

# **Reimpreso de la Revista del Colegio Médico de Guatemala**

**VOL. 12**

**MARZO 1961**

**NUM. 1**

## **La Vitamina A y su Relación con la Hiperqueratosis Folicular y el Bocio Endémico en Niños Escolares de Ciudad Vieja, Guatemala**

**DR. WERNER ASCOLI  
DR. NEVIN S. SCRIMSHAW  
LIC. HANS BRUCH**

# La Vitamina A y su Relación con la Hiperqueratosis Folicular y el Bocio Endémico en Niños Escolares de Ciudad Vieja, Guatemala \*

DR. WERNER ASCOLI, \*\* DR. NEVIN S. SCRIMSHAW \*\*\* Y LIC. HANS BRUCH \*\*\*\*

INSTITUTO DE NUTRICION DE CENTRO AMERICA Y PANAMA (INCAP)  
GUATEMALA, C. A.

## INTRODUCCION

La descripción inicial de la posible relación existente entre la deficiencia de vitamina A y la hiperqueratosis folicular, la hizo Stannus en 1912 (1). Más tarde, en el período de 1931 a 1933 Frazier y Hu (2) en la China, Loewenthal (3) en el Africa Central y Nicholls (4) en Ceylán, de nuevo describieron esta relación. Chausen (5) menciona que la administración diaria de 100,000 a 300,000 U.I. de vitamina A, por períodos de dos a cuatro meses, ha dado por resultado la desaparición de la hiperqueratosis folicular. Ramalingaswami y Sinclair (6), por otra parte, manifiestan no haber observado relación alguna entre las manchas de Bitot y la hiperqueratosis folicular en sus investigaciones con seres humanos, y tampoco han logrado producir estas lesiones en ratas alimentadas con

dietas deficientes en vitamina A. Aún cuando generalmente se considera que el bocio endémico se debe a la deficiencia de yodo, algunos autores estiman que esta condición puede estar relacionada en cierta forma con la deficiencia de vitamina A. Los informes de St. Loup (7) y Kopf (8) publicados en 1952, y un trabajo reciente de Horvat y Maner (9), proporcionan evidencia favorable en cuanto a la posible relación entre el bocio endémico y la deficiencia de vitamina A.

En la América Central se ha comprobado la prevalencia del bocio endémico (10) y de la deficiencia de vitamina A (11); por otra parte, la hiperqueratosis folicular se observa a menudo en el curso de encuestas clínico-nutricionales. En consideración a lo expuesto, el propósito del trabajo que aquí se describe, fue tratar de establecer si en nuestra región existe o no relación entre las tres condiciones mencionadas.

## MATERIAL Y METODOS

La investigación de que aquí se da cuenta, se llevó a cabo en niños asistentes a las escuelas de Ciudad Vieja, Departamento de Sacatepéquez, durante los ciclos escolares de 1955 y 1956, así como en el período de vacaciones de 1956 a 1957. Ciudad Vieja cuenta con una población total de 6,000 habitantes aproximadamente, consistente en su mayor parte de ladinos (12) y que se encuentra situada a una distancia de más o menos 10 kms. de la Ciudad de Antigua Guatemala.

\* Presentado por el Doctor Ascoli como parte del programa del II Congreso Centroamericano de Dermatología, celebrado en la Ciudad de Guatemala del 5 al 8 de noviembre de 1959.

\*\* Jefe de la División de Salud Pública del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP).

\*\*\* Asesor Regional en Nutrición de la Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional para las Américas, de la Organización Mundial de la Salud de las Naciones Unidas y Director del INCAP.

\*\*\*\* Bioestadístico asignado por la Oficina Sanitaria Panamericana a la División de Estadística del INCAP. Publicación INCAP E-243.

En cada uno de los tres períodos experimentales mencionados, los niños de ambos sexos se distribuyeron en dos grupos iguales, a uno de los cuales se administró vitamina A, sirviendo el otro como grupo testigo, sin que las personas que tuvieran a su cargo los exámenes clínicos supieran qué niños recibían vitamina A. Durante el primer período de estudio, de 23 semanas, el grupo experimental recibió 5,000 unidades internacionales diarias de acetato de vitamina A en cápsulas, mientras que al grupo testigo sólo se le administró placebos. En el curso del segundo período, de 17 semanas, el grupo experimental recibió 15,000 unidades internacionales del mismo compuesto. Sin embargo, en esta ocasión la vitamina A se administró mezclada con 30 g. de leche en polvo descremada, proporcionada por la UNICEF, y disuelta en 8 onzas de agua. El grupo testigo, en cambio, sólo recibió leche y placebos. Durante el último período, de 13 semanas, el procedimiento usado fue igual al que se siguió en la segunda etapa del experimento, salvo que la vitamina A se aumentó a 40,000 unidades internacionales diarias.

Los niños que formaron parte de este estudio, fueron examinados antes y después de cada período experimental para determinar la presencia o ausencia de hiperqueratosis folicular y de bocio endémico. El examen de bocio se practicó de acuerdo con las recomendaciones del INCAP y se consideraron como bocios positivos solamente aquellas glándulas tiroideas cuyo tamaño era 4 ó 5 veces el normal (13).

El examen para determinar la presencia de hiperqueratosis folicular se hizo por medio de inspección y palpación de la superficie posterior de ambos brazos, considerándose positivos aquellos casos que presentaban queratinización de los folículos pilosos (véase Figura 1).

Además, antes y después de cada período experimental, se extrajo de cada niño, una muestra de sangre capilar en la que se practicaron determinaciones séricas de vitamina A y carotenos.

Cabe mencionar que en el curso de los tres períodos, los niños permanecieron en sus respectivos grupos. La administración diaria de vitamina A, por otra parte, estuvo sujeta a supervisión por una trabajadora de campo del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP).

## RESULTADOS

### 1. Observaciones Clínicas

En la Figura 2 se detallan los resultados obtenidos con la administración diaria de 5,000 U.I. de



FIGURA 1

acetato de vitamina A en el primer período experimental de 23 semanas. Antes del tratamiento se determinó que 54% de los niños del grupo sujeto a tratamiento presentaban hiperqueratosis folicular, mientras que sólo 42% de los escolares del grupo testigo acusaban este signo; sin embargo esta diferencia en porcentaje carece de significado estadístico. Después del tratamiento las frecuencias fueron de 62% en los niños que recibían tratamiento y de 53% en el grupo testigo. Nuevamente, esta diferencia no es estadísticamente significativa.

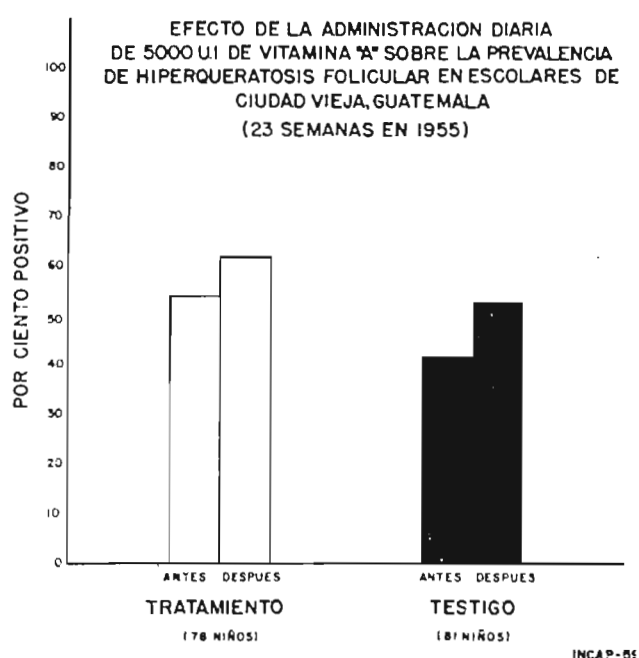


FIGURA 2

En la Figura 3 se proporcionan los resultados concernientes al bocio endémico. En este caso la frecuencia fue de 37%, tanto en el grupo sujeto a tratamiento como en el testigo, y ambos grupos acusaron 40% de bocio después de administrar el tratamiento. Por consiguiente, es evidente que los au-

mentos aparentes en lo que respecta a ambas condiciones, es decir, tanto en lo relativo a la hiperqueratosis folicular como al bocio, carecen de significado estadístico.

Durante los períodos experimentales subsiguientes, en los que la dosis administrada fue de 15,000 y 40,000 U.I. de vitamina A, respectivamente, los resultados fueron muy parecidos y en ningún caso se observaron diferencias de importancia estadística.

## 2. Observaciones Bioquímicas

Antes de efectuar el primer ensayo se determinó que los niveles séricos de vitamina A se encontraban ligeramente por debajo de los considerados como normales, siendo éstos entre 25 y 27 ug. por 100 cc. de sangre. Al terminar éste, tales niveles alcanzaron los límites normales de alrededor de 30 a 35 ug. por 100 cc. Las concentraciones de carotenos no sufrieron ningún cambio.

En los ensayos subsiguientes, en el curso de los cuales se utilizó 15,000 y 40,000 U.I. de vitamina A, respectivamente, no se registró ningún nuevo aumento en las concentraciones séricas de vitamina A.

Durante los tres períodos de prueba todos los niños acusaron aumentos normales de peso y talla.

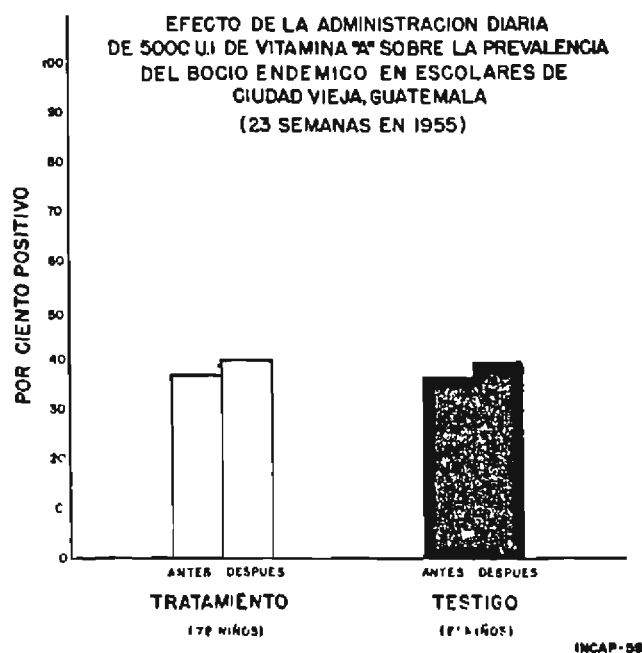


FIGURA 3

## DISCUSION

En esta investigación no se pudo establecer que la ingesta de vitamina A tuviese efecto alguno en la hiperqueratosis folicular ni en el bocio endémico. Sin embargo, los resultados obtenidos tal

vez puedan explicarse con base en las cuatro posibilidades siguientes:

1. Los niños no absorbieron cantidades suficientes de vitamina A capaces de producir algún efecto, debido a que su ingesta de grasa fue muy reducida. A pesar de esto, los niveles séricos observados después del primer ensayo fueron normales.
2. Ni las cantidades de vitamina A administradas ni el tiempo de tratamiento fueron suficientes.
3. Hubo deficiencia en cuanto al transporte y utilización de la vitamina A debido a reducción de la albúmina de la sangre a la cual se liga esta vitamina. En estudios posteriores del INCAP, durante los cuales se han administrado dosis diarias de 48 g. de grasa, en diversas formas, a un grupo de niños del mismo municipio, tampoco se han observado cambios en cuanto a la hiperqueratosis folicular.
4. La hiperqueratosis folicular y el bocio endémico no se deben a la deficiencia de vitamina A en la meseta central de Guatemala.

Se tiene bastante seguridad de que el bocio endémico en la República de Guatemala, resulta de la deficiencia de yodo, y es posible que la hiperqueratosis folicular se deba a factores del medio, tales como cambios bruscos de temperatura, viento, polvo, humo y otros factores diversos.

Se debe destacar que todavía se dispone de muy pocos conocimientos en lo que concierne al metabolismo de la vitamina A, y por este motivo se espera que los estudios que el INCAP lleva a cabo sobre este asunto, ayudarán a esclarecer las interrogantes al respecto.

## RESUMEN

Se describe una investigación llevada a cabo en niños escolares de Ciudad Vieja, Departamento de Sacatepéquez, Guatemala, con el propósito de determinar la relación entre la administración de vitamina A y la hiperqueratosis folicular y el bocio endémico, respectivamente.

Se llega a la conclusión de que la administración de vitamina A en dosis de 5,000, 15,000 y 40,000 U.I. por períodos de 23, 17 y 13 semanas, respectivamente, no tuvo efecto alguno en la hiperqueratosis folicular ni en el bocio endémico, y se presenta una discusión de las posibles explicaciones de este fenómeno.

REFERENCIAS

1. Stannus, H. S.: (Citado por Ramalingaswami, V. y H. M. Sinclair, ver referencia 6).
2. Frazier, C. N. y Hu, C. K.: Cutaneous lesions associated with a deficiency in vitamin A in man. *Arch. Int. Med.*, 48: 507, 1931.
3. Loewenthal, L. J. A.: A new cutaneous manifestation in the syndrome of vitamin A deficiency. *Arch. Dermatol. Syph.*, 28: 700, 1933.
4. Nicholls, L.: Phrynodermia: a condition due to vitamin A deficiency. *Ind. Med. Gaz.*, 68: 681, 1933.
5. Chausen, S. W.: Vitamin A deficiency. *Med. clinics of North Am.*, 27 (2): 349, 1953.
6. Ramalingaswami, V. and Sinclair, H. M.: The relation of deficiencies of vitamin A and of essential fatty acids to follicular hyperkeratosis in the rat. *Br. J. Dermat.*, 65: 1, 1953.
7. St. Loup Bustillos, E.: Der Kropf des Kindesalters als Folge mangelhafter Ernährung. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, 82: 88, 1952.
8. Kopf, H.: Die Kropfhäufigkeit der Schulkinder in Bad Halle und Umgebung. *Wien. Med. Wschr.*, 102: 502, 1952.
9. Horvart, A. y Maner, H.: The role of vitamin A in the occurrence of goitre on the Island of Krk, Yugoslavia. *J. Nutr.*, 66: 189, 1958.
10. Scrimshaw, N. S.: El bocio endémico en la América Latina. *Bol. Of. San Pan.*, 36: 277, 1954.
11. Flores, Marina: Hábitos dietéticos de poblaciones de Centro América y su posible relación con la salud dental. 1957. (mim.)
12. Guatemala. Dirección General de Estadística. Sexto censo de población. Guatemala, 1950.
13. Pérez, C., Scrimshaw, N. S. y Muñoz, J. A.: Clasificación del bocio y técnica de las encuestas sobre el bocio endémico. *Bol. Of. San. Pan.*, 45: 132, 1958.