

OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Hospital Pediátrico «Paquito González Cueto». Cienfuegos

XEROSIS CONJUNTIVAL Y CORNEAL LIGERA POR DÉFICIT DE VITAMINA A

Hernán García Álvarez,¹ María Isabel González Mesa,² Carmen Cabarga Haro³ y Juan Ramón Alegre¹

RESUMEN: Se realizó un estudio descriptivo a un grupo de niños que asistieron a consulta de oftalmología del Hospital Pediátrico Provincial de Cienfuegos, durante un período de dos meses con Xeroftalmía demostrada por la prueba de Citología de Impresión Conjuntival, cuyas edades estaban comprendidas entre 5 y 14 años. Se les realizó un examen oftalmológico detallado de anexos y córnea, incluyendo la tinción con fluoresceína y la prueba del tiempo de desintegración de la película de lágrimas y se relacionó ese grupo con otras posibles afecciones sistémicas causadas por el déficit de vitamina A. Sólo se diagnosticó xerosis conjuntival y corneal ligera asociada en la mayoría de los casos a enfermedad respiratoria aguda y parasitismo intestinal.

Descriptores DeCS: XEROFTALMIA/ diagnóstico; DEFICIENCIA DE VITAMINA A; NIÑO; PARASITOSIS INTESTINALES/ etiología; ENFERMEDADES RESPIRATORIAS/ etiología.

La vitamina A o retinol es una sustancia liposoluble que se encuentra en el hígado (especialmente el de los peces), la yema de huevo y los productos lácteos. Los carotenoides (precursores potenciales de la provitamina A) se hallan en las verduras verde oscuro, frutas amarillas y otros.

Más del 50 % del retinol ingerido se absorbe en el intestino delgado y se almacena en el hígado fundamentalmente en forma de palmitato de retinol, la concentración

de retinol en el suero, normalmente es por encima de 0,7 microsmol por litro.^{1,2} La deficiencia de vitamina A es una enfermedad general que afecta a todo el organismo, sus causas son complejas y dependen de una carencia mantenida de almacenamiento y de las necesidades metabólicas del sujeto. Estos factores pueden ser alterados por estados morbosos como parasitismo intestinal, gastroenteritis, afecciones de vías biliares y estados febriles entre otros, originando

¹ Especialista de I Grado en Oftalmología.

² Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesora Asistente.

³ Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesora Instructora.

así diferentes formas epidemiológicas. Sin embargo, la carencia de vitamina A es fundamentalmente una enfermedad de los niños pequeños, pues además de nacer con reservas limitadas de esta vitamina, también están expuestos a mayor riesgo de parasitismo, infecciones intestinales, respiratorias, enfermedades exantemáticas, malnutrición y otros. En general, podemos decir que el déficit de vitamina A tiene múltiples consecuencias sobre la salud y la sobrevivencia, puede producir grandes alteraciones como anemia, retardo del desarrollo, graves infecciones, xeroftalmía, y aumentar el riesgo de infecciones.

De ellas la xeroftalmía sigue siendo la forma clínica más específica del déficit de vitamina A y la más fácil de reconocer, aunque se sabe que las alteraciones del epitelio de vías respiratorias, urinarias y del intestino pueden aparecer antes de la manifestación clínica en los ojos.^{3,4,5}

La deficiencia progresiva de vitamina A produce un cuadro de xeroftalmía que se manifiesta como ceguera nocturna, xerosis conjuntival, manchas de Bitot, xerosis corneal, úlcera corneal y queratomalacia.⁶

Ceguera nocturna (CN): Ocurre cuando la carencia de vitamina A interfiere en la producción de rodopsina y dificulta la función de los bastones, lo que se traduce clínicamente por la disminución de la visión en la oscuridad, referida en distintos grados según la gravedad. Este síntoma es por lo general, la manifestación inicial de esta enfermedad.

Xerosis conjuntival (XIA) y manchas de Bitot (XIB): El epitelio de la conjuntiva se transforma, pasando del tipo cilíndrico normal al tipo escamoso estratificado, con la consiguiente pérdida de células caliciformes, la formación de una capa celular granulosa y la queratinización de la superficie. Clínicamente estas alteraciones se manifiestan como ausencia de humec-

tabilidad, la zona afectada aparece rugosa, con gotitas o burbujas en la superficie en lugar de lisa y brillante. Esto pudiera enmascararse por el lagrimeros intenso, sin embargo, al secar las lágrimas las zonas afectadas aparecen como bancos de arena al retirarse la marea, generalmente en zona de conjuntiva palpebral expuesta y en ambos ojos. En algunas personas la queratina y los bacilos saprofitos se acumulan en la superficie xerótica dando un aspecto espumoso o gaseoso (manchas de Bitot) casi siempre en cuadrante temporal. Cuando la xerosis alcanza la conjuntiva bulbar e inferior debe considerarse grave y casi siempre se acompaña de importante participación corneal.

Xerosis corneal (X2): Las lesiones corneales comienzan tempranamente, antes de que se puedan observar a simple vista como lesiones puntiformes, son superficiales, características en la región inferonasal de la córnea, que se tiñen brillantemente con fluoresceína y sólo son visibles con el biomicroscopio o lámpara de hendidura en la fase precoz de la enfermedad. En las formas más intensas son más numerosas ya que se esparcen por la zona central de la córnea y ésta toma un aspecto edematoso, difuminado, opaco y seco, observable en primer lugar en el limbo inferior.

Ulceración corneal y queratomalacia (X3A): Es la destrucción permanente de una parte o la totalidad del estroma corneal, produce una alteración estructural permanente.

Las úlceras se presentan con una córnea xerótica alrededor, pero claras, sin el aspecto grisáceo e infiltrado de las úlceras de origen bacteriano, pueden ser varias a la vez pero casi siempre limitadas a la zona inferonasal, pueden ser planas pero habitualmente profundas.

La queratomalacia es un trastorno rápidamente progresivo que afecta todo el

espesor de la córnea, aparece primero como un resalte o embolsamiento de la superficie corneal, opaco y de color gris amarillento. En los casos avanzados el estroma necrótico se desprende y deja una úlcera grande o descemetocele.

Cicatrices (XS): Comprenden opacidades o cicatrices de densidad variable, debilitamiento y extrusión de las restantes capas corneales (estafiloma, descemetocele). Estas lesiones terminales no son específicas de xeroftalmia.

Fondo Xeroftálmico (XF): Pequeñas zonas blanco amarillentas que sólo tienen interés desde el punto de vista investigativo.⁵

Todos estos estados de xeroftalmia descritos se curan casi siempre con bastante facilidad al aplicarse un tratamiento adecuado con vitamina A entre 2 y 5 días. Inclusive la ulceración y queratomalacia que afectan menos de la tercera parte de la superficie corneal, como por lo general respetan la zona pupilar central, conservan una visión útil. Además, en casos graves el tratamiento temprano puede salvar el otro ojo y la vida del niño.⁵ Para poder identificar el déficit de vitamina A existen métodos clínicos, bioquímicos, funcionales y dietéticos, pero para realizar estudios poblacionales, existe un método, sencillo de fácil ejecución, económico y sensible que es la citología de impresión conjuntival (CIC) que a su vez puede servir para establecer la prevalencia y la distribución de la carencia de Vitamina A.⁷

Uno de los problemas nutricionales más graves que afectan al mundo es el déficit de vitamina A; tiene gran impacto en la morbilidad y la mortalidad pediátrica en general.⁸ Esto unido a la presencia en nuestra consulta de casos sospechosos de esta entidad y a la posibilidad de realizar en nuestro centro la citología de impresión conjuntival, fue la motivación de este estudio.

Método

Se realizó un estudio descriptivo a los niños entre 5 y 14 años que asisten a consulta externa del Hospital Pediátrico Provincial «Paquito González Cueto» de Cienfuegos, con síntomas y signos de afección en anexos y/o córnea sospechosos de xeroftalmia, durante un período de 2 meses.

De estos se seleccionó un grupo con xeroftalmia, demostrada por la prueba de citología de impresión conjuntival que se realizó según los procedimientos normados en la literatura.^{2,7} Se tomaron como válidos todos los resultados positivos (ligeramente alterada, alterada y muy alterada).

Se analiza la relación entre este grupo y el sexo, color de la piel, hábitos alimentarios adecuados o no, en relación con aquellos alimentos que contienen retinol a carotenoides.

También indagamos ayudándonos por la historia clínica del paciente sobre posibles afecciones sistémicas relacionadas con el déficit de vitamina A (respiratorias, urinarias, infecciones parasitarias, de piel, anemia). Se incluyó la valoración del crecimiento según las tablas para Cuba del doctor José Jordán.

Además se les realizó un examen oftalmológico detallado de los anexos y de la córnea, incluyendo la tinción con fluoresceína al 2 % y la prueba del tiempo de desintegración de la película lagrimal.⁹

Estos datos fueron recogidos en una encuesta realizada al efecto y con la que se creó una base de datos para ser utilizado en el procesador EpiInfo.

Los resultados del procesamiento se presentaron en tablas de frecuencia y de relación de variables expresadas en números y porcentajes.

Resultados

La citología de impresión conjuntival (CIC) fue positiva de déficit de vitamina A en 73 pacientes (82,96 %) (tabla 1).

TABLA 1. Resultados de la CIC.

CIC	Frecuencia	%
L.A.	8	9,09 %
A.	27	39,78 %
M.A.	38	82,96 %
Negativa	15	100,00 %

Fuente: Encuestas.

De ellos 40 (54,8 %) eran de procedencia rural 50 (68,4 %) del sexo masculino, 68 (93,2 %) de piel blanca y al preguntarles si tenían hábitos de ingerir alimentos ricos en retinol o carotenoides con la frecuencia adecuada, el 93,2 % (68) de los pacientes nos contestaron negativamente.

Al analizar la edad de los pacientes (Tabla 2) agrupándolos en tres grupos etáreos (de 5 a 7, de 8 a 10 y de 11 a 14 años), comprobamos que más de la mitad del total de casos están en el grupo de 5 a 7.

TABLA 2. Edad de los pacientes

Edad	Frecuencia	%
De 5 a 7	37	50,68 %
De 8 a 11	23	82,18 %
De 11 a 14	13	100,0 %
Total	73	

Fuente: Encuestas.

TABLA 3. Asociación entre pacientes, según el resultado de la CIC y afecciones sistémicas posiblemente relacionadas con el déficit de vitamina A

	L.A		A.		M.A	
Respirat.	4	50,0 %	9	33,3 %	22	57,89 %
Urinarias	0	0,0 %	0	0,0 %	4	10,52 %
Parasitar.	1	12,5 %	13	48,14 %	23	60,52 %
Piel	0	0,0 %	0	0,0 %	1	2,63 %
Infeccion.	1	12,5 %	2	7,40 %	9	23,68 %
	N = 8		N = 27		N = 38	

Fuente: Historias clínicas y encuestas.

L.A.: Ligeramente alterada

A.: Alterada

M.A.: Muy alterada

Al analizar la siguiente tabla 3, donde aparecen los pacientes con la CIC positiva (ligeramente alterada (LA), alterada (A), y muy alterada (MA), relacionada con enfermedades sistémicas, posiblemente asociadas con el déficit de vitamina A (como causas o consecuencias), vemos que la frecuencia es mucho mayor en los casos en que la CIC estuvo muy alterada.

En la tabla 4 se destacan como síntomas más frecuentes la hiperemia conjuntival (ojo rojo) en la conjuntiva bulbar expuesta, en 71 de los pacientes para el 97,3 %, la sensación urente en 43 (58,9 %) y no apareció ningún caso que refiriera síntomas de ceguera nocturna. En los signos encontrados al examinarlos minuciosamente, vimos que el 98,6 % (72) presentaban xerosis conjuntival ligera y el 64,4 % (47) xerosis corneal ligera, por último vimos que en el 16,4 % (12) la prueba del tiempo de desintegración de la película lagrimal fue positiva.

Discusión

De los 88 pacientes sospechosos de posible xeroftalmía (se descartaron clínicamente posibles conjuntivitis alérgicas, crónicas, etc.), pudimos comprobar por la CIC que los síntomas y signos detectados

TABLA 4. Frecuencia de síntomas y signos

		Frec	%
Síntomas	Prurito	3 649,3	%
	S. Urente	4 358,9	%
	Ojo Rojo	7 197,3	%
	Fotofobia	2 635,6	%
	Inflamación de párpados	1 115,1	%
Signos	X. Conjunt. Ligera	7 298,6	%
	X, Corneal Ligera	4 764,4	%
	TDPL (positivos)	1 216,4	%
		N = 73	

Fuente: Encuestas.

en 73 de ellos se debían a una xerosis corneal o conjuntival ligera por un déficit de vitamina A. Esta prueba sirvió de gran ayuda para corroborar el diagnóstico clínico y evitar confusiones diagnósticas. En relación a los resultados del sexo y procedencia están dentro de los límites descritos en otros estudios.⁵

Como dato curioso encontramos que la gran mayoría de los pacientes (93,2 %) eran de piel blanca; esto pudiera estar relacionado con las posibles causas del déficit de vitamina como veremos a continuación (hábitos alimentarios inadecuados), o a la sensibilidad de los pacientes de ser sintomáticos, ya que en la literatura revisada no se recoge ningún estudio con estos resultados, aunque sí refiere que la mayoría de los pacientes subclínicos (incluyendo los que tienen un déficit ligero) son asintomáticos.^{5,10}

Las diversas causas del déficit de vitamina A dependen de su metabolismo; los niños menores están expuestos a un mayor riesgo de padecer parasitismo e infecciones intestinales que disminuyen la absorción de esta vitamina, además contraen infecciones sistémicas que aumentan su demanda así como también la incrementa el crecimiento acelerado.^{5,11-13} En relación con esto comprobamos en nuestro estudio que del total de pacientes entre 5 y 14 años, más

de la mitad son menores de 8 años, y que la mayoría tenían hábitos alimentarios inadecuados (de retinol y sus precursores) lo que facilitaría aún más el déficit de vitamina A. También pudimos comprobar que los pacientes en que el resultado de la CIC fue muy alterado, tuvieron varios episodios frecuentes (2 ó más en el último año antes de la consulta) de ERA, de parasitismo intestinal (por protozoarios), de diarreas, de infecciones como amigdalitis, neumonías u otras, que fueron motivo de ingreso, lo que pudiera estar en relación como causa y/o consecuencia del déficit vitamínico en cuestión.

El cuadro clínico que caracterizó a los pacientes fue la presencia en consulta de madres preocupadas porque su hijo presentaba enrojecimiento generalmente en los dos ojos, sin secreciones, sino más bien reseques, de intensidad variable y a veces con períodos de normalidad, pero de meses de evolución; incluso algunos habían usado medicamentos antibióticos tópicos sin mejoría, otros síntomas como sensación urente o ardor o reseques, fueron frecuentes, refiriéndonos que se les presentaba principalmente en las tardes, luego de hacer esfuerzos visuales, cuando estaban expuestos al viento (por ejemplo, ventiladores, etc.), también algunos refirieron prurito ocasional, fotofobia a la luz intensa como por ejemplo: al estar expuestos al sol, pero sin embargo ningún paciente se quejó de ceguera nocturna, aunque cuando es ligero el déficit vitamínico puede ponerse de manifiesto sólo después de la sobrecarga visual resultante de la estancia en una luz intensa.⁵

Al examinarlos observamos, por iluminación oblicua y biomicroscopia, tal y como se describe literalmente, en la conjuntiva, ausencia de humectabilidad, la zona afectada aparecen rugosa con gotitas o burbujas en su superficie, a menudo sutiles que a

veces aparece enmascaradas por el lagrimeo, pero sin embargo, al secar las lágrimas, las zonas afectadas aparecen como bancos de arena al retirarse la marea, en cuadrante temporal y nasal, de forma triangular contigua al limbo en la fisura interparpebral, casi siempre en los dos ojos, y en la córnea lesiones que no pueden observarse a simple vista, sino con el biomicroscopio, de forma puntiformes en la superficie infe-

ronasal que se tiñeron brillantemente con fluoresceína.¹⁴

Detectamos 12 pacientes con la prueba del TDPL alterada o sea que aparecieron agujeros en la superficie corneal teñida antes de los 10 seg sin pestañear, lo que nos demuestra la desestabilización de la película lagrimal por el déficit de vitamina A consecuente a la destrucción de las células caliciformes en el epitelio conjuntival xerótico.

SUMMARY: A descriptive study of a group of children aged 5-14 that attended the Ophthalmology Department of the Provincial Pediatric Hospital of Cienfuegos during months with xerophthalmia demonstrated by the test of Conjunctival Impression Cytology was carried out. A detailed ophthalmological examination of adnexa and cornea was made, including the staining with fluorescein and the test of the of desintegration of the lacrimal pellicle. This group was related to other possible systemic caused by vitamin A deficiency. Only mild conjunctival and croneal xerosis was diagnosed. It was mostly associated with acute respiratory disease and intestinal parasitism.

Subject headings: **XEROPHTHALMIA/ diagnosis; VITAMINA A DEFICIENCY; CHILD; INTESTINAL DISEASES, PARASITIC/ etiology; RESPIRATORY TRACT DISEASES/ etiology.**

Referencias Bibliográficas

1. Mason JB. Consequences of altered micronutrient status . En: Bennett JC, Plum F, ed. Cecil textbook of medicine. 20 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996;t2:1144-51.
2. Natadisastra G. Impression cytology for detection of vitamin A deficiency. Arch Ophthalmol 1987;105:1224.
3. Newel FG. Farmacología. Oftalmología. Fundamentos y conceptos. 7 ed. St Louis: Mosby, 1993:127.
4. Molina Font JA. Vitaminas en nutrición. En: Cruz Hernández M. Tratado de pediatría. 7ed. Barcelona: Espaxs, 1994:865-7.
5. Sommer A. La carencia de vitamina A y sus consecuencias: Guía práctica para la detección y el tratamiento. 3 ed. Ginebra: 1995.
6. Prevención y tratamiento de la carencia de vitamina A y de la xeroftalmía. Informe de una reunión conjunta OMS. Ginebra: OMS 1982.(Serie de Informes Técnicos; No 672).
7. Moreira Díaz E, Orrego Marrero A. La citología de impresión conjuntival en el diagnóstico de las deficiencias de vitamina A. Rev Cubana Pediatr 1994;6(1):55-62.
8. World Health Organization. Global prevalence of vitamin A deficiency. Geneva:WHO1995. (MDIS Working Paper2) (WHO/NUT/95.3).
9. Lamberts DW. Keratoconjuntivitis Sicca. En: Thoft S. The cornea. 2ed. Boston: Rowen, 1987:392-8.
10. Vega Franco L. Deficiencia subclínica de vitamina A en los niños. Rev Mex Pediatr 1994;61(6):252-3.
11. Mora JO, Dary O. Deficiencia de vitamina A y acciones para su prevención y control en América Latina y el Caribe. Bol Of Sanit Panam 1994;117(6):519-28.
12. Underwood BA. Hipovitaminosis A: epidemiología de un problema de salud pública y estrategias para su prevención y control. Bol Of Sanit Panam 1994;117(6):496-505.
13. Navarrete Navarro S, Ávila Figueroa C, Beltran Silva S, Cashat Cruz M, Hernández Hernández D, Santos Preciado JI. Deficiencia de vitamina A: frecuencia y características clínicas en dos poblaciones del Estado de Chiapas. Bol Med Hosp Infant Mex 1995;52(5):280-6.

14. McLaren DS, Ohoman HA, Escapini H. Ocular manifestation of vitamin A deficiency in man. Bull World Health Organ 1966;34: 357-61.

Recibido: 1 de abril de 1999. Aprobado: 3 de abril de 1999.

Dr. *Hernán García Álvarez*. Hospital Pediátrico «Paquito González Cueto». Cienfuegos.