

## INJURIAS POR MALNUTRICIÓN II

JTP Médica Pediatra Beatriz Castelli. JTP Médica Patóloga Susana Marquez. JTP Lic. María del Carmen Días. JTP Lic. Edgardo Habibi. 1ra Cátedra de Pediatría. Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas. Cátedra de Medicina y Sociedad. Facultad de Ciencias Médicas. UNR.

AÑO 2012



Hace 50 años Ramón Carrillo, Ministro de Salud y neurocirujano reconocido dijo: “Frente a las enfermedades que genera la miseria, frente a la tristeza, la angustia y el infortunio social de los pueblos, los microbios como causas de enfermedades son unas pobres causas”.

La patogenia de la mal nutrición es el **BALANCE NITROGENADO NEGATIVO**.

Existen dos formas clínico-patológicas polares graves, de acuerdo a que el déficit alimentario sea predominantemente calórico o proteico.

En el primer caso (déficit energético predominante) el cuadro es denominado **marasmo** y consiste en una deficiencia global de alimentos de la dieta.

En el segundo caso (déficit proteico predominante) el cuadro es denominado **Kwashiorkor**. En él existe carencia grave de proteínas con ingesta calórica

adecuada o excesiva provista generalmente por los hidratos de carbono.

Entre ambos síndromes hay una gran variedad de situaciones intermedias y todas estas formas de malnutrición proteico-calórica predisponen a las infecciones, muchas de las cuales son suficientemente graves como para provocar la muerte del paciente.

La predisposición a la infección surge como consecuencia del déficit inmune, (menor síntesis de inmunoglobulinas y disfunción de la respuesta celular) estableciéndose un círculo vicioso en el que las infecciones empeoran el estado nutricional y éste altera las defensas del organismo frente a las infecciones.

### **Manifestaciones clínicas**

El marasmo se manifiesta con retardo del crecimiento del desarrollo psicomotor, de graves consecuencias, ya que es frecuente que ocurra en el niño, en el primer año de vida.

Ellos suelen tener facie senil, sensación de hambre (comen vorazmente) y presentan estado de alerta. No existe edema ni hepatomegalia.

Se presentan con peso disminuido para la edad, pérdida de masa muscular y ausencia de grasa subcutánea. La grasa se moviliza como fuente de energía y el músculo suministra los aminoácidos para que el hígado sintetice la glucosa y las proteínas. Los niveles de insulina son bajos y permiten al hígado oxidarlos a ácidos grasos y producir cuerpos cetónicos. Las proteínas séricas pueden ser normales o estar levemente disminuidas.

El Kwashiorkor suele afectar a niños entre 6 meses y 5 años de vida.

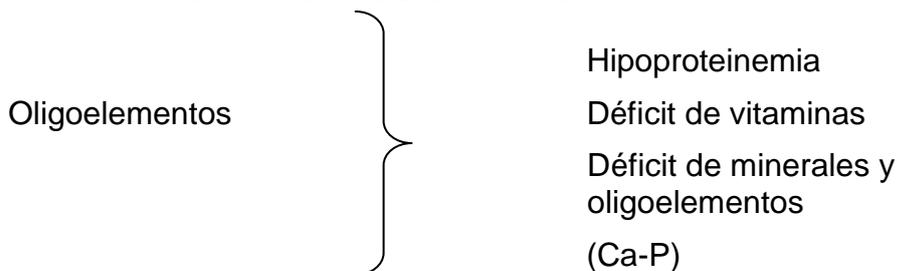
El término "Kwashiorkor" significa "niño destronado", pues se relaciona con el destete generalmente producido por la llegada de un hermano. El niño queda librado a dietas hipoproteicas ricas en glúcidos, que son más accesibles para los niveles económicos más bajos. Es más frecuente en niños entre 1 a 3 años y más aún en poblaciones cuya dieta se centra en el consumo de maíz. En nuestro país, en las regiones selváticas del norte y NO, las poblaciones indígenas han basado su alimentación en este producto del cual hacen, incluso diversos tipos de dulces. Al no contar ya con territorios de caza, su dieta perdió la variabilidad original. A diferencia del anterior, el niño es apático, sin interés por el entorno, conserva la grasa subcutánea, presenta edema y hepatomegalia. Acusa también retardo del crecimiento y del desarrollo psicomotor.

.Es característica aquí, la alteración del pelo consistente en: caída fácil, pérdida de la textura y del color.

La albúmina sérica se halla a niveles inferiores a 2.8 gr/dl. Esta hipo proteinemia es responsable del edema generalizado (anasarca). No se movilizan las grasas como fuente de energía, por lo que no hay cetogénesis. No se produce transferencia de aminoácidos desde el músculo esquelético al hígado, riñones, corazón y células del sistema inmune.

En los esquemas siguientes se intenta sintetizar las principales consecuencias de la malnutrición.

### **DEFICIENCIA PROTEICO CALÓRICA**



### **HIPOPROTEINEMIA**

### **DISMINUCIÓN PRESIÓN ONCÓTICA PLASMÁTICA**

### **TRASTORNOS HEMODINÁMICOS**

### **EDEMA GENERALIZADO**

Fenómenos que acentúan los trastornos hemodinámicos

### **HIPOPROTEINEMIA**

Volumen sanguíneo

Gasto cardíaco

Hipoperfusión renal

Renina-Angiotensina-Aldosterona

Reabsorción de Na por riñón

Retención de Na y H<sub>2</sub>O.

Volumen plasmático

Edema.

### **HIPOPROTEINEMIA**

Menor síntesis de inmunoglobulinas

Depleción de órganos linfoides

Depleción de médula ósea

### **INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA**

La malnutrición conlleva al déficit de vitaminas, elementos esenciales para mantener la estructura y función normales de las células.

Como ya vio, se agrupa a las vitaminas en:

- ▶ a) liposolubles: A, D, E, K.
- ▶ b) hidrosolubles B1, B2, Niacina, B6, C, folatos B12, Ácido Pantoténico.

Las vitaminas liposolubles son almacenadas en el hígado en grandes cantidades y son insuficientemente absorbidas en los trastornos gastrointestinales crónicos, que dificultan la absorción de grasas.

En la *hipovitaminosis A*: los epitelios especializados son anormales, con pérdida de la diferenciación celular ordenada. Hay tendencia a la queratinización de piel (hiperqueratosis) y de mucosas (metaplasia pavimentosa).

Se producen también alteraciones oculares con pérdida de la agudeza visual en la penumbra e incluso ceguera.

Se observa además menor resistencia a las infecciones (probablemente por la capacidad que tiene la vitamina A para estimular al sistema inmune).

No es claro el cuadro de *hipovitaminosis E*, pero es conocida su importante función antioxidante como por ejemplo, prevenir la oxidación de los ácidos grasos insaturados.

La *hipovitaminosis K* produce como principal manifestación diátesis hemorrágica ya que ella es un cofactor necesario para la activación funcional de los factores de coagulación (factores II-VII-IX y X).

La *hipovitaminosis B1* (Tiamina) conduce a lesiones del Sistema Nervioso Central y periférico por alteraciones degenerativas de las neuronas y de la mielina. A nivel cardíaco las lesiones consisten en atrofia, pérdida de las estriaciones y esteatosis con insuficiencia cardíaca.

La *hipovitaminosis B2* (Riboflavina) se caracteriza por dermatitis, afectación ocular (queratitis) de la lengua (glositis) de las comisuras labiales (queilitis).

La *disminución de niacina* afecta a la piel (dermatitis con hiperqueratosis conocida como pelagra) y a las mucosas gastrointestinal, oral y vaginal. En el Sistema Nervioso Central produce demencia por degeneración neuronal en encéfalo y médula.

La *vitamina B6* (piridoxina) participa como coenzima en numerosas reacciones metabólicas de los lípidos y aminoácidos que están relacionados con los procesos inmunes.

Su carencia produce manifestaciones semejantes a las de la Vitamina B2 y de niacina.

La *vitamina B12* es un complejo llamado cobalamina que en el ser humano es aportado totalmente por elementos de origen animal.

La absorción de Vitamina B12 sufre diferentes etapas. Ingresada unida a la proteína animal del alimento, y llega al medio ácido del estómago en donde la pepsina separa la vitamina de la proteína. La vitamina B12 ya libre, se une a proteínas ligadoras que fueron segregadas en la saliva (ligadores R o rápidos).

En el duodeno este complejo R-Vit B12 se descompone por acción de proteasas pancreáticas y la Vitamina B12 libre se une al factor intrínseco (FI), el cual fue secretado junto con el CIH por las células parietales del fundus gástrico. Esta unión es imprescindible para una buena absorción de Vitamina B12.

Este complejo FI-B12 llega al íleon se fija a receptores específicos del FI que poseen las células ileales. La Vitamina B12 atraviesa la célula y es captada por una proteína plasmática que la transporta al hígado, a médula ósea y a la mucosa del tubo digestivo.

De ello surge la necesidad de contar una estructura y función normales en los diferentes pasos descriptos.

La Vitamina B12 es imprescindible para el metabolismo normal del folato y por ende para la síntesis de ADN. También lo es para el mantenimiento de la mielinización de los cordones medulares.

La *hipovitaminosis B12* produce una enfermedad sistémica combinada con anemia megaloblástica y degeneración de los cordones posteriores laterales de la médula espinal (sensitivos).

**Folatos:** son cofactores esenciales para la síntesis de ácidos nucleicos y son sustancias termolábiles que pueden desaparecer de los alimentos cocinados.

Su déficit es semejante al de la Vitamina B12 con excepción de los trastornos neurológicos. Los folatos son de gran importancia en el momento de formación del sistema nervioso central. La ingestión adecuada de los mismos durante la etapa de vida fértil de la mujer y en las primeras semanas de gestación disminuye en un 75% la aparición de mielomeningocele (alteración en el cierre del tubo neural).

**Ácido Pantoténico y biotina:** no se ha demostrado en el ser humano manifestaciones clínicas por su déficit.

**Vitamina C:** participa en la hidrólisis del tejido colágeno y en las reacciones de oxidación-reducción.

Su déficit produce la enfermedad conocida como escorbuto que se caracteriza por alteraciones óseas durante el crecimiento (por déficit de formación de la sustancia fundamental del tejido óseo) hemorrágicas (por el colágeno vascular anómalo) y defectos en la reparación de las heridas (por síntesis defectuosa del tejido colágeno).

La expresión completa del escorbuto no es frecuente hoy debido a la fácil disponibilidad de frutas y jugos cítricos. En forma parcial se evidencia integrando los distintos cuadros de malnutrición generalmente primaria en el niño y secundaria en el adulto.

**Vitamina D:** ingresa por la dieta y en un 80% por síntesis en la piel. En ésta existen grandes cantidades del precursor 7 de hidrocolesterol, el cual bajo la estimulación solar (UV) se transforma en Vitamina D.

Una vez en el plasma se une a una proteína y es transportada al hígado e hidrolizada a 25 hidroxivitamina D. Posteriormente sufre una nueva hidrolización en el riñón transformándose en la 1-25 hidroxivitamina D.

Regulan esta secreción de 1-25 hidroxivitamina D:

- a) un mecanismo de retroalimentación renal negativa (un aumento de 1-25 disminuye la acción de la hidroxilasa que actúa en el riñón y viceversa).
- b) la hipocalcemia, a través de la secreción de parathormona la cual activa la acción de la hidroxilasa renal.
- c) la hipofosfatemia produce efecto semejante, en forma directa.

Su acción consiste en:

- 1) estimular la absorción de Ca y P, por el intestino.
- 2) colaborar con la parathormona en la movilización del Ca óseo en los casos de hipocalcemia.
- 3) estimular la reabsorción tubular renal de Ca dependiente de la parathormona.

Para profundizar los déficit de la Vitamina D consultar el apunte de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas “Fisiopatología ósea” Pág. 40-41-42-43-45-46.

**Oligoelementos:** son metales que existen en concentraciones pequeñas (1 ug/g de tejido fresco). Han sido asociados a estados de déficit bien categorizados: Fe-Zn-Se-I-Cu.

**El déficit de Fe,** componente esencial de la Hemoglobina (Hb), produce anemia microcítica hipocrómica.

*El de Zn*, componente de oxidasas, produce retraso de crecimiento, infertilidad y erupción cutánea.

*El de I*, componente de la hormona tiroidea, produce bocio hipotiroideo.

*El de Se*, componente de enzimas musculares, produce miopatías.

*El de Cu*, componente de gran número de enzimas, produce debilidad muscular, trastornos neurológicos, hipopigmentación de piel, alteraciones en el colágeno.

### **Alteraciones Anátomo Patológicas**

**Piel y mucosas:** la piel es seca, con atrofia de la epidermis, hiperqueratosis y atrofia de las faneras; como consecuencia de la hipovitaminosis A y B.

Puede haber melanosis en zonas expuestas al sol por carencia de componentes de la Vitamina B (niacina), lesión conocida como pelagra, término que significa “piel rugosa”.

En las mucosas puede verse edema, fragilidad capilar, atrofia de las papilas linguales, úlceras gingivales y de comisuras labiales, debido a la disminución de niacina y riboflavina

**Tejido adiposo:** en los casos graves hay consumo de grasa de las áreas de depósito (grasa subcutánea, perirrenal, mesentérica y epiploica, de la bola de Bichat de las mejillas y tejido adiposo retroorbicular). El tejido adquiere aspecto gelatinoso.

Con la utilización de esos depósitos se genera sobrecarga lipídica hepática.

**Tejido muscular esquelético:** existe atrofia con vacuolización citoplasmática (hidrópica, lipídica y/o glucídica) y pérdida de estriaciones.

**Hígado:** en el marasmo el hígado es flácido, de color pardo violáceo. Histológicamente, las trabéculas hepatocitarias son delgadas, por menor tamaño celular y los sinusoides son amplios e hiperémicos. El glucógeno está disminuido y los núcleos son prominentes. Puede haber depósitos de lipofucsina y de hemosiderina provenientes de la metabolización de la mioglobina liberada por atrofia del tejido muscular.

En el Kwashiorkor, la alteración más importante es la esteatosis. El hígado está aumentado de tamaño, untuoso y amarillo. Al microscopio, los hepatocitos tienen vacuolas lipídicas intracitoplasmáticas, que cuando confluyen desplazan el núcleo a la periferia.

Normalmente los ácidos grasos libres que provienen de la dieta o de los depósitos adiposos del organismo son transportados hasta los hepatocitos y allí son esterificados a triglicéridos. Estos son convertidos en colesterol, fosfolípidos u oxidados a cuerpos cetónicos.

La liberación de triglicéridos por los hepatocitos requieren de su unión con apoproteínas, para formar lipoproteínas que puedan desplazarse por la circulación. La acumulación intracelular excesiva de triglicéridos es denominada esteatosis y obedece a cualquier interferencia de la secuencia metabólica ingreso de ácidos grasos libres-célula parenquimatosa-egreso de lipoproteínas.

Esta alteración debe diferenciarse de la infiltración adiposa o lipomatosis, acumulación que se lleva a cabo a nivel intersticial.

La malnutrición proteica disminuye la síntesis de apoproteínas y también aumenta la movilización de ácidos grasos desde las reservas con lo que aumenta la oferta lipídica al hepatocito.

Si la esteatosis aumenta y se prolonga en el tiempo sobrecarga a la célula alterando procesos vitales intracelulares que la conducen a la necrosis (lesión irreversible).

Si en cambio, la acumulación lipídica es controlada, el proceso puede revertir (lesión reversible).

**Corazón:** puede existir atrofia de fibras musculares por atrofia miofibrilar y mitocondrial, sarcomiolisis y depósitos de lipofucsina (atrofia parda).

**Órganos linfoides:** el timo es pequeño, con depleción de linfocitos en zonas corticales; los corpúsculos de Hassall se calcifican y son infiltrados por macrófagos. Los tabiques interlobulillares muestran tejido fibro-adiposo que invade y reemplaza el parénquima.

Los ganglios linfáticos son pequeños. Están depletados de linfocitos T paracorticales, en especial los CD8; los centros germinales son menos activos y los senos linfáticos son amplios.

El bazo puede sufrir atrofia de la pulpa blanca como también el tejido linfoide del tubo digestivo. Todas estas alteraciones se relacionan con la inmunodeficiencia que sufren estos pacientes y su susceptibilidad a las infecciones. Esto se refleja en el hemograma y en la hipoergia cutánea ante pruebas antigénicas (Ej: reacción de Mantoux, lepromina, histoplasmina, etc).

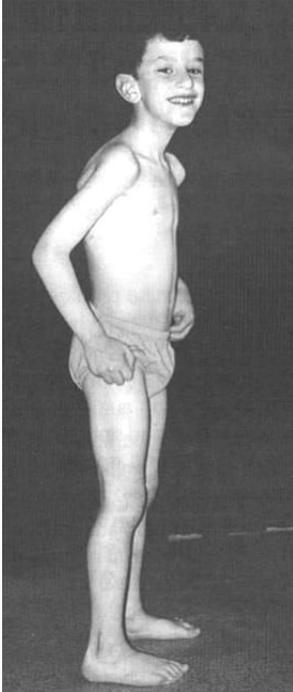
**Intestino:** las vellosidades del yeyuno-íleon pueden acortarse moderadamente con lo que se reduce la superficie absortiva desencadenando un síndrome de mala absorción.

**Sistema Nervioso Central:** participa del proceso de atrofia visceral generalizada. También depende del déficit vitamínico ya que el complejo B es utilizado activamente en la mielinización.

**Tejido Óseo:** la disminución del contenido proteico de la dieta sumado al de vitamina D y en menor grado de Vitamina C pueden originar alteraciones esqueléticas, en especial durante la etapa de crecimiento.

La desnutrición exógena, es decir la producida por falta de alimentos, falta de alimentos producida por la miseria, ignorancia y aislamiento al que ha sido llevado nuestro pueblo por políticas nacionales e internacionales se traduce en los siguientes números: en el año 1999 fallecieron en Argentina 1.812 niños entre 1 y 4 años, el 4,1% fue por desnutrición (76) (datos del Programa nacional de Estadísticas en Salud).Paradójicamente los Indicadores Básicos generales de Salud del País de 1998 indicaban una oferta calórica diaria per cápita de 3.097 cal. poniendo de manifiesto la iniquidad existente en materia de nutrición.

Las muertes producidas por la desnutrición son la punta de un iceberg que nos marca una zona de inmenso peligro para la sociedad.



El marasmo y el kwashiorkor que aparecen por T.V. y se internan en nuestros hospitales constituyen una pequeña franja intermedia de los casos de desnutrición y por debajo una inmensa base de niños que diariamente sufren hambre, disminuyen su peso, acortan su estatura y pierden la posibilidad de adquirir funciones mentales superiores por la depleción de micronutrientes intervinientes en el funcionamiento cerebral constituyéndose en una masa de ciudadanos de segunda, mano de obra barata para los grupos de poder de turno.

La función del Estado y de los médicos es solucionar esta situación. El Estado generando políticas de equidad y justicia que permitan el desarrollo de todos los ciudadanos, los médicos detectando en etapa precoz esta patología e implementar las acciones necesarias para disminuir sus consecuencias.

En nuestro país la desnutrición calórico proteica es la más habitual.

La disminución del aporte general de alimentos en especial de calorías disminuye la glicemia por lo que disminuye la secreción de insulina y aumenta el cortisol. Se liberan entonces ácidos grasos y glicerol del tejido adiposo y aminoácidos del músculo como fuente energética y sustrato para la neoglucogénesis. Se depleta entonces el tejido muscular y graso comenzando a **disminuir de peso**.

Si se suma una depleción marcado de proteínas y por lo tanto de beta carotenos, vitamina E, selenio y zinc (factores antioxidantes) comenzará la aparición de edemas por la disminución de la albúmina sérica y el desequilibrio entre la producción de radicales libres y agentes antioxidantes que afecta las membranas celulares y el índice de mitosis.

Como consecuencia de las alteraciones anátomo patológicas descritas a nivel del tubo digestivo, el niño puede presentar múltiples episodios de diarreas.

Disminuye la reabsorción de agua y electrolitos, fundamentalmente K apareciendo **poliuria** y depleción de K (potasio) y Na (sodio).\*

La depleción de K origina **disminución del tono muscular** (hipotonía muscular).



Disminuye la producción de linfocitos T y los niveles de complemento aumentando la posibilidad de **infecciones**.

La pérdida de panículo adiposo los hace muy sensibles al frío apareciendo hipotermia con gran facilidad.

La carencia de yodo, hierro y cromo intervinientes en la formación de hormona tiroidea y de hemoglobina transportadora de O<sub>2</sub> producen alteraciones en el metabolismo de todas las células y en particular sobre las neuronas disminuyendo la capacidad de atención, concentración y abstracción dando como resultado final una disminución en el coeficiente de desarrollo mental.

Lo primero que el médico de APS puede detectar es un aplanamiento de la curva de peso con descenso del percentilo por el que venía aumentando de peso. Este hecho debe alertar e inducir a la búsqueda de causas desencadenantes del mismo.'

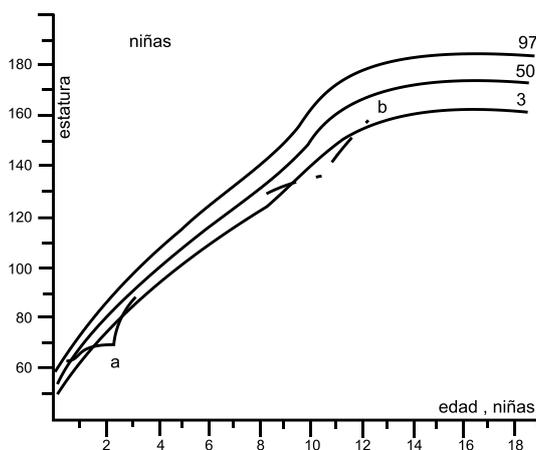
Si la causa se prolonga en el tiempo o se agudiza en intensidad comenzará la aparición solapada de los síntomas y signos referidos como irritabilidad, inapetencia, apatía y bajo rendimiento escolar.

La curva de peso puede hacerse descendente con franco cambio de percentilo y comenzará a verse un aplanamiento de la curva de talla que variará su respectivo percentilo.

Si la malnutrición se presenta en etapas de gran hiperplasia celular como el segundo semestre del embarazo, los primeros años de vida o la adolescencia y dura períodos prolongados, la recuperación resulta incompleta, por lo que estas edades se denominan **períodos críticos de crecimiento** (curva a).

En cambio, cuando la malnutrición ocurre en etapas de hipertrofia como la edad escolar o el final de la adolescencia y dura períodos cortos, al ser corregido el déficit nutricional se observa una aceleración de la adquisición de peso y talla con regreso a los percentilos habituales denominado "**crecimiento de alcance**" o "**catch up**" (curva b).

Si la perturbación del crecimiento es prolongada o severa, puede incidir sobre ambas fases, y por ello **el grado de crecimiento alcanzado será siempre menor y no aparecerá el catch up.**



### **Curvas de alteración de crecimiento**

Curva **a**: no hay catch up no retoma percentilo de crecimiento anterior.

Curva **b**: hay catch up, retoma percentilo de crecimiento anterior

Nos encontraremos entonces con niños de peso y tallas acordes pero bajos para su edad.

La talla baja es un índice de desnutrición crónica, la forma de desnutrición más común en nuestra zona.

**Mediciones por muestreo del año 2003 indican que el 16.4% de los niños en edad escolar de Rosario presentan talla baja con un máximo de 19.9% en la zona Oeste y un mínimo de 10.7% en el Centro estas cifras indican los lugares en que hay que reforzar la vigilancia, los recursos y los esfuerzos.**

**El Dr. Alejandro Ellis y col. refieren el caso de un niño desnutrido crónico con el agregado de una desnutrición aguda proveniente del Chaco cuya recuperación costó \$7.349,80 y realiza las equivalencias del costo de la internación.**

#### **Equivalencias del costo de la internación**

- ▶ 73.498 dosis de vacuna antisarampionosa, o
- ▶ 9.187 dosis de vacuna triple viral, o
- ▶ 7.500 dosis de vacuna antihepatitis B, o
- ▶ 10.651 litros de leche (equivale al consumo del paciente por 29 años), o
- ▶ 1.469 Kg. de carne de primera calidad, o
- ▶ 11.307 docenas de huevos, o
- ▶ 7.736 Kg. de pan

Los conocimientos que se manejan sobre el proceso de nutrición-desnutrición y las pocas cifras brindadas en este trabajo nos permiten corroborar que la prevención ahorra dinero, tiempo y sufrimiento.

Pensemos hora lo siguiente: en Argentina, la distribución de la pobreza se presenta de la siguiente manera:

**Región del NO:** sobre una población total de 3.950.557 personas existen 665.296 en estado de indigencia (17,6%), de ellos 278.118 son niños menores de 14 años (21,6%), mientras existen 2.208.330 personas en estado de pobreza (55,9%) de los cuales 772.915 pertenecen a ese grupo etario. (68,7%)

**Región NE:** sobre un total de 3.315.293 personas, 566.273 se encuentran en la indigencia (18,8%) y 1.748.639 en la pobreza (57,3%). De las primeras 250.507 son niños menores de 14 años (23,4%) y de la segunda 642.472 (71,2%)

**Región de Cuyo:** sobre un total de 2.790.574 personas 248.589 son indigentes, es decir, el 10,7% (120.845 son menores de 14 años, un 13,3% ), y 1.231.102 son pobres (47,7%) (465.884 niños menores de 14 años, 59,6%)

**Región Patagónica:** total de población: 2.198.3012 personas, de las cuales 123.313 son indigentes (5,9%) y, de ellos 51.514 son niños menores de 14 años (7,1%) mientras que 653.303 personas son pobres (29,8%) de las cuales 228.652 son menores de 14 años (37,2%).

**Región Centro:** total de población: 24.324.199, de las cuales 1.542.267 se encuentran en la indigencia mientras 7.363.104 se encuentran en la pobreza.

De allí que, en una entrevista al periódico *Le Monde diplomatique*, el Ministro de Salud de la Nación, el Dr. Ginés González García señalara que “*Las enfermedades emergentes y reemergentes tienen clara vinculación con la pobreza...*”, que: “*Entre enfermedad y pobreza hay una asociación evidentemente no virtuosa: cada una de ellas amplifica y reproduce a la otra*” para inmediatamente, afirmar “*que en términos de salud comunitaria, el cociente de distribución de ingreso de una sociedad es más importante que el nivel de ingreso*”, de allí que ciertas comunidades más pobres, pero más igualitarias, tengan mejores condiciones de salud que otras más ricas pero desiguales.

Argentina, con su distribución desigual de la pobreza, posee un 20% de desnutrición infantil y esto favorece la aparición de enfermedades tales como las infecciones y las parasitosis. De allí que el Dr. Escudero señale como otro de los problemas para ir analizando, la creciente proporción de personas que se alimentan de desperdicios, **en un país que produce alimentos para cientos de millones de personas.**