

Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico quirúrgico “Hermandos Ameijeiras”. La Habana

DEFICIENCIA DE VITAMINA A, XEROFTALMIA Y CEGUERA NOCTURNA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS

Odalys Cáceres Toledo¹, Jesús Barreto Penié², María Cáceres Toledo³, Melba Márquez Fernández³, Yarlin La O Lozano⁴, Yamila Hernández Soto⁴.

INTRODUCCIÓN

La ceguera nocturna es la dificultad visual en un ambiente oscurecido, sea la noche o una habitación iluminada inadecuadamente. La ceguera nocturna se desarrolla rápidamente, pero puede recuperarse con la terapia vitamínica sustitutiva sin dejar secuelas. No obstante, el diagnóstico tardío de esta condición puede conducir al paciente a la ceguera permanente y la pérdida del ojo.

Se reconocen causas tanto congénitas como adquiridas de ceguera nocturna. La Tabla 1 expone algunas de ellas.¹ De todas las relacionadas, la deficiencia de vitamina A es una de las causas adquiridas (léase secundarias) determinantes de ceguera nocturna. Lo que distingue a los estados deficientes de vitamina A de otras causas de ceguera nocturna es la reversibilidad de las manifestaciones clínicas oculares después de suplementación con dosis especificadas de la vitamina. Es por ello que el tratamiento, erradicación y eventualmente la prevención de la ceguera nocturna, la xeroftalmía y la ceguera permanente derivadas de los estados deficitarios de vitamina A se han constituido en prioridades de intervención de las

Naciones Unidas y las organizaciones integradas dentro de este sistema.

Junto con las deficiencias de hierro (que causan anemia) y yodo (que resultan en retraso mental), las carencias de vitamina A se incluyen dentro de la denominada “hambre oculta”.³ La suplementación de poblaciones enteras de niños en todo el mundo con vitamina A ha sido una de las intervenciones más exitosas de las Naciones Unidas en la reducción de la mortalidad infantil, a la par del programa básico de inmunización, la terapia de rehidratación oral, y la colocación de mosquiteros para protección contra la malaria.²

Antecedentes históricos

La ceguera nocturna es la expresión temprana (y reversible) de la xeroftalmía: una metaplasia queratinizante de la conjuntiva ocular. La perpetuación y el agravamiento de la deficiencia de vitamina A conduce a la xerosis de la córnea, con úlcera subsiguiente; y queratomalacia: la fusión de las capas de la córnea en una sola de naturaleza fibrosa, lo que resulta rápidamente en la pérdida de la visión. Para cuando ello ocurre, el estado nutricional del

¹ Médico, Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Profesor asistente. ² Médico, Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Máster en Nutrición en Salud Pública. ³ Médico, Especialista de Segundo Grado en Oftalmología. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular. ⁴ Licenciada en Tecnologías de la Salud Perfil Optometría.

Recibido: 23 de Agosto del 2013. Aceptado: 25 de Septiembre del 2013.

Odalys Cáceres Toledo. Departamento de Oftalmología. Hospital Clínico quirúrgico “Hermandos Ameijeiras”. San Lázaro #701 e/t Marqués González y Belascoaín. Centro Habana. La Habana. Cuba.

Correo electrónico: odalys.caceres@infomed.sld.cu

enfermo se ha deteriorado tanto, que la muerte es inminente.

Tabla 1. Causas probables de ceguera nocturna.

- Retinitis pigmentaria
- Cataratas
- Ceguera nocturna estacionaria congénita
- *Fundus albipunctatus*
- Enfermedad de Oguchi
- Deficiencia de vitamina A

Fuente Referencia [1].

Existen referencias sobre la ceguera nocturna y la xeroftalmía, acompañadas incluso de tratamientos curativos con el hígado de carnero y cabra (entre otros animales), en antiguos papiros del Egipto de los faraones, y los cantos de los rapsodas de la Grecia clásica.⁴ El relato de Prometeo encadenado a la montaña, y el águila que bajaba en las noches para alimentarse del hígado del semidiós, apunta hacia el conocimiento por los griegos de aquellos años de cuán importante era este órgano para la salud.

Los registros de casos de ceguera nocturna, xeroftalmía, queratomalacia y ceguera permanente abundan entre las revistas médicas editadas en Europa en el siglo XIX. Los estados deficitarios de vitamina A eran llamativamente frecuentes entre las clases desposeídas y hambreadas de las grandes ciudades de Francia e Inglaterra. Hubbenet,⁵ Bitot,⁶ y Snell,⁷ documentaron independientemente por primera vez la asociación entre la aparición de ceguera nocturna y los cambios metaplásicos en la conjuntiva, y confirmaron la efectividad del tratamiento de esta condición mediante el consumo de hígado.

No es hasta el siglo XX en que se reconoce el vínculo entre la precariedad alimentaria y las carencias nutrimentales (en particular de compuestos desconocidos todavía presentes en los alimentos en cantidades diminutas, pero que eran esenciales para la salud), por un lado, y la ceguera nocturna y la xeroftalmía, por el otro. Bloch,⁸⁻⁹ reportó que los niños huérfanos que consumían sin restricciones mantequilla y leche entera mostraban curvas superiores de crecimiento y desarrollo, eran menos susceptibles a las infecciones, y no presentaban xeroftalmía. Se abrió así la era de la vitamina A,¹⁰⁻¹¹ que culminaría 15 años después con la descripción de la estructura química de la misma, y su aislamiento, cristalización y síntesis química.¹²⁻¹⁴

Papel de la Vitamina A en los procesos de la visión

Con el nombre de “vitamina A” se describen aquellos compuestos biológicos que exhiben actividad similar a la del retinol.¹⁵ El término de “vitamina A” reúne entonces tanto a retinoides como carotenoides.

El retinol es estructuralmente hablando un alcohol primario, pero se incluye dentro de los lípidos isoprenoides. El retinol es la forma biológicamente activa de la vitamina A, y tras oxidaciones biológicas consecutivas se transforma, primero en el derivado aldehídico: el retinal, y después en ácido retinoico: el ácido orgánico correspondiente.¹⁶ La Figura 1 muestra esta interconversión. El retinol, el retinal y el ácido retinoico se engloban bajo un único término de “retinoides”, están presentes en los tejidos animales, y participan en la visión, la división celular y el crecimiento.

Por su parte, los carotenoides son precursores de la vitamina A de origen vegetal. El retinol se presenta en las plantas como β -caroteno: una molécula dimérica. La

escisión enzimática de la molécula de β -caroteno en un punto especificado de la cadena hidrocarbonada resulta en la formación de 2 moléculas de retinol, como paso previo a la realización de las funciones biológicas.

Se han descrito otros carotenoides sin actividad provitamina A, que no constituyen precursores de la Vitamina A, y por lo tanto, no representan fuentes de retinol. Entre ellos, se encuentran la luteína, la zeaxantina, y las xantofilinas.¹⁷ La yema del huevo es una excelente fuente de tales carotenoides. El interés de los investigadores en estos “falsos” carotenoides se ha despertado en los últimos años al conocer el papel de ellos como protectores contra la degeneración macular, una de las causas de ceguera en los sujetos mayores de 60 años.¹⁸

La absorción del retinol ocurre en el yeyuno. Completada la absorción, el retinol se integra a los ácidos grasos de cadena larga para formar ésteres de retinil, y se empaqueta en los quilomicrones para su transporte hacia el hígado. A la hora de la entrega a los tejidos consumidores, el retinol se separa de la unión éster con el ácido graso, y se une a la proteína de unión al retinol: forma en la que viaja a través de la sangre. Por ello, la determinación de la proteína de unión al retinol (PUR) es una medida indirecta del *status* corporal de los retinoides.

Los β -carotenos también se absorben en el yeyuno, y tras este paso, el dímero se escinde, y las unidades resultantes se convierten en retinal. En ocasiones, la escisión del β -caroteno no es efectiva, y por lo tanto, el aporte de formas activas de la vitamina A a partir de los carotenoides es limitada. No todo el β -caroteno se convierte en vitamina A, y la absorción de los β -carotenos no es tan eficiente como la de la Vitamina A. Asimismo, la conversión de otros carotenoides a Vitamina A es aún más ineficiente.

Tabla 2. Etapas en la aparición y evolución de los estados deficitarios de vitamina A.

- Ceguera nocturna
- Xerosis
- Xeroftalmía establecida. Aparición de las manchas de Bitot.
- Xerosis corneal
- Ulceración corneal acompañada de queratomalacia
- Cicatriz corneal
- Fondo xeroftálmico
- Queratomalacia
- Ceguera permanente

Fuente: Referencia [16].

La vitamina A se almacena principalmente en el tejido adiposo y el hígado. Los depósitos de vitamina A pueden preservarse hasta 1 año antes de que se hagan evidentes los cuadros carenciales. El tamaño de los depósitos de vitamina A depende del tamaño del tejido adiposo.

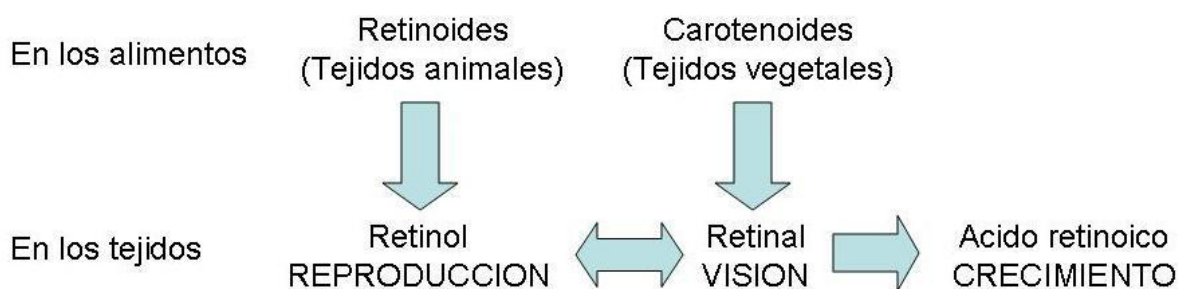
El retinol participa en los procesos bioquímicos de la visión a través de la forma aldehídica: el retinal.¹⁹⁻²⁰ El retinal se combina con una proteína opsina para formar el pigmento visual rodopsina contenido dentro de los bastones de la retina. La energía luminosa hace transitar a la rodopsina a través de varios estados excitados, haciendo posible así la percepción de la luz, y la visión nocturna.

El retinol también ejerce otras funciones biológicas importantes en el globo ocular, más allá de la visión, al promover la diferenciación celular de las membranas conjuntivales, la córnea y las restantes estructuras oculares. Es por ello que en la avitaminosis A ocurre xerosis por la afectación de los epitelios corneal y conjuntival, junto con ceguera nocturna por la disminución de las concentraciones de retinol en los bastones. La suplementación

con vitamina A hace desaparecer las manchas de Bitot propias de la xerofalmía, reafirmando así el papel central de la vitamina A en la regulación de los procesos de diferenciación y maduración de la conjuntiva.¹⁷⁻¹⁸

Los retinoides y los carotenoides pueden incorporarse a la dieta regular del ser humano mediante el consumo de hígado y otras vísceras, la yema de huevo, la mantequilla, el aceite de hígado de pescados como el bacalao y el tiburón, viandas como

Figura 1. Interconversión entre retinoides, carotenoides y las formas biológicamente activas de la vitamina A.



Una equivalencia importante: $1 \mu\text{g}$ de Vitamina A \Rightarrow $12 \mu\text{g}$ de β -caroteno

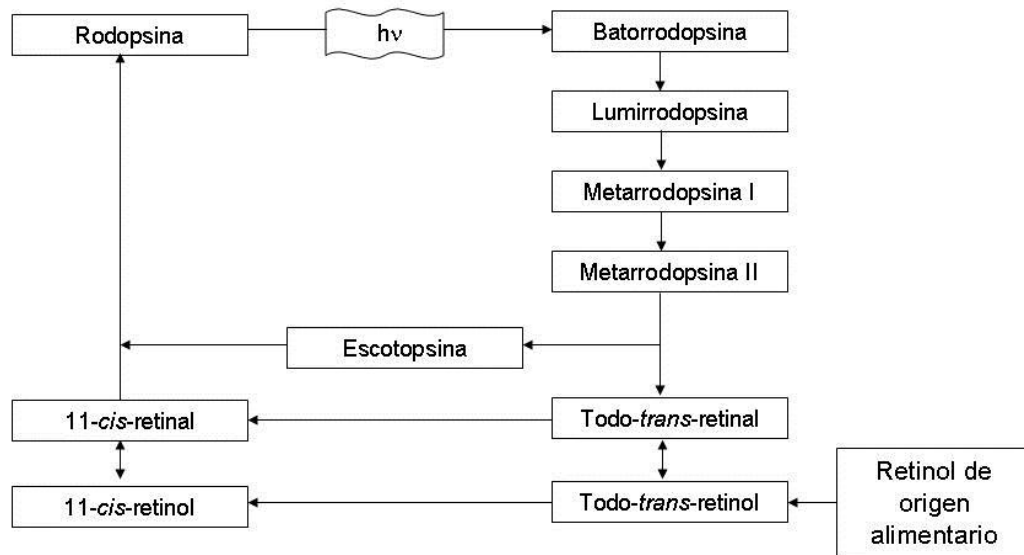
Fuente: Referencias [17], [18].

Se han descrito otras funciones biológicas de los retinoides en la reproducción humana y el crecimiento. La vitamina A estimula la espermatogénesis, el desarrollo fetal normal, la deposición de calcio en el hueso y la remodelación ósea, y con ello, el crecimiento longitudinal del niño. También se han reconocido las propiedades anti-oxidantes de la vitamina, a expensas de los β -carotenos, y se cree que estas formas de la vitamina A pudieran proteger el cuerpo de enfermedades como el cáncer, las afecciones cardiovasculares y las autoinmunidades, entre otras.

el boniato, vegetales como la calabaza y la zanahoria, hortalizas como el brócoli, y frutas como el mango y el melocotón.

Las necesidades diarias de vitamina A dependen del sexo del sujeto: *Hombres*: Retinol: 700 μg ; Otros compuestos con actividad equivalente al retinol: 900 μg vs. *Mujeres*: Retinol: 600 μg ; Otros compuestos con actividad equivalente al retinol: 700 μg .

Figura 2. Bases bioquímicas de la fototransducción. La percepción de la luz depende de la interconversión de proteínas especializadas derivadas de la rodopsina contenida en los bastones de la retina que difieren entre sí en la capacidad de respuesta ante la estimulación. El retinal: forma activa de la vitamina A en los procesos de la visión, es esencial en la regeneración de la rodopsina.



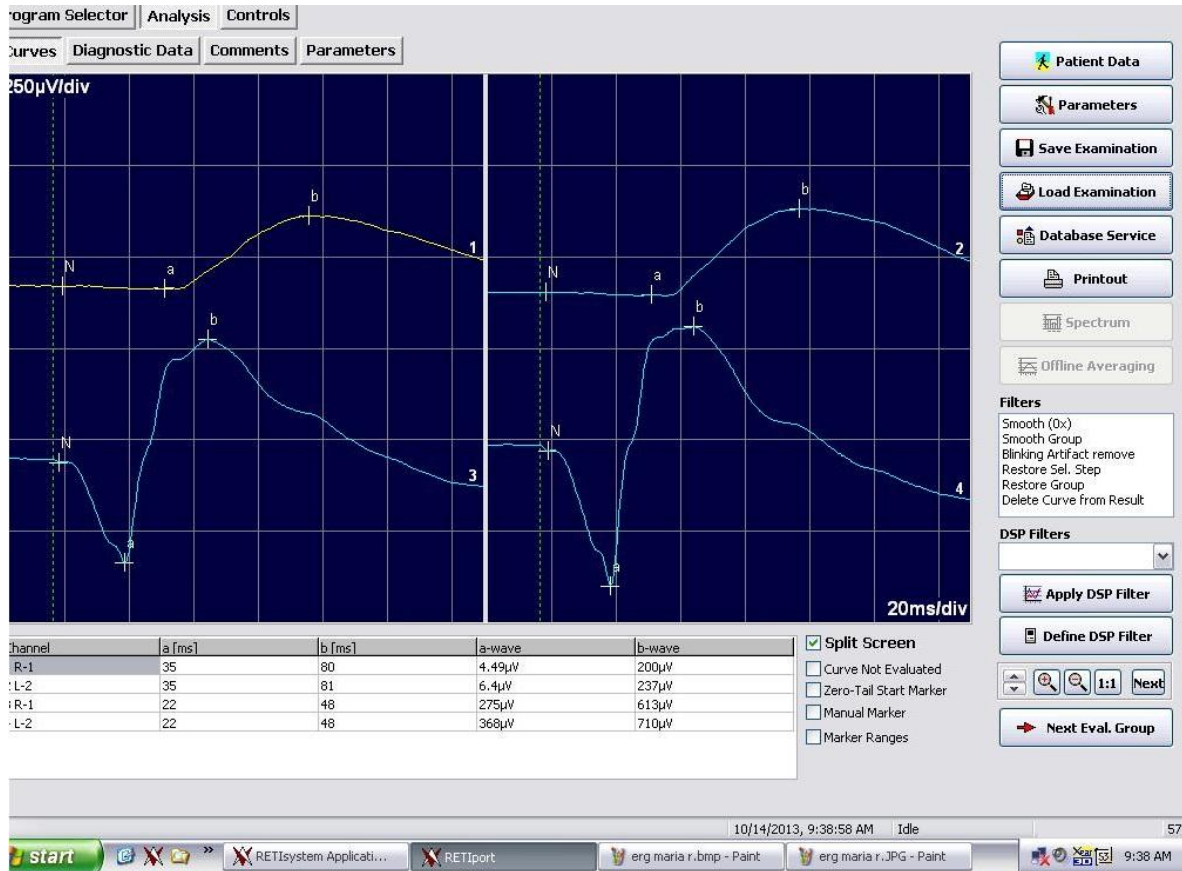
Fuente: Referencias [17], [18].

La dosis máxima diaria permitida de suplementación es de 1,000 µg de compuestos con actividad equivalente a la del retinol (RAE del inglés “Retinol-Activity-Equivalents”). La tolerancia máxima diaria es de 3,000 µg de RAE (que se corresponde con 10,000 IU de Vitamina A). Cantidades superiores pueden provocar cuadros de intoxicación por hipervitaminosis, entre ellos, hipertensión endocraneana con náuseas, vómitos y fiebre.

Cambios electrofisiológicos en la retina. El electroretinograma

Los cambios que ocurren en la capa de fotorreceptores de la retina tras estimulación luminosa se pueden estudiar mediante un electroretinograma (ERG). El ERG es el registro del potencial eléctrico originado en la retina que se obtiene tras un estímulo visual.²¹

Figura 3. Electroretinograma observado en un sujeto sano. Se presentan sendos paneles para cada ojo. En cada panel, el trazado superior corresponde al sistema escotópico dependiente de los bastones, y muestra la onda b. El trazado inferior recoge la actividad de ambos sistemas fotópico y escotópico, sostenidos por los conos y bastones, y representados por las ondas a (negativas) y b (positivas).



Fuente: Cortesía de los autores.

La Figura 3 muestra un ERG obtenido en un sujeto sano. En el ERG se aprecian series de ondas negativas y positivas. Estas ondas son la manifestación de la capacidad dual de respuesta de la retina debido a la presencia de sendos sistemas independientes de conos y bastones.

Los conos son responsables del sistema fotópico de respuesta ante la luz, los colores y las ondas de larga longitud. Por su parte, los bastones sostienen el sistema escotópico que permite la respuesta a la iluminación débil, los colores blanco y gris, y las ondas de corta longitud. La actividad de los

bastones tras la estimulación luminosa pauta por el ISCEV (del inglés *International Society of Clinical Electrophysiology of Vision*, que en español sería la Sociedad Internacional de Electrofisiología Clínica de la Visión) aporta las ondas b (positivas) del ERG.

En los casos de deficiencia de vitamina A, el trazado del ERG es subnormal, y la respuesta escotópica (dependiente de los bastones) puede estar abolida. Después de administración de vitamina A, la onda b generada por los bastones se restablece rápidamente.

Presentación de casos

Presentación de caso #1. Ceguera nocturna secundaria a un síndrome de Intestino corto. Se presenta el caso de un joven de 26 años, que evoluciona desde la temprana infancia con un síndrome de Intestino corto tras una resección intestinal masiva practicada debido a una enterocolitis necrotizante secundaria a prematuridad e inmadurez fetal. El paciente acudió al Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional (GAN) debido a diarreas crónicas y ceguera nocturna. Se encontró un Colesterol sérico de 2.4 mmol.L^{-1} . El plan de tratamiento comprendió la prescripción de una dieta con restricción de la fibra dietética no fermentable, grasas, lácteos fluidos y azúcares refinados para el control de las diarreas, y suplementación oral con vitamina A (1 mL = 20 gotas: 25,000 UI. Empresa Nacional de Medicamentos. La Habana, Cuba). Las manifestaciones oculares remitieron tan pronto se inició el régimen de suplementación vitamínica.

Presentación de caso #2. Ceguera nocturna secundaria a la enfermedad de Crohn. Se trata de un hombre joven, de 24 años de edad, diagnosticado y tratado por una enfermedad de Crohn. La enfermedad ha evolucionado en los últimos meses con diarreas y pérdida grave de peso. El paciente se presentó en la Consulta ambulatoria del Servicio hospitalario de Oftalmología refiriendo ardor ocular, lagrimeo y mala visión en la oscuridad. El examen físico reveló una queratitis puntual superficial bilateral. La Figura 4 muestra el aspecto del ojo del enfermo en el momento del examen oftalmológico.

El ejercicio de evaluación nutricional conducido por el GAN concluyó con la inclusión del diagnóstico de desnutrición energético-nutricional grave a tipo mixta en la lista de problemas de salud del enfermo. Se constataron valores séricos de vitamina A

de $12.9 \mu\text{g.dL}^{-1}$ (Valores de referencia: $15 - 60 \mu\text{g.dL}^{-1}$).

Figura 4. Ceguera nocturna secundaria a la enfermedad de Crohn. Queratitis puntual superficial.



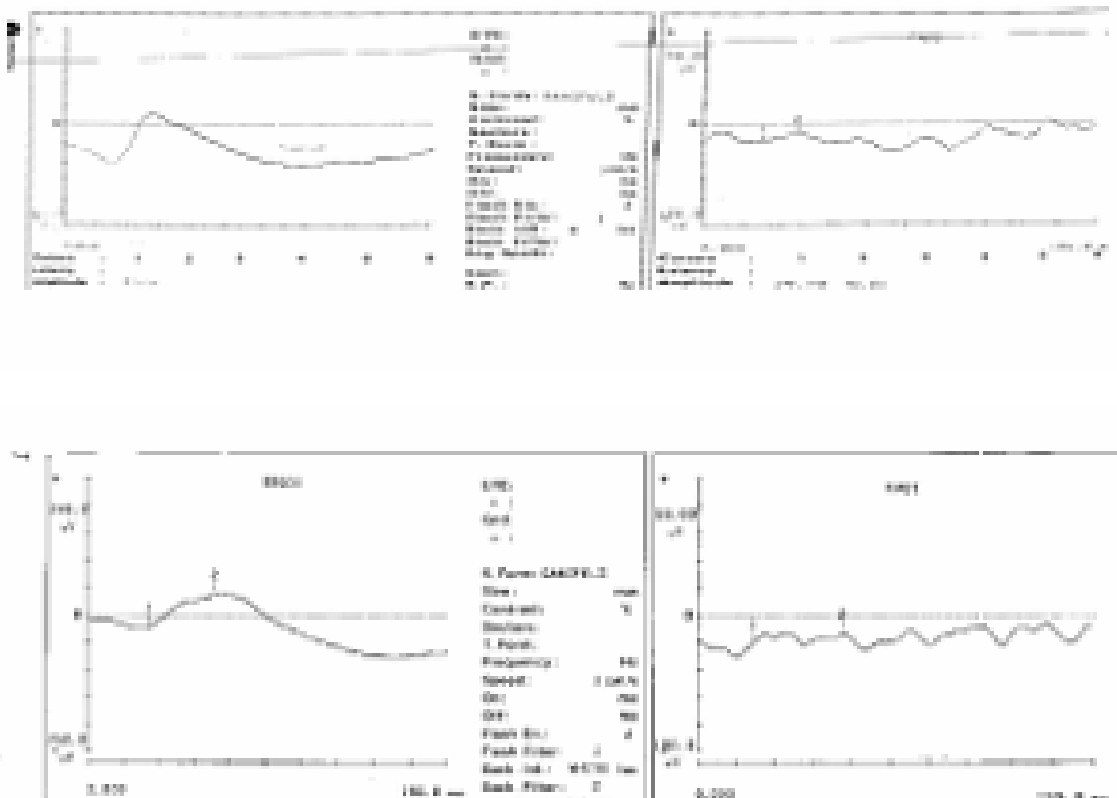
Foto: Cortesía de los autores.

La Figura 5 muestra los electroretinogramas obtenidos en el paciente. Se comprobó disminución de la amplitud de las ondas del ERG en máxima respuesta.

El GAN prescribió una dieta baja en residuos que aportara energía alimentaria en cantidades de $1800 \text{ Kcal.24 horas}^{-1}$ (35 Kcal.Kg^{-1} de peso corporal. 24 horas^{-1}), y nitrógeno proteico a razón de $9 \text{ gramos.24 horas}^{-1}$ (equivalente a $56 \text{ gramos.24 horas}^{-1}$ de proteínas); respectivamente. La concurrencia de diarreas impidió el uso de aceites vegetales y otras fuentes alimentarias de vitamina A debido a la intolerancia del enfermo a las grasas de origen dietético.

La figura dietética prescrita se completó con un esquema de suplementación oral con vitamina A (1 mL = 20 gotas: 25,000 UI. Empresa Nacional de Medicamentos. La Habana, Cuba) a dosis diarias de 5,000 UI, como ha sido recomendado por el GAN hospitalario.²²

Figura 5. Ceguera nocturna secundaria a la enfermedad de Crohn. *Panel superior:* Ojo izquierdo. *Panel inferior:* Ojo derecho. En cada panel: *Izquierda:* Electrorretinograma de máxima respuesta. Se constata la disminución de la amplitud de las ondas. *Derecha:* Flicker macular. Se observa disminución de la amplitud del trazado.



Fuente: Cortesía de los autores.

Para conseguir la máxima absorción oral de la dosis prescrita de vitamina A, se le aconsejó al paciente el consumo de la misma durante los períodos inter-crisis de la enfermedad.

Las deficiencias de vitamina A durante la etapa activa de la enfermedad de Crohn se paliaron mediante la aplicación tópica de cremas humectantes para favorecer la absorción a través de la piel de la vitamina A incorporada dentro del producto como antioxidante. Se logró la remisión de la

ceguera nocturna, y la desaparición de la queratitis.

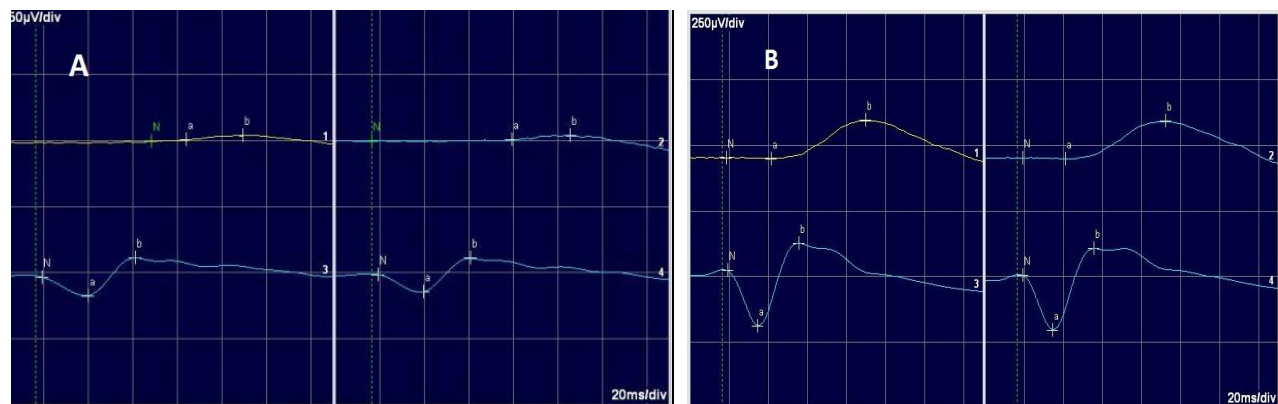
Presentación de caso #3. Status post-operatorio después de un *bypass* gástrico con Y de Roux. Se trata de una mujer adulta de 39 años de edad, con antecedentes de una obesidad mórbida (Índice de Masa Corporal $> 40.0 \text{ Kg.m}^{-2}$) complicada con insulino-resistencia, hiperglicemia, e hipertensión arterial. Para el control de las comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida, se realizó un *bypass* gástrico por

vía laparoscópica seguido de yeyuno-yeyunostomía en Y de Roux. Completado el proceder bariátrico, la enferma experimentó una pérdida rápida de peso, acompañada de diarreas crónicas e intolerancia a los lácteos, grasas, y azúcares.

concentraciones medidas de la vitamina A sérica fueron de 0.1 mg.L^{-1} (Valores de referencia: $0.3 - 0.8 \text{ mg.L}^{-1}$).

El plan terapéutico comprendió la restricción de la fibra dietética no fermentable, los lácteos fluidos y los

Figura 6. Ceguera nocturna secundaria a *bypass* gástrico con Y de Roux. Electrorretinogramas escotópicos y de máxima respuesta. *Izquierda*: Trazados obtenidos a la admisión en la Consulta ambulatoria del Servicio de Oftalmología. El trazado superior corresponde al ERG escotópico. Se observa aplanamiento del trazado escotópico, dado por la ausencia de las ondas b. El trazado inferior se corresponde con el ERG de máxima respuesta. *Derecha*: Trazados obtenidos tras la intervención nutricional. Se aprecia la recuperación de la onda b en el ERG escotópico y de la máxima respuesta.



Fuente: Cortesía de los autores.

Transcurridos 3 años del proceder bariátrico, la enferma se presentó ante la Consulta ambulatoria del Servicio hospitalario de Oftalmología refiriendo molestias oculares y mala visión en la oscuridad. El examen neurooftalmológico no reveló signos de afección ocular ni de las membranas y mucosas asociadas. La pericampimetría reveló disminución de la sensibilidad retiniana periférica.

Se obtuvo un ERG fotópico dentro de límites normales. Sin embargo, el ERG escotópico mostró una disminución de la amplitud de la onda b. La Figura 6 muestra estos hallazgos.

El ejercicio de evaluación nutricional reveló la presencia de edemas en miembros inferiores, anemia e hipoalbuminemia. Las

azúcares refinados en la dieta regular de la paciente para el control de las diarreas; y recomendaciones sobre el consumo de alimentos considerados como fuentes importantes de vitamina A, como el hígado.

La prescripción dietética se complementó con un régimen de Nutrición enteral suplementaria por vía oral con NUTRIAL II (IIIA Instituto de Investigaciones de la Industria Alimentaria. El Guatao, La Habana. Tamaño de la porción de consumo: 20 g. Cantidad administrada diariamente: 60 g. Energía: 55.5 Kcal. Proteínas: 3 g).

La ceguera nocturna remitió tan pronto se logró el control de las diarreas, y se cumplieron las recomendaciones alimentarias y nutricionales prescritas. Los

trazados del ERG escotópico regresaron a la normalidad.

DISCUSIÓN

Todo parece indicar que los estados deficitarios de vitamina A expresados a través de ceguera nocturna y xeroftalmía son más comunes que lo admitido. En un paciente que se presenta con diarreas crónicas, y pérdida notable de peso se debe indagar la presencia de síntomas oculares y trastornos de la visión durante la noche, y solicitarse la asistencia de un oftálmogo debidamente capacitado y entrenado. Los síntomas oculares tal vez no sean floridos, e incluso puede suceder que el paciente los haya experimentado durante semanas (e incluso meses) antes de referirlos al especialista.

Las alteraciones de los electroretinogramas global (léase máxima respuesta) y escotópico, confirman el diagnóstico de ceguera nocturna adquirida por deficiencias de vitamina A, y hace posible el diagnóstico diferencial con otras causas de ceguera nocturna como la retinosis pigmentaria.^{1,21}

La enfermedad de Crohn puede ser una de las causas de ceguera nocturna en la práctica de un servicio de Oftalmología enclavado en un hospital de tercer nivel como el de pertenencia de los autores.²³ La enfermedad de Crohn evoluciona durante largos períodos con descompensación marcada, diarreas, esteatorrea, mala absorción de nutrientes, e ingresos alimenticios disminuidos. De no identificarse oportunamente, y tratarse en consecuencia, el cuadro diarreico crónico puede desembocar en una disminución de las cantidades circulantes y almacenadas de vitamina A, y manifestarse clínicamente como xerosis, xeroftalmía y ceguera nocturna.

Las resecciones intestinales masivas que culminan en un Síndrome de Intestino Corto (SIC) también pueden constituirse en causa de ceguera nocturna debido a la cohorte de diarreas, esteatorrea, mala absorción de nutrientes, y pérdida de peso.²⁴ Se debe recordar que la absorción de las formas proactivas de la vitamina A ocurre a nivel del yeyuno, pero en el ileon se produce la reabsorción de ácidos biliares: evento bioquímico indispensable para la correcta absorción de las grasas y otros lípidos alimentarios. La pérdida de zonas extensas del intestino delgado interrumpe la absorción de las grasas, y con ello, favorece la esteatorrea y la exclusión con las heces de grasas, lípidos, sales biliares, y vitaminas liposolubles como los retinoides y los carotenoides reunidos dentro del término "vitamina A".

También se han descrito casos de ceguera nocturna como complicación de la cirugía biliopancreática oncológica.²⁵ La pancreatectomía según Whipple altera profundamente la anatomía y la funcionalidad digestiva, y el paciente puede experimentar crisis prolongadas de mala absorción, diarreas, esteatorrea y pérdida de peso. Ello lo coloca en riesgo de desarrollar trastornos oculares tales como ceguera nocturna y xeroftalmía que deben ser reconocidos y tratados por el cirujano de asistencia.

La promoción de la cirugía bariátrica (léase también "metabólica") como forma de tratamiento de la obesidad mórbida ha traído consigo una ríada de reportes sobre la ocurrencia de trastornos oculares en los sujetos bariatrizados.²⁶⁻²⁷ El *bypass* gástrico con Y en Roux es la técnica bariátrica de preferencia en estos momentos.²⁸ En este proceder, se excluyen el duodeno y el yeyuno (donde ocurre la absorción máxima de las grasas y otros lípidos de origen dietético), y la cámara gástrica recién creada se anastomosa directamente al ileon medio.

Si bien la cirugía bariátrica resulta en una rápida y dramática mejoría de la insulinorresistencia, las hiperglicemias y las hipertriglicidemias, y la normalización de la HbA1c, no se puede pasar por alto que puede traer consigo otros inconvenientes, como estados deficitarios de vitamina A debido a una absorción defectuosa, unida a pérdidas importantes con las diarreas. La restricción de la cámara gástrica también limita la cuantía de los ingresos dietéticos del paciente. La actuación del nutricionista es entonces crucial para asegurar una correcta evolución post-quirúrgica, y la prevención de carencias micronutrientales.

CONCLUSIONES

Los estados deficitarios de vitamina A son más comunes en la práctica médica que lo admitido. Numerosos pacientes en los que concurren diarreas, esteatorrea, mala absorción de nutrientes, e ingresos dietéticos insuficientes y precarios debido a causas diversas pueden presentarse ante un Servicio de Oftalmología con ceguera nocturna y alteraciones de las estructuras oculares. El examen oftalmológico puede no revelar las alteraciones secundarias a la hipo-avitaminosis A. Sin embargo, el ERG deviene una herramienta muy útil en el diagnóstico primero (y la respuesta a la suplementación y el seguimiento evolutivo después) de las deficiencias de vitamina A. Las alteraciones oculares causadas por la hipo-avitaminosis A son totalmente reversibles si se diagnostican y tratan tempranamente. Las anomalías observadas en los trazados electroretinográficos desaparecen tan pronto se inicia la suplementación con preparaciones farmacéuticas de esta vitamina. La actuación inter-disciplinaria con el Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional contribuye al mejor tratamiento del paciente con estados deficitarios de vitamina A que

puede cursar desde la hipo- hasta la avitaminosis A.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda brindada en la confección de esta presentación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adler H, Scheie HG, Albert D. Adler's Textbook of Ophthalmology. WB Saunders Co. New York: 1969.
2. Semba RD. The vitamin A story: Lifting the shadow of death. Karger. Basel: 2012.
3. WHO. Vitamin A deficiency and xerophthalmia. Report of a joint WHO/USAID meeting. WHO Technical Report Series 590. Geneva: WHO; 1976. pp. 1-88.
4. Sommer A. Vitamin A deficiency and clinical disease: An historical overview. J Nutr 2008;138:1835-9.
5. Hubbenet M. Observations sur l'héméralopie. Ann Ocul [Paris] 1860; 44:293.
6. Bitot C. Sur une lesion conjunctivale non encore decrite, coincident avec l'héméralopie. Gazette Hebdomadaire de Medecine e de Chirurgie 1863;10:284-8.
7. Snell S. On nyctalopia with peculiar appearances on the conjunctiva. Trans Ophthalmol Soc UK 1896;18:55-102.
8. Bloch CE. Blindness and other diseases in children arising from deficient nutrition (lack of fat-soluble A factor). Am J Dis Child 1924;27:139-48.
9. Bloch CE. Clinical investigation of xerophthalmia and dystrophy in infants and young children (xerophthalmia *et* dystrophia alipogenetica). J Hygiene [Cambridge] 1921;19:283-301.

10. McCollum EV, Davis M. The necessity of certain lipins in the diet during growth. *J Biol Chem* 1913;15:167-75.
11. Osborne TB, Mendel LB. The relationship of growth to the chemical constituents of the diet. *J Biol Chem* 1913;15:311-26.
12. Holmes HN, Corbet RE. The isolation of crystalline vitamin A. *J Am Chem Soc* 1937;59:2042-7.
13. Arens JF, van Dorp DA. Synthesis of some compounds possessing vitamin A activity. *Nature* 1946;157:190.
14. Isler O, Huber W, Ronco A, Kofler M. Synthese des Vitamin A. *Helv Chim Acta* 1947;30:1911-21.
15. Mosquera M, Hermelo M. Aspectos de interés acerca de la vitamina A. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 1989;3:291-8.
16. Cáceres A. Vitamina A o retinol. En: *Las vitaminas en la Nutrición humana* (Editores: Cáceres A, Hernández M, Muñoz J, Rodríguez A). Las Palmas de Gran Canaria: 1999.
17. Young AJ, Lowe GM. Antioxidant and prooxidant properties of carotenoids. *Arch Biochem Biophys* 2001;385:20-7.
18. Seddon JM, Ajani UA, Sperduto RD, Hiller R, Blair N, Burton TC, *et al*; for the Eye Disease Case-Control Study Group. Dietary carotenoids, vitamins A, C and E, and advanced age-related macular degeneration. *Eye Disease Case-Control Study Group. JAMA* 1994;272:1413-20.
19. Wald G. The photoreceptor process in vision. *Am J Ophthalmol* 1955;40:18-41.
20. Dowling JE, Wald G. Vitamin A deficiency and night blindness. *Proc Natl Acad Sci USA* 1958;44:648-61.
21. Vernon J, Leys M, Weinstein G. Clinical visual electrophysiology. En: *Duane's Ophthalmology* (Editores: Tasman E, Jaeger E). Segunda versión en CD-ROM. Lippincott Williams and Wilkins. New York: 2006.
22. Grupo de Apoyo Nutricional. Proceso de suplementación vitamina-mineral. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Segunda Edición. La Habana: 2002.
23. Barabino AV, Gandullia P, Calvi A, Vignola S, Arrigo S, De Marco R. Sudden blindness in a child with Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2011;17:4344.
24. Mokete B, De Cock R. Xerophthalmia and short bowel syndrome. *Brit J Ophthalmol* 1998; 82:1339.
25. Tiang S, Warne R. Nyctalopia: The sequelae of hypovitaminosis A. *BMJ Case Rep* 2010. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.o5.2010.2965/>. Fecha de última visita: 23 de Septiembre del 2013.
26. López Rodríguez N, Faus F, Sierra J, Ballarín T, Pueyo M, Albalad E. Night blindness and xerophthalmia after surgery for morbid obesity. *Arch Soc Esp Oftamol* 2007;82:133-6.
27. Spits Y, De Laey JJ, Leroy BP. Rapid recovery of night blindness due to obesity surgery after vitamin A repletion therapy. *Br J Ophthalmol* 2004;88:583-5.
28. Buchwald H, Oien DM. *Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide* 2008. *Obes Surg* 2009; 19:1605-11.