

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DESNUTRICION PROTEICO CALORICA SEVERA Y
LESIONES OCULARES

(Análisis retrospectivo de los pacientes con desnutrición
proteico calórica severa y lesiones oculares ingresados al
Departamento de Podiatría del Hospital General San Juan de Dios
en el periodo comprendido del 1°. de enero de 1980
al 1°. de enero de 1981)

SERGIO EDUARDO MACK RIVAS

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. GENERALIDADES
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
- VI. CONCLUSIONES
- VII. RECOMENDACIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCION

Guatemala es un país cuyo crecimiento demográfico produce un elevado porcentaje de población infantil; enfrentado a esta situación con bajos índices de desarrollo económico, cultural y social, se materializa entonces los factores que combinados y potencializados intervienen en la génesis de la desnutrición proteico calórica.

Según datos proporcionados por el INCAP, en Guatemala el 73.4 por ciento de los niños menores de 5 años sufren algún grado de desnutrición de los cuales un 4.1% son desnutridos severos (1).

Una de las consecuencias de la desnutrición proteico calórica severa, en especial al tipo kwashiorkor, es la disminución de la actividad de varias enzimas en el suero, en los tejidos y contenido duodenal (2). Además es una observación común que los niños que sufren Desnutrición severa (DPC III) tienen concentraciones bajas de vitamina A en el plasma sanguíneo (3,4,5).

Esta deficiencia de vitamina A lleva a grados variables de lesión ocular que varía de ceguera nocturna hasta lesiones oculares necróticas y atróficas con pérdida de la visión (6,7).

Se describe en este trabajo, la incidencia de lesiones oculares ocurridas a pacientes con DPC severa ingresados en el Hospital General San Juan de Dios en el período de 1 año en un análisis retrospectivo que incluye el tipo de lesión presentada y su grado de reversibilidad, la edad más afecta y la procedencia del paciente.

II. OBJETIVOS

II.1 GENERALES:

- II.1.1.- Contribuir al conocimiento de la estrecha relación existente entre desnutrición proteico calórica y las lesiones oculares ocurridas en estos pacientes por hipovitaminosis A.

II.2 ESPECIFICOS:

- II.2.1.- Determinar el porcentaje de pacientes con desnutrición proteico calórica severa ingresados al Hospital General San Juan de Dios del 1º de enero de 1980 al 1º de enero de 1981 que presentaron lesiones oculares.
- II.2.2.- Conocer que tipo de lesión ocular sufrieron los pacientes con desnutrición proteico calórica severa ingresados al Hospital General en el mismo período de tiempo.
- II.2.3.- Conocer el porcentaje de lesiones oculares reversibles e irreversibles presentados por estos pacientes.
- II.2.4.- Conocer la procedencia de los pacientes con desnutrición proteico calórica que presentaron lesiones oculares.
- II.2.5.- Conocer el grupo de edad que presentó mayor incidencia de lesiones oculares y afectos con desnutrición proteico calórica severa.

III. GENERALIDADES.

III.1 CONSIDERACIONES GENERALES:

Múltiples trabajos de investigación sobre DPC severa se han publicado en revistas científicas y se han estudiado minuciosamente sus aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos, bioquímicos, patológicos y su tratamiento.

Asimismo, los trabajos de investigación sobre vitamina A han avanzado significativamente en los últimos 10 años publicándose excelentes artículos de revisión sobre la química y su metabolismo (8) sus requerimientos dietéticos (9) su relación con DPC severa (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

III.1.1. LA VITAMINA A.

Esta sustancia forma parte de un grupo denominado vitaminas liposolubles y cuya presencia en el organismo es necesaria para su funcionamiento.

La principal fuente de vitamina A para la mayor parte de los animales son ciertos pigmentos carotenoides de origen vegetal, predominantemente el beta caroteno. En años recientes se ha purificado parcialmente las 2 enzimas que catalizan la formación de vitamina A a partir del beta caroteno y que son la dioxigenasa 15,15' de beta caroteno y la reductasa del retinaldehído en el intestino.

La dioxigenasa 15,15' de beta caroteno, cataliza el rompimiento del beta caroteno para dar 2 moléculas de retinaldehído requiriéndose para esta reacción de oxígeno mo

lecular, lecitina y sales biliares.

La reducción del retinaldehído formado a retinol es catalizada por una enzima que ha sido parcialmente purificada y llamada tentativamente reductasa del retinaldehído, - con un peso molecular entre 60,000 y 80,000 y requiere NADPH.

III.1.2 ABSORCION:

La vitamina A preformada se obtiene en la dieta principalmente como ésteres de retinilo de cadena larga. Estos son hidrolizados en el lumen intestinal por la acción de una hidrolasa de ésteres de retinilo de origen pancreático. El retinol ya absorbido es rápidamente re-esterificado en el interior de la célula de la mucosa. Los ésteres de retinilo (palmitato, oleato, estereato) formados son transportados por vía linfática al hígado donde son almacenados.

III.1.3 ALMACENAMIENTO:

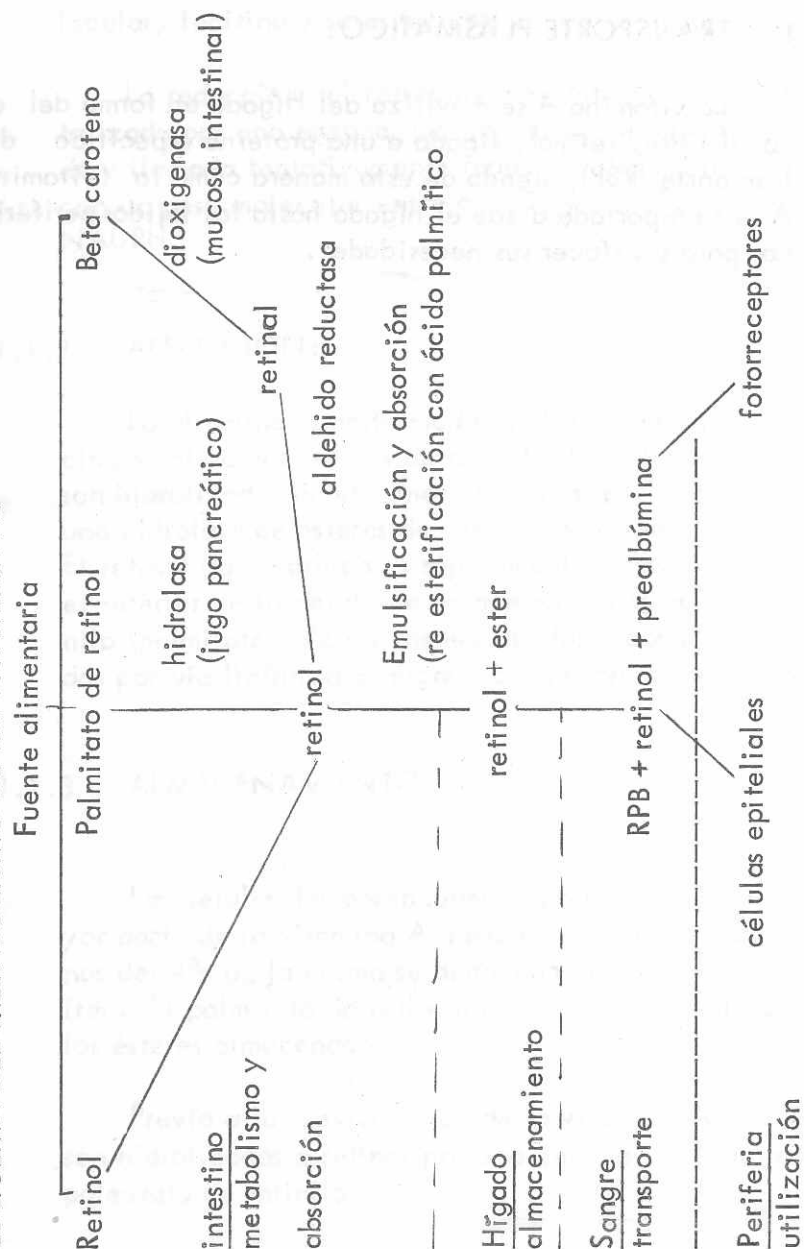
Las células del parénquima hepático contienen la mayor parte de la vitamina A almacenada en el hígado y menos del 4% de la misma se almacena en las células de Kupffer. El palmitato de retinilo representa más del 50% de los ésteres almacenados.

Previo a la movilización de la vitamina A, los ésteres son hidrolizados a retinol por una enzima, la hidrolasa del palmitato de retinilo.

III.1.4 TRANSPORTE PLASMATICO:

La vitamina A se moviliza del Hígado en forma del alcohol libre, retinol, ligado a una proteína específica de transporte (RBP), siendo de esta manera como la vitamina A es transportada desde el hígado hasta los tejidos periféricos para satisfacer sus necesidades.

ESQUEMA DEL METABOLISMO DE LA VITAMINA A.



III.2. DEFINICION DE UNIDADES

Ha habido confusión en el empleo de términos para definir las cantidades de vitamina A requeridas e ingeridas en las dietas. Así pues, el término retinol se utiliza con la significación de alcohol de vitamina A y se considera - como patrón de referencia, desechando el antiguo sistema de U.I. (Unidades Internacionales).

El término vitamina A incluye todos los compuestos que tienen actividad de vitamina A.

La U.I. equivale a 0.3 microgramos de retinol, 0.344 microgramos de acetato de retinilo o 0.6 microgramos de beta caroteno.

Un informe de un grupo mixto FAO/OMS presenta una revisión de los requerimientos e ingestas recomendadas de vitamina A (17). Se esquematiza a continuación sus resultados. Tabla I.

TABLA I

Ingesta recomendada de retinol en varias edades

Edad	Ingesta recomendada ug/día	Edad	Ingesta recomendada ug/día
0 - 6 meses	---	7 - 9 años	400
6 - 12 meses	300	10 - 12 años	575
1 año	250	13 - 15 años (muchachos-muchachas)	725
2 años	250	16 - 19 años (muchachos-muchachas)	750
3 años	250	Adultos (hombres-Mujeres)	750
4 - 6 años	300		

III.3 HIPOAVITAMINOSIS A.

III.3.1. DEFINIENDO EL TRASTORNO:

Esta condición resulta de la deficiencia de vitamina A en el suero y al igual que otros trastornos de deficiencia, no está limitado a un solo sistema.

En última instancia sin embargo, es el ojo el que es eminentemente afectado y a pesar de que otras manifestaciones orgánicas pueden darse secundario a su deficiencia, ameritan mucho menor atención.

El organismo es capaz de almacenar cantidades considerables de vitamina A en el hígado y a menos que estas reservas disminuyan o sean bloqueadas y los niveles séricos bajos, los síntomas clínicos no se presentan. En un Adulto normal puede transcurrir hasta 2 años de depleción dietética antes de que síntomas funcionales de deficiencia tisular se manifieste; sin embargo en un niño en fase de crecimiento sus reservas hepáticas pueden disminuir rápidamente y lesiones corneales catastróficas pueden aparecer en semanas y aun en días. La deficiencia aislada de vitamina A es rara.

III.3.2. NOMENCLATURA:

Se ha propuesto que el término xeroftalmia debe ser usado como una simple descripción de las lesiones oculares de la hipoavitaminosis A en el hombre. Esto incluiría ceguera nocturna o nictalopia y xerosis conjuntival y corneal (18) y cuando en este trabajo se mencione xeroftalmia in-

cluirá lo anterior sin especial referencia a algunas de ellas o a complicaciones.

III.3.3. EPIDEMIOLOGIA:

La xeroftalmia obedece a un aporte insuficiente de vitamina A al ojo. La causa de esa deficiencia puede ser muy compleja y depende del tipo y cantidad de vitamina y pro-vitamina (fundamentalmente beta caroteno) ingerida, - de la capacidad de absorción, transporte y almacenamiento del sujeto y de sus necesidades metabólicas.

La causa y la contribución de cada uno de estos factores variarán de una colectividad a otra originando diferentes modalidades epidemiológicas en lo que se refiere a edad, sexo, carácter estacional, magnitud y proporción relativa de casos con y sin afección corneal.

La deficiencia de vitamina A puede presentarse a cualquier edad pero la Xeroftalmia clínica es predominantemente una enfermedad de la infancia.

La edad juega un papel significativo en la incidencia y naturaleza de las manifestaciones oculares de la hipoavitaminosis A. Diferentes factores patogénicos son resumizados en la tabla II.

TABLA II

El espectro de la edad en la deficiencia de vitamina A.

	Factores patogénicos	Manifestaciones
Embarazo	Dieta básica baja en <u>vitamina A</u> . Requerimientos incrementados Tabus alimenticios Esfuerzo de embarazos repetidos	Nivela séricos bajos de <u>vitamina A</u> . Reservas hepáticas bajas manchas de Bitot (ocasional) Xeroftalmia (rara)
1º año de vida	Lactancia materna: <u>bajas</u> concentraciones volumen disminuido Lactancia artificial Negligencia materna Infecciones	Inician disminución de niveles séricos de <u>vitamina A</u> . Depleción de las reservas hepáticas Xeroftalmia y queratomalacia (relativamente común) Xerosis conjuntival y manchas de Bitot (raras)
2-5 años	Lactancia Materna <u>prolongada</u> Suplementación con <u>alimentos</u> pobres en <u>vitamina A</u> . Síndrome de abandono Infecciones.	Pico de incidencia de Xeroftalmia y queratomalacia Xerosis conjuntival y manchas de Bitot (común) Cambios en el fondo de ojo.
Edad escolar	Dieta baja en Vit. A. Grasas y proteínas. Infecciones.	Xerosis Conjuntival y manchas de Bitot predominan. Ceguera nocturna. Cambios en el fondo de ojo.

III.3.3.1. Embarazo:

Las mujeres embarazadas tienen sus requerimientos aumentados por las necesidades fetales. Tabús alimenticios - durante el mismo pueden jugar un papel importante en su deficiencia en algunas áreas y especialmente cuando huevos, carne, pescado o leche que son fuentes de vitamina A son excluidos de la dieta. La falta de planificación familiar con embarazos en rápida sucesión y lactancia prolongada disminuyen las reservas hepáticas de vitamina y madres debilitadas, después de pocas semanas de lactancia - pueden desarrollar serias lesiones oculares.

III.3.3.2. El lactante:

Las concentraciones de vitamina A en la leche de pecho tiende a ser aproximadamente 190 U.I./100 ml. (19) Es alta en el calostro y disminuye con la duración de la lactancia (20)

Aun bajo circunstancias adversas la lactancia materna es adecuada como única fuente de vitamina A por lo menos durante los primeros 6 meses o más. En aquellos lactantes que desarrollan xeroftalmía a esta edad generalmente hay una desviación de la alimentación normal o un stress adicional. Gemelos, huérfanos, o lactantes hijos de madres trabajadoras y alimentados por vecinos o la abuela son especialmente susceptibles.

La supresión de la lactancia materna y/o la complementación con leches artificiales diluidas son los precursores a la aparición de xeroftalmía de grado variable y que actualmente se ha visto de forma severa en lactantes.

III.3.3.4. 2 a 5 años de edad:

McLaren considera que es este período de vida el más peligroso de todos desde el punto de vista nutricional. En este período generalmente la madre queda nuevamente embarazada y la lactancia prolongada y sin ningún efecto nutricional que aún se lleva a cabo es suspendida para prepararse al advenimiento de la nueva criatura y es substituida por una dieta inapropiada tipo adulto baja en proteínas y vitaminas y rica en carbohidratos y que constituye la base para la presentación de un kwashiorkor con xeroftalmía severa. Grandes demandas por el rápido crecimiento y nuevas oportunidades para la presentación de cuadros infecciosos allanan el camino para la presentación de DPC severa y queratomalacia.

III.3.3.5. La edad escolar:

Como sujetos para exámenes clínicos nutricionales, los niños escolares ha probado ser el grupo más conveniente sin embargo, a pesar de las facilidades con que pueden ser investigadas son excluidos por ser este período relativamente inmune a la deficiencia de vitamina A. Solo un 10% de todos los casos son de esta edad y generalmente tienen signos leves de xeroftalmía. Mayor disponibilidad a derivados que contienen vitamina podrían explicar esto.

III.3.3.6. SEXO:

Los hombres son aparentemente más vulnerables a este defecto nutricional que las mujeres. Oomen en 1957 (21) analizó los datos de 6,300 casos de todas las edades y concluyó que hay dos picos de incidencia máxima de xeroftalmía. Uno era en la edad pre-escolar con 1.4:1 y otro de

los 10 años y más de 6 : 1.

Las causas que expliquen satisfactoriamente esta situación aún no están claras pero mayor incidencia de consultas de niños, disponibilidad de fuentes de carotenos o influencias maternas podrían explicar esta situación. El hecho de que al nacimiento el nivel sérico de retinol en sangre es levemente más bajo en hombres que en mujeres (22) no explica en su totalidad la incidencia de xeroftalmia y queratomalacia en hombres.

III.3.3.7. CLIMA:

El clima y las estaciones influyen distintamente la incidencia de esta deficiencia. La época seca es la más vulnerable en Africa y el cercano Oriente pero en aquellas áreas un factor no nutricional "la diarrea de verano" juega un papel importante. En Indonesia es también más frecuente durante la época de verano. En algunas áreas subtropicales hay 2 picos de incidencia; en el verano, coincidente con la "diarrea de verano" y en invierno cuando las infecciones respiratorias son frecuentes.

III.3.4. FACTORES CONTRIBUYENTES:

OTROS NUTRIENTES:

III.3.4.1. PROTEINAS:

La relación epidemiológica entre las deficiencias de proteína y de vitamina A la sugirió Oomen en la observación que hizo en Indonesia (23). Las observaciones de dicho autor sirvieron para estimular las investigaciones sobre

la relación mutua entre las proteínas y la vitamina A no solo en el plano nutricional sino también en el metabólico.

Las observaciones de Dowling y Wald (24) en el sentido de que la deficiencia de vitamina A resulta en una reducción de la proteína opsin, han sido consideradas como indicadoras de que muchas proteínas del organismo se estabilizan por la vitamina A y se labilizan por la falta de ésta.

Las concentraciones adecuadas de vitamina A parecen ser necesarias para la estabilidad de la membrana pero cantidades mayores o menores labilizan la membrana lisosómica. En este caso particular, la liberación de proteasas intralisosómicas en la deficiencia de vitamina A pudiera ser causa de las mayores pérdidas de nitrógeno del organismo mediante el mayor catabolismo de la proteína (25).

Por otro lado, es una observación común que los niños que padecen kwashiorkor tienen concentraciones muy bajas de vitamina A en el plasma sanguíneo (26, 27, 28, 29). Estudios realizados por Arroyave (30) concluyen que los bajos niveles de vitamina A sérica que se encuentran en los casos de Síndrome Pluricarencial Infantil pueden ser una consecuencia de la incapacidad generalizada de absorción de factores liposolubles. El hecho de que las características electroforéticas del plasma sean tan anormales en el kwashiorkor hizo pensar que la función de transporte podría ser otro factor causante. En otro estudio, Arroyave (31) observó que si bien todos los niños con kwashiorkor tenían niveles iniciales muy bajos de vitamina A en suero, muchos de ellos mostraron un aumento notable durante las primeras semanas de tratamiento aun cuando recibieran una dieta sin contenido alguno de vitamina A; el aumento de

vitamina en suero fue simultáneo con la concentración de proteína y albúmina en suero y sugirió que la aparición súbita de vitamina A sérica obedeció a la movilización de reservas hepáticas bloqueadas por la falta de una proteína de transporte. Otros dos estudios de Arroyave (32, 33) apoyan tal posibilidad.

En aquellos casos en los cuales existe una alimentación deficiente de proteínas pero también de vitamina A, el desarrollo de lesiones oculares graves generalmente no se presenta por la reducción del metabolismo de la proteína del crecimiento y por lo tanto de vitamina A sin embargo si el crecimiento se acelera mediante suplementación de proteínas exclusivamente, las manifestaciones de hipoavitaminosis A pueden adquirir súbitamente mayor gravedad y la suplementación con Vitamina A es entonces obligada. Arroyave ha realizado excelentes trabajos y artículos de revisión sobre estos aspectos.

III.4. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones oculares en el hombre representan la única evidencia real de la deficiencia de vitamina A.

McLaren divide convenientemente las lesiones en 2 grandes grupos: las que afectan el segmento anterior, de naturaleza anatómica e incluye la xerosis corneal y conjuntival, las manchas de Bitot y las ulceraciones, la pigmentación y la queratomalacia.

El otro grupo es la que afectan al segmento posterior (retina) y de naturaleza bioquímica e incluye la ceguera nocturna.

Seguido de un intento inicial de clasificación propuesto por Ten Doesschate, una reciente junta de cooperación WHO/USAID (34) aceptó el esquema, modificado para definir los estados de xeroftalmía y registrar los diferentes aspectos del síndrome más seguramente.

SIGNOS PRIMARIOS:

- X 1 A : Xerosis conjuntival.
- X 1 B : Xerosis conjuntival con manchas de Bitot.
- X 2 : Xerosis corneal.
- X 3 A : Xerosis corneal más ulceración de la misma.
- X 3 B : Queratomalacia.

SIGNOS SECUNDARIOS:

- X N : Ceguera nocturna.
- X B : Manchas de Bitot solamente.
- X F : Cambios típicos del fondo de Ojo.
- X S : Cicatrices corneales atribuibles a xeroftalmía.

III.4.1. XEROSIS CONJUNTIVAL:

La sequedad de la conjuntiva se antepone a cualquier cambio en la córnea y es normalmente precedida por una disminución de las concentraciones de vitamina A en plasma y por un deterioro a la adaptación de la luz a pesar de que puede no estar acompañado de ceguera nocturna. Las partes más frecuentemente afectadas son las porciones laterales y medias de la conjuntiva cercana al limbo y que está expuesta a la atmósfera y la luz en el espacio interpalpebral. Puede presentar las siguientes características:

a. Sequedad:

Es el significado literal de Xerosis. Es juzgado por la falta de lustre o brillantez normal de la conjuntiva bulbar. - Puede ocurrir independientemente de la presencia o ausencia de lágrimas y ocasionalmente áreas de xerosis se presentan al dejar el niño de llorar. Esto probablemente resulta de la disrupción de la continuidad de la película pre conjuntival por el proceso xerótico en el epitelio ocular.

b. Falta de transparencia:

La habilidad de la conjuntiva de transmitir la luz está deteriorada y hay una visibilidad disminuida de los vasos conjuntivales.

c. Engrosamiento:

Hay una tendencia al engrosamiento generalizado, aspereza y endurecimiento de la conjuntiva.

d. Pliegues:

Existen pequeñas arrugas más o menos verticales y repliegues en la conjuntiva.

e. Pigmentación:

En razas de piel oscura, hay una fina y difusa pigmentación que no debe confundirse con pequeñas áreas de pigmentación gruesa vistas en sujetos normales de estas razas. En xerosis prolongadas, la conjuntiva bulbar inicialmente se vuelve amarillenta, luego gris pálida y finalmente café obscuro secundario a la presencia de cromatóforos en las

células basales del epitelio. Bajo tratamiento es el último signo en desaparecer.

III.4.2. MANCHAS DE BITOT:

Las manchas de Bitot fueron descritas inicialmente por el médico francés Bitot en 1863 en 29 huérfanos de una institución en Bordeaux.

Las manchas de Bitot consisten en detritus celulares de naturaleza descamativa y están situadas sobre la conjuntiva bulbar frecuentemente bilateral y temporal más que nasal. Usualmente están confinadas a la fisura interpalpebral cercano al limbo.

Su localización típica es probablemente explicado por la protección que el material recibe de los movimientos de los párpados al cerrarse el limbo protruyente. Su forma es clásicamente triangular pero varía considerablemente y puede ser oval, circular, incluso lineal. Puede ser removido con cierta facilidad dejando descubierto una conjuntiva xerótica con una superficie arrugada.

Su superficie es de naturaleza espumosa pero puede ser con apariencia de queso o grasa. Ocasionalmente en forma de placas. El significado de estas diferencias se desconoce; algunos autores consideran que la apariencia espumosa es producida cuando los cambios de xerosis ocurren relativamente rápido y las acumulaciones densas son el resultado de procesos más crónicos. Muchos investigadores han reportado la presencia de *Corynebacterium Xerosis* en el material de las manchas de Bitot atribuyéndole un rol etiológico en la apariencia espumosa dada su capacidad de formar gas.

Las manchas de Bitot pueden estar acompañadas de xerosis conjuntival y cuando esta asociación ocurre, generalmente el paciente tiene también ceguera nocturna.

Sie Boen Lian (1938) fue quizá el primero en traer evidencias de la ausencia de hipoavitaminosis A en pacientes con Manchas de Bitot (35). Posteriormente se han publicado varios artículos con las mismas evidencias y concluyen que las manchas de Bitot en estos pacientes indican nutrición deficiente en general pero no la deficiencia de alguna vitamina en particular.

III.4.3. XEROSIS CORNEAL:

Estas se desarrollan después de la aparición de la xerosis conjuntival. Ambas córneas usualmente demuestran cambios pero el grado de envolvimiento varía ampliamente.

En niños pequeños en quienes la deficiencia tiende a progresar con particular rapidez, la córnea puede ser afectada tempranamente y antes que la conjuntiva sea lesionada.

Cambios reversibles:

Están caracterizados por xerosis corneal generalizada, sequedad perdida de la transparencia de la misma. Puede ser demostrado manteniendo los párpados abiertos del paciente por 15 segundos. Puede haber pérdida de la continuidad de la superficie epitelial y disminución de la sensibilidad táctil. Posteriormente, la infiltración celular del estroma corneal contribuye a la aspereza de la córnea que frecuentemente tiene una apariencia lechosa azulada que usualmente es más marcada en la parte central inferior de

la misma. En algunos casos existe hipopión.

Cambios irreversibles:

a. Ulceración:

Que representa la pérdida de sustancia de una parte de la córnea engrosada y caracterizada por signos leves de reacción inflamatoria. Estas lesiones tienden a ser más comunes también en la parte central baja y grados variables avanzados de la misma resultan en pérdidas de contenido ocular y prolapso del iris.

b. Queratomalacia:

Consiste en un reblandecimiento (necrosis colicuvativa) de una parte o la totalidad de la córnea con deformidad permanente de la misma y envolvimiento subsecuente del iris, cristalino y aun de todo el contenido ocular. Endoftalmitis puede sobrevenir.

III.4.4. CEGUERA NOCTURNA:

El retinol es indispensable para la elaboración de la rodopsina (púrpura visual) por los bastones, receptores sensoriales de la retina a los que les corresponde la visión con iluminación escasa. La deficiencia de Vitamina A puede dificultar la producción de rodopsina, alterar la función de los bastones y tener por consecuencia la ceguera nocturna. (36)

La ceguera nocturna de comienzo reciente en un niño de edad preescolar es prácticamente patognomónica de

deficiencia de vitamina A y frecuentemente va unida a xerosis conjuntival y manchas de Bitot. Otras causas de ceguera nocturna son relativamente raras y casi nunca se manifiestan de esa manera. (37)

Usualmente la ceguera nocturna precede a lesiones epiteliales y sus manifestaciones son totalmente reversibles.

El diagnóstico de la misma es difícil en niños pequeños y se basa casi exclusivamente por los antecedentes que facilita la madre. Existen aparatos y equipo sofisticados que incluyen electroretinógrafos y escotómetros de bastones cuyo uso está poco extendido por lo caro que resulta su uso, para hacer diagnósticos precoces de nictalopia.

III.4.5. CAMBIOS OFTALMOSCOPICOS:

En estadíos tempranos de deficiencia de vitamina A, una visión clara del fondo de ojo puede realizarse y detectar las lesiones producidas por su déficit.

En 1928 se hizo la primera descripción detallada de los cambios en el fondo de ojo producidos por la deficiencia de esta vitamina y desde entonces se ha descrito en varios trabajos asociados con la misma. Consisten en pequeñas manchas blancas en el meridiano horizontal del fondo ocular y asociado con grados variables de palidez de la misma. Algunas de ellas son notoriamente blancas y están distribuidas profusamente en el curso de los vasos sanguíneos.

Ambos ojos están afectados pero no necesariamente en el mismo Grado. La desaparición de estas manchas con tra-

tamiento de vitamina A es la medida de mayor ayuda para diferenciarlas de la retinitis punctata albescens y del Fundus albis punctatus en las cuales el fondo de ojo tienen apariencias similares. Estas manchas no interfieren con la visión.

III.4.6. SECUELAS:

Resultan de la curación espontánea o seguida a la administración de vitamina A de los cambios oculares irreversibles ya mencionados. Comprenden desde los grados leves de opacidad corneal como nébulas y máculas situadas lejos del área pupilar hasta la extrusión total del contenido ocular con retracción cicatrizal del mismo (phtisis bulbis). Si el iris se ha prolapsado se produce un leucoma adherente con distorsión de la pupila. Un estafiloma anterior resulta por elementos remanentes de la córnea y uvea que protruyen hacia adelante bajo la influencia de un aumento de la presión intraocular.

La ceguera es bilateral en un 60% y un 40% es unilateral. La afección no siempre es simétrica, afortunadamente. (38)

III.5. TRATAMIENTO:

Para que la terapéutica sea eficaz se requiere la pronta identificación de los niños con enfermedad activa o muy expuestos a ella; la administración inmediata de dosis masivas de vitamina A con tratamiento simultáneo de las enfermedades generales condicionantes y la prevención de una eventual recidiva.

Sommer (39) y Pereira y Cols (40) consideran la administración de una suspensión acuosa de vitamina A en dosis de 100,000 U.I. equivalentes a 55 mg. de palmitato de retinol por vía intramuscular. Si no se dispone de vitamina A acuosa para administración parenteral recomiendan que se de 200,000 U.I. de vitamina A en forma de 110mg. de palmitato de retinol por vía oral en un vehículo acuoso u oleoso. En ambos casos se administrará por vía oral la misma dosis al día siguiente para reforzar el tratamiento y elevar las reservas hepáticas. Las dosis indicadas se reducirán a la mitad en el caso de niños menores de un año.

Antes de dar de alta al enfermo del hospital se le administra otra dosis de 100,000 U.I. por vía oral a los menores de un año y de 200,000 U.I. a los de más edad. Estas dosis los protegerán durante 2 a 6 meses.

Si la córnea está afectada, se aplica cada 8 horas una pomada oftálmica antibiótica de amplio espectro para reducir el riesgo de infección bacteriana secundaria. Las infecciones declaradas exigen una inmediata y enérgica terapia local y sistémica.

Mientras se identifica el germen se eligen antibióticos que cubran una amplia gama de microorganismos, especialmente estafilococo aureus y pseudomona (metilicina y gentamicina por vía conjuntival y general).

Se ha de hacer todo lo posible por preservar la integridad estructural del globo ocular. Los ojos con córneas debilitadas (queratomalacia, ulceración o adelgazamiento) — deben estar protegidos contra toda presión excesiva; las exploraciones, las aplicaciones con medicamentos y el cambio de vendajes se harán con el máximo cuidado y el ojo estará en todo momento cubierto por una protección firme—

de plástico o metal.

Otro esquema propuesto por la Organización Panamericana de la Salud (41) es el siguiente:

1. Primeros 3 días: 20,000 U.I. por kilogramo en 24 horas en una preparación acuosa de vitamina A, administrándosele la mitad por vía oral y la otra intramuscular.
2. Sigüientes 3 días: 10,000 U.I./Kg/24 horas por vía oral.
3. Dosis de mantenimiento: 10,000 U.I. por kilogramo en 24 horas en una preparación acuosa u oleosa continuada hasta que la lesión sea curada.

Se pone de manifiesto también en este esquema, los cuidados adicionales generales necesarios para la protección del ojo.

Una dieta balanceada que incluya carne, verduras, — productos lácteos, aceite de hígado de pescado y frutas de color rojo, amarillo o anaranjado evitará las recidivas unido a un excelente plan educacional que incluya a toda la familia.

III.6. PREVENCIÓN:

La finalidad última de todo programa de prevención ha de ser que los niños vulnerables tengan un aporte alimenticio suficiente y regular de vitamina A y la eliminación de todas las formas de deficiencia. Para ser eficaces, todos estos programas habrían de llegar a los niños más expuestos

y es necesario entonces conocer bien los factores alimenti
cios y socioeconómicos determinantes de la xeroftalmía.

Actualmente se aplican tres formas diferentes de inter
vención:

1.- Distribución de cápsulas con dosis masivas:

Se considera que cápsulas de vitamina A que contengan 100,000 U.I. de vitamina A para niños de un año o 200,000 U.I. para los niños de más edad, proporcionan reservas hepáticas suficientes para 2-6 meses. Aunque estas cápsulas son relativamente baratas, inocuas y fáciles de adquirir, para mantener la protección es necesario seguir administrándolas periódicamente (de ordinario cada 6 meses) siéndola menudo desalentadora la proporción de los que abandonan el tratamiento. - Aún así, se puede hacer mucho si se logra que haya - cápsulas suficientes en todos los consultorios y centros de salud, alimentación y rehabilitación y en hospitales donde sea probable que se presenten casos de enfermedad y grupos de población son vistos.

2.- Enriquecimiento de productos alimenticios:

Un medio barato y de probada eficacia para suministrar vitamina A a la colectividad es añadirlo a alimen
tos de consumo corriente.

En 1969 se inició un proyecto en el INCAP con el pro
pósito de ensayar e implementar la fortificación de un vehículo apropiado con vitamina A. Producto de estas investigaciones, El Programa de la Fortificación de la Azúcar con vitamina A ha sido legalmente apro-

bado en Guatemala mediante el decreto 56-74 del congreso de la República, siendo Costa Rica el otro país centro americano con un programa similar. Actualmente se distribuye azúcar a nivel comercial en todo el país que contiene 50 U.I. por gramo de azúcar.

A pesar que el azúcar fortificada ha probado su efectividad en el laboratorio y en estudios a escala piloto con grupos relativamente pequeños de la población, - sus beneficios y su costo tendrán que ser evaluados también a nivel nacional y regional.

Se espera que con este programa la incidencia de xeroftalmía, un problema de Salud Pública, disminuya - apreciablemente y sea este un paso más en la búsqueda y conquista de un mundo más sano y mejor.

3.- Educación Sanitaria y Horticultura:

La solución a largo plazo del problema será probablemente en último término, la educación sanitaria para aumentar la producción e ingesta de vitamina A y alimentos ricos en carotenos.

Las técnicas de educación sanitaria han evolucionado considerablemente.

Es necesario convencer a las madres de la importancia de amamantar a sus hijos y de introducir pronto en su alimentación, sólidos ricos en vitaminas y proteínas y enseñarles a preparar dietas nutritivas para los niños pequeños, incluso con un presupuesto limitado.

En sociedades rurales y agrarias están dando resultados insospechados, técnicas de comunicación a masas, corriente en países técnicamente adelantados. Sin embargo los programas educativos suelen extenderse con lentitud; es pues, importante desarrollarlos y promoverlos activamente aun cuando se estén aplicando medidas a corto plazo de carácter urgente.

IV. MATERIAL Y METODOS:

Fueron objeto del estudio los pacientes del Hospital General San Juan de Dios que presentaron Desnutrición proteico calórica severa y lesiones oculares descritos en el examen físico de ingreso o durante su hospitalización.

Se utilizó el método científico deductivo por medio del análisis retrospectivo de las fichas clínicas de los pacientes ya descritos e ingresados al Departamento de Pediatría del Hospital General del 1º de enero de 1980 al 1º de enero de 1981.

Se utilizaron los criterios de Gómez para determinar el grado de desnutrición que presentaron los pacientes denominando DPC III o severo, al déficit del 40% o más en su relación peso-edad. En los pacientes que presentaron edema secundario a la calidad de su desnutrición, se usaron los criterios clínicos descritos por Viteri y Cols y Béhar y Cols (42, 43) para determinar el grado de desnutrición de estos pacientes.

Para la clasificación de la severidad de las lesiones oculares se utilizaron los criterios propuestos por Doesschate y modificados por la WHO (44).

Para la interpretación y diagnóstico de lesiones oculares por deficiencia de vitamina A en estos pacientes se utilizaron los criterios propuestos por Sommer (45) para atribuir los hallazgos clínicos a hipoavitaminosis A.

V. PRESENTACION DE RESULTADOS:

Se ingresaron 200 pacientes con Desnutrición proteico calórica severa al departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios en el período comprendido del 1º de Enero de 1980 al 1º de Enero de 1981, teniendo la mayoría, además de su mal estado nutricional; un proceso diarreico agudo o bronconeumónico infeccioso asociado.

Se hizo una revisión de los Registros Clínicos pertenecientes a estos pacientes y se determinó cuidadosamente la descripción y clasificación de lesiones oculares ocurridas a éstos mediante el análisis de su examen físico ocular descrito en su papeleta clínica.

Se presenta a continuación los resultados y el análisis de los datos obtenidos.

CUADRO No. 1

Distribución por grupos etáreos de los pacientes estudiados con Desnutrición proteico calórica severa sin y con xeroftalmía ingresados al Hospital General San Juan de Dios, departamento de Pediatría. Enero de 1980 a Enero de 1981.

EDAD	DPC Severo Sin Xeroftalmía	Porcentaje	DPC Severo con Xeroftalmía	Porcentaje
0 - 3 meses	16	8		
4 - 6 meses	20	10		
7 - 9 meses	16	8		
10 - 12 meses	9	4.5		
1 - 3 años	110	55	7	3.5%
4 - 6 años	14	7		
7 - 9 años	5	2.5		
10 - 12 años	3	1.5		
TOTAL	193	96.5%	7	3.5%

ANALISIS:

De la muestra obtenida, un 3.5% presentó xeroftalmía. - Sommer (46) considera que la prevalencia mínima de xeroftalmía debe ser no mayor de 2.11% incluyendo cicatrices corneales relacionadas con la misma; niveles que de ser superados se estiman indicativos de la existencia de un problema para la salud Pública. Los resultados obtenidos son alarmantes pues a pesar de ser una muestra poco representativa por ser el Hospital, centro de referencia de otros hospitales departamentales y detectar solo casos que espontáneamente acuden en busca de servicios médicos; - supera con amplio margen la prevalencia mínima y aun no detecta los casos que en búsqueda activa son susceptibles de captarse.

La incidencia máxima de desnutrición severa y lesiones oculares ocurrió en el grupo etáreo de 1-3 años, coincidente con la incidencia máxima de desnutrición severa. Hecho largamente explicado por factores como lactancia prolongada y de mala calidad, alimentación inadecuada y deficiente, tabús alimenticios y cuadros infecciosos sobreagregados.

CUADRO N.º 2

Distribucion de casos de xeroftalmía por severidad de la lesión y grado de reversibilidad con tratamiento, de los pacientes ingresados con lesiones oculares y desnutrición proteico calórica severa, al departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Enero de 1980 a Enero de 1981.

Tipo de lesión	Frecuencia	Porcentaje	Reversibles %	Irreversibles %
X 1A	2	28.57	42.85	57.15
X 1B	0	0		
X 2	1	14.29		
X 3A	3	42.85	42.85 %	57.15 %
X 3B	1	14.29		
*X N	-			
*X F	-		100.00	57.15 %
¿X S	-			
TOTAL	7	100.00	42.85 %	57.15 %

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

* No evaluado
¿ No hubo seguimiento de caso.

ANALISIS:

La mayor incidencia de lesiones oculares por hipoavitaminosis A fue de tipo irreversible y no susceptible de mejorar a pesar de tratamiento. Considero estos resultados, secundario a un sub-registro importante de lesiones iniciales de xeroftalmia; xerosis conjuntival y corneal que no fueron detectadas ya fuera por lo leve de las mismas o poca acuciosidad para detectar estos signos. Llama la atención que no se encontró ningún caso de manchas de Bitot en concordancia con estudios previos (47,48) a pesar de que si se esperaba hallarse.

La ceguera nocturna; razonablemente no fue evaluada en ningún paciente considerando la corta edad del paciente y carencia en ese hospital de recursos técnicos sofisticados para determinarlo.

No está descrito en los Registros Clínicos de los pacientes con xeroftalmia, consultas posteriores al egreso del Hospital y realizadas por oftalmología para determinación de secuelas por xeroftalmia.

CUADRO N° 3

Distribución de casos de xeroftalmia por grado de severidad y tipo de desnutrición de los pacientes ingresados con desnutrición severa y lesiones oculares al departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Enero de 1980 a enero de 1981.

Tipo de lesión	X 1A	X 1B	X 2	X 3A	X 3B	TOTAL
Tipo de DPC						
Marasmo	1		1	1		3
Kwashiorkor	1			2	1	4
TOTAL	2		1	3	1	7

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

La mayor incidencia de xeroftalmia fue en pacientes con Kwashiorkor. El único caso de X 1B se dio en un paciente masculino de 2 años 6 meses, residente en área rural y afecto de un severo kwashiorkor. Ambos ojos estaban lesionados. A pesar de ser la muestra reducida y la diferencia con marasmo no significativa; inherente a la deficiencia proteica con los trastornos con-
siguientes; el kwashiorkor generalmente tiene mayor incidencia de xeroftalmia.

CUADRO N° 4

Distribución de casos de xeroftalmía por sexo y procedencia de los pacientes ingresados con desnutrición severa y lesiones oculares al departamento de pediatría del hospital general San Juan de Dios. Enero de 1980 a Enero de 1981.

Sexo \ Procedencia	Urbano		Rural		TOTAL
		%		%	
Masculino	1	14.28	3	42.85	4
Femenino	1	14.28	2	28.57	3
TOTAL	2	28.56	5	71.42	7

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios

ANÁLISIS:

La mayor incidencia de xeroftalmía se dio en varones, sin ninguna diferencia significativa entre las mismas.

Considerando que en el área rural está la mayor parte de nuestra población, habitando en condiciones socioeconómicas, - educativas y nutricionales deficientes, es fácil comprender la razón del porqué es mayor la incidencia de xeroftalmía en estos pacientes (71.42%).

VI. CONCLUSIONES

- 1.- El 3.5% de los pacientes ingresados al Hospital General - San Juan de Dios con desnutrición severa durante el período comprendido del 1° de enero de 1980 al 1° de enero de 1981 presentaron lesiones oculares por Hipoavitaminosis A.
- 2.- El grupo etáreo más afecto fue el de 1-3 años de edad estando la totalidad de casos en este grupo.
- 3.- La Xerosis corneal más ulceración de la misma, fue la lesión ocular más frecuente en este grupo de pacientes.
- 4.- El 57.15% de los pacientes con Xeroftalmía y desnutrición proteico calórica severa presentaron lesiones oculares irreversibles aun con tratamiento.
- 5.- No se encontró ningún caso de manchas de Bitot.
- 6.- No se evaluó en ningún paciente con xeroftalmía, la presencia de ceguera nocturna.
- 7.- La mayor incidencia de xeroftalmía fue en pacientes con kwashiorkor aunque estadísticamente no fue significativa.
- 8.- Los niños fueron más afectados por xeroftalmía que las niñas.

ñas aunque sin ninguna diferencia significativa.

9.- El 71.42% de los pacientes con xeroftalmía eran de procedencia rural.

10.- La xeroftalmía que acompaña a la desnutrición proteico calórica severa por hipoavitaminosis A sigue constituyendo un problema de Salud Pública.

VII. RECOMENDACIONES

- 1.- Estimular entre los médicos y personal paramédico la educación continua para la detección, tratamiento y prevención de casos de xeroftalmía.
- 2.- Crear y realizar programas de suplementación de vitamina A a corto plazo y de carácter urgente para disminuir la incidencia de xeroftalmía.
- 3.- Realizar estudios a nivel nacional que demuestren la eficiencia y beneficios de la fortificación de vitamina A en Guatemala en la disminución de la prevalencia de xeroftalmía.
- 4.- Estimular programas a largo plazo por medio de legislaciones, apoyo económico o métodos educativos tendientes a mejorar la alimentación a grandes grupos de población.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- VITERI F., BEHAR M., ALVARADO J. El problema de la desnutrición Proteínico calórica en el Istmo Centroamericano. Rev. Col Med. Guat. 27:15. 1976.
- 2.- ARROYAVE G., VITERI F., BEHAR M., SCRIMSHAW N. Trastornos en la absorción intestinal de vitamina A en casos graves de malnutrición proteica (síndrome pluricaren- cial de la infancia o kwashiorkor) Amer. J. Clin. Nutr. - 7: 185:90. 1959.
- 3.- ARROYAVE, Guillermo. La vitamina A y la malnutrición proteínico calórica, Bol Ofic. Sanit. Panamer. 199-209. Sept. 1976. Publicación científica del INCAP. E. 486.
- 4.- GOPALAN C., VENKATACHALAM P.S. and BHAVANI B. Studies of vitamin A deficient in children. Amer. J. Clin Nutr. 8:833. 1960.
- 5.- PEREIRA S.M., BEHUM A., ISAAC T. and DUMM M.E. Vitamin A therapy in children with kwashiorkor. Amer. J. Clin. Nutr. 20:297. 1967.
- 6.- VITERI F., ALVARADO J. Aspectos fisiopatológicos y res- puestas adaptativas en la desnutrición calórica y en la des- nutrición proteínica. Rev. Col. Med. Guat. 27:175-216. 1976.
- 7.- OOMEN H.A.P.C. Deficiencia de vitamina A, xeroftal- mia y ceguera. En Conocimientos Actuales en Nutrición. Cap. 9. INCAP y ALAN. Guatemala. 1978.
- 8.- SMITH J.E. and GOODMAN D. S. Metabolismo y trans- porte de vitamina A. En Conocimientos Actuales en Nu- trición. Cap. 8 INCAP y ALAN. Guatemala. 1978.
- 9.- FAO, OMS. Necesidades de vitamina A, tiamina, rivo- flavina y niacina. Informe de un grupo mixto FAO/OMS de expertos. Reuniones sobre nutrición. Informe N° 41. Roma. 1967.
- 10.- Op. Cit. 3.
- 11.- Op. Cit. 4.
- 12.- Op. Cit. 5.
- 13.- BEHAR M., ARROYAVE G., TEJADA C., VITERI. y - SCRIMSHAW N. Desnutrición severa en la infancia. Rev. Col Me. Guat. 6:221-35. 1956.
- 14.- OOMEN H., McLAREN D., SCAPINI H. Epidemiology - and Public Health aspects of hipoavitaminosis A. Global survey of xerophthalmia. Top. Geogr. Med. 16:27. 1964.
- 15.- Op. Cit. 7.
- 16.- TOUREAU, SERGE. Assessment of xerophtalmia in Haití. Project report. Prepared for the Government of The Haití and the American Foundation for Overseas Blind. Haití. 1976.
- 17.- Op. Cit. 9. pag. 24.
- 18.- OOMEN H.A., Xerophtalmia. World Health Organizatio Monograph series. (62): 94-110. 1976.

- 19.- VAUGHAN V., McKAY R. and BEHRMAN R.E. Nelson's Textbook of Pediatrics. Eleventh edition. W.B. Saunders. 1979.
- 20.- McLAREN D.S. Malnutrition and the eye. New York. - Academic Press 1963. Pags. 1967.
- 21.- Op. Cit. 20. Pag. 212.
- 22.- Op. Cit. 20. Pag. 213.
- 23.- OOMEN H.A.P.C. Infant Malnutrition in Indonesia. - Bull. WHO. 9:371. 1953.
- 24.- DOWLING J.E. and WALD G. Vitamin A deficiency and night blindness Proc. Nat. Acad. Sci. 44:648. 1958.
- 25.- Op. Cit. 3. Pag. 200.
- 26.- Op. Cit. 13. Pag. 228.
- 27.- Op. Cit. 4. Pag. 833.
- 28.- Op. Cit. 5. Pag. 302.
- 29.- SCRIMSHAW N.S., BEHAR M., ARROYAVE G., VITERI F. and TEJADA C. Characteristics of kwashiorkor (síndrome pluricarenal de la infancia) Fed. Proc. 15:977. - 1956.
- 30.- Op. cit. 2. Pag. 167.
- 31.- ARROYAVE G., WILSON D., MENDEZ J., BEHAR M. and SCRIMSHAW N.S. Serum and liver vitamin A and lipids

in Children with severe protein malnutrition. Am. J. Clin. Nutr. 9:180. 1961.

- 32.- ARROYAVE G., BEHAR M., WILSON D., MENDEZ J. - and SCRIMSHAW N.S. Changes in serum and liver lipids and vitamin A in kwashiorkor during initial recovery. Fed. Proc. 18:516. 1959.
- 33.- Op. cit. 31. Pag. 134.
- 34.- SOMMER, ALFRED. Guía práctica para la detección, prevención y tratamiento de la xeroftalmía. OMS. Ginebra. 1978.
- 35.- Op. cit. 20. Pag. 177.
- 36.- GUYTON, ARTHUR C. Tratado de Fisiología Médica. 4ª edición. Editorial Interamericana. 1971.
- 37.- Op. cit. 34. Pag. 16.
- 38.- Op. cit. 7. Pag. 79.
- 39.- Op. cit. 34. Pag. 37.
- 40.- Op. cit. 5. Pag. 303-304.
- 41.- Op. cit. 18. Pag. 106.
- 42.- Op. cit. 6. Pag. 147.
- 43.- Op. cit. 13. Pag. 221-227.
- 44.- Op. cit. 18. Pag. 99.

45.- Op. cit. 34. Pag. 19.

46.- Op. cit. 34. Pag. 35.

47.- SOMMER, ALFRED. Assessment of xerophthalmia and the mass vitamin a prophylaxis program in El Salvador. Project Report. Prepared for Ministry of Health, Government of El Salvador and American Foundation for Overseas Blind.- El Salvador. 1974.

48.- Op. cit. 16.

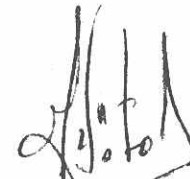
Br.


Sergio Eduardo Mack Rivas.

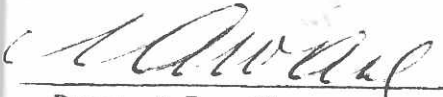

Asesor.

Dr. Néstor Guzman Morales.

Dr.


Revisor.

Dr. Miguel Angel Soto.


Director de Fase III

Dr. Carlos A. Waldheim C.

Dr.


Secretario

Dr. Jaime Gomez Ortega.

Dr.


Decano.

Dr. Carlos A. Waldheim C.