

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

Queratomalacia en el niño desnutrido

JAIME COLORADO-DOMÍNGUEZ*

Se estudiaron 29 preescolares desnutridos en tercer grado, con historia de alimentación globalmente deficiente y de pésima higiene individual y ambiental, que presentaron lesiones oculares atribuidas a avitaminosis A, fundamentalmente queratomalacia.

Quince pacientes exhibían queratomalacia con ulceración corneal superficial y catorce, complicaciones graves de aquella, como perforación corneal, descemetocel, expulsión del contenido ocular y leucomas adherentes al resto de las estructuras del ojo, con amaurosis final.

Las alteraciones fisiopatológicas ocasionadas por la carencia de vitamina A en las estructuras oculares son sinérgicas a las inherentes a la deficiencia proteica. El tratamiento ha de ser local, general o quirúrgico; pero el principal manejo debe ser profiláctico, mejorando las condiciones socioeconómicas y nutricionales de la familia. Una vez instaladas las lesiones graves de queratomalacia, persistirán alteraciones visuales importantes, desde leucomas gigantes hasta ceguera completa

La desnutrición constituye uno de los principales problemas médico-sociales en países calificados como subdesarrollados. Las publicaciones acerca de este tema son muy numerosas y completas; se refieren, como problemas acompañantes, diversas complicaciones, principalmente de naturaleza infecciosa, que provocan elevados índices de mortalidad, principalmente en la edad preescolar. Así, Ramos Galván afirma que 75 por ciento de las defunciones en esta edad ocurren en niños en mal estado nutricional, con diversos procesos infecciosos agregados; en nuestro país fallecen cada año alrededor de 100 000 niños preescolares con desnutrición.¹

Cierto tipo de complicaciones, como la avitaminosis A, son de presentación frecuente en estos niños. Cuando esta carencia no se detecta en sus etapas iniciales, da lugar a todo un espectro patológico, caracterizado por lesiones que inicialmente son discretas, tales como áreas xeróticas y ulceraciones superficiales, que aunque todavía reversibles, pueden en un momento dado progresar en forma rápida, hasta provocar lesiones tan graves como son ulceraciones profundas y perforación corneal, con expulsión del contenido ocular. Como secuela quedan entonces leucomas adherentes y la ceguera permanente.²⁻⁸

El objeto de esta publicación es dar a conocer las características del problema en la región donde labora el autor y analizar los resultados que pueden

* Clínica-Hospital T-1 No. 8. Córdoba. Instituto Mexicano del Seguro Social.

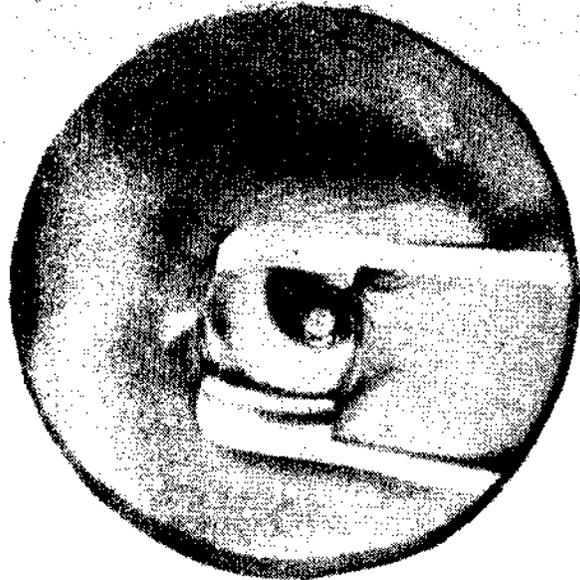


Figura 1. Úlcera superficial en cuadrante inferior, ojo izquierdo.

esperarse de su manejo, en los términos de las condiciones oculares al ingreso del enfermo, de su estado nutricional y de las enfermedades agregadas.

Material y métodos

El material motivo de este trabajo lo constituyen 29 niños preescolares, que ingresaron a la Clínica-Hospital T-1 N° 8 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Córdoba, Ver., desde julio de 1965 hasta febrero de 1978, por haber sido referidos de otras unidades para su atención hospitalaria.

Todos exhibían los siguientes antecedentes: provenir de familias campesinas pobres o de cortadores de caña, que vivían en rancherías alejadas de las principales ciudades del Estado, dotadas de vías de comunicación escasas y difíciles; tener padres analfabetos, con bajo ingreso económico; haber recibido ellos, como todos los demás miembros de la familia, alimentación deficiente en los nutrientes esenciales, particularmente proteínas y carotenos y contar con pésimos servicios sanitarios, por no decir que nulos.

Los 29 pacientes presentaban desnutrición de tercer grado, de acuerdo con la clasificación de Gómez.⁹ 17 eran niñas y 12 niños. Ninguno de ellos había sido referido al servicio por virtud de la patología ocular propiamente dicha, sino por los problemas que se mencionan en el cuadro 1.

Fueron estudiados conforme a las normas clínicas habituales del servicio. Se elaboró una historia clínica integral; se efectuó exploración ocular intencionada con lámpara, tratando de detectar lesiones de avitaminosis; se buscaron también otras manifestaciones de avitaminosis y de procesos infecciosos

Cuadro 1. Diagnósticos de ingreso.

Diagnóstico	No. pacientes	Por ciento
Desnutrición de 3er. grado	29	100.00
Anemia hipocrómica	29	100.00
Hipoproteinemias	29	100.00
Síndrome diarreico	26	89.65
Desequilibrio electrolítico:	25	86.20
a) moderado	6	24.00
b) grave	19	76.00
Poliparasitosis intestinal	24	82.75
Lesiones pelagroides	22	75.86
Bronconeumonía	7	24.13
Escabiasis	5	17.24

asociados. Se hizo la investigación de los antecedentes dietéticos, específicamente acerca de la ingesta de proteínas y carotenos.

En todos los pacientes se practicaron de inmediato los siguientes exámenes de laboratorio: biometría hemática completa, proteínas séricas con fraccionamiento en albuminas y globulinas, examen general de orina y estudio coproparatoscópico seriado; se recabó también telerradiografía de tórax.

Posteriormente se efectuaron controles decenales de seroproteínas y de la biometría hemática, a fin de valorarlos en relación con la evolución del cuadro clínico. Diariamente revisó el autor el estado ocular, solicitando, cuando lo consideró necesario, el concurso del oftalmólogo de la unidad.

Los enfermos fueron dados de alta cuando las lesiones observadas al ingreso se habían resuelto en una u otra forma, y el síndrome de recuperación nutricional estaba instalado en forma satisfactoria.

Características clínicas

De acuerdo con la diversa patología que exhibían las estructuras oculares, se clasificaron los pacientes en dos grupos:

Grupo I. Xeroftalmía leve o moderada, con fotofobia discreta, hiperemia conjuntival moderada, con fotofobia discreta, hiperemia conjuntival moderada, superficie corneal poco adelgazada o ulceración corneal muy superficial, de diámetro no mayor de 2 ó 3 mm. Este grupo constó de quince niños.

Grupo II. Gran adelgazamiento corneal, intensa fotofobia, edema palpebral, hiperemia conjuntival acentuada y ulceración corneal profunda, que evolucionó rápidamente hasta la perforación corneal extensa, generalmente con salida del contenido ocular y ocasionalmente hipopión, que dio lugar a leucomas adherentes, estafiloma anterior y finalmente a ceguera. Con tales características se encontraron catorce pacientes.



Figura 2. Ulceración profunda en ojo derecho.

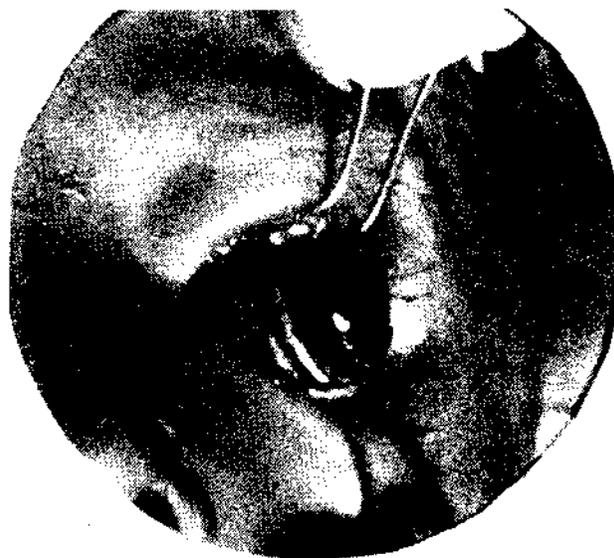


Figura 3. Hernia del globo ocular, ojo izquierdo.

Tratamiento

Grupo I

- 1) Vitamina A: Por vía bucal, 100 000 unidades internacionales (UI) diarias en forma inicial; posteriormente 50 000 ó 25 000 UI diarias, durante 15 días; más adelante, 5 000 UI diarias, hasta el alta.
- 2) Proteínas:
 - a) Albúmina humana o plasma fresco, por vía intravenosa, en dosis suficiente para elevar las concentraciones de albúmina sérica a lo normal, en forma fraccionada, con aplicaciones diarias o cada tercer día.
 - b) Administración en forma de polvo adicionado a la fórmula, a concentración de 5 a 7.5 por ciento.
- 3) Cloranfenicol oftálmico en gotas, cada cuatro horas; por las noches, en unguento, una vez al día.
- 4) Metilcelulosa oftálmica, gotas cada ocho horas.

Grupo II

- 1) Vitamina A por vía bucal, 200 000 UI diarias por el tiempo necesario y de acuerdo con la evolución de la patología ocular, del grado de desnutrición y de los problemas que motivaron su hospitalización. No es posible precisar un tiempo límite de tratamiento ni establecer un esquema rígido. Al cicatrizar las lesiones oculares y mejorar el estado general del enfermo, se reducía la dosis a 25 000 UI y luego a 12 500 UI diarias, hasta la salida del servicio.
- 2) Proteínas:
 - a) Intravenosamente, como se indicó para el grupo I, pero con aplicaciones diarias.
 - b) Por vía bucal, en forma de polvo, al 7.5 por ciento en la fórmula, tres tomas diarias.

- 3) Cloranfenicol oftálmico en unguento, cada ocho horas.
- 4) Metilcelulosa oftálmica, cada ocho horas.
- 5) Antimicrobianos: Penicilina G sódica, 100 000 a 200 000 U./Kg./24 hs. o ampicilina, 100 a 150 mg./Kg./24 hs., durante el tiempo necesario, por vía parenteral.
- 6) Atropina oftálmica los primeros días, una gota cada 8 ó 12 horas.
- 7) Cura oclusiva permanente en el ojo afectado.
- 8) Cirugía, efectuada sólo en dos pacientes con recubrimiento de la zona ulcerada mediante conjuntiva, con malos resultados, atribuibles a lo avanzado de las lesiones y al pésimo estado del tejido corneal.

Evolución

Trece de los quince pacientes correspondientes al grupo I evolucionaron hacia la recuperación completa, con restitución de la córnea a lo normal, sin evidencia de complicaciones agregadas, con visión normal a su salida del servicio.

Los dos restantes progresaron a la fase de perforación corneal y lesiones más graves, dentro de las primeras 72 horas de su hospitalización, a pesar del tratamiento.

De los 14 pacientes del grupo II, 12 ingresaron al servicio con la córnea adelgazada al máximo o perforada y el globo ocular en pésimas condiciones; cuatro de ellos exhibían hipopión y ocho opacidad corneal en 40 por ciento o más de la superficie corneal, la que progresó en 48 horas hasta abarcar casi toda la córnea. Dos enfermos presentaron estas lesiones en las primeras 48 horas mostrando la misma evolución que todos los demás del grupo. Cuatro presentaron extrusión del cristalino, con *phthisis*



Figura 4. Perforación corneal con expulsión del contenido ocular.

bulbi. En doce pacientes las perforaciones ocurrieron en el cuadrante inferior corneal y sólo en tres en el centro de la córnea.

Todos los niños que presentaron perforación corneal y las demás lesiones graves descritas, quedaron con leucomas adherentes, que abarcaron más de 90 a 100 por ciento de la superficie corneal y como consecuencia de ello, ocasionaron ceguera prácticamente completa. En dos pacientes ello aconteció en ambos ojos.

En lo general, todos los pacientes se recuperaron en forma satisfactoria, habiendo sido dados de alta en franca recuperación nutricional y asintomáticos, habiendo recuperado en promedio 35 a 43 por ciento del peso de ingreso.

Sólo tres de los 14 pacientes del grupo II han podido ser seguidos en la consulta externa, y esto únicamente durante cinco meses. El resto jamás acudió a control, lo que se explica por ser, como ya se anotó previamente hijos de trabajadores estacionales del campo, que laboran en diversas regiones sólo por cortas temporadas, sin tener prácticamente una residencia fija.

Los tres niños mantuvieron un estado de homeorresis aceptable, sin ninguna patología agregada a la desnutrición. No se comprobó clínicamente ningún nuevo signo agregado de avitaminosis A ocular o en el resto de la economía. En cuanto a la visión, el ojo afectado mostraba ceguera completa, siendo normal el ojo opuesto; los leucomas adherentes residuales permanecieron estables, sin signos clínicos de reducción, como se refiere que en algunas ocasiones puede suceder.

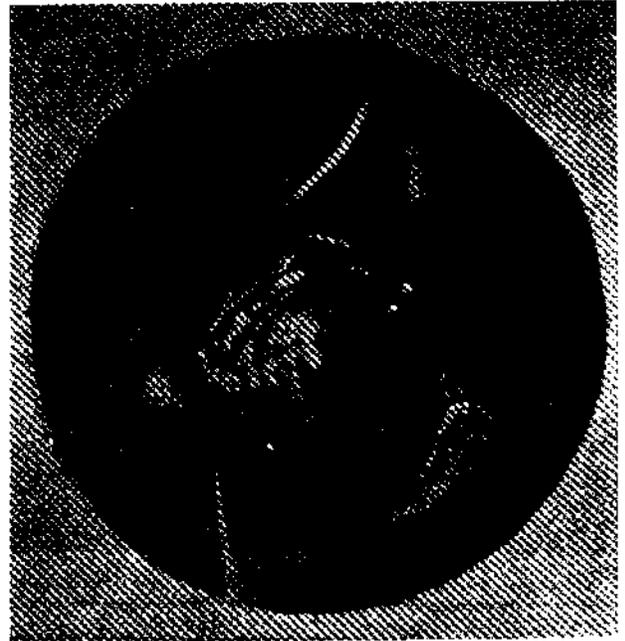


Fig. 5. Leucoma adherente.

Discusión

La evolución del padecimiento, en todos los pacientes que llegaron a la ceguera, es la habitualmente descrita por diversos autores.^{4, 6}

La valoración de los antecedentes socioeconómicos, culturales, de las condiciones críticas a su ingreso y sobre todo, del pésimo estado nutricional, particularmente los antecedentes de una dieta carente en proteínas y alimentos portadores de carotenos, sin ningún aporte vitamínico adicional, demuestra que se conjugan todos los factores indispensables para que se presente esta complicación y sobre todo, para que no haya una respuesta satisfactoria a los tratamientos que se intenten.

Con los ojos ya perforados y la córnea prácticamente derritiéndose por las alteraciones estructurales locales, es difícil salvar la función visual, siendo la ceguera la consecuencia final de todo este proceso.

Esto contrasta notablemente con los resultados obtenidos en los enfermos que aun presentando queratomalacia, sólo llegaron a la fase de ulceración corneal superficial. Trece de los quince pacientes se recuperaron por completo, sin mostrar las estructuras oculares ninguna secuela aparente.

Lo anterior traduce que a pesar de que todos los enfermos provinieron de un mismo medio socioeconómico, de que mostraban prácticamente los mismos antecedentes y similar patología agregada, hay algunos factores que deciden en un momento dado, una evolución diferente en cada caso. Según nuestro criterio, estos factores pueden ser los siguientes:

1) *El tiempo de evolución* de las lesiones oculares.

Mientras más corto sea éste, habrá menores pro-

babilidades de que se instale una ulceración mayor que pueda conducir a perforación corneal. En los pacientes del grupo I, aunque no fue posible medir este tiempo por ignorancia de los padres, pareciera que era más corto que en los pacientes del grupo II.

- 2) La gravedad de la deshidratación previa, que junto con la demás patología fue la que llevó a la hospitalización. El desequilibrio electrolítico por sí mismo provoca notable resequeadad corneal, máxime cuando los enfermos se hallan con los ojos permanentemente abiertos.
- 3) El grado de resistencia del epitelio corneal, que indudablemente exhibe, como muchas otras estructuras orgánicas, variaciones individuales, quizás de índole genética.
- 4) La conservación de niveles séricos, tanto de retinol como de proteínas, en un nivel bajo, pero suficiente aun como para evitar la progresión a la fase de perforación corneal, además de prevalecer adecuada absorción y utilización de dicha vitamina y de las proteínas administradas durante el tratamiento y suficiente función hepática, vital para el metabolismo del retinol.⁵

La avitaminosis A es un problema frecuente en los países con subdesarrollo. Las causas de su deficiencia pueden ser primarias y secundarias, es decir, por ingesta deficiente, ya sea de la propia vitamina o de sus precursores, los carotenos; o bien, estar en relación con trastornos de la absorción grasa.⁷

En la avitaminosis A hay queratinización de las células conjuntivales y las de las glándulas de Meibomio.⁸ Esto provoca que el moco normalmente producido por estas células disminuya dentro de la película de lágrimas que bañan al globo ocular, con lo que se reduce su capacidad humectante. A esto se agrega un aumento de la evaporación de dicha película, exponiendo en forma notable el epitelio, lo que ocasiona resequeadad (xerosis), con pérdida de la brillantez conjuntival y aumento de la susceptibilidad a la infección. La producción de enzimas proteolíticas por las células epiteliales alteradas (colagenasas y proteasas) coincide con bajos niveles inhibidores para estas enzimas (macroglobulina α 2, antitripsina α 1), lo que facilita la ulceración del estroma.⁴

McLaren² sugirió en 1964 que los ojos se afectan en la avitaminosis A cuando la concentración de retinol en el plasma sanguíneo cae por debajo de 20 microgramos por decilitro. Sin embargo se ha comprobado que diferentes manifestaciones oculares por avitaminosis A se han presentado con niveles de hasta 56 o más microgramos/dl.⁵ De ahí que la determinación del caroteno sérico se considere actualmente como un mejor indicador del estado normal de vitamina A; sus niveles séricos promedian normalmente 45 a 160 microgramos/dl., con una media normal de 33 microgramos.⁶

Actualmente se considera que la avitaminosis A no es el único factor etiológico de este tipo de lesiones oculares y se afirma que la deficiencia proteica juega un papel importante en este sentido, al provocar un rápido gasto de la vitamina A almacenada, mala absorción intestinal y reducción de sus transportadores proteicos plasmáticos.^{4-6, 10}

De ahí que en la actualidad, en el tratamiento de la queratomalacia, se enfatice la necesidad de administrar dosis masivas de vitamina A,¹² así como proteínas de alto valor biológico, combatiendo al mismo tiempo las infecciones, ya que se ha comprobado que también depletan al organismo de dicha vitamina.

En la terapéutica local se incluyen actualmente polímeros sintéticos con un efecto parecido al del moco; los más prometedores parecen ser los llamados polímero y gelatina B-P, que pueden transformar el epitelio corneal en una superficie hidrofílica y por lo tanto, más humectable.

También se han aplicado inhibidores de las enzimas proteolíticas producidas por el daño a las células epiteliales. Se han diseñado lentes suaves, hidrofílicos, que crean una película de lágrimas relativamente estable y ofrecen protección a la superficie ocular.⁴

Entre las medidas de orden quirúrgico, se recomienda cubrir la córnea con repliegues de conjuntiva, con el objeto de detener la ulceración del estroma, principalmente cuando esta lesión es periférica; o bien, practicar la queratoplastia, con la que algunos autores obtienen excelentes resultados.^{13, 14}

Sin embargo, más que todas estas medidas terapéuticas novedosas, empleadas cuando la queratomalacia ya está establecida, con perforación corneal inminente o presente, lo fundamental del manejo han de ser las medidas profilácticas en todos los casos en que se sospeche puede presentarse esta complicación, sobre todo, si como es habitual, el paciente es un desnutrido de tercer grado.

El tratamiento profiláctico es la prevención de la desnutrición avanzada y el manejo integral de toda la grave patología que habitualmente la acompaña, orientado al mejoramiento de la salud pública y de la nutrición popular, a fin de que los alimentos que contienen vitamina A o sus precursores y las proteínas de alto valor biológico, ya sean animales o vegetales, sean incorporadas a la dieta diaria familiar. Cuando sea necesario, no se debe dudar en administrar preparados comerciales que provean concentraciones adecuadas de vitamina A, a fin de cubrir sus requerimientos normales.

REFERENCIAS

1. Ramos Galván, R.; Mariscal, C.; Pérez Ortiz, B.; Viniestra, A.; Castro, A. y Alvarez, M. C.: *Mortalidad preescolar y desnutrición*. Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.). 25: 269, 1968.

2. McLaren, D. S.; Oomen, H. A. P. C. y Escapini, H.: *Ocular manifestations of vitamin A deficiency in man*. Bull. W. H. O. 34: 357, 1966.
3. Ruiz Izaguirre, R.: *Queratomalacia con extrusión del cristalino*. Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.). 25: 887, 1968.
4. Venkataswamy, G.: *Clinical aspects of keratomalacia*. Isr. J. Med. Sci. 8: 1190, 1972.
5. Baisya, D. C.; Dutta, L. C.; Coswami, P. y Saha, S. K.: *Role of serum proteins in ocular manifestation of vitamin A deficiency*. Brit. J. Opht. 55: 700, 1971.
6. Emiru, V. P.: *The cornea in kwashiorkor*. Envir. Child Health 17: 118, 1971.
7. Béhar, M. e Icaza, J. S.: (Eds.). *Deficiencia de vitamina A*. En: *Nutrición*. México. Nva. Edit. Interamericana, 1972, p. 170.
8. Oomen, H. A. P. C.: *Xerophthalmia*. En: *Nutrition in preventive medicine*. Beaton, G. H. y Bengoa, J. M. (Eds.). Ginebra, W. H. O. 1976, p. 94.
9. Gómez, F.: *Desnutrición*. Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.). 3: 543, 1946.
10. Ramos Galván, R.; Mariscal, C.; Viniegra, A. y Pérez Ortiz, B. (Eds.): *Deficiencia de vitamina A*. En: *Desnutrición en el niño*. México. 1969, p. 281.
11. Pereira, S. M.; Begum, A.; Thilakavathy, L. y Dumm, M. E.: *Vitamin A therapy in children with kwashiorkor*. Amer. J. Clin. Nut. 20: 297, 1967.
12. Bors, F. y Fells, P.: *Regression of autoinduced complications of A avitaminosis*. Brit. J. Opht. 55: 210, 1971.
13. Ben-Sira, I.; Tichs, V. y Yassur, Y.: *Surgical treatment of keratomalacia active with grafts*. Isr. Med. Sci. 8: 1209, 1972.
14. Singh, C. y Malik, S. R. K.: *Treatment with penetrating keratoplasty in keratomalacia*. Brit. J. Opht. 57: 638, 1973.