

HOSPITAL PEDIATRICO "WILLIAM SOLER", LA HABANA

Niveles séricos de vitamina A en niños normales y desnutridos

Por:

Dra. MIRTA FRIAS,* Dr. MANUEL AMADOR,** Téc. ANDRES ROCA***

Frias, M. et al. *Niveles séricos de vitamina A en niños normales y desnutridos*. Rev Cub Ped 48: 6, 1976.

Se determinó la concentración de vitamina A sérica en 142 niños, 92 de ellos con buen desarrollo ponderoestatural y 50 con desnutrición. Se encontró una diferencia altamente significativa entre los valores de vitamina A sérica del grupo control y los del grupo con retraso ponderoestatural por causa nutricional. Se realizó una comparación entre los valores de vitamina A sérica y el tipo de desnutrición, la etiopatogenia de la misma y las manifestaciones clínicas atribuibles a déficit de este nutriente. No se encontró diferencia significativa entre los desnutridos de causa primaria y secundaria o mixta, así como entre las formas moderadas y graves de desnutrición energética (línea del marasmo). Se observó que aun existiendo bajos niveles de vitamina A sérica en los desnutridos, ello no siempre se acompaña de manifestaciones clínicas atribuibles a la carencia de este nutriente. Se concluye que por acompañarse frecuentemente la desnutrición proteicoenergética (DPE) de déficit de vitamina A, muchas veces no detectable clínicamente, se hace necesario tener este hecho en consideración para el tratamiento de estos casos.

INTRODUCCION

La desnutrición proteicoenergética (DPE), como síndrome de deficiencia nutricional múltiple, si bien tiene como característica relevante y básica el déficit proteico asociado a un déficit energético dietético de magnitud variable, se acompaña también de carencias de otros nutrientes en magnitud y amplitud variables que determinan inclusive varia-

ciones en las manifestaciones clínicas de este síndrome.

Si partimos de la definición de *Jelliffe*¹ que textualmente dice "la insuficiencia nutricional comienza en el instante en que las cantidades adecuadas de un nutriente esencial fallan en alcanzar el medio interno", comprenderemos que, con mucha frecuencia, la deficiencia de estos nutrientes puede no ser lo suficientemente importante como para que el paciente presente manifestaciones clínicas, al menos plenamente identificables por el observador, pero capaces de influir sobre su evolución y determinar una conducta terapéutica diferente según las circunstancias. Dentro de estos nutrientes, cuyas deficiencias pueden

* Especialista en pediatría, Hospital infantil docente "William Soler", Avenida San Francisco No. 10112, Habana 8.

** Jefe del Servicio de Nutrición, Hospital infantil docente "William Soler".

*** Técnico del laboratorio de nutrición.

"no dar manifestaciones clínicas ostensibles" reviste una particular importancia la vitamina A.

En el reino animal, la vitamina A se presenta en dos formas, como retinol o vitamina A₁, extraída del hígado de peces marinos y como dehidrorretinol o vitamina A₂, presente en el hígado de los peces de agua dulce.

En el reino vegetal sólo encontramos sus precursores, los carotenos o provitaminas, que el organismo transforma en vitamina A y acumula en el hígado; dos terceras partes de la vitamina A de origen dietético se ingiere en forma de provitaminas.²

Los carotenoides naturales más importantes son el β , α y γ carotenos y la criptoxantina.²

Existen dos grandes fuentes naturales de vitamina A y provitaminas. Entre los alimentos ricos en vitamina A, junto a pequeñas cantidades de carotenos, se hallan la leche y sus derivados y el hígado de distintas especies animales, que constituye la fuente más importante. Los alimentos vegetales son ricos en carotenos. Entre ellos tenemos la zanahoria, espinaca, col verde, calabaza, tomate, papas, albaricoque y mango.

El equipo de expertos de la FAO/OMS¹ señala que una ingestión diaria de 750 μ g (2 500 UI) de vitamina A, asegura una buena reserva de esta vitamina en el hígado, niveles normales en sangre, ausencia de signos clínicos de hipovitaminosis y que una ingestión de 390 μ g (< 1 300 UI) diaria, resultaría insuficiente.

Hasta el momento actual, el único instrumento bioquímico factible para evaluar el estado de nutrición para la vitamina A, es la determinación de su concentración en el plasma sanguíneo.³ Según el Manual for Nutrition Surveys,⁴ niveles séricos de vitamina A menores de 10 μ g/100 ml, resultan *deficientes*; entre 10 y 19 μ g/100 ml, *bajos*; entre 20

y 49 μ g/100 ml, *aceptables*; y mayor o igual a 50 μ g/100 ml, *altos*.

La absorción de la vitamina A ocurre en el intestino delgado;⁵ es necesario que la vitamina se encuentre en forma de alcohol libre. Como de las fuentes naturales sólo se ofrecen al organismo ésteres de la vitamina A, es imprescindible una escisión de estos compuestos por parte de las lipasas, para que la vitamina A pueda ser absorbida. Los ácidos biliares estimulan el proceso absorptivo a expensas de sus efectos emulgentes y por actuar como activadores de la lipasa pancreática. La absorción de pequeñas cantidades de vitamina A puede tener lugar, no obstante, aunque falte el jugo biliar.⁶ La vitamina absorbida se colecciona en forma de ésteres de los ácidos grasos en los espacios linfáticos de la pared intestinal, aunque al atravesar esta mucosa tiene lugar una renovada esterificación.⁷

Los ésteres de la vitamina A llegan por vía linfática, sobre todo, a través del conducto torácico a la vía hemática,¹⁰ pero también se ha podido comprobar que proporciones importantes de esta vitamina son absorbidas por la vía portal, y excretadas a través de la bilis.¹¹

La vitamina A circula en el plasma sanguíneo unida a una proteína de transporte específico, PUR (proteína unida al retinol).¹²

El hígado desempeña el papel de un órgano central de almacenamiento en el metabolismo de la vitamina A, la cual se deposita en diversas formas químicas; la mayoría de las veces predominan los ésteres de ácidos grasos, pero también existe vitamina A libre y en forma aldehídica (retinina).

Con respecto a la absorción de las provitaminas (carotinoides) se ha podido demostrar que sólo en el hombre, se encuentra en el plasma y depósitos de grasas todos los grupos de carotinoides existentes en la alimentación.¹³

El deficiente aporte o la absorción defectuosa de vitamina A determinan un estado carencial, cuya gravedad puede

oscilar desde las formas subclínicas o marginales, hasta cuadros clínicos de notoria gravedad.¹¹

Entre las manifestaciones clínicas más características se encuentran la xerosis e hiperqueratosis de la piel; la metaplasia queratinizante de los epitelios de revestimiento (en aparato respiratorio, genitourinario, glándulas endocrinas, salivales, sebáceas y lagrimales); retardo del crecimiento; nictalopia o hemeralopia; xeroftalmia y manchas de Bitot.

Aunque en ciertos países es relativamente frecuente ver formas clínicas floridas de deficiencia de esta vitamina, en Cuba los estados carenciales no suelen acompañarse de manifestaciones clínicas intensivas, lo cual no excluye que la deficiencia se halle presente. El objetivo de este trabajo es valorar la magnitud de la deficiencia específica de vitamina A como parte integrante de cuadro pluricarencial de la DPE, a través de la de-

terminación de los niveles séricos de esta vitamina.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron dos grupos de niños: un grupo control constituido por niños bien nutridos y un grupo de niños con desnutrición, estudiados en los servicios de nutrición y enfermedades diarreicas del hospital pediátrico "William Soler" de La Habana. El criterio de buena nutrición se hizo en base a criterios clinicoantropométricos. Los estándares de peso y talla utilizados fueron los de Harvard (Stuart y Stevenson);¹² fue considerado como bien nutrido todo niño comprendido entre los percentiles 3 y 97, para ambas variables y con un peso para talla, superior a 90% e inferior a 110%.

El grupo de desnutrido fue clasificado según el criterio clinicoantropométrico establecido en la reunión de Wellcome Trust en Jamaica.¹³

Primer grupo. Bajo peso:

Segundo grupo. Marasmo:

Tercer grupo. Kwashiorkor:

Cuarto grupo. Kwashiorkor marasmático:

pacientes con 60 a 80% de peso ideal para su edad, sin edemas.

pacientes con < 60% de peso ideal para su edad, sin edemas.

pacientes con 60 a 80% de peso ideal para su edad, con edemas.

pacientes con < 60% de peso ideal para su edad, con edemas.

De acuerdo con la etiopatogenia de la desnutrición los pacientes fueron clasificados también en tres categorías:¹⁴

- Desnutrición primaria:* se debe a una disponibilidad insuficiente de alimentos, o sea, que el aporte a un individuo por lo demás sano, es insuficiente.
- Desnutrición secundaria:* cuando a pesar de un adecuado aporte nutritivo existen circunstancias patológicas que interfieren en la absor-

ción, transporte o utilización de los nutrientes.

- Desnutrición mixta:* en la cual hay factores primarios y secundarios que actúan simultáneamente.

Se recogieron, además, en cada uno de los pacientes desnutridos los siguientes datos clínicos y anamnésticos:

I — Piel { xerosis
hiperqueratosis
infecciones

II — Ojos {
nictalopía o hemeralopía
manchas de Bitot
xeroftalmia
queratomalacia
úlceras de la córnea

III — Disminución de la talla

IV — Infecciones respiratorias a repetición

V — Hematuria

VI — Parálisis facial.

Finalmente, tanto los controles como los desnutridos fueron clasificados en tres categorías por grupos de edad, como sigue: lactantes (de 0-11 meses); preescolares (de 12 a 59 meses) y escolares (de 5 a 10 años).

A cada uno de los niños estudiados se les realizó toma de muestra de sangre. A los desnutridos, la muestra les fue extraída en el momento del ingreso, previo a cualquier medida dietética o terapéutica. La sangre fue centrifugada una vez coagulada y separada del suero, donde se determinó la vitamina A siguiendo la técnica de Carr-Price del Manual for Nutrition Surveys.^{5,18}

Como método estadístico se utilizó la prueba de comparación de medias, a través de la *t* de Student, previa prueba de homogeneidad de varianzas.

RESULTADOS

En nuestro estudio hemos determinado los valores de vitamina A sérica en 92 niños bien nutridos y en desnutridos.

Como puede observarse en el cuadro I donde se analizan los valores obtenidos en 90 niños normales, no existen diferencias significativas entre lactantes y preescolares, ni entre preescolares y escolares; pero sí entre lactantes y escolares, pues los valores de estos últimos son superiores (gráfico 1).

En el cuadro II se analizan los resultados obtenidos en el grupo de desnutridos; no se encontraron diferencias entre los distintos grupos de edad.

Al hacer un estudio comparativo de los valores obtenidos en los desnutridos con sus controles respectivos, pudo encontrarse una diferencia altamente significativa en los tres casos:

(A — D): $t = 6.345$; $p < 0.001$

(B — E): $t = 4.732$; $p < 0.001$

(C — F): $t = 5.280$; $p < 0.001$

Según la clasificación del Wellcome Trust¹⁹ los 50 desnutridos estudiados se distribuyen como se muestra en el gráfico 2 y en el cuadro III.

Como puede observarse en este cuadro entre los 50 desnutridos ingresados en el "William Soler", durante el período de estudio no encontramos ningún kwashiorkor-marasmático y el mayor número de pacientes recayó en la clasificación de bajo peso.

En el cuadro IV donde se agrupan los 50 desnutridos según edad y tipo de desnutrición, no encontramos diferencias significativas para los valores de vitamina A sérica, entre el total de desnutridos clasificados como bajo peso y los clasificados como marasmo.

El gráfico 3 nos muestra la distribución de los desnutridos estudiados, según la etiopatogenia de su desnutrición y los valores de vitamina A sérica en ambas categorías; se observa que no hay diferencias significativas entre ellas. El cuadro V presenta la distribución de estos pacientes desglosados según el grupo de edad.

El cuadro VI muestra la distribución, según enfermedad de base, de 33 niños con desnutrición secundaria o mixta.

En tres pacientes la afección de base no pudo ser determinada y el síndrome de malabsorción evolucionó favorablemente, de forma espontánea.

En el cuadro VII se ofrece la frecuencia de manifestaciones clínicas atribuibles a déficit de vitamina A en los 50 pacientes con desnutrición objeto de estudio. El déficit de talla, que es el signo más frecuentemente hallado, es un

signo que no es específico, y acompaña invariable toda DPE con cierta evolutividad. Sólo 11 de los 50 pacientes no mostraron retardo del crecimiento y todos eran portadores de desnutrición de evolución aguda.

En el gráfico 4 aparecen los pacientes desnutridos agrupados según niveles séricos de vitamina A y de acuerdo con la presencia de signos clínicos atribuibles a déficit de esta vitamina.

El criterio del Manual for Nutrition Surveys² considera bajo, todo nivel sérico de vitamina A inferior a 20 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$; podemos observar en el gráfico 4 que de 7 pacientes que no mostraron signos clínicos, cuatro tenían concentraciones séricas inferiores a este valor límite.

Por otra parte, en aquellos desnutridos que mostraron signos clínicos atribuibles a carencia de este nutriente, vemos que tenían niveles inferiores a 20

$\mu\text{g}/100\text{ ml}$: 9 de 14 desnutridos con xerosis de la piel; 4 de 7 con hiperqueratosis y 22 de 39 con retardo del crecimiento, aunque reiteramos que este último, por su carácter de signo universal en la DPE, no podemos en los pacientes estudiados atribuirlo totalmente a deficiencia de vitamina A. Los dos niños con infecciones de la piel presentaban niveles séricos inferiores a 15 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

Entre los desnutridos con bajos niveles de vitamina A sérica, se consideraron en "situación de riesgo" (< 15 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$) un total de 18 pacientes, de los cuales 11 eran lactantes, 4 prescolares y 3 escolares.

En el total del grupo de los desnutridos no encontramos diferencias significativas para los valores de vitamina A, entre los pacientes que no presentaban signos clínicos y los pacientes que presentaban alguna manifestación atribuible a hipovitaminosis A ($p > 0.05$) (cuadro VIII).

CUADRO I

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS VALORES DE VITAMINA A SÉRICA EN NIÑOS NORMALES SEGUN GRUPOS DE EDAD

Grupos de edad	No. de casos	Vit. A $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	Desviación estándar
Lactantes (A)	30	37,72	14,1
Prescolares (B)	28	39,61	12,1
Escolares (C)	34	44,2	13,6

Analisis de probabilidades

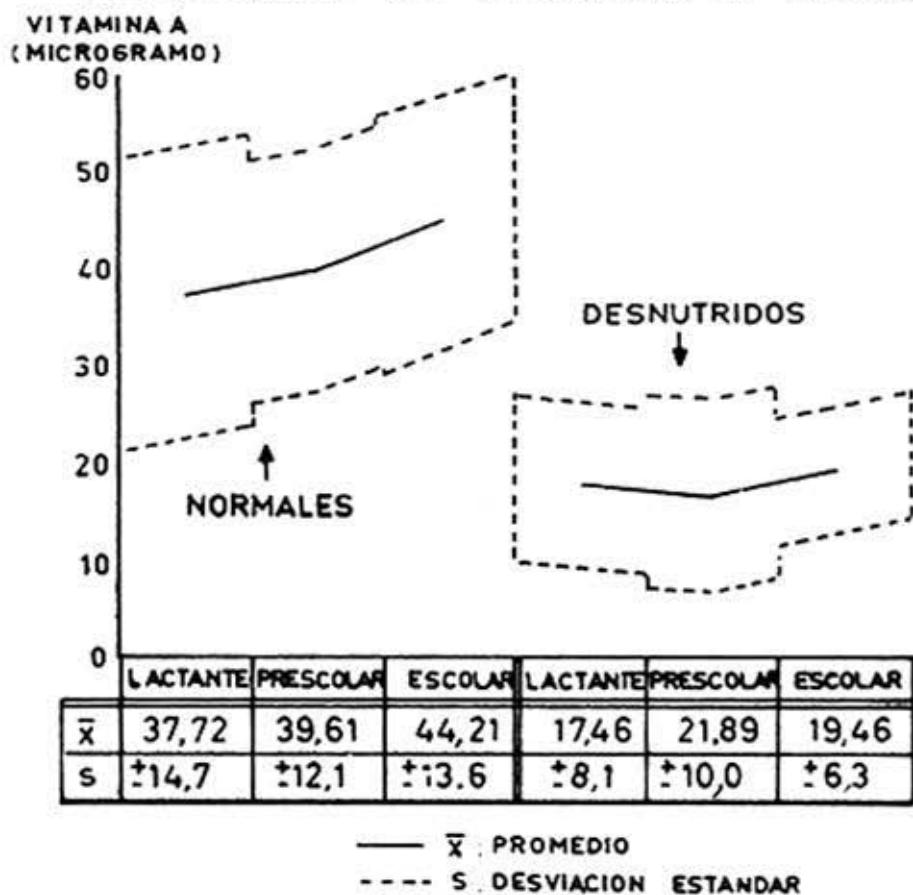
$$(A - B) = t = 0.5329; p > 0.05$$

$$(A - C) = t = 1.8355; p < 0.05$$

$$(B - C) = t = 1.3961; p > 0.05$$

GRAFICO 1

PRESENCIA DE VITAMINA A SERICA



CUADRO II

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS VALORES DE VITAMINA A SÉRICA EN 50 DESNUTRIDOS SEGUN GRUPOS DE EDAD

Grupos de edad	No. de casos	\bar{x} Vit. A $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$	Desviación estándar
Lactantes (D)	27	17,46	8,1
Prescolares (E)	14	21,89	10,0
Escolares (F)	9	19,46	6,3

Análisis de probabilidades

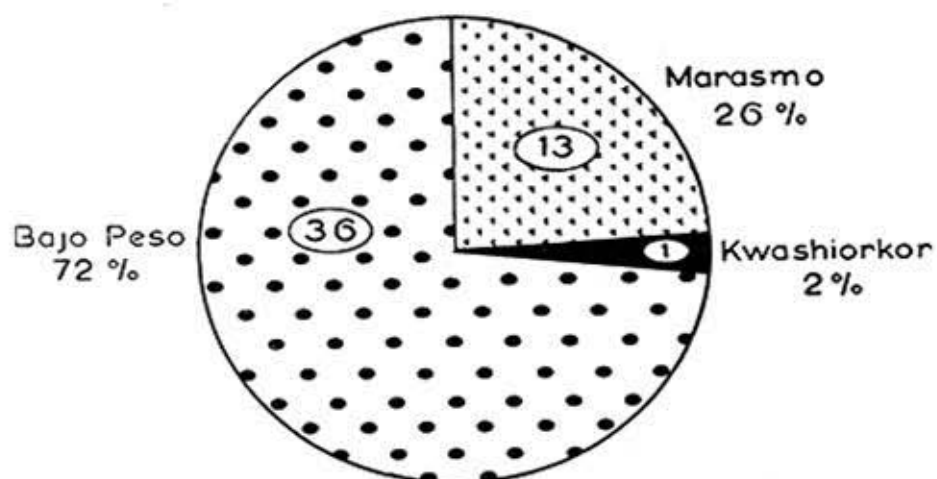
(D - E) : $t = 1,5324$; $p > 0,05$

(D - F) : $t = 0,6747$; $p > 0,05$

(E - F) : $t = 0,6449$; $p > 0,05$

GRAFICO 2

CLASIFICACION DE 50 DESNUTRIDOS SEGUN CRITERIOS DEL WELLCOME TRUST MEETING¹⁵



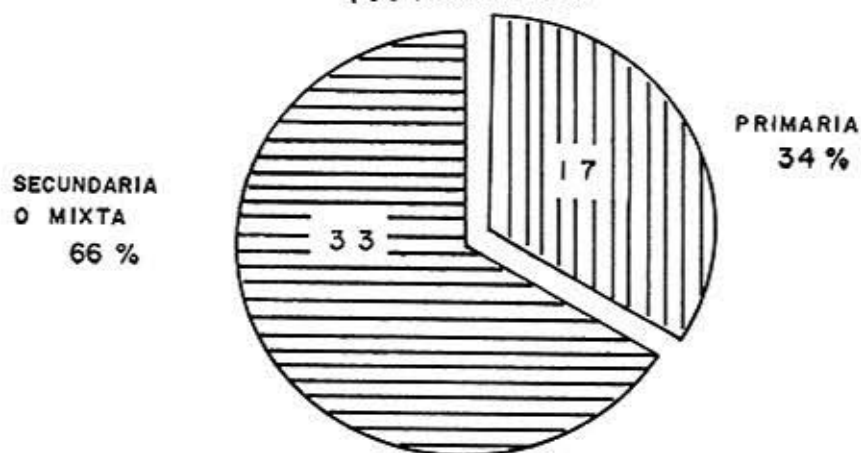
CUADRO III

DISTRIBUCION DE 50 NIÑOS CON DPE CLASIFICADOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEGUN CRITERIOS DEL WELLCOME TRUST MEETING¹⁶

Grupo de edad	Criterio de clasificación		Bajo peso		Marasmo		Kwashiorkor	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Lactantes	16	59,2	11	40,7	0	0,0		
Prescolares	13	92,8	—	—	1	7,1		
Escolares	7	77,7	2	22,2	—	—		
Total	36	72,0	13	26,0	1	2,0		

GRAFICO 3

ETIOPATOGENIA DE LA DESNUTRICION (50 PACIENTES)



VALORES DE VITAMINA A SERICA EN AMBOS GRUPOS (MICROGRAMOS X 100 ml)

	PRIMARIA	SECUNDARIA O MIXTA
X	21,3	19,9
S	±10,9	±7,0

CUADRO IV
CONCENTRACION SERICA DE VITAMINA A* EN 50 DESNUTRIDOS, AGRUPADOS
SEGUN EDAD Y TIPO DE DESNUTRICION

Grupo de edad	Criterio de clasificación	Bajo peso (G)			Marasmo (H)			Kwashiorkor		
		No. de casos	\bar{x}	DS	No. de casos	\bar{x}	DS	No. de casos	\bar{x}	DS
Lactantes		16	19,1	8,7	11	15,2	7,1	—	—	—
Prescolares		13	21,7	10,4	—	—	—	1	34,6	—
Escolares		7	18,7	7,9	2	22,2	2,7	—	—	—
Total		36	19,9	9,1	13	16,2	6,8	1	34,6	—

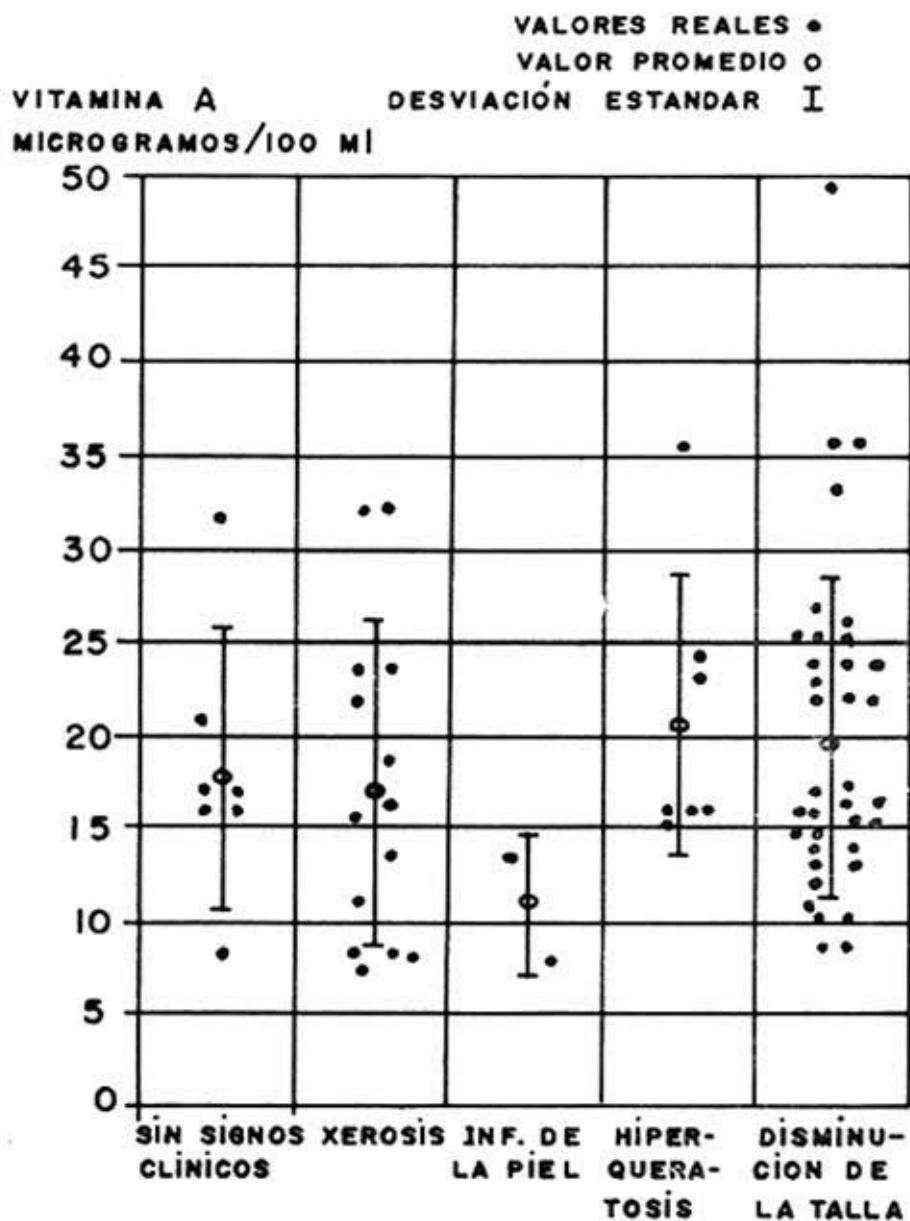
* En $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

Análisis de probabilidades

(G - H) : t = 1,334; p > 0,05

GRAFICO 4

MANIFESTACIONES CLINICAS
 ATRIBUIBLES A DEFICIT DE VITAMINA A



CUADRO V

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS NIVELES DE VITAMINA A SÉRICA* SEGUN ETIOPATOGENIA DE LA DESNUTRICION

Criterio de clasificación	Primaria (a)			Secundaria o mixta (b)		
	No. de casos	\bar{x}	DS	No. de casos	\bar{x}	DS
Lactantes	14	19,7	8,8	13	15,1	6,6
Prescolares	3	28,7	18,3	11	20,0	6,8
Escolares	—	—	—	9	19,5	7,2
Total	17	21,3	10,9	33	17,9	7,0

* $\mu\text{g}/100 \text{ ml.}$

(a - b): = 1,33911; $p < 0,05$

CUADRO VI

ENFERMEDAD DE BASE EN 33 NIÑOS CON DESNUTRICION SECUNDARIA O MIXTA

	Síndrome de malabsorción sin etiología determinada		Enfermedad celíaca		Parasitismo		Intolerancia a la lactosa (secundaria a enteritis)	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Lactantes	—	—	1	7,6	4	30,7	8	61,5
Prescolares	3	27,2	3	27,2	5	45,4	—	—
Escolares	—	—	3	32,2	6	66,6	—	—

CUADRO VII

PRESENCIA DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS ATRIBUIBLES A DEFICIT DE VITAMINA A EN 50 DESNUTRIDOS

	Dism. talla	Xerosis	Hiperq.	Inf. piel.	Sin signos clínicos
Total 50 casos	78%	28%	14%	4%	14%

CUADRO VIII

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS VALORES DE LA VITAMINA A SÉRICA Y SU RELACION CON EL CUADRO CLÍNICO

Cuadro clínico	Sin signos clínicos (I)			Xerosis (J)			Inf. de piel (K)			Hiperq. (L)			Dism. de talla (M)		
	No. de casos	\bar{x}	DS	No. de casos	\bar{x}	DS	No. de casos	\bar{x}	DS	No. de casos	\bar{x}	DS	No. de casos	\bar{x}	DS
Lactantes	—	—	—	9	16,1	9	2	10,9	3,7	3	18,3	5	17	17	7,5
Prescolares	—	—	—	3	16,1	5,3	—	—	—	2	25,9	13,6	13	22,3	10,3
Escolares	—	—	—	2	24,2	11,6	—	—	—	2	19,4	4,7	9	27,1	18,4
Total	7	17,9	7,6	14	17,2	8,8	2	10,9	3,7	7	20,8	7,4	39	19,4	7,6

Análisis de probabilidades

(I-J): $t = 0,1869$; $p = >0,05$ (I-K): $t = 1,188$; $p = >0,05$ (I-L): $t = 0,7165$; $p = >0,05$ (I-M): $t = 0,4304$; $p = >0,05$

DISCUSION

En nuestro trabajo los valores de vitamina A sérica obtenidos en el grupo de niños normales coinciden con los informados por otros investigadores.^{9,15}

La diferencia hallada entre los lactantes y escolares, la atribuimos a las relativamente pequeñas reservas hepáticas existentes en el momento del nacimiento, las cuales van aumentando conforme avanza la edad y se introducen alimentos ricos en vitamina A.^{14,19}

Los valores de vitamina A sérica que hallamos en el grupo de los desnutridos caen dentro de la clasificación de deficiente y bajo, dado por el Manual for Nutrition Surveys,⁶ lo que coincide con Mayer *et al.*; Oomen y Zaklama *et al.*, que también hallaron valores de vitamina A sérica baja en pacientes con desnutrición.^{20,21,22}

No encontramos diferencia para los desnutridos entre los distintos grupos de edad.

Cuando analizamos los valores de vitamina A sérica individualmente, notamos que 18 niños desnutridos presentaban cifras por debajo de 15 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, los cuales se encuentran en el grupo que Arroyave²³ denominó "situación de riesgo", y plantea que a partir de este valor no se establecen reservas hepáticas. La mayor proporción de pacientes dentro de este criterio tenían menos de 12 meses, lo cual estimamos que se debe a dos razones fundamentales:

Primero: este grupo de desnutridos fue escogido de la sala de enfermedades diarreicas agudas, es decir, presentaban diarreas de varios días de evolución y estaban sometidos en su casa y en las primeras horas en el hospital, a una dieta pobre en energía y nutrientes.

Segundo: los lactantes tienen menos reservas hepáticas de vitamina A que movilizar.

Al realizar un estudio comparativo de los valores obtenidos en los desnutridos con sus controles respectivos, encontramos una diferencia altamente signifi-

ficativa, lo que nos hace plantear que la deficiencia de vitamina A es un hecho frecuente en la desnutrición proteicoenergética (DPE). Ascarelli²⁴ opina que existe la posibilidad de que la determinación de vitamina A sérica no es confiable para precisar el estado real de este nutriente en el organismo, lo que coincide con Zaklama²² de que "un buen indicador pudiera ser la cantidad almacenada en el hígado". Sin embargo, las determinaciones de las reservas hepáticas realizadas hasta el momento actual sólo se han realizado en autopsias. Recientemente, se realizó en nuestro país un estudio en fallecidos por causa accidental, donde se determinó la concentración de vitamina A en el hígado y en suero; no se encontró correlación significativa entre ambos valores en aquellos individuos con concentraciones normales de vitamina A en hígado, pero sí la hubo en aquéllos que tenían bajas reservas hepáticas de esta vitamina.²⁵

Si bien en nuestros pacientes desconocemos la magnitud de sus reservas hepáticas de vitamina A, consideramos que la deficiencia proteínica puede afectar el transporte y la utilización de esta vitamina, hecho que pudiera ser independiente de las reservas existentes.

Ingenbleek y colaboradores²⁶ han encontrado que el complejo prealbúmina, unido a tiroxina (PAUT)/proteínas unidas a retinol (PUR), tiene la máxima sensibilidad en la detección de alteraciones en el estado de nutrición, lo que está estrechamente correlacionado con el grado de deficiencia proteínica. Estos mismos autores²⁷ hallaron una alta correlación entre PUR y niveles plasmáticos de retinol a lo largo del proceso de recuperación del estado de nutrición, lo que sugiere que el PUR es un factor limitante al transporte de retinol.

Mayer²⁰ plantea que valores de vitamina A sérica por debajo de 20 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, indican que no existen reservas hepáticas de esta vitamina y que sólo se puede asegurar que hay reservas cuando los niveles se encuentran por enci-

ma de 30 μ g/100 ml. Por otra parte, hay investigadores como *Patwardham*¹⁷ que aseguran que las reservas hepáticas pueden caer considerablemente antes de que los niveles de vitamina A en el suero estén afectados.

No hallamos diferencia significativa para los valores de vitamina A sérica entre el total de desnutridos clasificados como bajo peso y el clasificado como marasmo; categorías éstas que se diferencian entre sí por la grave insuficiencia del aporte energético.

Sin embargo, el bajo número de pacientes con desnutrición en la línea del kwashiorkor no nos permitió establecer un estudio comparativo entre estas formas y las marasmáticas.

*Arroyave*¹⁸ en un estudio realizado a un grupo de desnutridos encontró que en el kwashiorkor es donde existe un mayor déficit de vitamina A, lo que posiblemente se deba al déficit de proteínas transportadoras.

Nuestros resultados coinciden con los encontrados por *Mayer y colaboradores*¹⁹ en su estudio realizado en un grupo de niños con DPE en el nordeste de Brasil, donde más del 60% de los desnutridos tenían niveles de vitamina A sérica por debajo de 30 μ g/100 ml.

También *Pérez Fonseca y colaboradores*²⁰ encontraron cifras bajas de vitamina A sérica en los desnutridos estudiados por ellos y atribuyen este hallazgo a dos razones fundamentales:

- a) No ingestión de vitamina A.
- b) No absorción de la vitamina A por alteración de la mucosa intestinal.

Nuestros pacientes con desnutrición secundaria o mixta, tenían en su mayoría enfermedades de base que determinan un síndrome de malabsorción, lo que conlleva un trastorno en la absorción de las grasas y vitaminas liposolubles, pero como bien se sabe, en la DPE como consecuencia del déficit proteicoenergético, se produce una afección estructural y funcional de la mucosa intestinal que determina una malabsorción de nutrien-

tes; por lo tanto, se explica que en una desnutrición primaria, además del aporte dietético deficiente de vitamina A, hay un déficit en su absorción, lo que explica la ausencia de diferencias significativas en los valores de vitamina A sérica, entre niños con desnutrición primaria y mixta.

Las distintas manifestaciones clínicas atribuibles a hipovitaminosis A estuvieron presentes en un 86% de los desnutridos estudiados, sin embargo, tampoco aquí observamos diferencias significativas para la vitamina A sérica, entre los que no tenían signos clínicos y los que presentaron algunas manifestaciones.

Creemos importante señalar el hecho de no haber encontrado ningún caso con trastornos oculares; sin embargo, no dudamos que algunos de estos pacientes pudieron presentar hemeralopia (sobre todo los que presentaron valores de vitamina A por debajo de 15 μ g/100 ml); síntoma que es muy difícil de encontrar por tratarse de niños pequeños que no saben referir esta alteración.

Las lesiones oculares son, sin embargo, graves en otros países, como es el caso de Indonesia, donde un grupo de expertos de la OMS encontró un 75% de ceguera por xeroftalmia en varones y un 62% en hembras con DPE.²¹

Queremos destacar que de los desnutridos con valores por debajo de 15 μ g/100 ml, sólo en uno no detectamos signos clínicos.

Según *Blattner*,¹³ uno de los primeros síntomas de avitaminosis A es la detención o retraso del crecimiento, mientras que la xeroftalmia y queratomalacia son síntomas tardíos. Nosotros obtuvimos un 78% de desnutridos con disminución de la talla; pero, planteamos que esto no sea atribuido solamente a hipovitaminosis A, sino que aquí intervienen otros factores, tales como el tiempo de evolución de la desnutrición. Así tenemos que en los 11 pacientes que no tenían disminución de la talla y sí presentaron niveles bajos de vitamina A, eran portado-

res de una desnutrición aguda, como ya se dijo anteriormente.

Se puede observar como en nuestros pacientes el déficit de vitamina A se acompañó en un 86% de signos clínicos, pero que no eran manifestaciones intensas; opinamos que esto se debe a que no están sometidos por mucho tiempo a una total ausencia de ingestión de esta vitamina y de ahí que los resultados nuestros en este grupo de desnutridos, con respecto al cuadro clínico, no tengan la gravedad informada por otros autores en estudios realizados a desnutridos en países subdesarrollados.

CONCLUSIONES

1. En nuestros estudios hemos determinado los valores de vitamina A sérica en dos grupos de niños, 92 sin déficit ponderoestatural y 50 desnutridos.
2. El grupo de niños sin déficit ponderoestatural tiene niveles de vitamina A sérica comparables a los informados en la literatura.
3. No hubo diferencia significativa de los valores de vitamina A sérica, entre los lactantes y prescolares ni entre los prescolares y escolares en el grupo control.
4. La diferencia significativa de los valores de vitamina A sérica hallada entre los lactantes y escolares del grupo control, siendo los valores en estos últimos, superiores, lo atribuimos al hecho de que los recién nacidos tienen reservas hepáticas de vitamina A relativamente pequeñas al nacer.
5. Creemos de gran importancia destacar la diferencia altamente significativa de los valores de vitamina A sérica entre los desnutridos y sus controles respectivos.
6. Un 36% del total de los desnutridos se hallaban en "una situación de riesgo" por tener cifras de vitamina A sérica por debajo de 15 μ g/100 ml.
7. Encontramos en este grupo de desnutridos su "situación de riesgo", un 40% son lactantes, un 28.5% prescolares y un 33% escolares, lo cual consideramos se debe a que los lactantes tienen menores reservas hepáticas de vitamina A.
8. El hecho de encontrar valores medios de vitamina A deficientes y bajos, nos demuestra que la desnutrición proteicoenergética (DPE) se acompaña de un estado deficitario de vitamina A, aun en ausencia de signos clínicos específicos.
9. La determinación de la concentración de vitamina A sérica tiene valor práctico al evaluar el estado de nutrición para esta vitamina.
10. No encontramos en los valores de vitamina A sérica diferencia significativa entre los desnutridos como bajo peso y los clasificados como marasmo, por lo cual parece no estar influenciada por la gravedad del déficit energético.
11. Dado que en una DPE grave hay un síndrome de malabsorción secundario que afecta la absorción de vitaminas liposolubles, el no hallazgo de diferencias significativas entre los pacientes con DPE primaria y secundaria o mixta, es atribuido a que en ambas categorías concomitan, con similar peso específico, los mismos factores.
12. Un 78% del total de desnutridos estudiados presentaron afectación de la talla, pero esto lo atribuimos a la suma de diversos factores que afectan el crecimiento en la desnutrición proteicoenergética (DPE) y no a la carencia de vitamina A aisladamente.
13. No observamos ningún caso con trastornos oculares.
14. La xerosis de la piel se observó en un 28% de los casos, y es uno de los signos atribuibles al déficit de vitamina A que con mayor frecuencia se presentó en nuestros desnutridos.
15. La no presencia de manifestaciones clínicas de déficit grave de vitamina A en nuestros desnutridos, se

- debe a que no están sometidos a una carencia absoluta de vitamina A.
16. Tomando en cuenta los resultados obtenidos, que indudablemente deberán corroborarse en estudios de

muestras mayores, parece aconsejable la administración suplementaria de vitamina A en el tratamiento de pacientes con DPE, independientemente de su etiología.

SUMMARY

Frias, M. et al. *Serum levels of vitamin A in normal and undernourished children.* Rev Cub Ped 48: 6, 1976.

The concentration of serum vitamin A was determined in 142 children. Ninety-two of them had a normal pondostatural development, and fifty had malnutrition. A highly significant difference between the values of serum vitamin A of the control group and those of the group with pondostatural retardation due to nutritional causes was found. Serum vitamin A values were compared with the type of malnutrition, its pathogenesis and the Clinical manifestations attributable to the lack of this nutrient. A significant difference among subjects with primary and secondary or mixed malnutrition as well as between moderate and severe forms of energy malnutrition (marasmus line) were not found. It was realized that still in the presence of low levels of serum vitamin A in undernourished children clinical manifestations of lack of this nutrient are not always present. Since protein-calorie denutrition is frequently accompanied by a lack of vitamin A which is at times clinically undetectable, the latter should be bore in mind in treating these children.

RESUME

Frias, M. et al. *Niveaux sériques de vitamine A chez des enfants normaux et chez des enfants avec dénutrition.* Rev Cub Ped 48: 6, 1976.

La concentration de vitamine A sérique a été déterminée chez 142 enfants, dont 92 avaient un bon développement pondo-statural et 50 avec dénutrition. Une différence très significative a été trouvée en ce qui concerne les valeurs de vitamine A sérique du groupe contrôle et celles du groupe avec retard pondo-statural de cause nutritionnelle. Une comparaison a été établie entre les valeurs de vitamine A sérique et le type de dénutrition, l'étiopathogénie de celle-ci et les manifestations cliniques attribuables au déficit de cette vitamine. On n'a pas trouvé de différence significative entre les enfants avec dénutrition de cause primaire et secondaire ou mixte, ainsi qu'entre les formes modérées et graves de dénutrition énergétique (ligne du marasme). On a observé que même quand il y a un bas niveau de vitamine sérique chez les enfants avec dénutrition, ce fait ne va pas toujours accompagné de manifestations cliniques attribuables à la carence de cette vitamine. Pour conclure on signale que la dénutrition protéinique-calorique (DPE) étant fréquemment accompagnée de déficit de vitamine A, parfois impossible de détecter, il faut alors tenir compte de ce fait pour le traitement de ces cas.

РЕЗЮМЕ

Сриасо М., и др.. Уровень содержания витамина А в сыворотке крови нормальных и истощенных детей. Rev Cub Pol 48: 6, 1976.

Был определен уровень содержания сывороточного витамина А у 142 детей, из них 92 хорошо развитых и 50 истощенных. Была найдена довольно большая разница что касается степени содержания сывороточного витамина А у группы контроля и у группы отстающих в весе и росте из-за плохого питания. Было сделано сопоставление уровней содержания витамина А в тиса истощенности, этиопатогенности ее и клинические проявления, приписываемые дефициту этого вещества. Не было обнаружено какой-либо значительной разницы между истощенными вследствие первой и второй причины и истощенных по смешанным причинам, а также между умеренными и тяжелыми формами энергетического истощения (ления маразма). Было замечено, что даже при наличии небольшого количества сывороточного витамина А у страдающих истощением, это не всегда может выражаться клиническими проявлениями, приписываемыми недостатку этого вещества. В заключение сообщается, что поскольку протеино-энергетическому истощению часто сопутствует дефицит витамина А, который невозможно обнаружить клинически, этот факт необходимо иметь в виду.

BIBLIOGRAFIA

- Jelliffe, D. B. La nutrición infantil en las zonas tropicales y subtropicales. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, 1970.
- Pedro Pons, A., Soriano Jiménez, M. Formulario médico Daimon, guía práctica de terapéutica clínica. p. 11-70. Daimon, Madrid, 1967.
- Pérez Fonseca, P. R. et al. Determinación de vitamina A y beta caroteno en el suero de niños desnutridos. Bol Med Hosp Inf México 27: 331, 1970.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations: requirements of vitamin A, thiamine, riboflavin and niacin. FAO Nutr Rep Series No. 41, 1967.
- Arroyave, G. Interrelations between protein and vitamin A metabolism. Am J Clin Nutr 22: 1119, 1969.
- Manual for Nutrition Surveys. 2 ed. Interdepartment Committee on Nutrition for National Defense, 1963.
- Paper, H. Distribution of vitamin A in tissues visualized by fluorescence microscopy. Physiol Rev 24: 205, 1944.
- Schmidt, W.; Schmidt, C.L.A. The relation of bile to the intestinal absorption of vitamin A in the rat. Univer Calif Public Physiol 7: 211, 1930.
- Clover, J. et al. Sterol metabolism V: the uptake of sterols by organelles of intestinal mucosa and the site of their esterification during absorption. Biochem J 72: 82, 1959.
- Wagner, H. et al. Resorption and umwandlung Von 14/c B carotin bei des rathe. Helv Physiol Pharm Acta 18: 438, 1960.
- Gangrily-Sagaunatt: Absorption of vitamin A. Am J Clin Nutr 22: 923, 1969.
- Goodman, DeWilt S. Retinol transport in human plasma. Am J Clin Nutr 22: 911, 1969.
- Zechmeister, L.; Tuzson, P. Über dem lipochrome haet der menschlichen leber. Physiol Chem 234: 241, 1935.
- Burton, B. I. Nutrición humana. pp. 84-86-89, 243-245. Instituto del Libro. La Habana, 1969.
- Vaughan, C. V. Crecimiento y desarrollo en el lactante y en el niño. En: Tratado de Pediatría (Nelson, W. E.). 5 ed. en español. Vol. 1, pp. 281-285. Instituto del Libro. La Habana, 1965.
- Editorial: classification of infantile malnutrition. Lancet 2: 302, 1970.
- Ramos Galván, R. et al. Desnutrición en el niño. pp. 281-285. Instituto del Libro. La Habana, 1970.
- May, C. D. et al. Clinical studies of vitamin A in infants and in children. Am J Dis Child 59: 1167, 1940.
- Blattner, R. J. Increasing of the intracranial pressure in infants with vitamin A deficiency. J Pediat 60: 953, 1962.
- Mayer, D. et al. Hypovitaminosis A in the sugarcane zone of northern Pernambuco state, northeast Brazil. Am J Clin Nutr 25: 800, 1972.
- Oomen, H. Clinical epidemiology of xerophthalmia in man. Am J Clin Nutr 22: 1106, 1969.
- Zaklams, M. S. et al. Liver vitamin A in protein calorie malnutrition. Am J Clin Nutr 25: 412, 1972.

23. *Arroyave, G.* Standards para el diagnóstico de deficiencia vitamínica en el hombre. *Metab Adap Nutr Scient Pub* 222: 88, 1971.
24. *Ascarelli, I.* Absorption and transport of vitamin A in chickens. *Am J Clin Nutr* 22: 913, 1969.
25. *Gay, J.; Mateo de Acosta, G.* Liver and serum vitamin A levels in supposedly normal subjects. *Proc. Xth International Congress of Nutrition*, Kyoto, Japan, August 1975.
26. *Ingenbleek, Y. et al.* Albumin, transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retinol-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition. *Clin Chim Acta* 63: 61, 1975.
27. *Ingenbleek, Y. et al.* The role of retinol-binding protein in protein-calorie malnutrition. *Metabolism* 24: 633, 1975.
28. *Patwardham, V.* Hypovitaminosis A and epidemiology of xerophthalmia. *Am J Clin Nutr* 22: 1106, 1969.
29. *Prevención de la xeroftalmia.* *Cron. OMS* 2A: 30-32, 1973.

Recibido el trabajo: enero 6, 1976.