

Lesiones oculares por Hipovitaminosis A y otras causas en niños hospitalizados, 1964 - 1975 ⁽¹⁾

CARMINA FUSCALDO,² EDGAR MOHS² Y LEONARDO MATA^{3, 4}

RESUMEN

Se revisaron 909 expedientes de pacientes del Hospital Nacional de Niños atendidos entre 1964 y 1975. Se coleccionaron los casos con base en la sospecha de que algunas de las lesiones oculares registradas en los expedientes podrían ser debidas a hipovitaminosis A. Se encontraron 17 casos con lesiones probablemente causadas por Hipovitaminosis A, de los cuales 10 presentaron ceguera unilateral o bilateral. Se concluyó que las lesiones oculares por hipovitaminosis A no son frecuentes en nuestro medio, ni son causa primordial de ceguera. Las causas de ceguera más frecuentes son la infección y los traumatismos, lo que llama a la revisión de los lineamientos y programas de control y prevención tanto de la hipovitaminosis A como de la ceguera por esta causa y por las otras.

Introducción

En varias publicaciones se hace referencia al grave problema de la deficiencia de Vitamina A en poblaciones latinoamericanas, sobre todo en los niños (1, 3). Sin embargo, la Encuesta Nutricional realizada

por el INCAP, la OIR y el Ministerio de Salud de Costa Rica en 1966 demostró niveles séricos "bajos" de Vitamina A en un 15.2 por ciento y niveles "deficientes" en 1.8 por ciento, sin que se observen las correspondientes manifestaciones clínicas (4,5). En tal encuesta solamente se encontraron dos niños menores de 5 años (0.24% del total) con manchas de Bitot, y un niño (0.1%) con hiperqueratosis folicular. Sin embargo, estudios realizados por la Organización Mundial de la Salud en preescolares de Asia, Africa y Latinoamérica, llegaron a la conclusión de que la hipovitaminosis A es una de las causas más importantes de ceguera (2,6), conclusión análoga a la que se llegó mediante la encuesta del INCAP (4).

El ojo es un órgano muy sensible a la deficiencia de Vitamina A. Consecuentemente, el encontrar lesiones oculares es un hallazgo útil *per se* y frecuentemente aporta el único criterio clínico observable (2).

Dada la importancia de la Vitamina A en ciertos procesos metabólicos del organismo y su función preventiva de lesiones oculares (6,7) y en vista de que los hallazgos de la encuesta de 1966 aparentemente revelaban un problema serio (4), el gobierno de Costa Rica inició un programa de fortificación del azúcar con Vitamina A a principios de 1975. El presente estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia de lesiones oculares por hipovitaminosis A en niños hospitalizados, con el fin de revisar la relación de esta deficiencia con la ceguera, tomando en consideración otros posibles factores etiológicos.

1 Presentado en el XII Congreso Centroamericano de Pediatría, San José, Costa Rica, 29 noviembre, 4 diciembre, 1976.

2 Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", Caja Costarricense de Seguro Social.

3 Instituto de Investigaciones en Salud (INISA), Universidad de Costa Rica.

4 Ministerio de Salud.

Material y Método

Se revisaron 909 expedientes clínicos de niños que estuvieron hospitalizados en el Hospital Nacional de Niños durante el período 1964-1975. Los expedientes incluían todos los casos de enfermedades oculares cuya patología directa o indirectamente hacía sospechar de la existencia de hipovitaminosis A. Colateralmente se analizó la etiología de la ceguera en general, para lo cual se escogieron los casos codificados como tal, pero que además incluía otros padecimientos de cuya descripción podría inferirse claramente o sospecharse la pérdida de la visión.

En resumen, se revisaron los códigos que abarcan los siguientes diagnósticos: hipovitaminosis A, queratomalacia, xeroftalmía, ceguera nocturna, úlceras corneales, queratitis, ceguera en general, rubeola congénita y otras enfermedades del ojo.

Resultados

Hipovitaminosis A y lesiones oculares. Entre los expedientes se descubrieron sólo 17 casos con lesiones oculares atribuidos a hipovitaminosis A cuyas características se resumen en el Cuadro 1. Estos pacientes fueron identificados analizando cuidadosamente todas las historias clínicas y valorando las lesiones en ellas descritas. En once casos existía la confirmación diagnóstica de la etiología por un oftalmólogo. Sin embargo, en ninguno se hicieron determinaciones séricas de vitamina A.

Debe hacerse notar en cuatro casos las lesiones habían sido inmediatamente precedidas por eventos como el sarampión, y tres de estos casos presentaban desnutrición energético-proteínica principalmente de tipo marásmico. En cuatro pacientes se describió secreción purulenta ocular, dos de los cuales presentaron cultivos positivos por *Staphylococcus pyogenes aureus*.

En cuanto a la distribución por edades, ocho casos tenían menos de un año de edad y cinco tenían 12 a 14 meses. La distribución geográfica indicó que los niños provenían de diferentes localidades del país, predominantemente de las zonas rurales; no se informó de ningún niño proveniente del Cantón Central de San José. La mayoría de los casos se registraron antes del año 1970, siendo que seis (35% del total) ocu-

rieron en 1965. No se informaron casos durante los años 1966, 1971, 1972 ni 1975.

Las lesiones encontradas fueron las siguientes: queratomalacia (11 casos), xerosis conjuntival y corneal (2 casos), úlcera corneal (9 pacientes) y ceguera (10 casos, 6 unilaterales y 4 bilaterales).

Ceguera. Entre los 909 expedientes, se encontraron 127 casos de ceguera cuya etiología se resume en el Cuadro 2. Es de interés el que la infección ocupara el primer lugar en la causalidad, con una frecuencia relativa de 35.4 por ciento. Dentro de esta categoría, las infecciones bacterianas aparentemente tuvieron el papel preponderante, aunque es de interés notar que una tercera parte de las cegueras post-infección fueron debidas al agente de la rubeola. Los traumatismos siguieron muy de cerca a la infección como causa de ceguera (32%) siendo que la hipovitaminosis A ocupa el tercer lugar, pero asociada tan sólo al 8 por ciento de los casos.

El papel de la infección en la ceguera evidenciado en el Cuadro 2 se destaca también al ser un factor asociado a lesiones oculares atribuibles a hipovitaminosis A, Cuadro 3. De los 17 casos, 8 presentaron infecciones del ojo ya de tipo bacteriano o conjuntivitis sarampiosa. Trece de los 17 pacientes presentaron infecciones intercurrentes importantes y es probable que otros hubiesen presentado infecciones subclínicas significativas en términos de su acción desencadenante de la hipovitaminosis A. Finalmente, debe considerarse que es muy probable que los pacientes del caso hayan sufrido infecciones repetidas antes de la manifestación de la patología ocular.

La importancia de la infección y de la edad en la etiología de la ceguera se revela también en el Cuadro 3 ya que 9 de los 13 pacientes con infecciones intercurrentes y 7 de los 8 con infecciones oculares eran menores de dos años.

Discusión

La revisión de los expedientes del Hospital Nacional de Niños en el período 1964-1975 reveló sólo 17 casos de posible hipovitaminosis A con diversas manifestaciones oculares. Llama la atención la relación entre tales lesiones y la infección ya que en aproximadamente dos tercios había infección

CUADRO 1
CASOS CON LESIONES OCULARES ATRIBUIBLES A HIPOVITAMINOSIS A,
HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS, 1964-1975

Cada	Año	Cantón	Edad ⁽¹⁾	Sexo	DEP ⁽²⁾	Lesiones oculares	Ceguera ⁽³⁾	Otra patología ocular	Enfermedades infecciosas intercurrentes
1	64	Orotina	7a	M	M	Queratomalacia	AO	—	Diarrea & Bronconeumonía
2	65	Alvarado	6m	F	(5)	Queratomalacia Ulcera corneal	AO	C	—
3	65	Aguirre	12m	M	—	Xerosis	(5)	—	—
4	65	Golfito	9m	M	—	Queratomalacia	OI	C	Diarrea-piodermatitis
5	65	S.I. General	2a	M	M	Queratomalacia Ulcera corneal	OI	CS	Sarampión
6	65	S. Carlos	2m	M	—	Queratomalacia	AO	C	Bronconeumonía
7	65	Pérez Zeledón	10m	F	—	—	AO	—	—
8	67	Limón	8a	M	—	Ulcera corneal	—	—	Sarampión
9	67	Juan Viñas	12m	F	M	Queratomalacia	—	CS	Diarrea
10	68	Heredia	3m	M	M	Xerosis	—	—	Diarrea
11	68	Upala	12m	M	M	Queratomalacia Ulcera corneal	OI	—	Bronquiolitis
12	69	Abangares	14m	M	M	Ulcera corneal Ulcera corneal	OI	—	Diarrea
13	69	Santa Ana	11m	F	—	Ulcera corneal	—	CS	Sarampión & Bronconeumonía
14	70	Upala	2a	M	M	Queratomalacia	OD	—	Tosferina
15	73	Liberia	10m	M	M	Queratomalacia Ulcera corneal	—	CS	Sarampión & Bronconeumonía
16	73	Acosta	13m	M	K	Ulcera corneal	—	—	Diarrea, Varicela Bronconeumonía
17	74	Acosta	6m	M	M	Queratomalacia Ulcera corneal	OD	C	—

(1) a = años; m = meses. (2) DEP = desnutrición energético-proteínica; M = marasmo; K = kwashiorkor. (3) AO = ambos ojos; OI = ojo izquierdo; OD = ojo derecho. (4) C = conjuntivitis; CS+ conjuntivitis por sarampión. (5) No se observó.

CUADRO 2

DISTRIBUCION POR CAUSA DE 127 CASOS DE CEGUERA⁽¹⁾

Causa	Número	% Relativo
Infección:		
no rubeólica:	24 (18.9%)	
rubeólica:	15 (11.8%)	
secuelas de meningitis y encefalitis:	6 (4.7%)	
Total	45	35.4
Trauma	41	32.3
Hipovitaminosis A	10	7.9
Tumores	7	5.5
Causa congénita no especificada	7	5.5
Origen central no especificado	4	3.1
Desprendimiento de retina	4	3.1
Atrofia del nervio óptico	3	2.4
Catarata sin causa especificada	3	2.4
Drepanocitosis	1	0.8
Ectasia corneal	1	0.8
Encefalopatía tóxico-metabólica	1	0.8

(1) 43 bilateral; 84 unilateral.

CUADRO 3

DISTRIBUCION POR EDAD DE NIÑOS CON LESIONES OCULARES
ATRIBUIBLES A HIPOVITAMINOSIS A

Edad, años	Número de niños	DEP ⁽¹⁾	Casos de ceguera	Otra patología ocular	Con infección intercu- rrente
<1	8	4M	5	4C:2CS	5
1	5	3M;1K	2	1CS	4
2-4	2	2M	2	1CS	2
5-9	2	1M	1	0	2
Total	17	10M:1K	10	4C;4CS	13

(1) DEP = desnutrición energético-proteínica; M = marasmo; K = kwashiorkor.

(2) C = conjuntivitis purulenta; CS = conjuntivitis por sarampión.

ocular, o se había presentado sarampión, tosferina u otra enfermedad infecciosa en una fecha próxima previa a la hospitalización. Puede postularse que las infecciones fueron determinantes de los cuadros junto con la deficiencia de vitamina A, y que incluso fue la infección quien jugara el papel precipitante de la carencia severa.

Los pacientes provenían de las zonas rurales del país, lo que está acorde con la mayor escasez de fuentes de vitamina A en esas áreas, según revelara la encuesta nutricional de 1966 (4). La distribución por edad de los casos de esta serie, primordialmente en niños menores de dos años, no coincide con la descrita por Escapini (2) quien informó que los preescolares de 2 a 4 años presentan la incidencia más alta de manifestaciones clínicas. También la desnutrición severa en Costa Rica (8) se ha desplazado del grupo etario de 2 a 4 en que ocurría más frecuentemente hace 20 a 30 años a edades más jóvenes. Así se ha observado en años recientes que la desnutrición severa ocurre primordialmente en niños menores de dos años de edad, al igual que la hipovitaminosis A. Esto podría interpretarse como una mejoría en la prevalencia global de la desnutrición y de las carencias en general, circunscribiéndose el problema ya a lactantes con bajo peso al nacer, que padecen de malformaciones o que viven en ambientes deficientes.

Conviene anotar que la mayoría de los casos de hipovitaminosis A ocurrieron antes de 1970, observándose un pico en 1965. Se ha sugerido que la carencia fue más acentuada durante 1963 y 1964 en que se produjo una disminución significativa en la disponibilidad de fuentes de vitamina A y carotenos secundaria a los daños inducidos por las erupciones del Volcán Irazú en ese período (5).

El presente estudio parece indicar que en Costa Rica la deficiencia de vitamina A no ha sido la causa más importante de ceguera en niños en los últimos 10 años; las principales causas fueron las infecciones y los traumatismos. Consecuentemente, es necesario orientar la lucha contra la ceguera hacia la prevención de los accidentes y las infecciones, sin descuidar los programas de erradicación de la deficiencia de vitamina A.

El hecho de haberse encontrado sólo 17 casos (incluyendo 10 ciegos) entre 1964 y 1975 (siendo que no hubo casos en 1966, 1971, 1972 y 1975), revela una baja prevalencia de la carencia, especialmente si se toma en cuenta que durante el período de estudio egresaron aproximadamente 200.000 pacientes y se dieron 1.500.000 consultas externas en el Hospital Nacional de Niños Carlos Sáenz Herrera.

AGRADECIMIENTO

Este trabajo recibió apoyo financiero del Hospital Nacional de Niños, CCSS, y del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICIT).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DÍAZ, C.:
Los problemas nutricionales en Costa Rica. *Rev. Méd. (Costa Rica)*, 31:29, 1974.
- 2.—ESCAPINI, H.:
Manifestaciones oculares de la Hipovitaminosis A. *Bol. Of. San. Pan.*, 68:112, 1970.
- 3.—CHÁVEZ, A. Y HERNÁNDEZ, M.:
Algunos datos para la prevención de la Hipovitaminosis A en México. *Bol. Of. San. Pan.*, 69:21, 1970.
- 4.—INCAP:
Evaluación nutricional de la población de Centro América y Panamá. Costa Rica, INCAP, Guatemala, 113 pp. + 5 Apéndices, 1969.
- 5.—MATA, L., MOHS, E., ALBERTAZZI, C. Y R., GUTIERREZ:
Consideraciones sobre la desnutrición en Centro América, con especial referencia a Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.*, 24 (supl. 1):25, 1976.
- 6.—O.M.S.:
Hipovitaminosis A. *Ser. Inf. Téc.*, 377:28, 1967.
- 7.—ARROYAVE, G.:
La Vitamina A y la malnutrición proteínico-calórica. *Bol. Of. San. Pan.*: 69:198, 1970.
- 8.—VARGAS, W.:
La desnutrición proteico-calórica y su impacto como causas de muerte en el niño. *Rev. Méd. Hosp. Nal. Niños. (Costa Rica)*, 5:105, 1970.