Vitaminas: — Resumiendo podemos sintetizar las funciones fisiológicas de las Vitaminas, así:

La Vitamina A entra en la composición de la púrpura visual de la retina y previene la queratinización epitelial.

La Vitamina D promueve el metabolismo normal del calcio y del fósforo.

La Vitamina E previene los cambios en el mecanismo de la reproducción y en los sistemas muscular y nervioso.

La Vitamina K estimula el contenido protrombínico normal de la sangre.

La Vitamina C mantiene en buen estado la substancia intercelular, previniendo así la fragilidad capilar.

La Vitamina B1 en forma de Pirofosfato de Tiamina (o Cocarboxilasa) actúa como coen-

zima en el metabolismo de los Hidratos de Carbono.

La Vitamina B2, Riboflavina o Vitamina G de los norteamericanos, actúa como componente de las Flavoproteínas, funcionando como enzima importante en la respiración hística.

El Acido Nicotínico actúa como componente de las coenzimas que intervienen en la glicólisis y la respiración.

La Vitamina B6 o Piridoxina tiene una función no muy conocida; puede estar relacionada con los sistemas de enzimas y con el metabolismo de las grasas.

El Acido Pantoténico actúa como factor anti-dérmico en los polluelos.

La Colina tiene función relacionada con el metabolismo y distribución de las grasas. También se le considera como factor de crecimiento en ratas, pavos, perros y pollos.

El Inositol también de función desconocida, pero podría relacionarse con el metabolismo de las grasas.

El Acido Fólico o Vitamina Bc. tiene mecanismo desconocido posiblemente relacionado con la citopenia nutricional.

La Biotina tiene función fisiológica desconocida.

El Acido Paraminobenzoico interviene en los procesos de pigmentación de la piel y del pelo.

Las anteriores Vitaminas, citadas desde la Tiamina o B1 hasta el Acido Paraminobenzoico, corresponden al Complejo Vitamínico B (7).

Relaciones entre Vitaminas y Hormonas. —

En tiempos atrás cuando los estudios relacionados con las Vitaminas y las Hormonas no habían alcanzado la perfección en que hoy se encuentran, eran consideradas independientes unas de las otras. Así, a las Vitaminas primitivamente se les consideraba como sustancias provenientes exclusivamente del reino vegetal y a las Hormonas se les consideraba del reino animal, "destinadas a cumplir misiones similares en la vida animal".

Según los últimos estudios esa teoría ha sido considerablemente cambiada, ya que se ha demostrado que algunas Vitaminas pueden originarse en el cuerpo animal. Así, por ejemplo: la Vitamina B1 puede ser sintetizada en el intestino de las ratas sujetas a regímenes desprovistos de dicha Vitamina; también los bovi-

nos son capaces de sintetizar dicha Vitamina en su tubo digestivo; los cánidos y bovinos sometidos a dietas carentes de Vitamina C (6) son capaces de sintetizar grandes cantidades de esa Vitamina. La Vitamina D también se forma en el organismo animal a partir de los esteroides.

En lo que a Hormonas se refiere, en los últimos años han sido aisladas de los vegetales algunas substancias de acción Hormonal. Así, de la "Nuez de la Palmera Real", se ha extraído una estrona o "Foliculina Vegetal" (8) dotada de una misma actividad biológica cuantitativa a la de los diversos compuestos derivados e isómeros aislados del ovario, placenta y orina de hembras y aun de los machos (substancias estrógenas).

Pero a pesar de que ya no se acepta una estricta separación entre Vitaminas y Hormonas, por ser substancias que están encargadas más o menos de una misión común (catalizadores, estimulantes, etc.), es sabido que la mayoría de las Vitaminas que se forman en el reino vegetal no son sintetizadas por el animal. Por tal, se puede decir que el animal está limitado a recibir las Vitaminas como tales, o como Provitaminas, transformándose éstas últimas en Vitaminas, bien por la intervención de la energía radiante o por la intervención catalítica de otros factores (2).

Tanto la mayoría de las Vitaminas como las Provitaminas les son suministradas al hombre y a los animales, directamente por medio de los alimentos de origen vegetal o indirectamente por intermedio de los de origen animal, en donde se han almacenado en forma de Vitaminas o provitaminas.

De las muchas relaciones entre Vitaminas y Hormonas (2) mencionaremos tan sólo unos ejemplos. Sin duda, las relaciones de la Vitamina C con el lugar de formación de ambas Hormonas Suprarrenales, la de la médula (Adrenalina) y la de la corteza (Cortina), son las más detenidamente estudiadas. Ya la riqueza de las Suprarrenales en Vitamina C sugirió relaciones estrechas. Efectivamente se ha podido comprobar que la Vitamina C en calidad de estabilizador, tiene que proteger la Adrenalina de una desintegración precipitada.

En lo que a Cortina se refiere, se comprobó que su acción óptima es posible tan sólo en presencia del Acido Ascórbico.

No sólo se observan relaciones sinérgicas entre Vitaminas y Hormonas sino que también se observan relaciones antagónicas entre ellas. Un ejemplo clásico del antagonismo entre una Vitamina y una Hormona lo ofrece la relación entre la Vitamina A y la Tiroxina. La Vitamina A frena la acción de la Tiroxina, y ésta impide una excesiva acción de la Vitamina A.

También se sabe con absoluta certeza que la Hormona paratiroidea sólo desarrolla su acción completa cuando está en presencia de cantidades aceptables de Vitamina D.

Posiblemente existan las mismas correlaciones anteriores entre la Vitamina B1 y la Insulina, ya que ambas intervienen en el metabolismo de los Hidratos de Carbono en forma decisiva (2).

Según los estudios histoquímicos realizados por Tomutti, se demostró que la acumulación de Vitamina C en ciertas células es condición indispensable para que dicho elemento sea capaz de sintetizar las Hormonas. De esta manera, el alto contenido de Vitamina C en las glándulas de secreción interna, no se explica como una especie de almacenaje, sino como expresión de una función especial de las células (2).

A pesar de todos los anteriores estudios, todavía las relaciones entre Vitaminas y Hormonas no están bien definidas. Lo único cierto que se sabe es que tanto las Vitaminas como las Hormonas pertenecen a grupos químicos diferentes.

CAPITULO III

VITAMINA E1 (BOSQUEJO HISTORICO). SUS PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS. MANERA DE OBRAR EN EL ORGANISMO. SINTESIS DE LA VITAMINA B1 EN EL ORGANISMO ANIMAL. DISTRIBUCION DE LA VITAMINA B1 EN EL CUERPO Y EN LOS ALIMENTOS DE USO ANIMAL

La historia de la Vitamina B1 está íntimamente ligada a las manifestaciones clínicas observadas en innumerables enfermos y los cuales presentaban un cuadro patológico clásico, inconfundible, por lo cual se encuentran antiguos manuscritos en los cuales están relatados todos los datos en relación con esta avitaminosis,

especialmente en aquellos procedentes de países orientales, ya que debido a la alimentación de esos pueblos, estos estaban más expuestos a sufrir la enfermedad que los occidentales, pues en Oriente el alimento predilecto o forzosamente, y es, el arroz.

Como podremos imaginar, un pueblo alimentado a base de arroz equivaldría a decir un pueblo de avitaminicos. Debido a esto, las nociones que se tienen sobre la avitaminosis B1 se remontan a muchos años atrás, pero éstas sólo hacen mención a la enfermedad en sí (síntomas, mortalidad, etc.) y no a tratamientos instituidos para combatirla. Más tarde se creyó que el Beriberi era producido por gérmenes patógenos que se encontraban en el arroz y como tal, es lógico suponer, que los tratamientos serían instituidos como si se tratara de una enfermedad infecciosa, con las funestas consecuencias que son de imaginar.

Ligeramente veamos algunas referencias a la historia de la Vitamina B1.

En 1873 Foster había (3) comprobado que perros y palomos enfermaban y hasta morían cuando eran alimentados con un régimen a base de carbohidratos, grasas, proteínas y agua.

Más tarde, Takaki (3) puso de manifiesto la importancia que revestía el hecho de sustituir en la alimentación de los marinos de la Armada Japonesa, el arroz por la cebada. Los éxitos que obtuvo con este cambio le llevaron a expresar que el Beriberi podía ser prevenido y curado con sólo hacer el cambio antes dicho en la alimentación.

Muchos autores están de acuerdo en lo que respecta a que los trabajos de Takaki fueron los primeros que demostraron la gran importancia que tenía el comer otros alimentos conjuntamente con el arroz, por ello, estas son las primeras investigaciones, y bantantes rudimentarias por cierto, que se hicieron tendientes a desterrar de Oriente al Beriberi.

Ya vimos anteriormente como Eijkman publicó (3) durante los años de 1897 a 1906 una serie de publicaciones tendientes a anunciar sus descubrimientos respecto a que, una dieta a base de arroz pulido producía en las aves un estado especial que él llamó "Polineuritis Nutricional", el cual parecía ser esencialmente idéntico al Beriberi humano, y que esa enfermedad era debida a la carencia de una subs-

tancia importantísima para la nutrición normal. Dicha substancia estaba presente en la corteza del arroz (y también en el embrión del maíz) así como en otros alimentos.

En 1901 Grijns (3) confirmó todos los anteriores trabajos de Eijkman y demostró también, que dicha substancia se encontraba en las legumbres y otras clases de semillas.

Este mismo investigador comprobó por primera vez, que el calor destruía esta substancia ya que, sometiendo arroz sin descorticar al calor, éste perdía sus propiedades protectoras. De cuatro pollos sometidos a una alimentación a base de arroz sin descorticar, el cual había sido sometido a una temperatura de 120 grados C., dos murieron de polineuritis después de cinco o seis meses de tratamiento, mientras que los otros dos permanecían bien al cabo de once meses. También demostró que alimentando aves con arroz pulido se les producía la enfermedad al cabo de tres semanas. Por último concluyó diciendo que, el calor a 120 grados C., destruía mucho, pero no del todo, la substancia antineurítica de la corteza del arroz.

Como por aquel entonces algunos investigadores dijeron que las habas protegían a las aves de la polineuritis, Grijns demostró también, que sometiendo las habas a la misma temperatura, éstas perdían sus propiedades antineuríticas y se producía la polineuritis al cabo de 37 días.

Eijkman en 1906 (3) llegó a la conclusión de que la substancia antiberibérica era soluble en agua, que era dializable y que no era precipitada en el agua por la adición de alcohol.

En los experimentos de este sabio, la substancia antineurítica era enteramente destruída cuando el arroz sin descorticar era calentado al autoclave por dos horas a la temperatura de 125 grados C., pero que era sólo parcialmente destruída cuando la temperatura de calentamiento era sólo de 115 grados C. Semejantes resultados obtuvo con otros granos.

Eijkman también demostró que aves afectadas de polineuritis por haberlas alimentado con granos sometidos al autoclave, podían ser curadas dándoles un extracto acuoso de la cutícula de los granos, pero que no eran curadas por los compuestos fosforados obtenidos de

esos extractos y a los cuales atribuía Schau-
mann las propiedades antineuríticas.

También Eijkman obtuvo grandes éxitos dan-
do estos extractos acuosos por vía parente-
ral.

Simultáneamente con muchos de los trabajos
de Eijkman, otros científicos, tales como Osbor-
ne, Mendel y Hopkins (3) realizaban interesan-
tes trabajos. Ellos observaron que en la leche
y en algunos vegetales frescos existían unas
substancias orgánicas solubles en agua y en
alcohol, cuya eliminación de los alimentos
de las ratas producía a éstas una detención
en su crecimiento, el cual nuevamente conti-
nuaba cuando se les volvía a agregar en la
alimentación.

En esta forma demostraron que además de
los clásicos componentes de la leche (grasas,
albúminas, carbohidratos, sales etc.), había
otras substancias, solubles en agua y las cua-
les eran factores importantes en el crecimen-
to de las ratas.

A pesar de todos los éxitos que obtenían
los anteriores científicos, en un principio no
merecieron la atención a que eran acreedores
por sus trabajos, pues para los demás hombres
de ciencia, el hecho de que aquellos considera-
ron al Beriberi como la misma polineuritis de
las aves era algo inconcebible.

Además, Takaki, el hombre que dominó al
Beriberi en la Armada Japonesa con el cambio
en la ración alimenticia de los marineros, no
sabía a ciencia cierta, a que era debido la
mejoría o prevención que había obtenido, y lo
explicaba diciendo que ello debía a que las
nuevas raciones eran más ricas en proteínas
que las viejas a base de arroz, lo cual parecía
inadecuado a las demás personas.

Sin embargo, entre los años de 1909 y 1910
fueron acumuladas tantas pruebas a favor
de las nuevas teorías, que se tuvo que admitir
que el Beriberi era en esencia, una enferme-
dad de la nutrición, la cual podía ser preveni-
da por el consumo de adecuados alimentos, los
cuales contenían la desconocida substancia an-
tineurítica.

En 1911 Cramberlain y Vedder (3) reportaron
la erradicación del Beriberi de las tropas fil-
ipinas e iniciaron una investigación para de-
terminar la naturaleza de la substancia des-
conocida, llegando a la conclusión de que era
una base nitrogenada y no un alcaloide.

Simultáneamente Fraser y Stanton en 1911
(3) comprobaron que la substancia antineu-
rítica era soluble en alcohol y agua y que era
estable al calor en soluciones ácidas pero fácil-
mente destruída por éste en soluciones alcali-
nas.

Fue en ese mismo año cuando Funk anunció
haber aislado, en estado de pureza, la misterio-
sa substancia, la cual presentó como una base
azoada asociada a las Piramidinas (5) y
que denominó Vitamina atendiendo a lo ex-
plicado en el primer capítulo. Hay que hacer
notar que lo aislado por Funk era todo el com-
plejo Vitamínico B, pues sólo fue varios años
después cuando se pudo aislar en estado de
pureza a la Vitamina B1.

En 1912, Edie, Evans, Moore, Simpson y Webs-
ter (3), después de considerables experiencias,
obtuvieron por compresión de la levadura com-
ercial fresca, una substancia cristalina a
la cual llamaron Torulina.

En julio de 1912 (3) Suzuki, Shimamura y
Otake, publicaron unos trabajos, los cuales eran
los resultados de cuatro años de análisis quími-
cos sobre la harina del arroz, tratando de iden-
tificar la substancia antineurítica.

Cooper en 1913, describió la preparación (3)
de una substancia capaz de curar la polineu-
ritis de las aves, partiendo de tejidos animales
(carne de caballo). Al año siguiente anunció
haber obtenido la misma substancia del mús-
culo cardíaco por medio de la precipitación
con acetona.

Y así siguieron sucesivamente una infinidad
de trabajos en relación con la Vitamina B1.
Merecen destacarse las investigaciones de Wil-
liams, Seidell, Hofmeister, Harden, Kinnerly,
Peters y otros más, los cuales se relacionaban
con los esfuerzos de éstos por obtener la Vita-
mina B1 en forma cristalina.

Esto sucedió en el año de 1927, cuando Jau-
sen y Donath (2) anunciaron el haber obteni-
do en forma cristalizada la Vitamina B1, pe-
ro a pesar de ello, no determinaron su cons-
titución química.

Fueron Windaus y colaboradores quienes de-
jaron establecido la verdadera fórmula bruta
de la Vitamina B1 y la comprobación de que se
trata de la única Vitamina que contiene azu-
fre, lo cual fue confirmado por Van Veen y
Ohdake.

Se ultimó (2) la investigación química, com-

probándose en 1937 que la célula animal no acumula la Vitamina B1 como tal, sino como ester pirofosfórico y que esta forma es idéntica al grupo prostético del fermento carboxilasa.

La primera síntesis completa de la Vitamina B1, lo consiguieron, como primeros, Andersag y Westphal en Alemania, comprobándose también estos resultados por Williams, Cline y Todd en los Estados Unidos de Norteamérica.

Todos los anteriores investigadores llegaron a la conclusión de que la sal denominada cloruro-clorhidrato de Aneurina era la Vitamina B1, y como tal se encuentra en los preparados farmacéuticos que se emplean en terapéutica. Hay que hacer notar que la Aneurina de los autores europeos, es la misma Tiamina de los norteamericanos.

A partir de entonces, nuevos y modernos trabajos han sido hechos en relación con la Vitamina B1.

Propiedades físicas de la Vitamina B1. —

La Vitamina B1 o Clorhidrato de Tiamina, se presenta (9) bajo la forma de cristales blancos pequeños, o de polvo cristalino, de color característico ligero. En contacto del aire, el producto anhidro absorbe con gran rapidez 4 por ciento aproximadamente de agua.

Un gramo de Clorhidrato de Tiamina es soluble a 25 c.c. en 1 c.c. de agua y en unos 100 c.c. de alcohol. Es soluble en glicerina e insoluble en éter y benceno; también es insoluble en las grasas. Es termolábil, pues una temperatura de 120o.C la destruye al cabo de una hora. Esta destrucción se acentúa mientras más alto sea el pH de la solución.

Así, Sherman y Burton (3) comprobaron que, calentando la Tiamina en un medio con Ph de 7.9, se destruía un 20 a 30 por ciento; con un pH de 9.2 se destruía un 60 a 70 por ciento; y con un pH de 10.9 era destruido en un 90 a 100 por ciento.

Propiedades químicas: — La Vitamina B1, Tiamina o Aneurina, se encuentra naturalmente en sus fuentes, tanto vegetales como animales (levadura), germen de trigo, cáscara de arroz, corteza de todos los granos, pastos, carne de res, cerdo y pollo, guisantes, huevos, nueces, cereales, etc) y en los preparados sintéticos en estado químicamente puro. Esta úl-

tima tiene la completa actividad fisiológica del producto natural.

Existen dos variantes (2) de Vitamina B1, una con un punto de fusión alto (248-250oC), y otra que funde a los 232-234oC.

La Aneurina cristaliza en forma de agujas finas en agrupación estrellada.

Las soluciones puras, de reacción ácida, se esterilizan calentando a 100o.C sin que pierdan actividad. Soluciones neutras, y especialmente las básicas son termolábiles.

Entre las demás sales, se han podido cristalizar, dos sulfatos, el nitrato y el bromuro-bromhidrato.

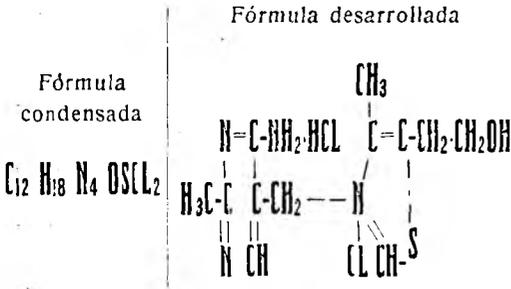
De la fórmula estructural se deduce que el azufre se halla combinado en la molécula de la Vitamina B1 en una forma (anillo de tiazol) que no ha sido encontrada todavía en la naturaleza.

Mediante una oxidación esmerada (por ejemplo: con ferrocianuros), la Vitamina B1, incolora y fluorescente, se transforma (con pérdida de dos átomos H) de manera irreversible, en un colorante amarillo, de intensa fluorescencia azul. Esta substancia, la tiocroma C12 H14 N4 OS, de cristalización fácil, se puede obtener también de la levadura de cerveza (Kuhn y sus colaboradores).

Por otra parte, la Aneurina se reduce por Hidrosulfito a un compuesto dihidro, incoloro. Esta reducción se efectúa en dos etapas (igual que la reducción de otras Vitaminas, por ejemplo: la Lactoflavina), primero se forma con absorción de un átomo de H, un compuesto verde amarillento, que es un radical libre, y que luego se transforma, con la absorción de otro átomo de H en compuesto dihidro. La reversibilidad de esta reacción ha sido comprobada para la Vitamina unida al ácido pirofosfórico y a la albúmina, pero no para la Vitamina libre (Lippman); esto permite la conclusión, que la acción de la Aneurina sobre el organismo se basa, en gran parte, en su reductibilidad reversible, y que, al igual que otras Vitaminas importantes hidrosolubles, la Aneurina pertenece a los redoxicatalizadores celulares.

La forma de acumulación de la Tiamina, la llamada cocarboxilasa, se compone en el organismo por esterificación con el ácido fósfórico.

Las fórmulas, condensada y desarrollada, de la Vitamina B1, son:



Manera de obrar en el organismo. — Mediante complejos trabajos realizados especialmente sobre palomas y ratas, se ha podido llegar a establecer cual es el mecanismo de acción de la Vitamina B1 en el organismo, cuáles son los cambios que se establecen cuando ella falta y cuáles son los que se realizan cuando es añadida.

En resumen, podemos decir que la Vitamina B1 desempeña su función principal interviniendo en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Muy importante y decisivo (2) para el efecto antiespasmódico de la sustancia Vitamina B1, es su intervención en el metabolismo glucósido del sistema nervioso central. La papilla cerebral de palomas afectadas de Avitaminosis B1, absorbe, en presencia de lactosa o glucosa, mucho menos oxígeno que la papilla cerebral de palomas sanas, de modo que respira más débilmente; la adición de Vitamina B1 cristalizada, restablece por entero la respiración (Cavrillescu-Peters).

La Tiamina es pues, indispensable para la combustión glucósica normal en el cerebro.

Así pues, las manifestaciones que se observan en esta Avitaminosis, son debidas en parte, a la (10) acumulación en el cerebro del ácido pirúvico, producto intermedio del metabolismo hidrocarbonado. Cuando la Vitamina B1 falta, el ácido pirúvico no puede ser oxidado. Por el tanto, esta Vitamina tiene intervención en el sistema de las oxidasas del ácido pirúvico. Tales relaciones han sido comprobadas por el descubrimiento de que la coarboxilasa de la levadura (que forma ácido carbónico

o expensas del ácido pirúvico), es el ester forfólico de la Tiamina.

También se ha comprobado (11) que el mecanismo anterior de acción, está presente en todas las células de los demás tejidos, pues como sabemos, los carbohidratos no sólo son necesarios para el cerebro, sino que lo son para todos los tejidos del cuerpo, por lo cual, una insuficiencia de Tiamina, traería trastornos en todas las células orgánicas por una incompleta función de los hidratos de carbono. Así quedó demostrado que la Tiamina no es sólo una Vitamina de los centros nerviosos sino que es una Vitamina de todos los tejidos en general.

En animales de experimentación se constató (12) la presencia del ácido pirúvico en la sangre circulante cuando a estos animales se les producía una Avitaminosis B1. Este ácido desaparecía de la sangre al inyectar la Tiamina, con lo cual quedó demostrado que esta Vitamina interviene en la oxidación de dicho ácido.

Estudios recientes realizados por Milio y Gottingham (13) demostraron una reducción de la actividad fagocitaria en los leucocitos, motivada por una alimentación deficiente en Tiamina. También lograron aumentar dicha actividad fagocitaria por tratamiento con Tiamina a animales en estado patológico. Posiblemente a esto se deba, en parte, los excelentes resultados obtenidos en las clínicas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (Universidad Nacional de Colombia), con el tratamiento de ciertas formas de Moquillo Canino a base de Vitamina B1.

Resumiendo, podemos decir que el modo específico de acción de la Tiamina, está ligado a sus propiedades Reduoxicatalizadoras.

Síntesis de la Vitamina B1 en el organismo animal. — Mientras que unas Vitaminas no pueden ser sintetizadas en el organismo de los animales, otras sí lo pueden ser. Ejemplo de esto, es la síntesis que se efectúa en el tracto digestivo de algunos animales (especialmente Rumiantes) de la Vitamina B1 mediante la intervención de ciertos microorganismos presentes en el rumen de dichos animales.

En 1935, Guerrant y Rutchter (14) trabajando en la síntesis de esta Vitamina, aislaron del rumen de la vaca una nueva bacteria, el *Flavobacterium Vitarumen*, el cual demostró ser un potente sintetizador de la Vitamina B1.

Esta Vitamina procedente del metabolismo bacteriano se absorbe directamente por el estómago y pasa, por ejemplo: a la leche de la vaca, cuyo contenido en B1, por consiguiente, depende de la alimentación de una manera muy relativa.

En cambio, el contenido de la leche humana en B1, varía con el de la alimentación y desciende a cero si la comida carece totalmente de B1 (2).

Es interesante el hecho de que las ratas sometidas a un régimen exento en Vitamina B1, pero rico en hidratos de carbono, no suelen enfermar de Beriberi, siempre y cuando tengan acceso a sus propios excrementos (coprofagia), pues se ha demostrado que las bacterias y levaduras intestinales de las ratas así alimentadas son capaces de sintetizar la Vitamina B1, la cual pasa entonces a las heces y retorna a las ratas mediante la coprofagia. Esta síntesis bacteriana de la Tiamina se efectúa especialmente en el ciego (Guerrant-Dutcher), pues la resección de este órgano imposibilita el anterior proceso (2).

En el hombre nunca se realiza esta síntesis, excepción hecha de los lactantes, pues la leche favorece el desarrollo de una flora bacteriana particularmente capacitada para la síntesis de la B1. Esta flora se caracteriza por el predominio del *Bacillus Bifidus* (una especie de *Estreptotrix*) en el colon del lactante (Besseau) (2).

Recientemente Wegner, Elvenhen y Hart (1940) han estado estudiando la síntesis de seis miembros del Complejo Vitamínico B en el rumen de las vacas. Han llegado a la conclusión de que son sintetizadas, porque significativas cantidades de estas Vitaminas (incluyendo la Tiamina) han sido formadas en el rumen cuando a dichos animales se les estaba dando una ración sumamente pobre en estos compuestos y los investigadores han concluido diciendo que dicha síntesis debíase probablemente a la acción bacteriana (14).

Aparte de los anteriores trabajos también se ha comprobado que muchos otros microorganismos (algunos patógenos, otros no), son capaces de sintetizar la Vitamina B1. Entre estos tenemos: el *B. Subtilis*; el *B. Adherens*; la *E. Coli*; el *R. Leguminosarum*; el *B. Mycoides*; el *B. Vulgatus*; el *B. Mesentericus*; el *B. Lactis-Aerogenes* y muchos otros más (14).

Algunos de los anteriores microorganismos se encuentran normalmente en el tracto digestivo de los animales.

Como dato complementario, tenemos que así como muchos gérmenes son capaces de producir la Vitamina B1, otros no la producen y en cambio necesitan de dicha Vitamina para su abundante desarrollo en los medios de cultivo, y así tenemos, por ejemplo: *Estafilococo Aureus*; *Estafilococo Albus*; *Sarcina Flava*; *Streptococo Hemolítico* de los grupos A, B, C, etc.; *Salmonella gallinarum*; *Pasteurella pestis*; *Clostridium tetani*; *Clostridium septicum*; *Mycobacterium tuberculosis* y *paratuberculosis*, *Mycobacterium leprae*, *Leptospira canicola* y muchos otros más.

Todos los microorganismos anteriores han demostrado crecer más rápido y más abundante, en medios de cultivo adicionados de Vitamina B1 (14).

Debido al hecho de la síntesis vitamínica que acontece en el tracto digestivo de los rumiantes, es quizás por esto, por lo que es sumamente difícil observar Avitaminosis B1 en dichos animales, siendo más fácil observarla en las otras especies (cerdos, aves, carnívoros seres humanos etc.).

Distribución en la Vitamina B1 en el organismo y en los alimentos de uso animal. — La Vitamina B1 administrada por cualquier vía, rápidamente gana el acceso a la circulación. Cuando se administra por vía digestiva se transforma en la mucosa intestinal (2) en co-carboxilasa, por fosforilación (Tauber), y se absorbe como tal en el intestino delgado.

Una vez absorbida, el organismo toma una parte para sus necesidades vitales diarias y el resto se acumula en los órganos y tejidos en forma de reservas, las cuales nunca se agotan del todo, aunque se mantenga un régimen de carencia durante largo tiempo. Se ha demostrado (12) que a pesar de mostrar un animal severos síntomas de deficiencia tiamínica, sus tejidos retienen aproximadamente un veinte por ciento de dicha vitamina acumulada, especialmente en el cerebro y demás tejidos nerviosos, pues éstos sueltan más lentamente la Tiamina que los demás tejidos.

La Vitamina B1 ingerida con los alimentos se acumula en general en casi todos los tejidos del cuerpo, pero sobre todo en el hígado, cerebro, riñones, corazón y bazo; en menor esca-

la, en la musculatura esquelética y pulmones.

La Vitamina no destruida y no acumulada en el organismo, es eliminada en forma libre a través de las vías urinarias en un cinco a diez por ciento de la cantidad total ingerida diariamente. El aumento de la excreción está en relación con la mayor o menor cantidad tomada durante el día.

La Vitamina B1 se encuentra ampliamente distribuida en los alimentos para animales.

Todos los granos de cereales que no han sido sometidos a procesos de descorticación o molienda y separados de sus envolturas, son ricos en esta Vitamina. El forraje fresco verde contiene una cantidad normal, como también el heno (15) bien elaborado y otros forrajes secos de buena calidad.

La leche y el suero de queso suministran buenas cantidades de esta Vitamina.

La levadura es especialmente rica en Tiamina.

Ampliando un poco más todo lo anterior, tenemos, que los concentrados más ricos en Tiamina, son: Arvejas verdes; arroz (sin descorticar); Avena; Caña de Azúcar (melaza); Cebada; Centeno; Frijoles; Maíz blanco y amarillo; germen de trigo; Harina de Trigo.

A estos alimentos les siguen, por menor contenido en Vitaminas B1, los siguientes: Maní; Mijo; Grano de Sorgo; Suero de Queso; Leche entera; Leche descremada; Suero de Manteca y Soya (15).

CAPITULO IV

IMPORTANCIA DE LA VITAMINA B1. EN GENERAL. — IMPORTANCIA EN MEDICINA VETERINARIA

La Vitamina B1 es de una importancia enorme, tanto en el campo humano como en el animal, ya que una deficiencia de esta sustancia en la alimentación, ocasiona serios y graves trastornos, los cuales requieren la pronta intervención del profesional para evitar fatales desenlaces.

Desde el punto de vista de la gravedad, el asunto no es tan serio, pues una vez conocida la carencia vitamínica, es fácil restablecer por completo al organismo afectado mediante la administración de Tiamina en dosis terapéuti-

cas y ordenar el cambio de alimentación, procurando dar alimentos bastante ricos en Tiamina para así evitar la nueva aparición de la enfermedad.

El que la Vitamina B1 desempeña un importantísimo papel en la alimentación para suplir así el requerimiento normal en esta sustancia tanto en lo humano como en los animales, lo demuestran todas las investigaciones enumeradas anteriormente, las cuales han venido a comprobar lo necesario de ella para el normal funcionamiento de los organismos animales.

Como se explicó anteriormente, la Tiamina interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, procurando la oxidación del ácido pirúvico (producto intermedio del metabolismo hidrocarbonado), el cual es el productor de la sintomatología observada en la Avitaminosis B1, impidiendo que los tejidos absorban oxígeno, con los consiguientes trastornos que esto acarrea. Con esto llegamos a la conclusión de que la Vitamina B1 pertenece al grupo de las oxidasas, y su presencia es necesaria para la combustión glucósida normal en todos los tejidos del cuerpo.

También, como fue demostrado por Mills y Gottingham, la Vitamina B1 es una sustancia activadora de la fagocitosis, comprobándose que una disminución de ella en el organismo, traía como consecuencia una disminución de la función fagocitaria.

Como vimos en el capítulo precedente, esta Vitamina es también necesaria para el desarrollo abundante y rápido de algunos microorganismos en medios de cultivos. Este dato reviste solemne importancia para la práctica bacteriológica.

De las hipovitaminosis. — Las causas de las Avitaminosis B1 pueden ser varias, entre las cuales tenemos las siguientes:

Una alimentación prolongada deficiente en dicha Vitamina o carente en absoluto de ella. La avitaminosis por esta causa es poco frecuente en los humanos, debido a lo difundido que están ciertas normas bromatológicas entre las personas de diversa índole social y al hecho de lo variada que es la alimentación que toman, lo cual hace, que diariamente ingieran suficiente cantidad de Vitamina B1 para sus necesidades por intermedio de las diversas fuentes alimenticias.

En cambio, esta causa es la que más casos ocasiona, en cuanto a Avitaminosis se refiere, en los animales, los cuales están sujetos al capricho y voluntad del hombre para su alimentación (esto en los animales cuidados por él y no en los que hacen vida libre pues éstos, por medio de su instinto procuran comer alimentos que contengan todas las substancias necesarias para el normal mantenimiento de sus vidas), abusando, en algunos casos de un sólo alimento, con la consiguiente aparición de la Avitaminosis. Por ello buena norma sería que se procurara dar a los animales, una alimentación variada, para prevenir así estas enfermedades por carencia.

En segundo término, tenemos las Avitaminosis B1 producidas por el aumento (2) del requerimiento de Tiamina durante el curso de otras enfermedades o por dificultad en la absorción de B1 en las afecciones intestinales. Este tipo de Avitaminosis es el más frecuentemente observado entre los seres humanos.

Buena prevención sería el administrar Tiamina durante las largas enfermedades y durante las afecciones gastrointestinales para así evitar la aparición de la Avitaminosis B1, tanto en lo humano como en los animales.

Una precaución que se debería observar siempre que se administre, por largo tiempo, compuestos sulfamidados a los rumiantes (especialmente sulfaguánidina), es la de administrarle, por cualquier vía, cantidades terapéuticas de Tiamina pues se ha demostrado que estas substancias inhiben la flora microbiana intestinal sintetizadora de Vitamina B1, con la siguiente aparición de la Avitaminosis. Claro está, que me refiero sólo a aquellos casos en los cuales el paciente esté también a dieta y no reciba forrajes verdes de ninguna naturaleza sino productos hidrocarbonados de fácil digestión y que sean pobres en Tiamina.

Las Hipoavitaminosis B1 podrían clasificarse en tres grupos:

1o. — Las primarias, debidas a una carencia directa de la Vitamina en la alimentación.

2o. — Las secundarias, debidas a un requerimiento interno mayor que el suministro externo, lo cual acontecería durante el crecimiento, la preñez, la edad senil, la lactancia, y sobre todo, durante el desarrollo de otras enfermedades.

3o. — Una forma especial, desarrollada por

una absorción deficiente a nivel del intestino durante los trastornos gastrointestinales, aun cuando el suministro de la Vitamina sea normal en la alimentación.

Vitamina B1, la regeneración ósea y la calcificación. — Experiencias realizadas por Lauber, demostraron la influencia benéfica que ejerce la Vitamina B1 en la regeneración ósea y la calcificación por mecanismo aun desconocido.

Para la dentadura, la Tiamina es de importancia particular. Un odontólogo suizo, Roos, comprobó una relación opuesta entre el consumo de pan integral y la frecuencia de caries en el curso de los últimos 50 años. Llegando a la conclusión de que la Vitamina B1 del pan integral desempeña un rol importante en la profilaxis de las caries.

Grunig observó en experimentos en curies, carentes de Tiamina, alteraciones cuantitativas y cualitativas de la saliva, que favorecen el desarrollo de las caries.

En las ratas, la carencia de B1 provoca la destrucción del esmalte (Kellog Eddy).

Investigaciones recientes dieron el resultado, que una alimentación carente de B1, produce alteración de la pulpa (hemorragias) y de la dentina en ratas jóvenes y en menor grado en las adultas; estas lesiones se evitan por la administración de Aneurina en condiciones dietéticas por lo demás iguales (2).

Vitamina B1 y la reproducción. — Motivado por un fuerte aumento de las necesidades de Vitamina B1 durante la preñez, se comprende el que en hembras preñadas, se puedan desarrollar fácilmente síntomas de Avitaminosis B1. Esto sucede con relativa frecuencia en los seres humanos y son tratados con la administración de Tiamina vía oral o vía parenteral.

Entre los síntomas que se observan frecuentemente en las Avitaminosis B1 de las embarazadas, la hiperemesis gravídica ocupa un plano primordial. De ahí se explica el hecho de la curación de los vómitos del embarazo mediante la administración de B1 en forma de inyecciones o por ingestión de levadura.

Se ha comprobado que la predisposición a los abortos es una consecuencia del aporte insuficiente de Vitamina B1. Así es, que convendría prestar atención a la necesidad de la

administración abundante de B1 para la profilaxis del aborto.

Drumond cree que la disminución de la natalidad en los países occidentales de Europa se deba, en parte, a una falta absoluta del factor tiamínico en la alimentación (gran consumo de pan blanco).

La administración de cantidades elevadas de B1 estimula la lactogénesis. (Tarr-MoNeile).

Interesantísimas son las observaciones de autores suizos y franceses realizadas en animales preñados: con la ingestión de grandes dosis de Tiamina predominan en la cría los machos, en la carencia predominan las hembras (Dubeau, Rochat, Joyet, Samuels (2)).

Funk y Douglas reportaron haber observado atrofia en los testículos de palomos afectados de polineuritis, caracterizada por un encogimiento de los túbulos y ausencia total de espermatozoides.

También Evans y Bishops encontraron que la ovulación es afectada por la carencia de Vitamina B1 mucho más que la producida por otras condiciones orgánicas (3).

Todo lo anterior tendría aplicación terapéutica en algunos casos de esterilidad observados en animales domésticos (machos y hembras).

Vitamina B1 y las infecciones. — Muchos autores están de acuerdo en afirmar que la Vitamina B1 no tiene acción anti-infecciosa notable, pero modernos trabajos, ya mencionados, demuestran que si lo tiene activando el poder fagocitario de los leucocitos.

Vitamina B1 y el crecimiento. — Respecto a este punto existen controversias entre los diversos investigadores. Algunos afirman que la Tiamina puede ser considerada como factor de crecimiento, mientras que otros aseguran que sólo posee esta propiedad en pequeña escala y que el efecto que se observa en seres humanos y animales que presenten detención del crecimiento al alimentarlos con alimentos ricos en esta Vitamina, es debido a que también contienen otras vitaminas, como la B2 o Riboflavina.

A esta última es a la que ellos le atribuyen el poder de activar el crecimiento, reconociendo también, que la B1 lo posee en pequeña escala.

Así vemos como Harrow, en su Textbook of Biochemistry (página 163) dice: "Una deficien-

cia de Tiamina produce un retardo en el crecimiento; pero es necesario recordar, que la Tiamina no es más importante en la contribución al desarrollo normal que cualquier otra de las Vitaminas, o que los elementos minerales esenciales, o que los aminoácidos".

Ultimamente se ha llegado a la conclusión de que ambas Vitaminas, la B1 y la B2 (G de los norteamericanos) o Riboflavina, pueden ser consideradas como factores de crecimiento y que la carencia de alguna de las dos, ocasiona detención del crecimiento y pérdida de peso en los enfermos.

El lento crecimiento de los niños escolares norteamericanos (2) de la población humilde y su atraso en el peso, se comprobó irrefutablemente como motivado, en parte, a la deficiencia de Vitamina B1. Hasta el crecimiento de los lactantes y niños sanos, normalmente alimentados, aumentó tres o cuatro veces más de lo esperado, durante el período de la administración adicional de concentrado B1 de trigo o levadura, o de Aneurina cristalizada.

Nuestra opinión al respecto es que la Vitamina B1 puede ser considerada como factor de crecimiento, pues observamos durante el desarrollo de nuestros trabajos experimentales realizados con un lote de palomos, detención del crecimiento en algunos pichones y pérdida de peso tanto en éstos como en los adultos.

Vitamina B1 y el canal gastrointestinal. — Se sabe ya desde 1920 (Karr y Cowgill) que la anorexia es el primer síntoma de una hipovitaminosis B1 en los animales. La pérdida de peso y disminución del metabolismo general (2) que siguen después, no son otra cosa que consecuencias de la inanición debida a la falta de la natural sensación de hambre.

Esta falta de apetito se debe, probablemente, a la disminución de la secreción gástrica fisiológica en los casos de carencia (Cowgill y Gilman). En el Beriberi infantil es un síntoma muy frecuente el cese de la secreción gástrica.

En trabajos realizados sobre ratas, perros, palomos y muchos otros animales, se comprobó que alimentándolos con una dieta deficiente en B1, el primer síntoma observado era la anorexia. El apetito reaparecía luego en cuanto eran tratados con alimentos ricos en Tiamina o si ésta le era administrada vía parenteral.

Todo esto también observado por nosotros en nuestros trabajos prácticos.

La Tiamina normaliza la secreción del HCl del estómago patológicamente alterada (sea aumentada, sea reducida). Sin embargo, el jugo gástrico segregado en menor cantidad en las hipovitaminosis B1, sufre modificaciones, faltando ciertos elementos precisos para la función fisiológica de la mucosa gástrica en ratas y perros (Dalldorf-Kellog) (2).

Lo anterior rige también para el hombre, pues se han observado, en las estadísticas, que un gran porcentaje de úlceras gástricas coincide con una avitaminosis B1. A base de estas observaciones, parece encerrar grandes perspectivas en úlceras, un ensayo terapéutico con inyecciones de Tiamina, con preferencia en combinación con Vitamina C, sobre todo si se considera que el contenido de las dietas de úlceras no cubre las necesidades fisiológicas de B1.

La carencia de Vitamina B1 (2) suele provocar la pérdida del peristaltismo y del tono fisiológico de la musculatura gastrointestinal en los animales de experimentación. En la carencia B1 el volumen del intestino grueso se duplica. También en el hombre la atonía gástrica e intestinal, acompañada casi siempre de inapetencia, puede ser provocada por una hipovitaminosis B1.

En los casos de hipotonía gastrointestinal, la desaparición completa del estreñimiento crónico, de los dolores, la reaparición del apetito y de la función intestinal fisiológica, se consiguen con la ingestión diaria de Vitamina B1 (2).

Diversos autores han sostenido que a consecuencia de la alimentación pobre en Aneurina, sobrevienen inflamaciones dolorosas del canal intestinal. Diarreas de origen colítico, colitis membranosa y ulcerosa, mejoran mucho con una dieta rica en Vitamina B1 (Larimore).

Por otra parte, se han registrado en la colitis, éxitos curativos con dosis elevadas de la Vitamina B1 cristalizada (Brown).

Griffith y Evans comprobaron que la Vitamina B1 es indispensable para la reabsorción intestinal y asimilación de los alimentos, sobre todo, de las grasas. (2).

Posiblemente a esto se deba lo observado por nosotros en palomas con polineuritis, los cuales, cuando presentaban los síntomas de la

Avitaminosis bien pronunciados, defecaban de color blanco amarillento, con heces diarreicas y si no eran tratados oportunamente, morían defecando blanco con completa crisis diarreica.

Por esto se explica que la ingestión de Tiamina, ya fosforilada (co-carboxilasa), en forma de levadura consigue resultados especialmente satisfactorios en las afecciones intestinales con trastornos de la absorción de las grasas (2).

Vitamina B1 y el sistema nervioso. — Las diferentes manifestaciones observadas sobre el sistema nervioso en animales con Hipovitaminosis B1 hacen relación con la falta de oxigenación de los tejidos nerviosos, y la presencia en la sangre del ácido pirúvico como producto intermedio del metabolismo de los hidrocarburos y el cual impide la oxigenación de las células nerviosas, produciéndose por este mecanismo irritaciones nerviosas (polineuritis) con los siguientes síntomas.

Una forma especial de las neuritis causadas por Avitaminosis B1 es la del nervio óptico, que se manifiesta por disminución del campo visual, pérdida de la precisión visual y termina con una atrofia del óptico. Un síntoma frecuente del Beriberi de las aves es la degeneración de las fibras del quiasma óptico (Barletta) (2).

La neuritis retrobulbar es observada frecuentemente en las Hipovitaminosis B1, caracterizándose por paresias del abductor oculomotor, facial y en general paresias y parálisis de diversos nervios (2).

También en las neuritis y parálisis nerviosas de una etiología, al parecer diversa, se pueden desarrollar sobre la base común de la carencia de Tiamina y se curan por administración abundante de esta Vitamina.

Las lesiones que predominan en la Avitaminosis B1 son las siguientes (en el sistema nervioso): Hemorragias y atrofias de los gránulos de Nissl; cromátolisis y degeneración de las vainas medulares; hemorragias y alteraciones degenerativas de los nervios periféricos. A todas estas lesiones corresponden los síntomas de la polineuritis.

Vitamina B1 y la temperatura. — En las Hipovitaminosis B1 se observa una baja de la temperatura, lo cual explica, o se explica por la reducción de la combustión de los hidratos

de carbono. La temperatura se eleva al aplicar Tiamina, ya que ésta corrige o regula dicho metabolismo.

Vitamina B1 y el sistema cardio-vascular.— Las relaciones existentes entre esta Vitamina y el corazón son muy importantes, pues la B1 no obra directamente sobre el corazón, sino que lo hace por intermedio del catabolismo glucósido, ya que la carencia de Tiamina afecta este metabolismo y por lo tanto se observan efectos pronunciados sobre el corazón. En el hombre se comprueba además signos de una alteración extrarrenal del metabolismo hidrico, que puede resultar amenazadora para la vida por propagación al miocardio.

Los síntomas cardíacos y circulatorios en la Hipoavitaminosis B1 son muy variados, debido a la etiología múltiple (trastornos del catabolismo glucósido y del metabolismo hídrico, alteración de la sensibilidad a la acetilcolina).

Las lesiones anatómicas son discretas, con excepción de las alteraciones características del corazón beribérico (Weiss). Parecen ocurrir lesiones de los nervios autónomos, de los vasos y del miocardio.

El hecho de que la insuficiencia del corazón derecho sea uno de los síntomas más característicos del Beriberi, por lo que se puede producir la muerte aguda, dejó planteado el problema de que si la carencia B1 puede manifestarse en forma de trastornos cardíacos. Esta cuestión fue aclarada últimamente.

En su forma más pronunciada, estos trastornos cardíacos se asemejan a la insuficiencia del corazón derecho, conocida como corazón beribérico; casi siempre predomina una insuficiencia del ventrículo derecho, con dilatación y alteraciones características al electrocardiograma; además, se observan dilataciones de los vasos periféricos, disminución de la presión sanguínea, edemas e hipoprotefemia.

Los trastornos cardíacos son originados por una lesión del miocardio, que puede ir acompañada por alteraciones de los nervios autónomos del corazón. Bickel las llama "miocardio por carencia".

La causa esencial de la lesión avitamínica del miocardio es un trastorno del riego sanguíneo. En animales, la Tiamina inhibe la isquemia experimental del miocardio (por ejemplo: a base de pitresina) (Vannotti) De todos

modos, el miocardio es el órgano más rico en B1 y tiene un requerimiento elevado de Aneurina.

La comprobación de que estos trastornos son síntomas de una Avitaminosis B1, la suministra la observación de que siempre se desarrollan en los estados combinados con una carencia relativa: en el alcoholismo, diabetes, trastornos gastrointestinales, en el embarazo, etc., y cuya cura se suele lograr con Tiamine, fracasando el tratamiento a base de digital y los cardiotónicos usuales. Estos trastornos cardiovasculares siempre curan o mejoran con inyecciones de dosis elevadas de B1. Lo mismo responden al tratamiento por Tiamina, las alteraciones vasculares periféricas. Así se interpreta la desaparición de los trastornos varicosos por la acción de la Aneurina (2).

Los síntomas de estos trastornos son: disnea al menor esfuerzo acompañada de taquicardia, palpitaciones y ruido de galope, pulsaciones prominentes en el epigastrio, pulso periférico, corazón dilatado, elevación de la presión venosa, y en general, todos los síntomas de la insuficiencia cardíaca (12).

Importancia de la Vitamina B1 en la medicina veterinaria. — El papel que la Vitamina B1 juega en la Medicina Veterinaria es sumamente importante y ha sido estudiado con bastante detenimiento, ya que como fue esta la primera Vitamina descubierta, todos los estudios hechos en relación con ella, se hicieron sobre animales, con lo cual se hizo un gran aporte a nuestra profesión.

Es un hecho comprobado que todos los animales necesitan diariamente una cantidad determinada de Tiamina, pues si no la reciben suficientemente, sufren una enfermedad por carencia, la cual presenta una sintomatología parecida, en algunos aspectos, en todos los animales.

A excepción de los Bovinos, en cuyo tracto digestivo se ha comprobado la síntesis de esta Vitamina, todos los demás animales, sin excepción, necesitan ingerir diariamente alimentos que contengan bastantes cantidades de B1, para prevenir así la Hipoavitaminosis.

La Vitamina B1 ingerida es utilizada por el organismo en sus múltiples necesidades y el resto lo almacena para prevenir cualquier deficiencia en la alimentación.

La falta de B1 ocasiona infinidad de trastor-

nos, los cuales ceden rápidamente al tratamiento con Tiamina.

Así tenemos, por ejemplo: trastornos nerviosos, trastornos cardiovasculares, algunas formas de esterilidad, trastornos musculares, trastornos gastrointestinales, trastornos en el crecimiento, etc.

Para ilustrar un poco más este capítulo, consideraremos a cada especie animal por separado, es decir, a aquellas especies más comunes.

En perros. — Se ha reportado en perros una enfermedad muy parecida al Beriberi humano. Los síntomas son: pérdida del apetito, vómitos, diarrea o constipación, edemas subcutáneos, inhabilidad para tenerse en pie y sensibilidad muscular. Todos estos síntomas ceden rápidamente por la inyección de Tiamina o por la adición a la dieta de Levadura o algún otro alimento rico en B1.

El factor antiberibérico es requerido en la ración para el normal crecimiento de los perros jóvenes y para el mantenimiento de la salud, tanto en éstos como en los adultos.

El más temprano y sobresaliente efecto de la carencia de Tiamina es una marcada pérdida del apetito, la cual ocurre en perros más prontamente como resultado de deficiencia vitamínica.

En general, los síntomas asociados, en el perro con Avitaminosis B1, pueden ser agrupados así: trastornos de las funciones en el tracto gastrointestinal, marcada pérdida del tono muscular y grandes desórdenes nerviosos.

El estado temprano de la Avit. B1 está señalado por la pérdida del apetito, fatiga, irritabilidad y trastornos nerviosos; los estados avanzados, por manifestaciones de polineuritis (inflamación de muchos nervios al mismo tiempo) así como, sensibilidad muscular, incoordinación de los movimientos y parálisis del tercio posterior, marchan por reptación sobre el vientre.

Cambios degenerativos han sido demostrados en los nervios de animales en asociación con deficiencias en Tiamina, pero recientes estudios, demuestran que cuando ocurre degeneración en los nervios, ello es debido más bien a otra deficiencia (en Vitamina A u otras del complejo B), pues en la deficiencia tiamínica lo que ocurre, es un trastorno en el metabolismo

de los nervios en vez de cambios degenerativos en los tejidos nerviosos.

Así es que, podemos proteger o curar a perros que presenten todos los anteriores síntomas mediante la administración diaria de una alimentación rica y balanceada, o mediante aplicación terapéutica de Tiamina (16).

En bovinos. — Respecto a los bovinos, el asunto ha sido sumamente estudiado. Se ha llegado a la conclusión de que los ruminantes si pueden sintetizar la Tiamina en su tubo digestivo.

En la Estación Experimental de Pensilvania, ha sido demostrado y con gran éxito, que se puede mantener el crecimiento, la gestación y el parto normales en vacas lecheras con raciones pobres en Vitamina B1.

Sin embargo, cuando por alguna circunstancia aparece en bovinos una deficiencia en B1, ésta se manifiesta con sintomatología similar a la observada en el Black-Tongue del perro y en la Pellagra humana.

En estos casos de Avitaminosis B1 en bovinos, se han obtenido grandes éxitos curativos con la administración de levadura.

Entre las circunstancias que podrían producir lo anterior, tenemos: enfermedades infecciosas, parasitismos gastrointestinales graves y otros disturbios que modifiquen la síntesis de la B1 en el tubo digestivo (16).

Afortunadamente, la mayoría de los alimentos empleados en bovinos son buenas fuentes de Tiamina. Esto, unido al proceso sintetizador hace que sólo en casos excepcionales se observe la anterior avitaminosis en los ruminantes.

En equinos. — Los équidos presentan en la Avitaminosis B1 rápida disminución del apetito y hasta 30 por ciento del peso, parálisis del tercio posterior, aceleración del pulso (hasta 100 y 150) con arritmia y a veces disfagia. La muerte sobreviene al cabo de un mes de haber aparecido los síntomas. También presentan anemia, la cual tiene cierto parecido con la infecciosa (enflaquecimiento, marcha tambaleante, debilidad cardíaca, etc.) pero la anemia avitamínica evoluciona sin fiebre y su histopatología es esencialmente distinta. Grandes éxitos se han obtenido con la administración de Tiamina (17).

En conejos. — Estos presentan parésia de los

miembros posteriores como síntoma predominante en la Avitaminosis B1 (17).

En cerdos. — Síntomas de Avitaminosis B1 han sido producidos recientemente en cerdos alimentados con raciones experimentales, pero ninguna evidencia directa comprueba que, alimentándolos con la comida ordinaria que reciben diariamente, pueda presentarse la Avi. B1.

Ha sido reconocido sin embargo, que los requerimientos del cerdo en Tiamina son altos para su normal reproducción y lactación, pero poca atención se ha puesto a este problema en el caso de los cerdos.

Hughes obtuvo disminución del apetito con una tendencia a presentar debilidad de los miembros, descenso de la temperatura, descenso en los movimientos respiratorios y a la autopsia, corazón dilatado con algunos cambios en el tracto digestivo, en cerdos alimentados con raciones deficientes en B1.

Van Etten, Ellis y otros, produjeron los síntomas de la deficiencia en Tiamina a cerditos, tratando previamente la comida a administrar con sulfato de sodio y bióxido de azufre, sustancias éstas que destruyen la Vitamina B1. Ellos encontraron que después de algunas semanas con esta dieta, los cerditos comenzaron a rehuir la comida, vómitos a veces, emaciación y tenían pronunciado descenso de la temperatura. La muerte ocurría en cinco semanas, a menos que fuera agregada Tiamina a la comida. A la autopsia encontraron dilatación cardíaca y lesiones hepáticas; algunos cerditos mostraron acumulación de líquidos en las cavidades orgánicas, cambios patológicos en los intestinos. Histológicamente comprobaron cambios celulares en el corazón e hígado.

Estudios electrocardiográficos recientemente hechos en el Animal Nutrición División, Bureau of Animal Industry, revelaron una normalidad de conducción en los latidos cardíacos y bradicardia en la deficiencia por Tiamina (16).

La enfermedad por carencia de B1 probablemente jamás ocurra en cerdos alimentados con raciones que contengan buenas cantidades de granos de cereales o si los animales tienen acceso a un potrero donde encuentren buenos pastos y forrajes leguminosos.

En aves. — En las aves esta enfermedad es sumamente frecuente. Como causas de ella

se han observado en la alimentación prolongada con granos de arroz, trigo y cebada descascarillados (harina de trigo, de arroz, residuos de molinería), con piensos escasos en granos (con, a lo sumo, poco arroz, maíz, grano mixto, avena, trigo, cebada de mala calidad) y exclusión de pienso vegetal fresco, hierbas y por otra parte, con piensos industriales sin añadir suficiente grano y verde, y en ocasiones, alimentación monótona con residuos de cocina y privación del movimiento y de la libertad.

En estos animales, la avitaminosis B1, se manifiesta después de tres o cuatro semanas de mala alimentación (aun más tiempo de acuerdo con nuestros trabajos prácticos), por marcha insegura, especialmente sobre la percha, seguida por incapacidad para subir a ésta, divergencia de las patas en flexión y frecuentes blandeos y debilitamientos de las conjunturas o caídas al marchar. La estación acaba por ser imposible y entretanto se observan paresias de las alas, del tronco, del cuello, etc., con enflaquecimiento notable y respiración difícil. La muerte suele ocurrir de cinco a diez días después, y cuando el curso es violento, a los dos o tres días. En casos de curso rápido es posible la coexistencia de enteritis y hemorragias a veces con desangramiento interno (Patterson). La distinción de la parálisis de las aves de corral no tiene la menor dificultad.

La anterior sintomatología es la que trae Hutyra y Mareck en su tratado sobre Patología Orgánica.

Más adelante, al tratar de los trabajos realizados por nosotros, describiré ampliamente todos los síntomas observados en palomas al producirseles la Avitaminosis B1, ya que notamos algunas cosas de excepcional interés y las cuales no hemos encontrado relatadas en ningún tratado al respecto.

También, en la Avitaminosis B1 de las aves, se producen trastornos en el aparato reproductor y así se observa como las aves afectadas disminuyen en la postura de huevos, pero a veces sucede que ésta continúa a pesar de la carencia. En cuanto a la fertilidad de los huevos, se ha comprobado que ésta disminuye y desaparece hasta por completo (16). Nosotros durante nuestros experimentos, observamos una disminución en la postura de huevos en las

palomas hasta desaparición completa de esta función.

En general, las Avitaminosis B1 se presentan en todos los animales a consecuencia de una alimentación pobre en Tiamina, a administración de alimentos cocidos por largo tiempo (lo cual ocasiona destrucción de dicha Vitamina) y por administración consecutiva, diaria y monótona de un sólo alimento, el cual no contenga suficiente cantidad de Vitamina B1.

Es por ello por lo que a nosotros, los médicos veterinarios, nos corresponde orientar a las gentes para que establezcan una normal alimentación de sus animales, para prevenir así la Avitaminosis B1.

También todos los profesionales deben intensificar sus estudios al respecto de esta Vitamina y en general de todas las Vitaminas, pues muchas de las enfermedades que a diario se nos presentan durante el ejercicio profesional, son debidas a carencia vitamínica y por ello de los fracasos observados en el curso de tratamientos de infinidad de trastornos orgánicos.

Pero una vez que conozcamos mejor las enfermedades por carencia y las dominemos, aunque sólo sea un poco, obtendremos éxitos jamás soñados empleando la terapia Vitamínica.

SEGUNDA PARTE

CAPITULO I

TRABAJOS EXPERIMENTALES

AVITAMINOSIS B1 EXPERIMENTAL EN PALOMAS. — METODOS PARA PRODUCIRLA. — METODO SEGUIDO POR NOSOTROS

La avitaminosis experimental B1 consiste en la producción de este proceso carencial alimentando a los animales en estudio con una dieta especial, a la vez que se observan cuidadosamente la marcha del proceso, los síntomas, hasta llegar por último a la obtención de dicho estado patológico.

Nuestros trabajos fueron realizados sobre un lote de palomas (hembras y machos) ya que estos animales, junto con las ratas, son

los electivos para estas clases de investigaciones relacionadas con la Vitamina B1.

Tanto las palomas como las ratas son los seres más sensibles a la falta de esta Vitamina y así, el período para que presenten los síntomas de la Avitaminosis, es sumamente corto, en comparación con las otras especies animales.

Además, la cantidad de alimentos especiales requeridos para el experimento es menor que si se empleara algún otro animal más grande, siendo lógico que para estos últimos se requiriese una mayor cantidad de la mezcla alimenticia.

Entre palomas y ratas elegimos a las primeras debido a que nuestros trabajos no sólo eran realizados con el propósito de investigar Vitamina B1 en los pastos, sino, que también iban dirigidos a hacer observaciones en relación con la Avitaminosis B1 en las aves, ya que la enfermedad por carencia tiamínica en estas últimas es capítulo importante en el campo de nuestra profesión.

Así, a la vez que hacíamos todas esas observaciones, disponíamos de un buen número de animales afectados de Polineuritis para poder ensayar en ellos, el efecto de algunos pastos de la Sabana de Bogotá y determinar su contenido en Vitamina B1.

Métodos para producir la Avitaminosis. — Casi todos los métodos usados para producir experimentalmente la Avitaminosis B1 en los distintos animales, están basados en la alimentación a que sean sometidos.

La base de los métodos consiste en alimentarlos con comida privada de Tiamina pero bastante rica en las demás vitaminas importantes y en las otras substancias consideradas como indispensables (proteínas, grasas, sales, etc.), produciéndoseles de esta manera la carencia vitamínica, ya que los animales que reciben estas raciones, enferman por la falta de Tiamina, pero no por falta de otros elementos alimenticios.

Entre las múltiples combinaciones alimenticias que se conocen para producir la Avitaminosis B1, podemos citar las siguientes:

Resíduos de carne preparados por doble extracción con alcohol hirviendo y éter, 11 gramos; Mixtura salina de Osborne y Mendel cuatro gramos; Agar pulverizado cinco gramos; Aceite de maní hervido durante tres

horas a 130.0C. cinco gramos; Celulosa cinco gramos; Mentequilla malteada y decantada y filtrada a una temperatura inferior a 40.C diez gramos; y Almidón de papa 60 gramos. Estos ingredientes son íntimamente mezclados con ochenta por ciento de su peso en agua y se hacen pelotitas no muy grandes, las cuales son introducidas por el pico de los animales en experimentación dos veces al día, aumentando la dosis alimenticia paulatinamente. Los palomos deben conservarse en libertad dentro de jaulas en donde puedan hacer bastante ejercicio (3).

Otra fórmula muy usada es la siguiente: Caseína purificada seis gramos; Fibrina purificada cinco gramos; Ovoalbúmina purificada cinco gramos; Manteca cuatro gramos; Dextrina 66 gramos; Agar pulverizado ocho gramos; Papel de filtro picado dos gramos; Mixtura salina cuatro gramos; Extracto alcohólico de levadura desecada a 500C. (por día y por animal) 0.10 gramos. Todos los ingredientes anteriores se mezclan bien y de la mezcla se administra diariamente a cada paloma unos 20 gramos (18).

Las dos fórmulas anteriores son usadas especialmente para realizar trabajos en palomas.

La fórmula siguiente es usada cuando se trata de ratas como animales de experimentación:

Caseína (purificada por extracción con 60 por ciento de alcohol) 18 gramos; Mixtura salina de Osborne y Mendel 4 gramos; levadura pasada por el autoclave (para destruir la Tiamina) 15 gramos; y almidón 53 por ciento (3).

Otra mezcla es como sigue: Caseína purificada 10 gramos; Almidón de arroz 30 gramos; Aceite de algodón 7.5 gramos; Mixtura salina de McCollum 2.5 gramos; y agua destilada 50 partes. Toda la mezcla se hierve durante tres horas a una temperatura de 100.0C para mayor seguridad de destrucción de la B1. Al mismo tiempo que se les administra de esta mezcla a los animales, también se les da aceite de hígado de bacalao en dosis de tres gotas diarias por animal, para preveer así otra Avitaminosis distinta (3).

Martini, en Milán, hizo varias experiencias y preconizaba la siguiente mezcla para producir la Avitaminosis B1 tanto a ratas como a palomos: Almidón de arroz 66 por ciento; Caseína 16 por ciento; Agar 8 por ciento; Manteca

4 por ciento; Mixtura salina 4 por ciento; Papel de filtro triturado 2 por ciento. Esta mezcla podía usarse con entera confianza para la producción de la Avitaminosis B1 en ambas especies.

Las anteriores fórmulas son las más usadas y casi todas ellas se pueden encontrar relatadas en los textos que sobre Vitaminas existen en la actualidad, pero como vemos, todas son muy complicadas y requieren gran número de sustancias para su preparación, por lo que a veces es muy difícil su empleo.

Método usado por nosotros en la producción de la Avitaminosis B1. — Debido a lo dicho anteriormente sobre las diferentes fórmulas y métodos conocidos para provocar la Avitaminosis B1, fue por lo que nosotros decidimos emplear un procedimiento diferente, el cual nos resultara fácil y práctico de llevar a cabo.

Nuestro método está basado en la destrucción que sufre la Tiamina al pasar por el autoclave algunos alimentos de las aves, los cuales quedan, después de sacarlos de dicho aparato, completamente exentos de Vitamina B1, ya que esta se destruye por el calor a la alta temperatura sometida.

Los alimentos que utilizamos para someter al autoclave y luego administrar a las palomas empleadas en la experiencia, fueron: Arroz descorticado, Maíz blanco y amarillo. Alverjas y Millo. Todos estos granos entraron en la mezcla alimenticia a partes iguales.

Como vemos, los cuatro alimentos empleados por nosotros son sumamente ricos en las materias nutritivas básicas, tales como, Hidratos de Carbono, Proteínas, Sales, Grasas, etc.

Una vez que hicimos la mezcla (a partes iguales), la llevamos al autoclave y allí la sometimos a una temperatura de 1340C. o sea el equivalente de 30 libras de presión durante una hora. Una presión de 20 libras, equivalente a 1260C., por una hora, hubiese sido suficiente para la total destrucción de la Tiamina, pero nosotros decidimos asegurarnos y sometimos la mezcla a la temperatura primeramente indicada.

Es sumamente importante el someter la mezcla alimenticia a la temperatura indicada anteriormente durante una hora por lo menos, pues si se deja menos tiempo, se corre el riesgo de que la Tiamina no sea totalmente des-

truida. Esto pudimos comprobarlo personalmente en los comienzos de nuestra experiencia, pues la primera mezcla que llevamos al autoclave, la tuvimos allí solamente durante 15 minutos, pensando que con ello bastaba, pero al emplearla en nuestros animales, encontramos que a pesar de estar sometidos a esta alimentación durante el tiempo requerido (3 a 6 semanas) no se les presentó ningún síntoma de Avitaminosis B1. En cambio, al emplear la siguiente mezcla alimenticia, ya sometida durante una hora al autoclave, sí se presentaron los síntomas de la Polineuritis en las palomas.

Es por esto, por lo que nosotros consideramos que la Vitamina B1 sólo es destruida por el calor (al autoclave) siempre y cuando se someta durante una hora a las temperaturas arriba indicadas, pues si se deja menos tiempo, es casi seguro que la Tiamina no sea destruida totalmente.

Luego de sometida la mezcla al autoclave por una hora, la sacábamos de allí, esperando que se enfriara completamente para comenzar a alimentar a los animales con esos granos faltos en Tiamina.

La mezcla alimenticia especial, obtenida por nosotros, era combinada en el momento del uso, con Aceite de Hígado de Bacalao y para ello poníamos en un recipiente todo el grano que íbamos a dar en el día y lo mezclábamos bien con el aceite de hígado de bacalao, cuidando de que todos los granos quedaran bien empapados en dicho aceite.

Una vez hecho esto, lo administrábamos a las palomas en suficiente cantidad para que alcanzara para todas y que comiesen todo el grano que quisieran.

La mezcla se la administrábamos diariamente como si se tratara de alimentos corrientes, es decir, echándosela en el piso de la jaula en donde las teníamos encerradas.

Había veces que las palomas rehusaban comer los granos untados de aceite de hígado de bacalao, entonces les dábamos la comida sin mojar en aceite, teniendo siempre la precaución de administrar entonces, vía oral, unas tres gotas del aceite diariamente a cada paloma.

El papel del aceite de hígado de bacalao es sumamente importante en estos experimentos, pues como la temperatura del autoclave alcanza a destruir, si no totalmente, por lo menos

parcialmente y en grandes cantidades, las otras vitaminas, es básica la administración de esas otras vitaminas para prevenir así una Avitaminosis diferente.

Como sabemos, el aceite de hígado de bacalao contiene en grandes cantidades casi todas las otras vitaminas, exceptuando, claro está, la B1.

Así tenemos, que en dicho aceite se encuentran, especialmente, las vitaminas A y D; la K; la B2; el Acido Nicotínico; la Piridoxina; el Acido Pantoténico; la Colina; el Inositol; el Acido Fólico; la Biotina; el Acido Paraaminobenzoico (las nueve últimas pertenecientes al Complejo B) (7).

Todas las anteriores vitaminas contenidas en el aceite de hígado de bacalao, al ser administradas con los granos a las palomas sometidas al experimento, previnieron el que otras Avitaminosis se produjeran.

Este es, en resumen, el método seguido por nosotros para la producción experimental de la Avitaminosis B1 en palomas, el cual como se puede ver, es sumamente sencillo, cómodo, barato y práctico.

Lo anterior, unido a los magníficos resultados obtenidos por nosotros con su empleo, nos hace recomendarlo para posteriores investigaciones y trabajos relacionados con la Tiamina.

CAPITULO II

ANIMALES EMPLEADOS POR NOSOTROS EN NUESTROS TRABAJOS SOBRE AVITAMINOSIS B1 EXPERIMENTAL EN PALOMAS. — PRODUCCION DE LA AVITAMINOSIS B1 OBSERVADOS. — SINTOMAS. — AUTOPSIA. — CURACION. — OBSERVACIONES

Los animales empleados por nosotros fueron palomas, tanto hembras como machos, en aparente estado de perfecta salud y cuyo peso promedio era entre 280 y 390 gramos.

Antes de iniciar nuestro estudio, les hicimos un cuidadoso examen clínico, encontrando todos los animales en perfecto estado de salud, excepción hecha de un parasitismo externo, producido probablemente por piojos comedores (*Columbicola columbea*).

Es sumamente importante escoger animales

en buen estado para así evitar confusiones con posible aparición de otra afección.

También debe hacerseles, antes de comenzar el tratamiento, una prueba para ver si vuelan perfectamente, lo mismo comprobar si caminan y corren normalmente; esto, para evitarse luego errores al interpretar los síntomas aparecidos durante el proceso carencial.

Una vez seleccionados los animales que íbamos a someter al experimento, tuvimos la precaución de marcarlos, para así no tener confusiones en cuanto a su reconocimiento se refiere.

Luego es necesario observar ciertos cuidados en la escogencia del sitio o jaula en donde vayamos a tenerlos.

Es necesario, para el buen éxito, tenerlos en un sitio amplio y bien ventilado, en donde puedan hacer diariamente bastante ejercicio.

Al mismo tiempo debe procurarse que el lugar elegido esté resguardado de corrientes de aire y que posea algún sitio bien protegido del frío, pues este es el gran enemigo de las palomas y aves en general afectadas de Avitaminosis B₁, pues como sabemos (observado también por nosotros) uno de los síntomas más sobresalientes de las polineuritis, es la hipotermia exagerada, por lo cual se comprenderá la enorme importancia que tiene el proteger a los animales del frío, pues una baja en la temperatura ambiente puede agravar las condiciones orgánicas en la paloma o ave afectada, llegándose a producir hasta la muerte por un frío intenso.

Para nuestros trabajos elegimos una jaula bastante espaciosa que medía unos tres metros por 2.5 de ancho, cubierta con tela metálica, con lo cual conseguíamos buena ventilación y la fácil penetración de los rayos solares. Una parte de la jaula estaba cubierta y así evitábamos el que se mojaran cuando lloviera. De uno de los lados de la jaula partía un pequeño corredor el cual llevaba a unas cinco celdas bien protegidas del frío y cada una de las cuales tenía una percha para que las palomas pudieran dormir con comodidad. Cada celda tenía capacidad para unas tres palomas.

Como podemos ver, la jaula elegida por nosotros llenaba todos los requisitos necesarios para la marcha de nuestros experimentos, pues por lo espaciosa, podían los animales hacer

bastante ejercicio dentro de ella. Esto unido al hecho de sus celdas, dentro de las cuales podrían refugiarse las palomas para protegerse del frío, hacía del sitio, un lugar verdaderamente especial para ello.

Entre otros de los cuidados que son necesarios observar para realizar buenas experiencias, tenemos la cuestión de la higiene y la limpieza. Hay que mantener constantemente bien limpio el sitio destinado, barriendo siempre para sacar todos los excrementos depositados durante el día.

Nosotros barriamos la jaula todos los días en la mañana, limpiando cuidadosamente por todas partes.

Hacíamos esto para prevenir una posible coprofagia, pues aunque a esta clase de aves no se les conoce esta propiedad, queríamos estar bien seguros de que ello no iba a suceder, pues como vimos anteriormente, las ratas poseen la propiedad de sintetizar la Urimina en el intestino mediante la acción de ciertas bacterias, saliendo la Vitamina B₁ con los excrementos, siendo luego ingerida por ellas mediante su coprofagia.

El proceso anterior ha sido observado y comprobado en ratas sometidas a regímenes carentes de Vitamina B₁ y a las cuales, sin embargo, no pudieron producirseles la Avitaminosis, ya que ingerían la Vitamina por medio de sus excrementos. Aunque este proceso no ha sido descrito en las aves, queríamos asegurarnos por todos lados, de que nuestro trabajo no iba a ser interferido por ninguna falla y por ello decidimos eliminar diariamente los excrementos de las palomas para así no correr ningún riesgo.

Otra cosa muy importante es el mantener siempre dentro de la jaula y en lugar asequible, agua limpia y fresca para las necesidades diarias de los animales.

Cuidando de que todos los requisitos anteriores fueran observados fielmente por nosotros, iniciamos nuestros trabajos de Avitaminosis, con la alimentación a base de la mezcla antes descrita en combinación con el aceite de hígado de bacalao.

Producción de la Avitaminosis y tiempo requerido para ello. — Una vez listo el local (jaula) para su uso, introducimos las palomas e iniciamos el tratamiento.

Diariamente se les daba la comida y se hacía la limpieza.

Es sumamente importante la observación diaria de los animales sometidos a dieta especial, no sólo ocular, sino que también hay que tomarles la temperatura diariamente, pues uno de los primeros síntomas de la Avitaminosis B1 es la hipotermia.

Hay que observar detenidamente el modo de caminar, el vuelo, en fin, observar todo aquello que signifique movimiento para ir así anotando todo lo anormal que se presente.

Observar también como marcha el apetito de los animales mirándolos comer por algún tiempo, para comprobar así, que tal van de apetito, pues el síntoma más precz de la carencia de Tiamina en palomas, es la pérdida del apetito.

Todo lo anterior era llevado a cabo por nosotros con supremo cuidado, y lo observado rigurosamente comprobado y anotado. Así, mediante cuidadosas observaciones realizadas, pudimos llevar adelante el presente trabajo.

El tiempo requerido para la presentación de los síntomas de la Avitaminosis B1 en palomas sometidas a régimen alimenticio carente de Tiamina, varía según diversos autores e investigadores. Así tenemos que Sherman y Smith consideran que este período es de 30 días aproximadamente; Stepp, Kuhnau y Schroeder consideran que es de tres a seis semanas.

Nosotros, en nuestros trabajos, hemos encontrado que dicho período es muy variable y que presenta grandes oscilaciones según que se trate de una Avitaminosis Tipo Hipertónico o una Tipo Paralítico (más adelante describiremos estos dos tipos comprobados por nosotros).

De un total de 18 casos que obtuvimos, encontramos los siguientes períodos de tiempo:

| | Tiempo | Tipo |
|-----------------|---------|-------------|
| Paloma número 1 | 34 días | Paralítico |
| Paloma número 2 | 36 días | Paralítico |
| Paloma número 3 | 40 días | Paralítico |
| Paloma número 4 | 42 días | Paralítico |
| Paloma número 5 | 59 días | Paralítico |
| Paloma número 6 | 54 días | Paralítico |
| Paloma número 7 | 57 días | Paralítico |
| Paloma número 8 | 30 días | Hipertónico |

| | Tiempo | Tipo |
|------------------|---------|-------------|
| Paloma número 9 | 64 días | Paralítico |
| Paloma número 10 | 25 días | Hipertónico |
| Paloma número 11 | 28 días | Paralítico |
| Paloma número 12 | 29 días | Hipertónico |
| Paloma número 13 | 26 días | Hipertónico |
| Paloma número 14 | 26 días | Hipertónico |
| Paloma número 15 | 32 días | Paralítico |
| Paloma número 16 | 32 días | Paralítico |
| Paloma número 17 | 35 días | Paralítico |
| Paloma número 18 | 38 días | Paralítico |

Como vemos en la lista anterior, los períodos de tiempo encontrados por nosotros son muy variables, observándose que en aquellos Tipo Paralítico el período es más largo que en las de Tipo Hipertónico.

En general podemos decir que obtuvimos, para producir la Avitaminosis B1, un período de tiempo promedio de 39 días, con un máximo de 64 días y un mínimo de 25 días. Así, nuestros datos no coinciden en su totalidad con los de los autores anteriores y en cambio, hemos encontrado que no siempre el período de incubación de la Avitaminosis B1 es constante.

Por medio de todo esto, llegamos a la conclusión de que, el tiempo requerido para que aparezca la Avitaminosis por Tiamina, contando desde el primer día en que comenzamos la alimentación carente de Vitamina B1 hasta que obtuvimos la enfermedad bien definida, puede oscilar entre 3 y 9 semanas, con un promedio que oscila entre 5 y 6 semanas.

Encontramos también, que mientras mayor sea ese período, es casi seguro que obtendremos un caso de Avitaminosis Tipo Paralítico y mientras menor sea, obtendremos Avitaminosis Tipo Hipertónico.

En resumen, podemos asegurar, que no siempre la Avitaminosis se presenta a los treinta días o a las tres o seis semanas, sino que, puede aparecer aun al cabo de nueve semanas, como lo demuestran los tiempos obtenidos por nosotros en 18 palomas a las que produjimos la Avitaminosis B1.

Tipos de Avitaminosis B1 observados por nosotros. Síntomas. Porcentaje en ambos tipos. Algunas observaciones. — Los síntomas observados en el total de animales sujetos a experimentación fueron siempre iguales para todos los casos, con algunas variaciones en las Avi-

taminosis encontradas o producidas por nosotros, el Tipo Paralítico y el Tipo Hipertónico.

Para mayor claridad y comprensión de este capítulo, describiremos los síntomas de la Avitaminosis en sus dos tipos (por separado), describiendo ampliamente desde el primer síntoma observado, hasta el último, que casi siempre era seguido por la muerte.

Tipo Paralítico. Síntomas. — El primer síntoma observado por nosotros fue la anorexia, una marcada pérdida del apetito, la cual, a medida que la enfermedad avanzaba, iba haciéndose más notoria, hasta llegar el caso de que los animales veían la comida y no se la comían (esto último sucedía cuando la Avitaminosis era ya bien definida).

Después de observar la anorexia como síntoma inicial, sucedíanse algunos más, tales como, erizamiento de las plumas y encogimiento, semejando el animal una bola erizada (tal como se ve en la foto A).

Más tarde observamos ligeros temblores musculares en todo el cuerpo, los cuales fueron

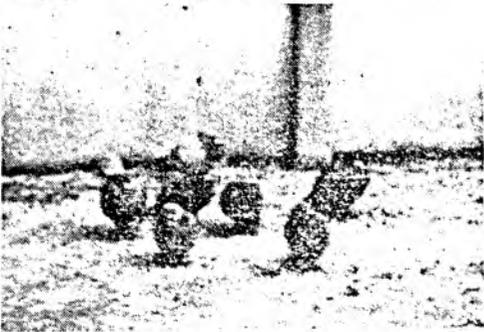


FOTO "A"

haciéndose más fuertes a medida que evolucionaba el proceso, a la vez que se les caían las alas, observándose éstas rozando el suelo. Estaban las alas como desprendidas y separadas del cuerpo del animal.

(Ver foto Caso No. 3)

Luego sobrevinían cojeras, las cuales al principio, eran poco notorias, hasta llegar a ser tan graves, que los animales prácticamente no podían caminar (primeros síntomas de parálisis).

A medida que evolucionaban las cojeras, también se notaba una dificultad para el vuelo. Los animales volaban sólo a trechos y cuando lo hacían se observaba que caían al suelo con las alas abiertas, no pudiendo volar de nuevo; sólo después de obligarlas, podían levantarse y salir caminando poco a poco, cojeando notoriamente.

Luego se notaban interesantes síntomas en los dedos de las palomas sometidas y afectadas con el Tipo Paralítico. Se observaba en sus dedos una parálisis completa de ellos; los dedos no podían cerrarse sobre las barras de la jaula (como normalmente lo hacían en perfecto estado) y estaban débiles y sin fuerza. En algunos casos se observaban los dedos de una pata en contracción y los de la otra en extensión, aunque no forzada. En general podemos decir, que lo observado era una debilidad y parálisis de los dedos.

A medida que todo lo anterior va sucediendo, la temperatura que normalmente oscila entre 41 y 42 grados, va descendiendo paulatinamente a medida que van agravándose los síntomas, observándose así, hipotermia progresiva, llegando nosotros a observar temperaturas de 35oC. en palomas ya en estado moribundo.

Así es que, uno de los síntomas clásicos de la Avitaminosis B1 en palomas, es la hipotermia. Los datos completos sobre las curvas térmicas de todos los casos pueden verse en las hojas clínicas al final de este trabajo.

Como dato interesante damos cuenta de un hallazgo realizado mientras se desarrollaba la Avitaminosis. Nosotros llegamos a la conclusión de que cuando una paloma afectada de Polineuritis Beribérica presentaba una temperatura de 38oC., conjuntamente con una sintomatología bien avanzada, había que comenzar a tratarla inmediatamente, pues si se dejaba sin tratar, moría al otro día. Más adelante tratamos este punto con más amplitud.

Hay que hacer notar, que a medida que los síntomas ya descritos iban acentuándose, observamos gran depresión, indiferencia y gran debilidad (por la falta de alimentación, ya que al no tener apetito, las palomas casi no comían).

Motivado por esta falta de alimentación también observamos una disminución en el peso de los animales, los cuales enflaquecieron enormemente.

Esta pérdida de peso se iba notando poco a poco, a medida que las palomas agravaban, llegando nosotros a observar hasta una disminución, en el peso, del 33 por ciento.

El estado de flacura en los animales era muy notorio, pues toda la musculatura parecía que se le había fundido, especialmente los músculos de la pchuga, notándose el borde del esternón como un verdadero filo. Lo que realmente ocurre es una atrofia muscular por mala combustión de los hidratos de carbono; no hay una buena asimilación, etc.

Fue observado también por nosotros, que a medida que evolucionaba el proceso carencial, se notaba un marcado trastorno del equilibrio, caracterizado por el auxilio que tenían que prestarse con las alas al caminar, para evitar de este modo, el caer al suelo.

Durante todo el proceso notamos una marcada pérdida del instinto y de la función sexual, pues al principio de nuestro experimento, las hembras llegaron a poner algunos huevos y se notó que los machos perseguían a las hembras, pero cuando los síntomas se acentuaron, se suspendió la postura de huevos y los machos no se preocupaban de las hembras.

También observamos que las palomas (todas), cuando hacía bastante frío, procuraban estar bien juntas, apolonándose unas sobre las otras, como tratando de abrigarse mutuamente y compensar así la hipotermia que tenían.

Otro de los síntomas sobresalientes de la Avitaminosis es la bradicardia. Esta fue observada por nosotros en todos los casos que obtuvimos, notando que la bradicardia se iba haciendo más notoria a medida que evolucionaba hacia la gravedad la Avitaminosis.

El número de latidos cardíacos iba disminuyendo poco a poco, llegándose a observar, en algunos casos, una bradicardia verdaderamente exagerada. También observamos, aunque no en todas las palomas afectadas, otros síntomas cardíacos, como arritmia, ruido de galope, etc.

En promedio, el número de latidos cardíacos obtenidos por nosotros en todos los animales al comenzar los experimentos, oscilaban entre 180 y 200 por minuto, habiéndose disminuido este número hasta 140 y 148 cuando los animales presentaban la Avitaminosis B1 bien definida.

Con este dato llegamos a la anterior conclusión respecto a la bradicardia que se observa en la polineuritis de las palomas.

Ya en los períodos finales, es decir, cuando va a presentarse la Avitaminosis B1 Tipo Paralítico bien definida, observamos una diarrea en las palomas, la cual ensuciaba y aglutinaba las plumas alrededor del ano. Esta diarrea se presentaba con excrementos de consistencia acuosa y de color blanco, la cual iba agravándose a medida que se agravaban también los demás sístomas.

Luego, los animales enfermos aparecían caídos, no podían levantarse, no podían caminar, adoptaban todas las posiciones que uno quisiera darles (si los poníamos de lado, así se quedaban, si los colocábamos boca arriba, así permanecían, etc. Ver foto caso número 5).

Si en esos momentos, es decir, cuando todos estos síntomas coincidían con una temperatura no inferior a 38oC., el animal no era tratado, la sintomatología se acentuaba hasta que sobrevinía la muerte.

La muerte era precedida por gran depresión, ano relajado, crisis diarreica (el animal moría defecando acuoso y blanquecino) y con temperatura inferior a 36oC.

En general, la Avitaminosis experimental B1 Tipo Paralítico, está caracterizada por parálisis de las patas, de las alas, hipotermia, bradicardia, anorexia, pérdida de peso, depresión y en general, parálisis de todas clases.

Nosotros observamos que cuando las parálisis comienzan a aparecer, ésta también afecta la faringe. Esto fue notado por nosotros al comenzar a tratarlas con los jugos de pastos, pues vimos que tenían dificultad para deglutir y sólo lo conseguían después de enormes trabajos.

También observamos que los parásitos externos (mallofagos) observados al comenzar los trabajos, se multiplicaban enormemente en los animales afectados, lo cual tratamos de explicar por una disminución de las defensas orgánicas y por la depresión y laxitud que aqueja al animal, lo cual hace que se defiendan menos de dicho piojo comedor.

Tipo Hipertónico. Síntomas. — Los síntomas observados en la Avitaminosis B1 experimental Tipo Hipertónico, fueron similares a los observados en la de Tipo Paralítico, pero notorias diferencias fueron notadas.

En general, los síntomas iniciales son iguales al tipo anterior y así continúan hasta que llegamos a los síntomas nerviosos, los cuales son mucho más acentuados y más fuertes en las de Tipo Hipertónico, siendo también muy diferentes.

En este tipo, los fenómenos interesantes notados en los dedos, están caracterizados por rigidez; los dedos están siempre en extensión forzada, no pudiendo cerrarlos sobre los barrotes de la jaula. Parecía como si los dedos estuvieren afectados de un proceso tetánico, ya que lo observado era realmente impresionante. Si uno por la fuerza les cerraba los dedos, en cuanto los soltaba, éstos volvían a ponerse en extensión (ver foto del caso número ocho).

La principal diferencia entre el Tipo Paralítico y el Hipertónico, estriba en que las palomas afectadas por este último, en vez de presentarse caídas y con parálisis generales, se presentan con contracciones de la cabeza y del cuello hacia atrás, siendo estas contracciones tan fuertes que a veces caen hacia atrás dando una vuelta sobre ellas mismas.

La cabeza y el cuello se les coloca sobre el dorso (ver foto del caso número 12) y en algunos casos echan hacia atrás no sólo la cabeza y el cuello sino que echan todo el cuerpo, retorciéndose en forma espectacular (foto caso número 14). Casi siempre estas contracciones son tan fuertes que caen al suelo y aun caídos allí continúan retorciéndose y contrayendo la cabeza y cuello. También presentan unas contracciones tetánicas de los dedos y miembros en general.

Debido a que todos estos trastornos se presentan en forma hipertónica es por lo que este tipo de Avitaminosis ha recibido dicho nombre.

En cuanto a los demás síntomas, tales como, hipotermia, bradicardia, depresión, relajación del ano, falta de instinto sexual, anorexia, pérdida de peso, diarrea y en general, todos los demás presentes en la Avitaminosis del Tipo Paralítico, se encuentran también en las palomas afectadas de Tipo Hipertónico, notándose que en ambos tipos estos síntomas son iguales.

En cuanto a las observaciones hechas en los casos de Tipo Paralítico, también fueron encontradas y observadas en los de Tipo Hipertónico.

Porcentaje de ambos tipos. — De un total de 18 animales con los cuales trabajamos y a los que produjimos Polineuritis Beribérica experimental, 13 fueron afectados por el Tipo Paralítico y 5 por el Tipo Hipertónico. Así tenemos que al primer tipo correspondió un porcentaje de 72.2 por ciento y al segundo un 27.8 por ciento.

De lo anterior deducimos que el Tipo Paralítico es el más frecuente en las Avitaminosis experimentales B1 en palomas, no sabiendo si esto mismo ocurra en la Avitaminosis B1 espontánea.

Autopsia. — Aquellos animales que murieron durante nuestras experiencias fueron inmediatamente autopsiados, encontrando nosotros lo siguiente:

Músculos congestionados. Corazón congestionado y dilatado. Pequeñas hemorragias en el epicardio y miocardio. Vasos coronarios ingurgitados de sangre. Pulmones congestionados, contenido intestinal acuoso blanquecino y mezclado con un poco de sangre. Mucosa intestinal hemorrágica. Hígado atrofiado. Líquido en la cavidad peritoneal. Gran emaciación y atrofias musculares.

Curación. — La curación de las palomas afectadas de Avitaminosis B1 se consigue fácilmente mediante la administración de Tiamina, ya sea en forma de alimentos ricos en ella (levadura, granos con cutícula, etc.) o administrándola en forma pura por vía oral o parenteral (preparados comerciales).

Nosotros tratamos a nuestros animales enfermos con jugo de pastos, para así llegar a la conclusión del contenido vitamínico B1 de estos alimentos (sobre esto se dan amplios detalles en el próximo capítulo).

Para descartar alguna otra posible Avitaminosis en las palomas enfermas, tomamos dos de ellas, una afectada de Avitaminosis B1 Tipo Paralítico y otra afectada con el Tipo Hipertónico, a la vez que para observar la manera de obrar de la Tiamina y las tratamos con inyecciones intramusculares de 0.3 cc. del producto comercial Betalin Simple, el cual no es más que una solución acuosa de Cloruro de Tiamina.

A estas dos palomas testigos les inyectamos la cantidad antes dicha en los músculos de la pechuga y observamos curación completa,

por lo menos momentáneamente, al cabo de dos horas de haberse aplicado la Tiamina.

Las palomas tratadas reaccionaban favorablemente a la inyección al cabo de 20 minutos notando que se levantaban y cesaban los síntomas nerviosos.

Así iban reponiéndose poco a poco y al cabo de dos horas se encontraban perfectamente bien, comprobándose que podían caminar, correr y volar normalmente.

Claro está que si no se les continúa administrando la Tiamina o la Vitamina B1 en forma de alimentos, los síntomas de la Avitaminosis reaparecen de nuevo, dependiendo esta reaparición de la cantidad inyectada.

Las palomas tratadas por nosotros fueron los número 8 y 9.

Debe entenderse que nosotros tratamos esos animales sólo cuando los síntomas de la Polineuritis eran bien clásicos, es decir, cuando se encontraban bastante afectadas y con temperaturas de 38.2 a 38.5oC.

Como dijimos anteriormente, el motivo principal que nos llevó a tratar esos dos casos con inyecciones de Tiamina, fue el de descartar alguna otra posible Avitaminosis, y al haber logrado curación en ambos casos con el Betalin Simple, comprobamos que la única Avitaminosis que afectó a nuestros animales, fue la B1, pues caso de que además de ésta hubiesen tenido alguna otra diferente, no hubiéramos obtenido los maravillosos resultados que obtuvimos con dicho tratamiento.

Observaciones. — Como se habrá visto en la lista en que aparecen los periodos de tiempo necesarios para que se produzca la Avitaminosis B1, obtuvimos, en muchos casos, un largo periodo para que se produjera la Polineuritis, coincidiendo casi siempre con Avitaminosis Tipo Paralítico.

El porqué de esos periodos tan largos, es algo que no alcanzamos a entender bien. A medida que íbamos observando ese asunto, infinidad de hipótesis acudían a nuestra mente, tratando de explicarnos el porqué de esos largos periodos de tiempo.

Creemos que ellos son debidos a una cierta resistencia especial que poseían esos animales y la cual podría ser motivada por grandes acúmulos de Tiamina en sus órganos, es decir, que en los que observamos periodos largos existía Vitamina B1 en mayor cantidad acumula-

da en sus órganos, lo cual tal vez, no acontecía en aquellos de período corto. Debido a esa reserva de Tiamina era por lo que demoraban tanto en presentárseles la Avitaminosis.

Lo anterior, unido quizás a que tuviesen un organismo adaptado a menor necesidad de Tiamina, hacía que se demorase tanto el proceso cercial.

Claro está, que todo esto es pura hipótesis, pues sobre ello no tenemos datos ciertos, pero nos parece que es una explicación bastante acertada.

También, en lo relacionado a los dos tipos de Avitaminosis B1, nos parece que en el Tipo Paralítico lo que sucede es que, esos animales pudiera ser que tuviesen una menor necesidad de Tiamina para su normal mantenimiento, en virtud de alguna adaptación especial o reservas de B1, por lo cual, los síntomas iban apareciendo poco a poco, al igual que el proceso nervioso evolucionaba con síntomas suaves.

En cambio, en las de Tipo Hipertónico, quizás esos animales no tuvieron grandes reservas de Tiamina en su organismo, a la vez que tenían necesidad de ella en grandes cantidades, por lo cual el proceso carencial se presentaba rápidamente y el sistema nervioso fuertemente afectado, notándose los síntomas nerviosos en forma exagerada.

Deseo advertir que los párrafos anteriores son pura hipótesis nuestra, tratando de explicarnos el porqué de la aparición de los dos tipos de Avitaminosis B1 en palomas.

Entre las cosas comprobadas por nosotros, tenemos la cuestión de la hipotermia en relación con el pronóstico en palomas afectadas de Polineuritis Beribérica.

Nosotros encontramos que siempre que la temperatura baje hasta 38oC. en las palomas afectadas, éstas deben comenzar a tratarse inmediatamente, pues si no se hace así, el animal muere durante la próxima noche o a más tardar al día siguiente.

Es decir que puede hacerse un pronóstico desfavorable en aquellos casos de Polineuritis en palomas los cuales presenten una temperatura inferior a 38oC. y que no sean tratados inmediatamente.

Nosotros llegamos a la anterior conclusión después de observar cuatro animales enfermos, los casos número 1, 2, 5 y 7.

El primero de estos casos (número 1) fue observado por nosotros accidentalmente, pues una vez que le produjimos la Avitaminosis, quisimos dejarlo enfermar bien (para lograr obtener un caso bien grave), pensando en que no habría peligro inmediato de muerte. Los síntomas iban acentuándose y la temperatura descendiendo. Luego un día observamos en el termómetro una temperatura de 38°C. Como lo sospechábamos nada, lo dejamos sin tratar, pensando hacerlo al día siguiente. Ese día nos encontramos con que dicha paloma tenía una temperatura de 36°C. y presentaba un aspecto mortal, pues estaba postrada con gran depresión. Inmediatamente decidimos obrar para reanimarla y le inyectamos unos 0.2 cc. de Solución de Cafeína al 10 por ciento, la abrigamos para ver si lográbamos hacerle subir la temperatura y también le inyectamos unos 0.3 cc. de Solución de Tiamina. A pesar de todo ese tratamiento, con el cual creíamos salvarla, el animal murió por la tarde, siendo esto una sorpresa para nosotros.

Al observar ese fenómeno pensamos hasta qué punto podía afectar la temperatura la vida del animal y hasta cuánto podía ésta descender sin que la Polineuritis fuese mortal.

Decididos a aclarar este punto, fue por lo que dejamos tres nuevos casos, los números 2, 6 y 7, sin tratar, observándolos detenidamente.

En todos, obtuvimos un cuadro análogo al anterior, pues a medida que iban acentuándose los síntomas, las temperaturas iban descendiendo y cuando la Avitaminosis se hacía bien presente, tenían unas temperaturas que oscilaban entre 38.2 y 38.5°C. Es decir, que a estas temperaturas ya la Avitaminosis era clásica. Entonces no les hicimos ningún tratamiento esperando que las temperaturas les siguiesen bajando. Al cabo de dos días les llegó a 38°C., teniendo nosotros el cuidado de tomarles la temperatura lo mejor posible para evitar posibles errores. Al otro día, después de haberse comprobado la temperatura de 38, ésta se encontraba entre 35 y 36 grados, presentándose los mismos síntomas alarmantes que en el caso número 1. Volvimos a intentar con ellas el mismo tratamiento anterior, es decir, cafeína, Vitamina B1 inyectada, abrigo, etc., pero todo fue inútil, pues todas murieron al cabo de cuatro o cinco horas de haber comprobado las bajas temperaturas.

En todas estas palomas muertas, comprobamos las lesiones clásicas de la Avitaminosis B1 en la autopsia y notamos los síntomas de crisis diarreica y gran depresión (antes de morir), unidos a los demás de la Polineuritis.

Con todas estas observaciones llegamos a la conclusión de que las palomas afectadas de Avitaminosis B1, en las cuales se observe una temperatura inferior a 38, el pronóstico es siempre mortal. Parece que por la hipotermia exagerada se afectan los órganos y sistemas nobles del organismo, y éste no responde luego a ningún tratamiento.

Por esto fue por lo que siempre procuramos comenzar el tratamiento de las demás palomas en cuanto comprobábamos una temperatura de 38.1 a 38.4°C., para evitar así que murieran. Claro está, que conjuntamente con esta temperatura, procurábamos que los demás síntomas de la Avitaminosis clásica estuvieran presentes para iniciar el tratamiento.

En cuanto al tiempo que puede permanecer viva y sin peligro de muerte una paloma enferma, fue observado por nosotros que era de unos cuatro o cinco días, pues después del cuarto o quinto día, era cuando le bajaba la temperatura a 35 o 36 grados, observándose entonces siempre la muerte. Cuando digo al comienzo de este párrafo, una paloma enferma, me refiero a aquella que ya presenta todos los síntomas de la Avitaminosis B1, ya sea del Tipo Hipertónico o Paralítico, es decir, que el tiempo que transcurre entre la aparición de la Avitaminosis B1 y la muerte, es de cuatro o cinco días, siempre y cuando el animal no sea tratado.

CAPITULO III

DETERMINACION DE LA VITAMINA B1. METODO SEGUIDO POR NOSOTROS. PAS- TOS ENSAYADOS

Existen varios métodos para la determinación de la Tiamina. Estos pueden dividirse en tres, los cuales son:

1o. — Comprobación biológica en el test de las plantas. Este método últimamente perfeccionado, se destaca por su sensibilidad, gran

especificidad y una técnica relativamente fácil. El test *Phycomyces* (Shoffer y Morell) se basa en la actividad desarrolladora específica de la Tiamina sobre cultivos de *Phycomyces Blakesleeanus*. En condiciones estandarizadas, el peso de los microorganismos desarrollados, es proporcional a la cantidad de Vitamina B1 existente. En la actualidad, el mencionado test es el único método que permite la comprobación de B1 en la sangre. Los resultados no son de una exactitud absoluta, porque la sangre libre de B1 ejerce también un débil estímulo sobre el desarrollo (Sinclair). Sin embargo, realizado cuidadosamente, el método da buenos resultados comparativos para fines clínicos, en particular para el diagnóstico de una carencia B1.

2o. — Métodos Químicos. — Estos vienen empleándose cada vez más y permiten efectuar determinaciones bastante exactas del contenido de la Aneurina en diferentes alimentos, heces y diversos órganos. De estos métodos el más importante es el de Tiocromo de Jansen, el cual, por lo tanto no transcribimos aquí. Además, este método puede encontrarse fácilmente relatado en cualquier tratado sobre Química de las Vitaminas.

3o. — Método de comprobación Biológica en animales. — Es este método uno de los clásicos en la comprobación de B1. Está basado en el efecto que se observa en palomas y ratas, sometidas previamente a regímenes carentes de Vitamina B1 para producirles la Avitaminosis al administrarles vía oral o parenteral la sustancia objeto de la investigación y a la que se quiere determinar su contenido en Tiamina. Observando los efectos sobre dichos animales se llega a la conclusión de cuánta Vitamina B1 contienen. Este método también puede encontrarse ampliamente descrito en los tratados sobre Vitaminas y por ello es por lo que sólo damos aquí una somera descripción de él.

Método seguido por nosotros. — El seguido por nosotros fue el de la comprobación biológica en animales. En este caso los animales empleados fueron palomas y la sustancia a investigar fueron algunos pastos de la Sabana de Bogotá.

Trabajamos con palomas, debido a que quisimos aprovechar dichos animales después

que les hubimos producido la Avitaminosis B1, pues así ya los teníamos listos para comenzar el ensayo y no perdíamos tiempo en ello.

Cuando los animales presentaban la Avitaminosis clásica, con todos sus síntomas y con una temperatura no inferior a 38°C., inmediatamente comenzábamos a tratarlos con el jugo del pasto a ensayar, e íbamos anotando cuidadosamente todo cuanto se observa, es decir, la reacción que se presentaba en el animal a medida que avanzaba el tratamiento con los jugos de pastos, cómo iba sufriendo la temperatura, cómo iban los latidos cardíacos normalizándose y cómo iban desapareciendo todos los demás síntomas, hasta que el animal pudiera correr y volar de nuevo perfectamente bien, sin que se notara algún síntoma de Avitaminosis B1.

El jugo del pasto a probar lo obteníamos así: tomábamos unos 125 gramos de pasto y lo triturábamos muy bien en un mortero, hasta dejarlo reducido a papilla. Luego a esa masa le agregábamos unos 15 cc. de agua destilada y continuábamos triturando y mezclando bien la papilla hecha con el agua. Una vez que ya el agua había impregnado el pasto machacado, lo sacábamos del mortero y lo poníamos en una gasa, apretando lo más fuerte posible con las manos para tratar de extraer la mayor cantidad posible de líquido o jugo. Siempre debe pasarse el jugo por una gasa para evitar el paso de partículas groseras.

Generalmente obteníamos unos 15 o 16 cc. de jugo fresco el cual administrábamos a las palomas vía oral en dos dosis, una en la mañana y otra por la tarde. En la mañana dábamos la mitad y por la tarde la otra mitad.

El jugo era dado vía oral con un gotero, procurando siempre darlo poco a poco para evitar una falsa ruta con la consiguiente neumonía necrótica. Administrando el jugo fue como notamos que también había parálisis de la faringe en las palomas con Polineuritis.

Todos los días hacíamos la misma cosa y administrábamos la misma cantidad de jugo, observando cuidadosamente como evolucionaba el proceso. Tomábamos temperatura y pulso diariamente antes de dar el jugo, a la vez que chequeábamos cómo iba el animal,

CAPITULO IV

RELATO SINTETICO DE LOS CASOS OBSERVADOS Y REACCION CON LOS JUGOS DE LOS PASTOS ENSAYADOS. — DATOS COMPLEMENTARIOS

cuándo comenzaba a correr, a volar, etc., y cuando comprobábamos que tenían una temperatura normal, número de pulsaciones normales, que volaban y corrían, que volvían a tener apetito de nuevo, en fin, cuando todos los síntomas de la Avitaminosis B1 habían desaparecido, entonces dábamos de alta al animal.

Como se habrá notado, el método seguido por nosotros es sumamente sencillo, y se basa en el tiempo que demore un animal en curar de la Avitaminosis, siendo sometido a tratamiento con jugos de los pastos a investigar.

Así tenemos, que mientras más rápido cure una paloma, pues lógicamente este pasto contendrá grandes cantidades de Tiamina, mientras más se demore en curar una paloma sometida a lo anterior, pues ese pasto ensayado contendrá muy poca cantidad de Tiamina.

Y así en general, según que varíe la duración del tratamiento con el jugo de un pasto, también su contenido en Vitamina B1 y así tendremos que, mientras más rápido cure una paloma, ese pasto contendrá más cantidad de Tiamina que aquellos con los cuales demore mucho tiempo en curar.

Claro está, que por este método sólo podemos comprobar y determinar el contenido global en Tiamina de los pastos ensayados, pues por medio de él, no se puede precisar las cantidades exactas (en gramos) de Aneurina o Vitamina B1.

Pero a pesar de lo anterior, se puede precisar, por este método, cuáles son los pastos que más Vitamina B1 contienen, cuáles los que menos y cuáles los que contenían una cantidad intermedia.

Pastos ensayados. — Los pastos en los cuales investigamos contenido en Tiamina, fueron:

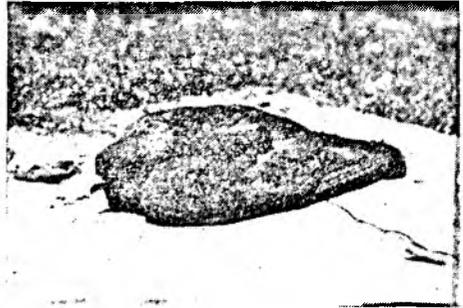
Alfalfa (*Medicago Sativa*); Ray Grass Italiano (*Lolium Multiflorum* Lam.); Cerraja (*Sonchus Olearaceus*); Carretón Blanco (*Trifolium Pratense*); Diente de León (*Teraxacum Officinales* Weber); Lengua de Vaca (*Rumex Crispus*); Poa (*Holcus Lanatus*); Kibuyo (*Penisetum Glandestinum* Chisv.); Pasto Azul (*Dactylis Glomerata*); Triguillo (*Bromus Catharticus* Vahl.); Maíz (*Zea Mays*).

a). — Casos en los cuales no se ensayaron pastos y se dejaron para fines de comprobación.

Caso número 1:

Fecha en que comenzó el experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 18 de julio. Síntomas agravados: 24 de julio. Avitaminosis B1. definitiva.



CASO No. 1

da: observada el día 28 de julio. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 34 días. Observaciones: En este caso observamos por primera vez, accidentalmente, el que los animales afectados de Poli-neuritis que presentaban una temperatura inferior a 38°C morían en pocas horas a pesar de que se les hiciese un buen tratamiento. El día 28 de julio este caso tenía una temperatura de 38.4 y presentaba todos los síntomas de la Avitaminosis. Lo dejamos sin tratar durante dos días; el día 30 tenía una temperatura de 38 y al día siguiente presentó una de 36°C. A pesar del tratamiento que le hicimos, el cual está relatado más atrás, el animal murió en horas de la tarde. Esto nos hizo pensar y decidimos dejar otras tres palomas sin tratar para observar así, hasta ruánto puede bajar-

le la temperatura sin que no haya peligro de muerte. Para esa investigación dejamos los casos número 2, 6 y 7.

Tiempo que permaneció enferma (desde que apareció la Avitaminosis B1 definida y la muerte): 4 días.

Caso número 2:

Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 18 de julio. Síntomas agravados: 25 de julio. Avitaminosis B1 definida:



CASO No. 2

da: observada el 30 de julio. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de las Avitaminosis: 36 días.

Observaciones: El día 30 de julio tenía una temperatura de 38.5oC. conjuntamente con los demás síntomas de la Avitaminosis. Dejada sin tratar para observarla. El 1 de agosto presentó una temperatura de 37.9, dejándose también sin tratamiento. Al siguiente día amaneció con 35.5 de temperatura, crisis diarreica, ano relajado y gran depresión. Se le hizo entonces un tratamiento a base de cafeína, Tiamina, abrigo, etc., pero a pesar de ello el animal murió al cabo de dos horas de haberlo observado, sirviendo así para adelantar nuestra investigación.

Tiempo que permaneció enferma hasta que sobrevino la muerte: 4 días.

Caso número 6:

Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 20 de julio.

Síntomas agravados: 13 de agosto.

Avitaminosis B1 definida: observada el 18 de agosto. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 54 días

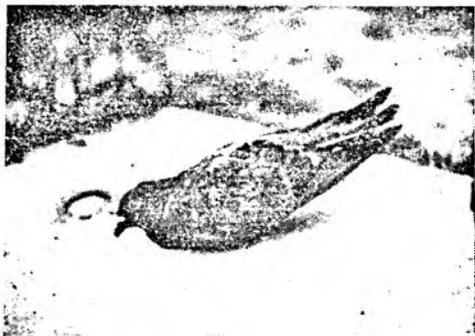
Observaciones: Se dejó también sin tratar para observarla. El día 18 de agosto tenía una temperatura de 38.6 acompañada de los demás síntomas. El día 21 presentó una temperatura de 37.9. Al otro día amaneció muerta. Posiblemente la hipotermia fue muy grande durante la noche y por ello no duró hasta el día siguiente. Nuevo aporte para fortalecer nuestra teoría.

Tiempo que permaneció enferma hasta que sobrevino la muerte: 5 días.

Caso número 7:

Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 20 de julio. Síntomas agravados: 15 de agosto.



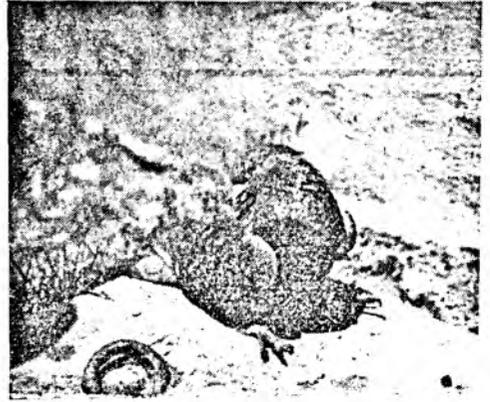
CASO No. 7

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 37 días.

Avitaminosis B1 definida: observada el 20 de agosto. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Observaciones: el día 20 de agosto, conjuntamente con los demás síntomas de Polineuritis presentó una temperatura de 38.5oC. El 23 del mismo mes amaneció con temperatura de 38; se dejó sin tratamiento para ver cómo evolucionaba el proceso. Al día siguiente presen-

tó 35°C. de temperatura, decaimiento, diarrea, ano relajado, etc. A ésta, además del tratamiento ensayado anteriormente para curarlo, se le llevó a una estufa a 38°C. para ver si así se contrarrestaba la hipotermia. Esto se hizo a las once de la mañana. En la tarde a las dos p. m. todavía estaba con vida y se sacó de la estufa para observarla. Al cabo de unos quince minutos de sacada, murió. Parece que se había conservado con vida mediante la temperatura artificial de la estufa, pero al sacarla y ponerse en contacto con el medio ambiente, la temperatura volvió a bajarle y murió por ello.



CASO No. 8

Con este caso, fueron cuatro en los cuales constatamos todo lo relatado anteriormente. Por ellos llegamos a las conclusiones de que los animales (palomas) afectados de Polineuritis Beribérica que presenten una temperatura de 38 a 38.5, deben ser comenzados a tratar inmediatamente para lograr salvarlos; además, puede hacerse un pronóstico desfavorable cuando dicha temperatura ha descendido a 35 o 36 grados, ya que con estas temperaturas es imposible salvar al animal pues la hipotermia ha afectado intimamente al organismo y hace que éste no reaccione a ningún tratamiento; y por último, también comprobamos que transcurren cuatro o cinco días entre la aparición de la Avitaminosis y la muerte. En los casos tratados por nosotros con los jugos de pastos, procuramos siempre iniciar dicho tratamiento cuando presentaban una temperatura entre 37 y 38.5 grados, para evitar así la muerte y los consiguientes trastornos en nuestras experiencias.

Caso número 8. — Caso Testigo.

Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 9 de julio. Síntomas agravados: 19 de julio. Avitaminosis B1 definida: observada el 24 de agosto. Todos los síntomas presentes. Tipo hipertónico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 30 días

Observaciones: Se dejó este caso como testigo para inyectarle vía intramuscular Cloruro de Tiamina y observar así su curación. Con esto tratamos de descartar otra posible Avitaminosis, pues si el animal reaccionaba a la in-

ycción de Tiamina y observábamos la desaparición de todos los síntomas anotados, entonces no habría duda de que lo que habíamos obtenido era un caso puro y típico de Avitaminosis B1 experimental en palomas.

Reacción observada con la inyección de Tiamina: al cabo de veinte minutos de inyectada (se pusieron 0.3 cc. de la sol. de Tiamina) se notó reacción favorable, el animal se levantó y le desaparecieron los síntomas nerviosos. Poco a poco fue reponiéndose y al cabo de dos horas se observó curación completa; el animal caminaba y comenzó a volar. La temperatura subió, y el pulso aumentó en número. Así comprobamos que estábamos en presencia de un caso de Avitaminosis B1, sin que existiera ningún otro trastorno carencial.

Caso número 9. — Caso Testigo.

Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 20 de julio. Síntomas agravados: 23 de agosto. Avitaminosis B1 definida observada el 28 de agosto. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 64 días.

Observaciones: Este caso también se dejó como testigo y con él se procedió igual que como en el anterior (número 9). Se puso la misma cantidad de Tiamina y el efecto de ésta fue el siguiente: al cabo de 30 minutos se notó que la paloma ya estaba levantada, aunque todavía no podía caminar ni

volar bien. La temperatura le subió y el número de pulsaciones aumentó. Al cabo de dos horas el animal estaba perfectamente bien, volando y corriendo normalmente.

Así, con este caso comprobamos lo mismo que con el anterior.

b). — Casos en los cuales se ensayaron pastos.

Caso número 3.

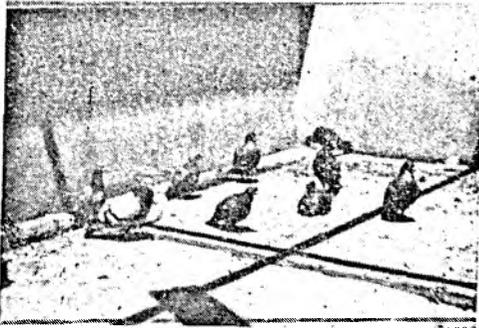
Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 18 de julio. Síntomas agravados: 28 y 29 de julio. Avitaminosis B1 definida: observada el 3 de agosto. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 40 días.

Comienzo del tratamiento: 3 de agosto.

Pasto usado: Kikuyo.



CASO No. 3

Obsérvese la paloma enferma hacia el centro (caída en el suelo). Las demás comienzan a presentar los síntomas de la avitaminosis. Nótese las alas separadas del cuerpo y caídas.

Reacción observada: Favorable. Poco a poco, a medida que iba avanzando el tratamiento con el jugo de Kikuyo, el animal iba recobrándose, la temperatura y el pulso se normalizaron y al final, los síntomas desaparecieron totalmente.

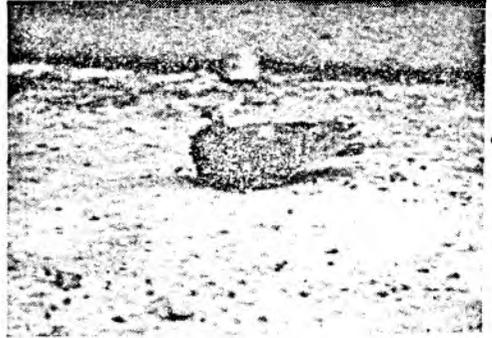
Fecha de alta: 17 de agosto.

Duración del tratamiento: 15 días.

Caso número 4.

Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 24 de julio. Síntomas



CASO No. 4

agravados: 1 y 2 de agosto. Avitaminosis B1 definida: observada el 6 de agosto. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 42 días.

Comienzo del tratamiento: 6 de agosto.

Pasto usado: Carretón Blanco.

Reacción observada: Favorable. La enfermedad evolucionó hacia la curación como en el caso anterior.

Fecha de alta: 26 de agosto.

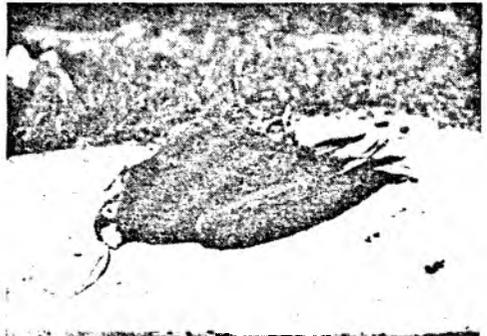
Duración del tratamiento: 21 días.

Caso número 5.

Fecha comienzo experimento: 25 de junio.

Primeros síntomas: 10 de agosto. Síntomas agravados: 18 de agosto. Avitaminosis B1 definida: observada el 23 de agosto. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 59 días.



CASO No. 5

Comienzo del tratamiento: 23 de agosto.
 Pasto usado: Lengua de Vaca.
 Reacción observada: Favorable. La enfermedad evolucionó hacia la curación.
 Fecha de alta: 7 de septiembre.
 Duración del tratamiento: 16 días.

Caso número 10.

Fecha comienzo experimento: 11 de agosto.
 Primeros síntomas: 28 de agosto Síntomas agravados: 10. de septiembre. Avitaminosis B1 definida: observada el 5 de septiembre Todos los síntomas presentes. Tipo Hipertónico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 25 días.

Comienzo del tratamiento: 5 de septiembre.
 Pasto usado: Azul.
 Reacción observada: Desfavorable. El animal agravó y a pesar de estarle administrando



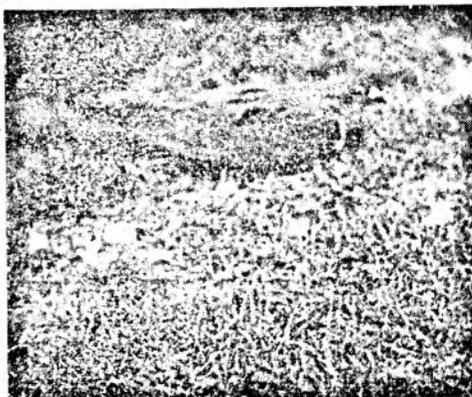
CASO No. 10

el jugo de Pasto Azul, murió al cabo de tres días. Con este fracaso del Pasto Azul, pensamos en que quizás fue debido a que dicho pasto no era rico en Vitamina B1 y decidimos ensayarlo de nuevo para ver que resultados obteníamos entonces.

Fecha de alta: el animal murió el día 6 de septiembre.

Caso número 11.

Fecha comienzo experimento: 11 de agosto.
 Primeros síntomas: 28 de agosto Síntomas agravados: 2 de septiembre. Avitaminosis B1 definida: observada el 8 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico



CASO No. 11

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 28 días.

Comienzo del tratamiento: 8 de septiembre.
 Pasto usado: Nuevamente Azul.

Reacción observada: Desfavorable. Al otro día de iniciado el tratamiento con jugo de Pasto Azul amaneció igual, no podía levantarse ni caminar. La temperatura no le subió. Murió dos días después sin que se observara ninguna mejoría. Con este nuevo fracaso del Pasto Azul, afirmamos nuestra hipótesis anterior, o sea, que este pasto casi no contiene Vitamina B1, ya que su jugo no fue capaz de curar a los dos animales en los cuales se ensayó, mientras que los jugos de otros pastos sí curaban a las demás palomas.

Fecha de alta: el animal murió el día 11 de septiembre.

Caso número 12.

Fecha comienzo experimento: 10 de agosto.
 Primeros síntomas: 29 de agosto. Síntomas



CASO No. 12

agravados: 4 de septiembre. Avitaminosis B1 definida: observada el 9 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Hipertónico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 29 días.

Comienzo del tratamiento: 9 de septiembre.

Pasto usado: Ray Grass Italiano.

Reacción observada: Favorable. La enfermedad curó rápidamente con el jugo de este pasto.

Fecha de alta: 16 de septiembre

Duración del tratamiento: 8 días.

Caso número 13.

Fecha comienzo experimento: 20 de agosto.

Primeros síntomas: 5 de septiembre.

Síntomas observados: 10 de septiembre.

Avitaminosis B1 definida: observada el 14 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Hipertónico.

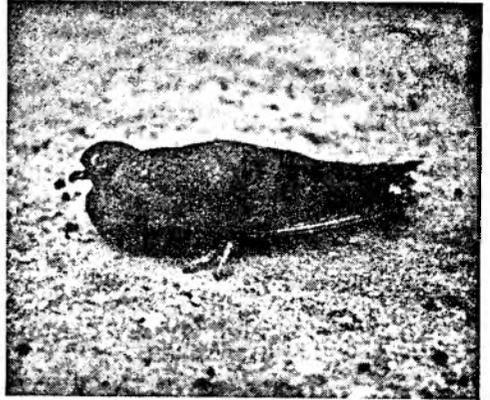
Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 26 días.

Comienzo del tratamiento: 14 de septiembre.

Pasto usado: Triguillo.



CASO No. 14



CASO No. 15

Reacción observada: Favorable. La enfermedad evolucionó hacia la curación.

Fecha de alta: 31 de septiembre.

Duración del tratamiento: 19 días.

Caso número 14.

Fecha comienzo experimento: 26 de agosto.

Primeros síntomas: 5 de septiembre. Síntomas agravados: 10 de septiembre. Avitaminosis B1 definida: observada el 14 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Hipertónico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 26 días.

Comienzo del tratamiento: 14 de septiembre.

Pasto usado: Diente de León.

Reacción observada: Favorable. La Avitaminosis curó rápidamente con el jugo de este pasto.

Fecha de alta: 24 de septiembre.

Duración del tratamiento: 11 días.

Caso número 15.

Fecha comienzo experimento: 20 de agosto.

Primeros síntomas: 8 de septiembre. Síntomas agravados: 16 de septiembre. Avitaminosis B1 definida: observada el 20 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Parálítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 32 días.

Comienzo del tratamiento: 20 de septiembre.

Pasto usado: Maíz.

Reacción observada: Favorable. La Avitaminosis evolucionó hacia la curación.

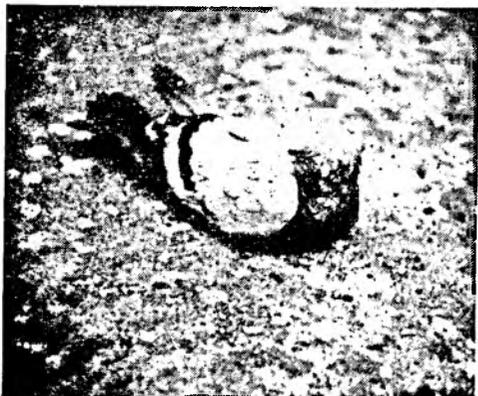
Fecha de alta: 30 de septiembre.

Duración del tratamiento: 11 días.

Caso número 16.

Fecha comienzo experimento: 20 de agosto.

Primeros síntomas 8 de septiembre. Síntomas agravados: 16 de septiembre. Avitaminosis B1 definida: observada el 20 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.



CASO No. 16

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 32 días.

Comienzo del tratamiento: 20 de septiembre.

Pasto usado: Cerraja.

Reacción observada: Favorable. El animal curó rápidamente con este jugo.

Fecha de alta: 30 de septiembre.

Duración del tratamiento: 11 días.

Caso número 17.

Fecha comienzo experimento: 20 de agosto.

Primeros síntomas: 9 de septiembre.

Síntomas agravados: 18 de septiembre.

Avitaminosis B1 definida: observada el 23 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 35 días.

Comienzo del tratamiento: 23 de septiembre.

Pasto usado: Poa.

Reacción observada: Desfavorable. El animal murió a los tres días siguientes. Seguramente aquí sucedió lo mismo que con el Pasto Azul, o sea, que el Pasto Poa es pobre en contenido de Vitamina B1, ya que su jugo no pudo curar a la paloma.

Caso número 18.

Fecha comienzo experimento: 20 de agosto.

Primeros síntomas: 13 de septiembre. Síntomas agravados: 22 de septiembre. Avitami-



CASO No. 18

nosis B1 definida: observada el 26 de septiembre. Todos los síntomas presentes. Tipo Paralítico.

Tiempo requerido para la aparición de la Avitaminosis: 38 días.

Comienzo del tratamiento: 26 de septiembre.

Pasto usado: Alfalfa.

Duración del tratamiento: 7 días

Datos complementarios. — Durante la evolución de todo el proceso carencial y el tratamiento de las palomas con los jugos de los distintos pastos, los que fueron objeto de nuestra observación, tomábamos diariamente la temperatura a todas ellas, lo mismo que las auscultábamos para anotar el número de pulsaciones.

Todos estos datos son de enorme importancia, pues por medio de la curva térmica y del número de latidos cardíacos, además de los otros síntomas, se puede observar como va evolucionando tanto el proceso carencial como el proceso curativo a base de los jugos empleados.

Como podrá notarse en las hojas clínicas al final, a medida que las palomas iban enfermando, la curva térmica iba descendiendo y luego, a medida que avanzaba el tratamiento, ésta iba subiendo hasta llegar a hacerse nuevamente normal. Obsérvense todas las variaciones de temperatura en dichas hojas clínicas elaboradas por nosotros.

Resumiendo, podemos decir, que lo primero observado, luego de haber comenzado la administración de los jugos, fue un alza de la temperatura más alta y así, poco a poco, ésta fue subiendo hasta volver a lo normal.

También el número de latidos cardíacos iba subiendo, pues de los 140 a 148 observados en los enfermos, éstos volvían a ser normales, 180 a 200 por minuto.

Paulatinamente los demás síntomas fueron cediendo a medida que avanzaba el tratamiento con los jugos.

Se notó que la diarrea desaparecía, los excrementos volvían a adquirir su consistencia y color normales; comenzaban a caminar después de haberse levantado, pero al principio caminaban muy poco y siempre con alguna dificultad, pero más tarde caminaban completamente bien; se observaba como les retornaba el apetito, pues volvían a comer como al principio; empezaban a volar, al principio por poco tiempo y luego volaban como si estuviesen siempre sanas; por último se recobraban com-

pletamente y volvían a ser completamente normales.

Entonces las dábamos de alta y concluíamos el tratamiento, acabando al mismo tiempo el experimento con el pasto a ensayar.

Hay que advertir que las palomas, durante el tratamiento con los jugos de pastos a ensayar, seguían recibiendo la misma ración alimenticia, es decir, la mezcla de granos (maíz, alverja, millo y arroz), pasada por el autoclave durante una hora a 134° C., con lo cual conseguimos la destrucción total de la Tiamina, en combinación con el Aceite de Hígado de Bacalao. Como se comprenderá esa alimentación seguía sin contener Vitamina B1. Es decir, que tanto en el proceso de producción de la Poli-neuritis Beribérica como durante el tratamiento con los jugos de pastos, la alimentación era la misma, totalmente desprovista de Vitamina B1.

Así es que, durante todo el tiempo los animales sometidos a experimentación sólo recibieron comida sin Tiamina, desde el principio hasta el final, cuando les dimos de alta.

Como podrá verse, todas las conclusiones hechas por medio de estos trabajos, han sido frutos de cuidadosas observaciones realizadas meticulosamente por nosotros, ya que en ningún momento hubo descuido por parte nuestra, pues los experimentos nos absorbieron de tal modo, que sólo a ellos estuvimos dedicados durante el tiempo que demoraron en realizarse.

CAPITULO V

CUADROS RESUMENES RELACIONADOS CON EL TRATAMIENTO CON JUGOS DE
LOS PASTOS ENSAYADOS Y CON SU CONTENIDO EN VITAMINA B1.

CUADRO No. 1

| Nombre vulgar | Nombre Científico | Tiempo requerido para lograr curación |
|--------------------|---------------------------------------|--|
| Alfalfa | Medicago Sativa (Leguminosa) | 7 días |
| Ray Grass Italiano | Lolium Multiflorum Lam. (Gramínea) | 8 días |
| Cerraja | Sonchus Oleraceus (Leguminosa) | 11 días |
| Carretón Blanco | Trifolium Pratense (Leguminosa) | 21 días |
| Diente de León | Teraxacum Officinale. (Leguminosa) | 11 días |
| Lengua de Vaca | Rumex Crispus (Leguminosa) | 16 días |
| Poa | Holcus Lanatus (Gramínea) | El animal murió. No reaccionó al trata- |
| Pasto Azul | Dactylis Glomerata (Gramínea) | miento. El animal murió No reaccionó al trata- |
| Kikuyo | Penisetum Clandestinum. (Gramínea) | miento. |
| Triguillo | Bromus Catharticus (Gramínea) | 15 días |
| Maíz | Zea Mays (Gramínea) | 79 días |
| | | 11 días |

CUADRO No. 2

| Nombre del pasto | Contenido en Vitamina B1 |
|---|--------------------------|
| Alfalfa (Medicago Sativa) | +++++ |
| Ray Grass Italiano (Lolium Multiflorum) | +++++ |
| Cerraja (Sonchus Oleraceus) | +++++ |

| Nombre del pasto | Contenido en Vitamina B1 |
|--|--------------------------|
| Carretón Blanco (<i>Trifolium Pratense</i>) | + + |
| Diente de León (<i>Teraxacum Officinale</i>) | + + + + |
| Lengua de Vaca (<i>Rumex Crispus</i>) | + + + |
| Poa (<i>Holcus Lanatus</i>) | + |
| Pasto Azul (<i>Dactylis Glomerata</i>) | + |
| Kikuyo (<i>Penisetum Clandestinum</i>) | + + + |
| Triguillo (<i>Bromus Catharticus</i>) | + + |
| Maíz (<i>Zea Mays</i>) | + + + |

+ indica que el pasto no tiene la Vitamina o sólo una cantidad pequeña.

+ + indica que el pasto contiene una cantidad apreciable de la Vitamina.

+ + + indica que el pasto es una buena fuente de la Vitamina.

+ + + + indica que el pasto es una excelente fuente de la Vitamina.

+ + + + + indica que el pasto es excepcionalmente rico en la Vitamina.

Estos símbolos indican solamente en forma muy general el contenido relativo en Vitamina B1 y cuando se emplea el mismo símbolo

para indicar el contenido en Vitamina de dos pastos, uno de ellos puede contener prácticamente mayores cantidades que el otro.

CONCLUSIONES

De las observaciones hechas en el presente trabajo, pueden sacarse las siguientes conclusiones:

1o. — El método empleado por nosotros para producir la Avitaminosis B1 experimental en palomas, es mucho más sencillo y práctico que los demás recomendados, obteniéndose el cien por ciento de casos de Avitaminosis con él, pues de 18 palomas que teníamos, todas enfermaron.

2o. — La Vitamina B1 de los alimentos sólo es destruida por el calor cuando se someten éstos a 126.0C. o 134.0C. durante una hora al autoclave. Si se dejan menos tiempo, no hay seguridad de que toda la Tiamina sea destruida.

3o. — La Avitaminosis B1 experimental en palomas, puede presentarse bajo dos formas: la Paralítica y la Hipertónica, notándose siem-

pre un mayor porcentaje a favor de la primera.

4o. — El tiempo requerido para la presentación de los síntomas de la Avitaminosis B1 es muy variable, oscilando entre 25 y 64 días, comprobándose que aquellos periodos más largos corresponden siempre a formas Paralíticas y los más cortos a formas Hipertónicas.

5o. — Cuando ya la Avitaminosis B1 está bien definida (con todos sus síntomas y temperatura de 38 a 38.5 grados), deben comenzarse a tratar inmediatamente las palomas, pues si no se hace así, la temperatura sigue bajando hasta llegar a 35 o 36 grados y entonces sobreviene siempre la muerte a los cuatro o cinco días de iniciada la enfermedad, es decir, bien definida, ya que ningún tratamiento hace efecto cuando la hipotermia ha alcanzado esas temperaturas.

6o. — Las palomas con Avitaminosis B1 presentan mayor número de ectoparásitos (piojos comedores) que las sanas.

7o. — El método seguido por nosotros para la determinación de la B1 en los pastos es sumamente simple y práctico, y sus resultados, aunque no pueden ser considerados como exactos (pues este método no permite determinar las cantidades expresadas en gramos de contenido en Tiamina de los pastos), son bastante satisfactorios.

8o. — De los pastos investigados, en términos generales, las gramíneas parecen ser más pobres en B1 que las leguminosas, pues los resultados así lo hacen ver.

Pero de las gramíneas algunas presentan cantidades apreciables de Vitamina B1, tales como el Ray Grass Italiano, el Kikuyo y el Maíz, los cuales contienen más Tiamina que otras gramíneas como el Triguillo, el Pasto Azul y el Pasto Poa. Estos dos últimos demostraron ser muy pobres en Vitamina B1.

9o. — De los pastos ensayados, los que demuestran tener mayor cantidad de B1, son los siguientes: Alfalfa; Ray Grass Italiano; Cerraja y Diente de León. A éstos les siguen, según su contenido y puestos en orden: La Lengua de Vaca; el Kikuyo; el Maíz; el Carretón Blanco; el Triguillo, estando en último término, el Pasto Azul y el Pasto Poa.

BIBLIOGRAFIA

- 1). — ROSEMBERG H. R. — "Chemistry and Physiology of Vitamins". 1942. Páginas: 7 y 9.
- 2). — STEPP-KUNAU-SHROEDER. — "Las Vitaminas". 1941. Páginas: 5, 7, 8, 9, 45, 47, 49, 56, 57, 61, 66, 72, 81, 82, 89, 93, 95, 96.
- 3). — SHERMAN ADN SMITH. — "The Vitamins", (2nd. edition) 1931. Páginas: 14, 15, 16, 17, 24, 25, 26, 28, 29, 82, 100, 103, 106, 98.
- 4). — HARROW BENJAMIN. — "Textbook of Biochemistry" (3rd. edition). 1943. Páginas: 148 y 149.
- 5). — FUNK CASIMIR. — "Histoire et consequences practiques de la découverte des Vitamines". 1924.
- 6). — OLIVARES FELIX. — "Determinación de la Vitamina C en algunos forrajes de la Sabana de Bogotá". 1946. (Revista de Medicina Veterinaria de la F. M. V. y Z. de Bogotá). Páginas 107 y 108.
- 7). — LABORATORIOS ABBOTT. — "Terapia Vitamínica". 1945.
- 8). — HERNANDEZ ALBERTO. — "Apuntaciones de Fisiología endócrina". 1942. Página 144.
- 9). — FARMACOPEA DE LOS ESTADOS UNIDOS DE AMERICA — 1942. Página 566.
- 10). — SHEUNERT - TRAUTMAN-KRZYWANEK. — "Tratado de Fisiología Veterinaria". — 1942. Página 315.
- 11). — HOWELL. — "Textbook of Physiclogy". — 1940. Página 933.
- 2). — GOODMAN Y GILLMAN. — "Pharmacological Basis of Therapeutics". — 1941. Páginas 1447 y 1246.
- 13). — JOURNAL OF THE AMERICAN VETERINARY ASSOCIATION. Vol. CIV número 804. Página 160.
- 14). — PORTER JOHN. — "Chemistry and Physiology". — 1946. Páginas 440 y 720.
- 15). — MORRISON F. B. — "Alimentos y Alimentación". — 1943. Páginas 152, 1133 y 1134.
- 16). — KEEPING LIVESTOCK HEALTHY. — Yearbook of Agriculture 1942. United State Department of Agriculture. Páginas 1210, 1211, 664, 820 y 1104.
- 17). — HUTYRA F.-MAREK J.-MANNIGER R. — Patología y Terapéutica especiales de los Animales Domésticos. — 1947. Páginas 671, 672 y 673.
- 18). — VETERINARIA. — Año Primero, Número 1. Río de Janeiro. Brasil. Página 19.