

XEROFTALMÍA

Definiciones

El término Xeroftalmía (denotada X) significa literalmente "ojo seco". Sin embargo, la sequedad o la xerosis que también afecta a otras partes del cuerpo (ver Capítulo 3), es solo parte del proceso anormal experimentado por este órgano en la deficiencia de vitamina A. La xerosis está confinada a las estructuras epiteliales del ojo o sea la conjuntiva y la córnea. Solo la conjuntiva que cubre el globo ocular, conocida como conjuntiva bulbar y no la que recubre los párpados o la conjuntiva palpebral, es afectada por la xerosis. Por otra parte, la córnea experimenta otros cambios conocidos como queratomalacia según se describirá posteriormente. Después de la recuperación de la deficiencia aguda de vitamina A que afecta más que solo la capa más superficial de la córnea, persisten cicatrices de variable grado y profundidad (denotadas XS).

La deficiencia de vitamina A también afecta a la retina. El sistema de rodopsina en los bastoncillos retinianos es mucho más sensible a la deficiencia que el sistema de iodopsina en los conos. Como consecuencia, la función de los bastoncillos está impedida desde el principio, lo cual da por resultado casos en que la deficiencia de la visión nocturna es suficientemente marcada. La deficiencia de la función de los conos se observa rara vez clínicamente. Existen pocos informes sobre daños estructurales a los bastoncillos denominados

Fondo Xeroftálmico (conocido como XF por sus siglas en inglés).

El término xeroftalmía incluye todos estos cambios del ojo. En otras palabras, la xeroftalmía es sinónimo de todos los signos y síntomas clínicos que afectan al ojo en la deficiencia de vitamina A. En 1976, la OMS clasificó los diversos aspectos oculares de la xeroftalmía (Grupo de Expertos de la OMS, 1976) y los modificó en 1982 (Grupo de Expertos de la OMS, 1982). También se desarrollaron criterios para determinar un problema de salud pública. Aunque ya se ha hecho referencia a estos cuadros (ver Capítulo 4, Cuadros 4.2 y 4.3), por razones de conveniencia se reproducen aquí (ver Cuadros 5.1 y 5.2).

Cuadro 5.1. Clasificación de la xeroftalmía por los signos oculares (igual al Cuadro 4.2)

- Ceguera nocturna (XN)
 - Xerosis conjuntival (X1A)
 - Manchas de Bitot (X1B)
 - Xerosis corneal (X2)
 - Ulceración corneal/queratomalacia
<math><1/3</math> superficie corneal (X3A)
 - Ulceración corneal/queratomalacia
>math>\geq 1/3</math> superficie corneal (X3B)
 - Deformación cicatrizal de la córnea (XS)
 - Fondo xeroftálmico (FX)
-



Cuadro 5.2. Criterios para evaluar la importancia en salud pública de la xeroftalmía y la deficiencia de vitamina A, basados en la prevalencia en niños menores de 6 años de edad en la comunidad (igual al Cuadro 4.3)

Criterio	Prevalencia mínima
Clínico (primario)	
Ceguera nocturna (XN)	1,0%
Manchas de Bitot (X1B)	0,5%
Xerosis corneal y/o ulceración/ queratomalacia (X2 + X3A + X3B)	0,01%
Deformaciones cicatrizales de la córnea relacionadas con la xeroftalmía (XS)	0,05%
Bioquímico (de apoyo)	
Concentración sérica de retinol (vitamina A) menos de 0,35 $\mu\text{mol/l}$ (10 $\mu\text{g/dl}$)	5,0%

En gran medida, los signos oculares en el Cuadro 5.1 se enumeraron en orden ascendente de gravedad. Esto significa que la función retiniana tiende a ser impedida antes de que la xerosis afecte primero la conjuntiva y luego la córnea. La licuefacción de la córnea de creciente gravedad es normalmente una etapa muy posterior. Las cicatrices corneales no son parte del proceso activo de deficiencia, estas pueden ser consideradas como resultado de la deficiencia anterior siempre y cuando estas que esté acompañadas de las características indicativas de deficiencia de vitamina A como causa. Estas características se tratarán posteriormente. El fondo xeroftálmico no es común y se ha visto principalmente en niños de edad escolar. Este parece ser el resultado de una deficiencia prolongada de vitamina A en

la cual la deficiencia de la función de los bastoncillos es seguida por el daño estructural (Teng-Khoen-Hing, 1959). El fondo xeroftálmico no encaja precisamente en la clasificación.

Antecedentes

Hay otros dos aspectos de la definición de xeroftalmía que necesitan aclararse. En primer lugar, existen otras causas de xeroftalmía además de la deficiencia de vitamina A alimentaria. La enfermedad epidémica que afecta principalmente a los niños pequeños en los países en desarrollo y que es nuestra inquietud principal en el presente manual es una de estas. Estos casos surgen esporádicamente y son causados por diversos defectos en la utilización de la vitamina A en el organismo. La mayoría de estos casos son muy poco comunes. El Cuadro 5.3 enumera los defectos comprobados en el metabolismo de la vitamina A.

El otro aspecto del tema que necesita señalarse es que algunos de los cambios oculares pueden ser causados por enfermedades no relacionadas con la deficiencia de vitamina A. Por ejemplo, la ceguera nocturna es un síntoma de varios trastornos degenerativos poco comunes de la retina. Esta también es la característica principal de una enfermedad rara que ocasiona ceguera llamada retinitis pigmentosa. Estas enfermedades no responden al tratamiento con vitamina A. La sequedad de la conjuntiva y la córnea también es una característica de varios trastornos del tejido conjuntivo difuso, uno de los cuales es el síndrome de Sjögren. La xerosis es el resultado de atrofia del epitelio secretorio de las glándulas lagrimales y no responde a la vitamina A.

Hay varios hechos que aclaran los motivos por los cuales en años anteriores se haya

Capítulo 5

Cuadro 5.3. Causas secundarias o endógenas de la deficiencia de vitamina A
 (McLaren, 1992, modificado)

Enfermedades	Mecanismos
Enfermedad celíaca, estomatitis tropical, ictericia obstructiva, ascariasis, giardiasis, gastrectomía parcial o total	Absorción deficiente de lípidos, incluida la vitamina A
Pancreatitis crónica	En algunos casos secundaria a la deficiencia de cinc
Fibrosis quística	Pérdida fecal excesiva, no relacionada con el grado de grasa en las heces
Defecto enzimático	Imposibilidad de desdoblar el β -caroteno en el intestino delgado
Hepatopatía crónica, especialmente cirrosis	Almacenamiento afectado por el daño a las células hepáticas; la deficiencia de cinc aumenta el efecto
Reducción heterocigótica de RBP plasmática	Se notificó un caso de queratomalacia como resultado de transporte reducido
Infección grave	Pérdida de RBP en la orina

prestado poca atención a la xeroftalmía. Por razones que no están claras, la xeroftalmía no se incluía generalmente entre las enfermeda-

des clásicas de deficiencia de vitaminas cuando estas se identificaron por primera vez en el siglo XIX y principios del siglo XX. El Beriberi, escorbuto, pelagra y raquitismo se consideraban generalmente juntas, y rara vez se incluía la xeroftalmía (Funk, 1912). A pesar de que *la vitamina A liposoluble* fue la primera vitamina identificada (McCollum, Davis, 1915) y por consiguiente se le asignó la primera letra del abecedario, la xeroftalmía no se estudió con detalles en el momento. La ceguera nocturna y las manchas de Bitot se describieron separadamente de los cambios que ocasionan la ceguera de la xeroftalmía corneal. Es posible que los científicos y los médicos generales no se sintiesen competentes para examinar el ojo y abordar la afección ocular. Es interesante notar que la única deficiencia de vitamina que alcanzó proporciones epidémicas y continúa a dichos niveles actualmente es la xeroftalmía.

La xeroftalmía corneal se asocia generalmente con un grado intenso de deficiencia de vitamina A que a menudo se acompaña de malnutrición generalizada aguda (malnutrición calórico-proteica) e infecciones graves (McLaren, Shirajian, Tchalian y col, 1965). La muerte es el resultado más probable en esta etapa posterior, incluso en los pacientes adecuadamente tratados. De esta manera, la muerte "elimina" el problema de la atención a largo plazo de los sobrevivientes cegados. El seguimiento durante un año después del diagnóstico de xeroftalmía corneal ha indicado que sólo cerca del 40% sobrevive (ten Doesschate, 1968). De estos sobrevivientes, cerca del 25% queda totalmente ciego y del 50 al 60% quedan parcialmente ciegos. Consecuentemente en los países en desarrollo es poco común encontrar en las escuelas para ciegos una proporción alta de personas con xeroftalmía como causa de su ceguera. Aun para aquellos que sí se recuperan de la



deficiencia de vitamina A aguda cuando son jóvenes, las posibilidades son poco alentadoras en la comunidad. En tales circunstancias, se reducen las oportunidades de recibir educación. Sin adiestramiento especial no podrán realizar ningún trabajo y su supervivencia constituye una carga continua para la familia y la comunidad en general.

La estrecha relación entre la deficiencia de vitamina A y la sensibilidad a las infecciones se observó en animales de laboratorio y en niños hace muchos años (Sommer, West, 1996, pp. 62-98). Fue sólo en los últimos veinte años, aproximadamente, que este fenómeno se exploró sistemáticamente y científicamente a nivel de la comunidad. Esta investigación ha dado lugar, entre otras cosas, a un reconocimiento de la importancia para la salud pública de la deficiencia subclínica de vitamina A en el contexto de mayor sensibilidad de los niños pequeños que sufren diversas infecciones, y también sus disminuidas perspectivas de supervivencia. Estos temas se tratarán en el Capítulo 6. Este nuevo conocimiento ha dado un extraordinario impulso a la campaña para controlar y con el tiempo, erradicar la deficiencia de vitamina A en todos los grados. Sin embargo, no se debe permitir que este cambio importante y plenamente justificado de énfasis recientemente desvíe la atención del hecho de que un gran número de niños pequeños todavía sufre problemas visuales como resultado de consumir un régimen alimentario deficiente en vitamina A y sus precursores.

Es interesante señalar que esta revolución en el modo de pensar acerca de la importancia de la deficiencia de vitamina A en el hombre forma parte de un modelo general que se observa también en otras enfermedades por deficiencia de micronutrientes. Esto es particularmente cierto en el caso de los dos ele-

mentos, hierro y yodo que ahora se asocian muy comúnmente con la vitamina A y los llamados trastornos por desnutrición de micronutrientes (OMS, 1992). Durante mucho tiempo se consideró que la deficiencia de hierro era apenas un poco más importante para la salud pública que una importante causa de anemia. Ahora sabemos que la capacidad de trabajo puede verse afectada seriamente y en los jóvenes el desarrollo mental y la capacidad para aprender pueden sufrir alteraciones. En el caso del yodo se ha acordado el término DDY (Desórdenes por Deficiencia de Yodo). Actualmente se sabe que el bocio coloidal endémico no es la consecuencia más relevante para la salud pública de la deficiencia de yodo. El desarrollo del cerebro en la vida fetal y posnatal temprana puede retrasarse y grados relativamente menores de retraso son mucho más comunes que el cretinismo clínico. Otros ejemplos de la expansión en años recientes de la importancia de la deficiencia de micronutrientes son proporcionados por las vitaminas D y K y el elemento cinc.

Ceguera nocturna (X1N)

Se recordará que el tema de la disfunción retiniana se consideró anteriormente con respecto a los indicadores de la deficiencia de vitamina A (ver Capítulo 4). Según se observa en el Cuadro 4.4, la ceguera nocturna (denotada X1N) es la forma más extrema de disfunción retiniana y esta es lo bastante grave como para ocasionar deficiencia subjetiva de la visión nocturna. Como indicador de los trastornos por deficiencia de vitamina A, la determinación de la ceguera nocturna tiene tanto ventajas como inconvenientes. Entre los aspectos positivos se menciona que las pruebas son no invasivas y algunas pueden ser realizadas por personas sin

Capítulo 5

Cuadro 5.4. Esquema para la clasificación de la ceguera nocturna por entrevista (OMS, 1996)

- 1) ¿Tiene su hijo algún problema para ver en el día?
 - 2) ¿Tiene su hijo algún problema para ver en la noche?
 - 3) Si la respuesta a la pregunta 2 es afirmativa, ¿es este problema el mismo que tienen otros niños en su comunidad? (Nota: esta pregunta es especialmente apropiada donde la deficiencia de vitamina A no es muy prevalente.)
 - 4) ¿Tiene su hijo ceguera nocturna? (Emplear el término local que describe el síntoma.)
-

adiestramiento oftalmológico especializado. En esta categoría se incluyen los cuestionarios y la observación del desempeño de niños pequeños en condiciones de baja iluminación.

Entre los aspectos negativos, la prueba objetiva de la visión nocturna requiere equipos complejos y costosos, manejados por personal oftalmológico calificado. Los sujetos necesitan tener suficiente edad y educación para cooperar plenamente durante la prueba. Esto se aplica a la adaptometría a la oscuridad, a la escotometría de bastoncillos y hasta cierto punto a la electrorretinografía, la cual es menos sensible. Se están evaluando ciertas modificaciones a las pruebas clásicas mencionadas, las cuales podrían desempeñar una función en los estudios en el terreno en el futuro (ver Capítulo 4). Todavía persisten algunos inconvenientes y por consiguiente no se hará más referencia a las mismas.

En los estudios en el terreno el método más práctico para detectar la ceguera nocturna es la entrevista; la OMS ha recomendado un esquema para esta finalidad (ver Cuadro 5.4).

Este esquema puede aumentar la especificidad y reducir el error de la clasificación exclusivamente sobre la base de familiaridad con el término. El uso de discusiones en grupos de opinión en diferentes situaciones puede ser útil para identificar términos locales para la ceguera nocturna y la especificidad de los mismos para determinar la deficiencia de vitamina A.

En un estudio reciente en Bangladesh (Hussain, Kvale, Odland, 1995) más de cien niños entre los 2 y 15 años de edad con ceguera nocturna según el informe de sus padres se compararon con un número similar de testigos. En ambos grupos se realizó un examen de los ojos, prueba de la visión escotópica con un luxómetro – una forma sencilla de adaptómetro a la oscuridad – y nivel de retinol sérico. Aunque hubo correlación bastante cercana entre los dos métodos de diagnóstico para la ceguera nocturna, el informe de los padres pareció ser menos sensible.

La aparición de nombres para la ceguera nocturna en idiomas locales indica que este fenómeno bastante distintivo está ocurriendo con cierta regularidad en las comunidades. Los términos más comunes usados son "ojos de noche" y "ojos de gallina" (los pollos no tienen bastoncillos y son ciegos de noche). La ceguera nocturna es un síntoma tan distintivo que ha suscitado algunas historias interesantes acerca de su aparición. Por ejemplo, hace muchos años ocurrió entre los pescadores en Terranova, Canadá. Estos pescadores aprendieron a vendarse un ojo antes de salir y enfrentarse al brillo resplandeciente del océano.

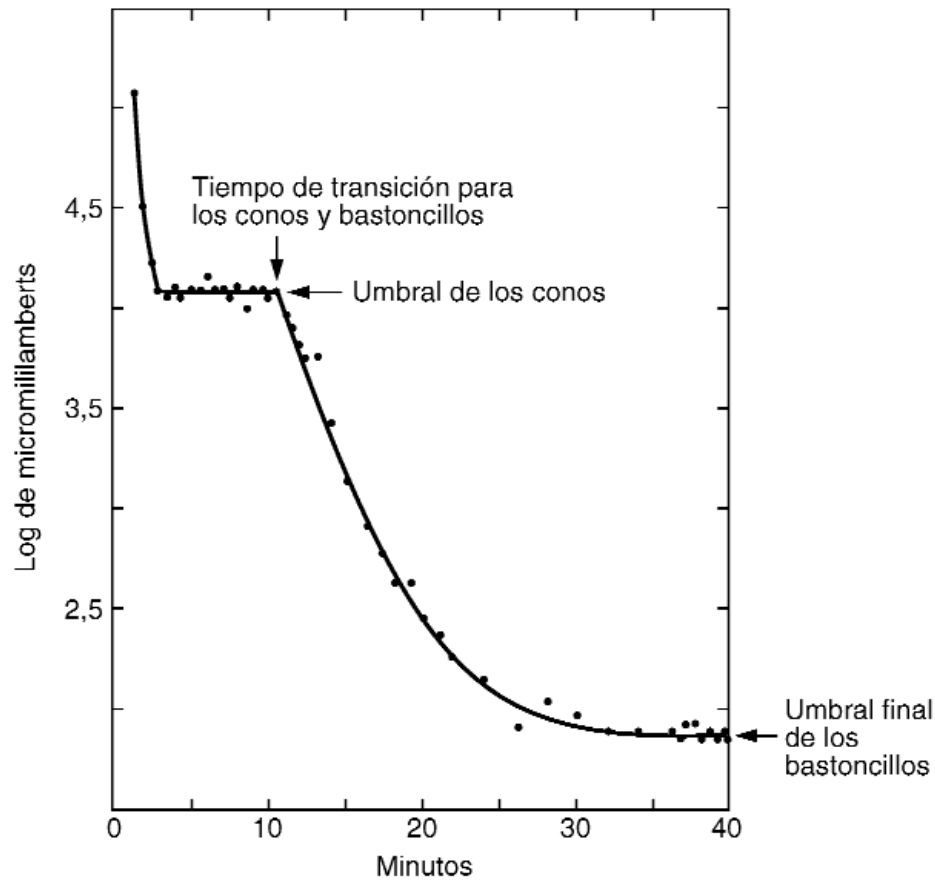


Figura 5.1. Curva normal de adaptación a la oscuridad que muestra el tiempo de transición de los conos y bastoncillos, el umbral de los conos y el umbral final de los bastoncillos (Hume y Krebs, 1949). Los micromililamberts (logaritmo) son unidades para medir la intensidad de iluminación.

La retina del ojo expuesto se decoloraba y la deficiencia de vitamina A evitaba la regeneración de rodopsina. La pesca podía seguir al descubrir el otro ojo.

La proporción de ceguera nocturna detectada en niños muy pequeños es baja porque los efectos de la deficiencia sólo se hacen evidentes cuando el niño trata de moverse en la oscuridad. Aproximadamente a partir de los 2 años de edad las tasas de ceguera nocturna tienden a subir, debido a una mayor actividad del niño. En años recientes se ha comprobado

que los niños en edad escolar y las mujeres embarazadas y lactantes (Khan, Haque, Khan, 1984; Katz, Khatry, West y col, 1995) también son grupos vulnerables en los cuales la medición de la visión de los bastoncillos puede ser un medio útil para evaluar el estado de nutrición de la vitamina A en una comunidad. Estos grupos pueden cooperar en la adaptometría a la oscuridad, el método preferible.

Los adaptómetros a la oscuridad clínicos, diseñados para uso en hospitales, son equipos costosos y sensibles. Hay formas más sencillas

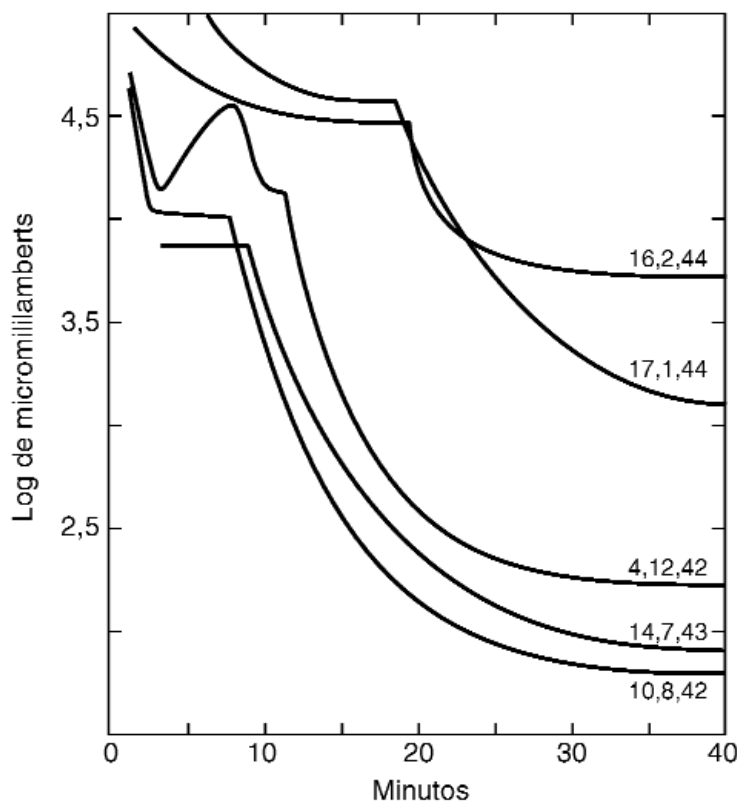


Figura 5.2. Curvas de adaptación a la oscuridad para un sujeto con problemas en diferentes etapas de agotamiento (Hume y Krebs, 1949). Los *micromililamberts* (logaritmo) son unidades para medir la intensidad de iluminación, los números a la derecha son las fechas de las pruebas.

llas y más sólidas de equipos que pueden transportarse fácilmente para usar en los estudios en el terreno. La deficiencia de vitamina A produce retraso en la adaptación de los bastoncillos a las condiciones de iluminación escasa, seguido por la reducción de la sensibilidad al umbral. La Figura 5.1 muestra la curva obtenida en la evaluación de un sujeto normal.

La Figura 5.2 ilustra cómo se elevaron progresivamente las curvas de la prueba en un voluntario que recibía un régimen alimentario carente de vitamina A.

En la práctica, basta generalmente con permitir al examinador y a un grupo de sujetos por

evaluar que se sometan a la adaptación a la oscuridad durante aproximadamente 30 minutos en una habitación oscura. En este tiempo se producirá la máxima adaptación posible de los bastoncillos y se pueden realizar las pruebas en el umbral final de los bastoncillos (ver Figura 5.1).

Con frecuencia, la ceguera nocturna es la forma más prevalente de xeroftalmía, como podría suponerse. Aunque se ha considerado usualmente que el retinol sérico de $>20 \mu\text{g/dl}$ es "normal", se descubrió que cerca del 20% de los niños con ceguera nocturna y un 10% de niños con ceguera nocturna y manchas de Bitot tenían niveles más altos de retinol sérico (ver Cuadro 5.5).

Cuadro 5.5. Asociación entre el estado de la xeroftalmía y la concentración sérica de retinol ($\mu\text{g}/\text{dl}$) (de Sommer, West, 1996)

Estado clínico	Deficiente (<10)	Bajo (10–20)	Adecuado (>20)	Medio	Número de casos
XN (+), X1B (-)	27%	55%	18%	13,9	174
XN (-), X1B (+)	31%	57%	12%	13,4	51
XN (+), X1B (+)	38%	53%	9%	12,1	79
Testigos del vecindario	–	–	–	17,7	282
Muestra aleatoria	8%	37%	55%	20,0	268

XN = ceguera nocturna; X1B = manchas de Bitot; testigos = individuos del vecindario de la misma edad y sexo; muestra aleatoria = individuos semejantes de los seis pueblos estudiados

Como es de esperar la adaptación defectuosa a la oscuridad podría detectarse con niveles de retinol sérico entre 20 y 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

Xerosis conjuntival (X1A)

El término xerosis conjuntival (denotado X1A) podría aplicarse a cualquier etapa del cambio xerótico en la conjuntiva (ver Figura 5.3).

Esto cubriría desde la citología anormal de la impresión hasta la sequedad de la conjuntiva, la queratinización y la acumulación de material como ocurre en las manchas de Bitot (denotadas X1B, ver a continuación). La citología de la impresión conjuntival es subclínica y fue abordada anteriormente (ver Capítulo 4). En la clasificación de la xeroftalmía (ver Cuadro 5.1), bajo X1A se establecen diferencias entre la sequedad y las manchas de Bitot. Antes de que se llegara a un acuerdo sobre este esquema, se dedicó mucha atención a diferentes aspectos conjuntivales, incluyendo el

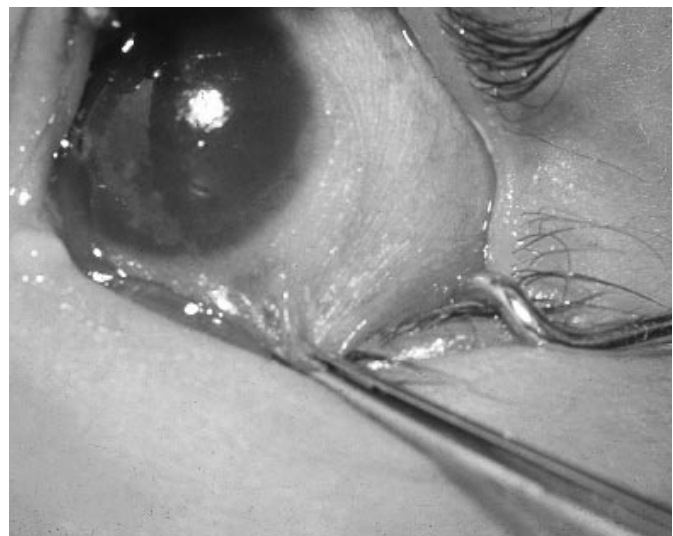


Figura 5.3. Xerosis conjuntival (X1A). Engrosamiento y plegamiento conjuntival marcados con infiltración y falta de claridad de la córnea (X2). Vitamina A plasmática, 3 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

engrosamiento, el plegado y la pigmentación. Se reconoce actualmente que estas alteraciones y el grado en el que ocurren no están relacionadas directamente con la deficiencia de

Capítulo 5

vitamina A. Si se comparan la clasificación (ver Cuadro 5.1) y los criterios (Cuadro 5.2), resulta evidente que X1A *no* es uno de los aspectos elegidos para las encuestas. La razón para ello es que reiteradamente se ha descubierto que si bien se pueden identificar fácilmente los casos de X1A los cambios menores están sujetos a gran variación en el observador y entre los observadores. Esto convierte a X1A en un indicador de la deficiencia de vitamina A poco confiable. Aun así se utiliza en encuestas a menudo, lo cual dificulta la interpretación de los resultados. Para la obtención de resultados reproducibles y comparables es sumamente importante que se observen las normas de la OMS en asuntos como estos (Grupo de Expertos de la OMS, 1982).

Las pruebas tanto experimentales como clínicas indican que el proceso de xerosis, que también afecta a otros tejidos epiteliales además de la conjuntiva y la córnea, se debe principalmente a cambios en las proteínas del tejido en sí. La pérdida de lágrimas también ocurre pero este es un fenómeno secundario que tiende a empeorar la xerosis existente. La pérdida de las células caliciformes y la falta de secreción de mucina es parte integral, pero secundaria, del proceso de xerosis en la conjuntiva. Las infecciones oculares locales son frecuentes lo cual empeora la afección clínica, pero no tienen participación causal.

Manchas de Bitot (X1B)

Según se mencionó anteriormente, las manchas de Bitot (denotadas X1B) son la parte final del proceso de xerosis que afecta a la conjuntiva bulbar. La mancha de Bitot característica (ver Figuras 5.4 a 5.6) ocurre en la parte expuesta de la conjuntiva, la fisura interpalpebral.



Figura 5.4. Mancha de Bitot (X1B) en la superficie temporal de la conjuntiva bulbar en la fisura interpalpebral. Pueden observarse claramente burbujas de espuma.

Generalmente, la superficie temporal es afectada en primera instancia y consecuentemente, la mayoría de las manchas de Bitot se encuentran allí. La superficie nasal es afectada posteriormente y solo en la afección extensa el cuadrante inferior y finalmente el cuadrante superior sufren modificaciones. La mancha de Bitot consiste en un apilamiento de células epiteliales queratinizadas exfoliadas que forman una zona algo elevada que puede limpiarse fácilmente. Esto produce una base desigual y erosionada en el epitelio superficial, en el cual pueden acumularse más células anormales en el transcurso de unos pocos días. La naturaleza transitoria de las manchas de Bitot crea un problema sobre su uso en las encuestas. Una persona puede "borrar" una mancha si se frota con vigor los párpados.

Las manchas de Bitot varían considerablemente en tamaño y forma. Las zonas afectadas de la conjuntiva pueden ser múltiples, pero por lo general hay una mancha única en el ojo. Algunas de estas manchas únicas son ovoideas, otras lineales, y ocasionalmente otras toman una forma triangular en términos

generales, con la base cerca del limbo. Ninguna de estas características es de especial importancia clínica (McLaren, 1962).

En términos generales, el aspecto de las manchas de Bitot se ha comparado con 1) espuma o 2) queso (ver Figuras 5.4 y 5.5). Las bacterias que forman gas pueden ocasionar el primer aspecto. No se ha demostrado que la diferencia de aspecto tenga importancia alguna.

Indudablemente, la manera más significativa en la cual las manchas de Bitot pueden clasificarse es si responden o no al tratamiento con vitamina A (Djunaedi, Sommer, Pandji y col, 1988). Existen varias características que pueden ser útiles en todo intento por identificar la naturaleza de una mancha de Bitot (ver Cuadro 5.6).

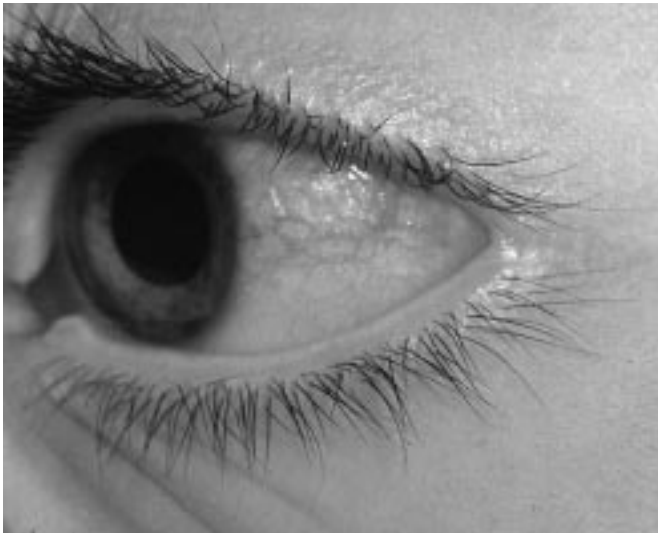


Figura 5.5. Mancha de Bitot sin espuma y con aspecto gaseoso. No se sabe si la naturaleza del material tenga alguna importancia.

Generalmente no es posible determinar la causa de una mancha de Bitot que no responde al tratamiento. Algunas parecen ser vestigios de problemas anteriores y por consiguiente, pueden en este sentido asemejarse a cicatrices cor-



Figura 5.6. Una mancha de Bitot única asociada con la exposición anormal de la conjuntiva como resultado del ectropión resultante de la cicatriz en la mejilla.

Cuadro 5.6. Características de las manchas de Bitot sensibles e insensibles a la vitamina A (X1B)

Sensibles

- El sujeto es generalmente un niño menor de 6 años de edad
- Con la dosificación máxima de vitamina A, la respuesta generalmente se pone en evidencia en el lapso de una semana
- Generalmente acompañadas de xerosis conjuntival generalizada y ceguera nocturna
- Los hombres son afectados más comúnmente que las mujeres

Insensibles

- Ocurre comúnmente en niños mayores de 6 años y en adultos por lo demás sanos
- Generalmente una mancha pequeña, única
- No hay indicios concomitantes de deficiencia de vitamina A
- En gran parte es la causa del aumento evidente de la prevalencia de X1B conforme aumenta la edad

Capítulo 5

neales (XS) relacionadas con problemas anteriores (ver más adelante). En otros casos no hay ningún indicio de una deficiencia anterior o actual y pueden ser el resultado de traumatismo local de algún tipo. Esto quizá se deba a una combinación de factores ambientales, entre los cuales podría incluirse la exposición ultravioleta a gran altitud, las cabañas llenas de humo o infecciones crónicas del ojo, especialmente tracoma. Esta hipótesis está respaldada por el hecho de que las manchas de Bitot se forman más fácilmente en la parte más expuesta de la conjuntiva. Informes sobre la exposición a factores ambientales y el resultado de su presencia en el aspecto inusual de la conjuntiva como distorsiones de los párpados, son pruebas adicionales de la influencia de estos factores en la formación de las manchas de Bitot (McLaren, 1980) (ver Figura 5.6).



Figura 5.7. Opacamiento bilateral de la córnea (X2) en un niño pequeño identificado en una encuesta.

Xerosis corneal (X2)

Muchos casos de xerosis conjuntival van acompañados de una queratopatía puntiforme superficial que puede observarse cuando se examina con el microscopio de lámpara hendida (Sommer, Emran, Tamba, 1979). Esto indica que el proceso de xerosis tiende a difundirse

desde la conjuntiva hasta afectar posteriormente a la córnea. La xerosis corneal clínicamente observable (denotada X2), en la cual la córnea tiene un claro aspecto brumoso (ver Figura 5.7), tiende a durar solamente uno o dos días antes de avanzar a la deformación de la córnea, conocida como queratomalacia (ver a continuación).

Hasta la etapa de xerosis corneal (X2) el tratamiento inmediato con grandes dosis de vitamina A puede lograr la preservación total de la vista sin ninguna deficiencia residual. Es sumamente importante que todas las etapas de xeroftalmía reciban el máximo tratamiento con vitamina A (ver Capítulo 10).

Queratomalacia (X3A, X3B)

En la Clasificación de Xeroftalmía de la OMS de 1982 la queratomalacia (denotada X3A, X3B) se dividió en dos etapas según el grado de afección de la córnea (ver Cuadro 5.1). La queratomalacia se caracteriza por el ablandamiento de la sustancia corneal y una xerosis creciente del epitelio (ver Figuras 5.8 y 5.9).



Figura 5.8. Necrosis colicuvativa (queratomalacia) que afecta a la mayor parte de la córnea (X3B). Es típico que la parte superior quede relativamente indemne. Concentración plasmática de vitamina A, 4 µg/dl.

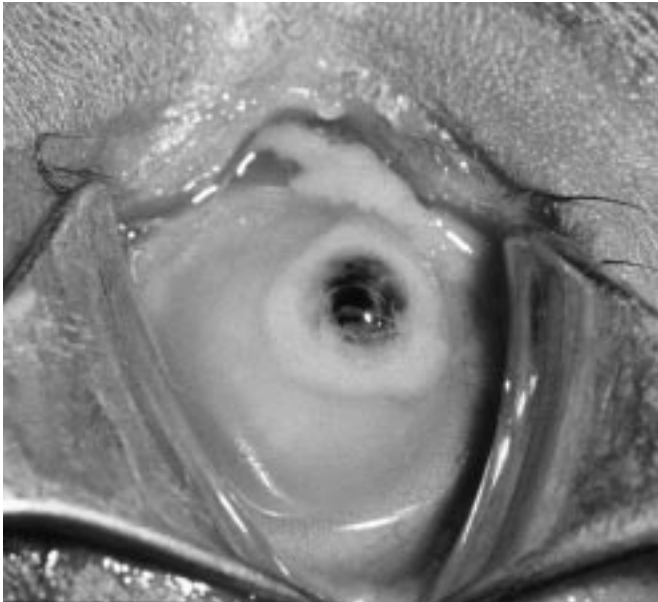


Figura 5.9. Toda la córnea está sufriendo licuefacción (X3B). La piel que rodea al ojo muestra la hiperqueratinización indicativa de "dermomalacia" (ver texto).

El ablandamiento corneal es el resultado de un proceso anatomopatológico singular denominado necrosis colicuvativa. El estroma se torna edematoso. Se sospecha que la activación de colagenasas y otras enzimas puede ser la causa, pero se desconoce la patogénesis precisa.

Hace muchos años (Pillat, 1929) los casos de queratomalacia en adultos en China se describieron también con alteraciones colicuvativas similares en la piel. Esto se denominó "dermomalacia". La Figura 5.9 muestra un ojo y la piel circundante de un niño refugiado palestino de cinco meses que murió poco después del ingreso al hospital en Ammán, Jordania. Este es un caso de queratomalacia avanzada con casi toda la córnea afectada y el área central por desprenderse. Además, la piel tiene un aspecto muy lustroso que también afecta a gran parte de la piel de la cabeza y el cuello. El cambio de la piel se asemeja mucho al descrito anteriormente como dermomalacia.

Como resultado de este proceso en la córnea siempre habrá algún grado de daño y deformidad residual.

En la ulceración corneal generalmente hay solo una úlcera por ojo. La úlcera característica tiene la posición inferonasal, aproximadamente de 0 a 2 mm de diámetro y $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ mm de espesor. En cerca del 20% de los casos los dos ojos están afectados y las características tienden a ser similares. El hipopión (acumulación de pus estéril en la cámara anterior) es común y las infecciones son frecuentes.

Deformación cicatrizal corneal (XS) relacionada con la vitamina A

La deformación cicatrizal de la córnea puede ser el resultado de una amplia variedad de enfermedades que afectan al ojo. La deficiencia visual es inevitable; su grado depende de la ubicación y la densidad de la cicatriz deformante y el daño confinado a la córnea puede remediarse mediante operación quirúrgica. Esto no es posible cuando las estructuras internas son afectadas, generalmente como resultado de una infección concomitante. La prevención es claramente preferible siempre.

La encuesta cuidadosa y detallada y el examen físico general, además del examen de los ojos, son de especial importancia en este caso (ver Figura 5.10).

Si como resultado de los procedimientos descritos quedase alguna duda acerca de la causa probable de una deformación cicatrizal de la córnea, esta no debe atribuirse a la deficiencia de vitamina A. El Cuadro 5.7 suministra la información que se debe obtener para llegar al diagnóstico.

Capítulo 5

Cuadro 5.7. Características distintivas de las cicatrices corneales deformantes relacionadas con la deficiencia de vitamina A (XS)

Examen de los ojos

- Lugar: típicamente nasal e inferior en la córnea, si sólo está afectada una parte pequeña
- A menudo bilateral, no es necesariamente de la misma extensión

Antecedentes

- Aparición entre los 2 meses y los 5 años, aproximadamente
- Acompañadas en ese momento de malnutrición calórico-proteica grave, sarampión, diarrea grave, infección de las vías respiratorias
- Ausencia de traumatismo o de supuración prolongada

Existen varios puntos generales que deben observarse. Los signos de xeroftalmía están generalmente presentes en ambos ojos, pero no necesariamente en el mismo grado. La queratomalacia puede proceder muy rápidamente, en cuestión de unas horas más que en cuestión de días. Esto ocurre especialmente en niños muy pequeños. En este grupo de edad la queratomalacia puede presentarse sin ningún indicio de xerosis en la conjuntiva o córnea. Por consiguiente, un diagnóstico de deficiencia de vitamina A puede hacerse aun si no hay cambios xeróticos. Esta es la regla probablemente para la afección corneal que acompaña a la infección. Con frecuencia esto modifica la imagen clásica de las alteraciones causadas por la xeroftalmía. A menos que se recuerde esto, es posible que no se diagnostique la xeroftalmía.

En conclusión, puede decirse que la Clasificación de la OMS y los Criterios de la OMS, los cuales están estrechamente relacionados, han pasado muy bien las pruebas de aplicación repetidas durante un período prolongado.



Figura 5.10. Deformación cicatrizal corneal bilateral (leucomas XS) en un niño anémico y generalmente malnutrido. La situación inferior de las cicatrices es típica.