

# Hipovitaminosis A y xeroftalmía: un diagnóstico posible en nuestro entorno

## *Hypovitaminosis A and xerophthalmia: a possible diagnosis in our setting*

ÁNGEL PEREIRA D<sup>1</sup>, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M<sup>1</sup>,  
SÁNCHEZ-GIJÓN GONZÁLEZ-MORO M<sup>1</sup>, DÍAZ ALEMÁN VT<sup>2</sup>, RODRÍGUEZ TALAVERA I<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** varón de 59 años con antecedentes de politoxicomanía, hepatitis crónica y escaso aporte vitamínico quien a la exploración presentaba xerosis conjuntival y corneal severa asociada a queratinización de la superficie ocular. Tras la instauración de tratamiento precoz con Vitamina A oral, lágrimas artificiales y retinol tópico durante 2 semanas, el paciente presenta una resolución casi completa de los hallazgos con notable mejoría de la agudeza visual.

**Discusión:** La xeroftalmía por hipovitaminosis A es infrecuente en países desarrollados, asociándose a desórdenes que cursan con malabsorción. Se manifiesta con afectación del segmento anterior abarcando un amplio espectro clínico que va desde xerosis conjuntival hasta queratomlacia y perforación corneal; observándose en ocasiones afectación del polo posterior. Un tratamiento precoz es clave para evitar afectaciones oculares irreversibles y mejorar el pronóstico visual.

**Palabras clave:** Xeroftalmía, vitamina A, hipovitaminosis A, xerosis.

### ABSTRACT

**Case report:** We present the case of a 59 year-old male patient with a personal medical history of polydrug addiction, chronic hepatitis and poor vitamin intake, who had severe conjunctival and corneal xerosis associated with keratinization of the ocular surface. After the initiation of early treatment with oral Vitamin A, artificial tears and topic retinol palmitate for 2 weeks, the patient presents a near complete resolution of the findings with a marked improvement in visual acuity.

**Discussion:** Xerophthalmia caused by hypovitaminosis A is rare in developed countries, being mainly associated with malabsorption. It manifests with involvement of the anterior segment covering a broad spectrum of clinical findings ranging from conjunctival xerosis

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Correspondencia:

Denisse Angel Pereira

Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología

Ofra s/n, 38320 Tenerife. España

dangelp30@hotmail.com

to keratomalacia and corneal perforation with occasional affectation of the posterior pole. Early treatment is the key to avoid irreversible ocular impairment and thus improve visual prognosis.

**Keywords:** xerophthalmia, vitamin A, hypovitaminosis, xerosis.

## INTRODUCCIÓN

La xeroftalmía secundaria a déficit de vitamina A es un problema de salud pública en países del África subsahariana, Asia y América Latina, estimándose que causa entre 250.000 y 500.000 casos de ceguera cada año (1). En países desarrollados es infrecuente, observándose casos de esta deficiencia asociados fundamentalmente a desórdenes que cursan con malabsorción como la cirugía bariátrica, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celíaca. Existen casos aislados publicados en la literatura secundarios a restricción dietética autoinducida, encontrándose principalmente en pacientes que cursan con enfermedades psiquiátricas, alcoholismo y autismo (2).

Presentamos el caso de un paciente con xeroftalmía secundaria a déficit de vitamina A.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 59 años que acude remitido desde Medicina Interna por presentar disminución progresiva de agudeza visual (AV) en ambos ojos de aproximadamente 2 semanas de evolución, asociando fotofobia y molestias oculares. Como antecedentes personales destacan: politoxicomanía (exadicto a drogas por vía parenteral e inhalada, tabaquismo y alco-

holismo), hepatitis crónica secundaria a virus de hepatitis C y tuberculosis latente.

A la exploración ocular presentaba: AV en ojo derecho (OD) de bultos y en ojo izquierdo (OI) cuenta dedos a 1 metro. A nivel del polo anterior (PA) se observaba en ambos ojos (AO) un cuadro de xerosis conjuntival y corneal severa con queratinización muy importante de la superficie ocular e hiperemia mixta (fig. 1). En OD se observaba también una catarata nuclear. La presión intraocular era de 16 mmHg en AO y la retinoscopia normal.

Se realizó Test de Schirmer tipo II con el siguiente resultado OD: 3 mm OI: 4 mm.

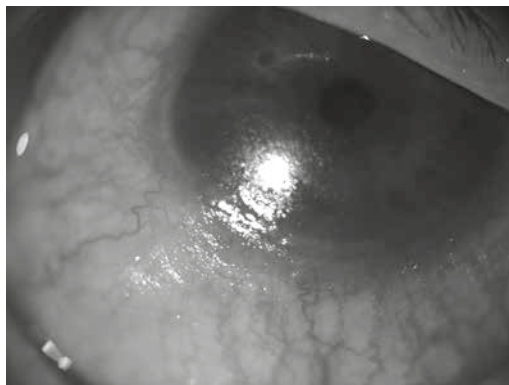
Al interrogar al paciente sobre su dieta, refería nula ingesta de vegetales y productos frescos, basando su alimentación principalmente en productos en conserva.

Ante la sospecha clínica de xeroftalmía secundaria a hipovitaminosis A se solicitan niveles séricos de vitamina A, con resultado menor de 0,02 mg/L (valores normales entre 0,3 y 1,0 mg/L). También se observó alteración de las enzimas hepáticas, posiblemente secundaria a hepatitis C y alcoholismo. Se pauta tratamiento con retinol, 2 cápsulas al día (100.000 UI de vitamina A) durante 3 días, seguido de 1 cápsula (50.000 UI de vitamina A) al día durante 2 semanas. Por parte de Oftalmología se indica hidratación de superficie ocular con lágrimas artificiales y retinol palmitato tópico, citándose nuevamente a las 2 semanas para valorar evolución.

A las dos semanas de tratamiento el paciente presenta una AV en OD de 0,5 y en OI de 1,0, observándose en el PA de AO resolución casi completa de los hallazgos a nivel de la superficie ocular (fig. 2).

## DISCUSIÓN

La deficiencia de vitamina A es la causa de un amplio espectro de manifestaciones oculares conocidas como xeroftalmía, la cual incluye cambios tanto en el segmento anterior como en el posterior (3).



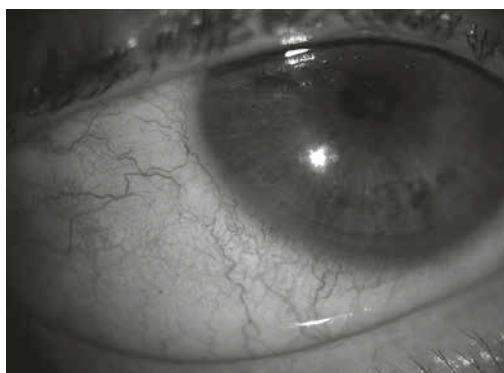
*Fig. 1: Xerosis conjuntival y corneal severa con queratinización conjuntival.*

Esta deficiencia es rara en países desarrollados, observándose asociada fundamentalmente a anomalías estructurales o funcionales del intestino delgado como la cirugía bariátrica, enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal, ya que la vitamina A se absorbe a nivel del íleon terminal (4). También se asocia a enfermedades hepáticas, las cuales afectan a los depósitos de vitamina A y su esterificación, alterando también la síntesis de proteína fijadora de retinol, disminuyendo así los niveles sanguíneos de vitamina A (5). En el caso clínico descrito posiblemente se presente un mecanismo mixto, con escaso aporte dietético asociado a la alteración de la función hepática por virus de hepatitis C y alcoholismo.

La dificultad en la adaptación de la visión nocturna suele ser el síntoma más precoz debido al papel que juega la vitamina A como precursor de los pigmentos visuales a nivel de los fotorreceptores. Esta alteración se puede observar en estudios como la electroretinografía y pruebas de adaptación a la oscuridad, revirtiéndose en pocos días tras la instauración del tratamiento con retinol oral. En casos severos ocurre una degeneración de los fotorreceptores, observándose una despigmentación parcheada a nivel de la retina periférica, lo que se denomina como «fondo xeroftálmico» (5).

Por otra parte, esta vitamina es esencial para las células epiteliales, principalmente las células caliciformes, ya que modula la síntesis de RNA y glicoproteínas (fundamentalmente mucina), las cuales ayudan a mantener el equilibrio de la mucosa conjuntival y del estroma corneal, inhibiendo también la síntesis de colagenasas (6). A nivel de la superficie ocular se observa inicialmente xerosis con pérdida de células caliciformes, acortamiento de microvellosidades y posteriormente una metaplasia escamosa del epitelio conjuntival (5).

Las manchas de Bitot son placas blanco-grisáceas de forma irregular secundarias a la queratinización conjuntival, en las que se observa el bacilo grampositivo *Corynebacterium xerosis*, que habita en el estrato córneo de la conjuntiva y es el responsable del aspecto espumoso de estas lesiones. Estas manchas se localizan principalmente en la conjuntiva temporal y a pesar de ser un signo específico, no siempre están presentes (7).



*Fig. 2: Mejoría significativa de los hallazgos tras dos semanas de tratamiento con retinol oral.*

A nivel corneal se desarrolla una metaplasia escamosa con queratinización epitelial. Se observa inicialmente una queratitis punteada en los cuadrantes ínfero-nasales dando el aspecto de «piel de naranja», con placas de xerosis. Este cuadro suele ser bilateral. Posteriormente aparecen defectos epiteliales y edema con queratinización de la fisura intrapalpebral. Si el tratamiento se inicia en este estadio, la recuperación de la superficie corneal se puede observar en aproximadamente 1-2 semanas (6). En caso de progresión, se observan infiltrados estromales y posteriormente úlceras corneales que pueden dar paso a una queratomalacia y perforación corneal (8).

El diagnóstico de esta patología es básicamente clínico. Si existe una fuerte sospecha clínica la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda iniciar tratamiento empírico (9). No obstante, si se cuenta con disponibilidad para realizar pruebas de laboratorio, pueden llevarse a cabo: niveles séricos de vitamina A, proteína fijadora de retinol y zinc, ya que este último interviene en la esterificación de la vitamina A. Es conveniente estudiar la función hepática del paciente y se pueden realizar, en estadios precoces, estudios de adaptación a la oscuridad. Se deben realizar estudios específicos del tracto gastrointestinal para descartar patologías que cursen con malabsorción (7).

El tratamiento se realiza con retinol oral, remitiendo la sintomatología en un plazo de días a meses, según la severidad del cuadro. En casos de queratomalacia y en fase cicatricial las secuelas pueden ser irreversibles, planteándose como opción terapéutica la queratoplastia (8-10). El tratamiento tópico con ácido retinoico puede utilizarse como coadyuvante al tratamiento oral. Se ha descrito la utilización de suero autólogo basándose en

que el retinol está 1.000 veces más concentrado en el suero que en la lágrima, proporcionando también factores de crecimiento y otras sustancias esenciales para la regeneración epitelial (4).

Este caso clínico ilustra la importancia de tener en cuenta el diagnóstico de xerofalmia en pacientes con xerosis ocular severa y una historia personal de escaso aporte vitamínico, siendo necesario descartar alteraciones intestinales o hepáticas asociadas. Por otra parte, el inicio precoz del tratamiento antes de que ocurran los cambios en la superficie corneal mejorará la calidad de vida y el pronóstico visual de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Who.int [Internet]. Geneva. World Health Organization; 2000 [consultado 15 de mayo 2018]. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/66509>.
2. Lai KL, Ng JY, Srinivasan S. Xerophthalmia and keratomalacia secondary to diet-induced vitamin A deficiency in Scottish adults. *Can J Ophthalmol*. 2014; 49 (1): 109-112.
3. Gospe SM 3rd, Todorich B, Foster YG, Legault G, Woods SK, Proia AD, Daluvo M et al. Keratomalacia in a Patient With Psychogenic Vitamin A deficiency. *Cornea*. 2016; 35(3): 405-407.
4. Bosch-Valero J, Martín-Aviá J, Sierra-Barreras J, Rodríguez-Marco A, Cristóbal-Bes-cós JA. Suero autólogo en patología ocular por hipovitaminosis. *Arch Soc Esp Oftal-mol*. 2007; 83(1): 45-48.
5. Smith J, Steinemann TL. Vitamin A deficiency and the eye. *Int Ophthalmol Clin*. 2000; 40(4): 83-91.
6. Collins CE, Koay P. Xerophthalmia because of dietary-induced vitamin a deficiency in a young Scottish man. *Cornea*. 2010; 29(7): 828-9.
7. Krishna U, Kamath SJ, Nayak MK. Management of Bitot's Spots. *EyeNet Magazine [Internet]* .2016 [consultado 10 Febrero 2018]; 20(12): 35-36. Disponible en: <https://www.aaopt.org/eyenet/article/management-of-bitot-s-spots>.
8. Suan EP, Bedrossian EH Jr, Eagle RC Jr, Laibson PR. Corneal perforation in patients with vitamin A deficiency in the United States. *Arch Ophthalmol*. 1990 Mar; 108(3): 350-3.
9. World Health Organization. Global Prevalence of Vitamin A Deficiency in Populations at Risk 1995-2005. World Health Organization; Geneva, Switzerland: 2009 [consultado 4 Enero 2018] Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44110/1/9789241598019\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44110/1/9789241598019_eng.pdf).
10. Cooney TM, Johnson CS, Elner VM. Keratomalacia caused by psychiatric-induced dietary restrictions. *Cornea*. 2007 Sep; 26(8): 995-7.