

11237

**HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E
INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MÉDICA**

**TITULO: INMUNODEFICIENCIA EN NIÑOS
DESNUTRIDOS CRTICAMENTE ENFERMOS EN UNA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

ALUMNA: DRA. CLAUDIA ANGELICA GARCIA DE LEON

**ASESOR: DRA. PRIMA E. GOMEZ HERNANDEZ
JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA.
M. en C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
JEFE DE INVESTIGACIÓN.**

0351194

Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2004





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E
INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA**

**TITULO: INMUNODEFICIENCIA EN NIÑOS
DESNUTRIDOS CRITICAMENTE ENFERMO EN UNA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

ALUMNA: DR. CLAUDIA ANGELICA GARCIA DE LEON

**ASESORES: DRA. PRIMA E. GOMEZ HERNANDEZ
JEFE ADSCRITO AL SERVICIO TERAPIA INTENSIVA
M. en C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
JEFE DE INVESTIGACION**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: DRA. ANGELICA GARCIA DE LEON

FECHA: SEPTIEMBRE 2004

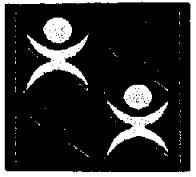
FIRMA: 

Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2004



SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRÓN" INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO Av. Gregorio Méndez Magaña # 2832 Col. Atasta C.P. 86100 Tels. 3 51-10-90, 3 51-10-55 Ext. 1036 y 1018 Fax. 3 51-10-78 ENSEÑANZA



Oficio No. HN/JE/1547/2004.

Villahermosa, Tabasco, Septiembre 17 de 2004.

DR. LEOBARDO C. RUIZ PEREZ JEFE DE LA SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Comunicamos a usted la conclusión de Tesis "INMUNODEFICIENCIA EN NIÑOS DESNUTRIDOS CRITICAMENTE ENFERMOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS", sustentada por la DRA. CLAUDIA ANGELICA GARCIA DELEON, por lo que se autoriza para los fines y trámites correspondientes para la titulación en la Especialidad de PEDIATRÍA MÉDICA, ante esa Universidad Nacional Autónoma de México.

Sin otro particular, nos despedimos de usted.

ATENTAMENTE

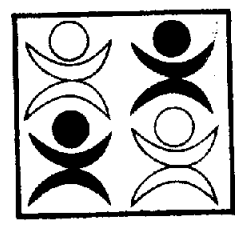
[Signature] DR. ARTURO MONTALVO MARIN DIRECTOR GENERAL

[Signature] DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. PRIMA ESMERALDA GOMEZ HERNANDEZ ASESOR DE TESIS

HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRÓN" JEFATURA DE ENSEÑANZA

[Stamp: SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES MEDICAS DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.]



AV GREGORIO MENDEZ MAGAÑA # 2832 COL ATASTA VILLAHERMOSA TAB

DR. SDJRT/LC/JLR

La donación de órganos...

Una esperanza de vida



DEDICATORIA

A DIOS.

POR PERMITIRME TENER VIDA Y SALUD.

A MI PADRE ARMANDO.

POR SU EJEMPLO, AMOR Y CONFIANZA, PORQUE DE EL HE APRENDIDO QUE CUANDO SE LUCHA CON ESMERO, TODO SE PUEDE LOGRAR Y POR IMPULSARME SIEMPRE A CUMPLIR MIS PROPÓSITOS.

A MI MADRE GILMA.

POR ENSEÑARME EL VALOR DE LA VIDA, RESPETO Y AMISTAD Y PORQUE SIEMPRE ME BRINDO SU APOYO INCONDICIONAL QUE AUNQUE YA NO ESTA A MI LADO, ESTARÁ SIEMPRE EN MI CORAZÓN.

A MIS HERMANAS ALEJANDRA Y CAROLINA.

POR ESTAR CONMIGO EN LOS DÍAS DIFÍCILES PERO SOBRE TODO POR COMPARTIR LOS MOMENTOS FELICES.

A MIS ASESORES Y MAESTROS.

POR SUS ENSEÑANZAS Y CONSEJOS, POR CUIDAR LA SALUD DE LOS NIÑOS MEXICANOS MUCHAS GRACIAS.

A TODOS MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS DE RESIDENCIA.

POR SU SINCERIDAD Y AMISTAD Y PORQUE SON UNA INSPIRACIÓN PARA SER CADA DÍA MEJOR.

INDICE

RESUMEN	01
ANTECEDENTES	02
MARCO TEORICO	08
JUSTIFICACIÓN	37
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
OBJETIVOS	40
METAS	41
METODOLOGIA	42
Tipo de estudio	42
Unidad experimental	42
Universo de trabajo	42
Cálculo de muestra y sistema de muestreo	42
Definición de variables	43
Criterios y estrategias de trabajo clínico	43
Métodos de recolección y base de datos	44
Análisis estadístico	44
Criterios de inclusión	44
Criterios de exclusión	44
Instrumentos de medición y técnicas	44
Consideraciones éticas	48
RESULTADOS	49
DISCUSIÓN	52
CONCLUSIÓN	56
BIBLIOGRAFÍA	58
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	62
ANEXOS	63

RESUMEN

INTRODUCCION: La desnutrición sigue siendo una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en la infancia en todo el mundo y es el problema social más importante. Se estima que 174 millones de niños menores de 5 años son mal alimentados, en México la desnutrición afecta al 32% de esta población.

El paciente en estado crítico se encuentra sometido a estrés o lesión, a los cuales responde mediante mecanismos que tienen como objeto optimizar el medio interno. El hipermetabolismo se aumenta en 41% del catabolismo y la síntesis en 15% superando la catabolia a la síntesis, que genera depleción de sustratos que ocasionan inmunosupresión y disfunción de órganos, favoreciendo la ocurrencia de la infección. En pacientes hospitalizados se ha informado una frecuencia de desnutrición mayor al 50 % que aunado al ayuno ponen en serio peligro la vida.

Las distintas formas clínicas de malnutrición energético-proteica alteran la respuesta inmunológica, con una reducción frecuente en las respuestas de hipersensibilidad retardada cutánea, disminución de las subpoblaciones de linfocitos T, particularmente CD4, CD8, NK, disminución de la actividad del complemento en su fracción C3 y C4, y por último en el nivel serico de inmunoglobulinas.

OBJETIVOS: Identificar el estado de inmunodeficiencia en el paciente críticamente enfermo menor de 5 años, con desnutrición, en la unidad de cuidados intensivos, mediante la obtención de algunos parámetros de la inmunidad humoral y celular, describiendo al complemento como indicador de la respuesta inmune.

MATERIAL Y METODOS: Esta investigación es un ensayo clínico y terapéutico, en niños menores de 5 años. Se incluyeron 17 niños entre 2 meses y 60 meses clasificados como desnutridos leves (n=8) y moderados (n = 9), de acuerdo a las tablas de crecimiento de la NCHS peso-talla y talla-edad según Waterlow a quienes se les realizó historia clínica y estudios de laboratorio como cuantificación de hemoglobina y albúmina, linfocitos totales, determinación de niveles sericos de IgA, IgG e IgM y Complemento C3 y C4.

RESULTADOS: se encontró inmunodeficiencia celular en el 30%, inmunodeficiencia por IgA en el 29% y por IgG en el 47%. El complemento se reporto deficiente, C3 en el 70% de los niños y C4 en el 90%. La estancia intrahospitalaria fue prolongada en ambos grupos, en los desnutridos leves fue de 14.7 días y de 28.6 días en el desnutrido moderado.

CONCLUSIÓN: El presente estudio demuestra la complejidad de la desnutrición en el organismo humano, así como la alteración de la respuesta de defensa contra las enfermedades que se refleja en prolongación de la estancia hospitalaria y aumento de los gastos, por lo que es necesario evaluar en forma sistematizada al sujeto en estado crítico, para prevenir, limitar y en su caso revertir las consecuencias y es el apoyo nutricio temprano esencial para modular la respuesta inmune, y modificar el pronóstico.

ANTECEDENTES

Durante las décadas de los años ochenta y noventa, flagelos como la deuda externa, la inflación, la resección, la inequitativa distribución de la riqueza, etc., disminuyen drásticamente el nivel de vida de la población mexicana, provocando gran desigualdad social e inestabilidad económica, lo que ha impedido que disminuya de forma significativa la prevalencia elevada de desnutrición en niños menores de 5 años, siendo de mayor magnitud en las regiones del centro y sureste, en las zonas rurales y en grupos de indígenas no incorporados al desarrollo nacional.¹

La desnutrición sigue siendo una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en la infancia en todo el mundo. La muerte de 7 de cada 10 niños en países en vías de desarrollo se atribuye a cinco causas principales, o a una combinación de ellas, como las neumonías, diarreas, sarampión, paludismo y malnutrición.²

En México la desnutrición se encuentra dentro de las primeras diez causas de mortalidad en niños menores de cinco años. Es importante señalar que en las zonas rurales y marginadas, la desnutrición afecta al 32% de la población menor de 5 años, especialmente en los estados del sureste y del centro del país.²

La malnutrición rara vez se menciona como causa de muerte pero contribuye en más de la mitad de todas las muertes en los niños. Cuarenta mil muertes ocurren cada día en todo el mundo por debajo de los 5 años y la malnutrición es el denominador común en la mayoría de éstas.²

Se estima que 174 millones de niños menores de cinco años de edad en el mundo son mal alimentados y 230 millones se ha detenido el crecimiento. En la actualidad en América Latina, más del 50% de los niños menores de 5 años presentan algún grado de desnutrición. Ahora el 41% de estos niños sufren retardo en el crecimiento.³

A nivel mundial existen 480 millones de personas que sufren desnutrición crónica.- El informe estadístico de la Infancia 2000 informa que en los últimos 20 años aumentó a 1200 millones, es decir, una de cada 5 personas, incluidos unos 600 millones de niños.⁴

El problema de la desnutrición a motivado a los investigadores, desde hace varias décadas, a estudiar las alteraciones que suceden en el desnutrido como consecuencia del ajuste que sufre el organismo. Este ajuste lleva a una reducción de los niveles funcionales de los órganos y células favoreciendo el establecimiento de procesos infecciosos en forma frecuente como diarreas, neumonías, meningitis y sepsis.⁵

Los trabajos realizados tanto en humanos como en animales de experimentación ha confirmado la existencia de la inmunodeficiencia en el desnutrido caracterizada por una concentración normal o elevada de las principales inmunoglobulinas sericas y una disminución de la inmunoglobulina A secretora; así como un descenso importante de los niveles de complemento, especialmente del componente C3 y un déficit en el numero de linfocitos CD4, CD8 y células natural Killer.⁶

También se han presentado resultados en favor de que un grado moderado de desnutrición provoca un incremento de estas funciones de las células fagocíticas aparentemente, solo cuando los niños alcanzan los grados de desnutrición más avanzada se puede encontrar un deterioro evidente de la endocitosis y la bacteriolisis. Resultados similares han sido presentados en relación al sistema complemento cuando se han estudiado sus actividades biológicas sobre la quimiotaxis y la citolisis. Las mismas deficiencias, en el curso de una desnutrición grave, han sido encontradas al estudiar la síntesis de interferones e interleucinas. Muchos reportes clínicos han sugerido que la incidencia de mortalidad por enfermedades infecciosas se eleva de acuerdo con la duración y la severidad de la desnutrición, en especial el energético proteínico.⁶

Algunos autores han encontrado que la desnutrición estimula las células T que suprimen la respuesta de IgA. Estos últimos resultados parecen estar confirmados por los trabajos que, en animales de laboratorio alimentados con una dieta hipo proteica, han encontrado un reforzamiento significativo de la tolerancia inmunológica hacia los antígenos administrados por vía oral.⁷

Así la deficiencia nutricional, tanto calórica como proteica, es la entidad médico social más importante en todo el mundo, en virtud de su elevada prevalencia, mortalidad y secuelas. La malnutrición es la causa más común de inmunodeficiencia ya que el sistema inmune no funciona correctamente si la nutrición no es adecuada. Las disfunciones del sistema inmune secundarias a la malnutrición se conocen como síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente (SIDAN) y afecta a millones de personas del Tercer Mundo.⁷

Cuarenta mil muertes ocurren cada día en todo el mundo por debajo de los 5 años y la malnutrición es el denominador común en la mayoría de éstas. Las distintas formas clínicas de malnutrición energético-proteica alteran la respuesta inmunológica, de forma tal que ocurre una reducción frecuente de las respuestas de hipersensibilidad retardada cutánea, disminución de las subpoblaciones de linfocitos T, particularmente CD₄ (cooperadoras- inductoras) y en menor proporción de CD₈ (supresores), se produce una alteración en la relación CD₄/CD₈, disminución de la actividad de las células asesinas naturales (NK), disminución de la actividad del complemento total y las fracciones C₃ y factor B, la fagocitosis está intacta pero se reduce la destrucción de las bacterias, los niveles de inmunoglobulinas séricas están normales o elevados particularmente en presencia de infecciones. Gran parte de la morbilidad y mortalidad en individuos mal nutridos se debe a las infecciones y es razonable pensar que los trastornos metabólicos globales causados por una ingesta inadecuada de energía, proteína, vitaminas y minerales afectarán de forma adversa el desarrollo y funcionamiento del sistema inmune.⁷

El conocimiento del enfermo en estado crítico se ha transformado en los últimos 40 años, periodo que comprende el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos, concentrado en sujetos con riesgo inminente de muerte, con amplia posibilidad de recuperación, gracias al conocimiento del metabolismo, la biomédica, farmacología y tecnología, se ha despertado gran interés al estado nutricional del paciente.⁸

La respuesta del paciente en estado crítico difiere del que presenta otro tipo de pacientes por estar sometido a estrés intenso, afección intensa de al menos un órgano y el empleo de múltiples métodos invasivos, elevando así el gasto energético del individuo. Hill y colaboradores, encontraron que una quinta parte de los pacientes quirúrgicos presentaban algún grado de desnutrición cuando la estancia intrahospitalaria se prolongaba y otros estudios demuestran que la desnutrición se presenta en más del 50% de los pacientes en estado crítico y en pacientes estables.⁸

La desnutrición moderada a grave tiene repercusiones fisiológicas que pueden incrementar el riesgo prolongan la recuperación y la estancia hospitalaria. Con pérdida más del 20% de las proteínas y del peso corporal, la mayoría de las funciones se alteran importantemente; por ejemplo se ha demostrado que en pacientes con albúmina menor a 3.5 g/dl se aumenta la morbimortalidad, los días de estancia intrahospitalaria, la dependencia mecánica ventilatoria y por consecuencia los gastos de hospitalización.⁸

Reinhardt y colaboradores, mediante estudio prospectivo reportan la mortalidad a 30 días, de 62% cuando las cifras de albúmina eran menores de 2 g/dl. En líneas generales, se puede decir que el desnutrido es un inmunodeficiente en diversos grados en la mayoría de las funciones defensivas.

La historia de la investigación sobre la relación entre nutrición e inmunidad es breve. Poco se sabe aún acerca de los mecanismos que relacionan las dos áreas. Sin embargo, los problemas de nutrición e inmunocompetencia son importantes en los campos de investigación básica.⁸

En cierto sentido, se trata de un área que nunca producirá respuestas claras y simples. No obstante, a través del estudio y la práctica de una ciencia integral, seremos capaces de ir adquiriendo en forma gradual un conocimiento más profundo de los mecanismos de la vida humana. Mientras mayor sea nuestro conocimiento sobre los seres vivos, estaremos en mejores condiciones de proteger nuestra vida y nuestra salud.⁹

MARCO TEORICO.

EL SISTEMA INMUNE Y LA RESPUESTA INMUNITARIA.

La defensa del organismo frente a los agentes infecciosos esta asegurada gracias a una combinación de barreras físicas y los diversos componentes del sistema inmunitario. Este último consta de linfocitos T, linfocitos B, células citolíticas y fagocíticas y proteínas del complemento.¹

El sistema inmunológico protege al organismo de las sustancias potencialmente dañinas (antígenos) tales como los microorganismos, las toxinas, las células cancerígenas y la sangre o los tejidos de otra persona.

La respuesta inmune consiste de acciones generales como la fagocitosis, protege contra antígenos específicos produciendo anticuerpos (inmunoglobulinas). Asimismo, protege contra antígenos específicos produciendo linfocitos (grupo de glóbulos blancos) que se tornan especializados (sensibilizados), los cuales "reconocen" la sustancia extraña y la destruyen.¹

Origen de las células linfáticas y el proceso de organogenesis

El sistema inmunitario humano surge en el embrión a partir del tejido asociado al tubo digestivo. Las células hematopoyéticas pluripotenciales aparecen por primera vez en el saco germinal a las 2.5-3 semanas de gestación y migran hacia el hígado fetal hacia las 5 semanas, posteriormente anidan en la medula ósea, donde permanecerán el resto de la vida.¹

Las células pluripotenciales linfáticas se desarrollan a partir de dichos

precursores celulares y se diferencian en células T o B y NK, en función de los órganos o tejidos hacia los que transiten las células madre.

El desarrollo de los órganos linfáticos primarios (timo y médula ósea) comienza a mediados del primer trimestre de la gestación y evoluciona rápidamente, al poco tiempo se desarrollan los órganos linfáticos secundarios (bazo, ganglios linfáticos, amígdalas, placas de séller, lámina propia). Estos órganos sirven también como diferenciación de los linfocitos T, B y NK a partir de las células pluripotenciales a lo largo de toda la vida. ¹

Linfocitos T y B. (1)

Son los únicos componentes del sistema inmunitario que poseen una capacidad de reconocimiento específico frente al antígeno, es decir son los responsables de la inmunidad de adaptación. ¹

Las células NK son linfocitos que también tiene su origen en las células pluripotenciales hematopoyéticas, se cree que participan en la defensa del huésped frente a las infecciones víricas, en la vigilancia tumoral y en la regulación inmunitaria. Las proteínas sintetizadas y secretadas por las células T, B y NK y por las células con las que interactúan se denominan citosinas. Varias de estas proteínas han recibido el nombre de interleucinas con arreglo a una nomenclatura oficial. Las citosinas poseen la capacidad de actuar de forma autocrina, paracrina y endocrina para promover y facilitar la diferenciación y la proliferación del sistema Inmunitario. ¹

Diferenciación y desarrollo de las células T y B.

El primordio tímico primitivo se origina a partir del ectodermo de la hendidura del tercer acto branquial y del endodermo de la tercera bolsa branquial en la cuarta semana de gestación. Entre la 7ª y la 8ª semana los primordios derecho e izquierdo se mueven en dirección caudal y se fusionan en la línea media. A continuación los precursores de las células T del hígado fetal son transportados por la sangre colonizan el mesenquima peritímico en la 8ª semana. Estos precursores se identifican por unas proteínas de superficie denominadas CD7 y a CD34. A medida que van madurando, tiene lugar los procesos de selección cuyo resultado es la muerte del 97% de todos los linfocitos corticales. Las células supervivientes ya no presentan la dualidad CD4 y CD8, y son solo positivas para uno u otro y migran hacia la medula.¹

Las funciones de las células T se van adquiriendo de forma concomitante al desarrollo de la positividad exclusiva de los timocitos, su desarrollo no se completa hasta que emigran del timo. Se ha calculado que una célula madre da lugar a 3000 timocitos medulares maduros. Dichas células son resistentes a los efectos líticos de los corticoides. Las células T emigran desde el timo hacia el bazo, los ganglios linfáticos y el apéndice a las 11 y 12 semanas de vida embrionaria y hacia las amígdalas a las 14 y 15 semanas. Abandonan el timo por el torrente sanguíneo, concentrándose en mayor número en las áreas paracorticales de los ganglios linfáticos, periarteriolas del bazo y del conducto torácico linfático. Las células T fijadoras de antígenos se han detectado a las 20 semanas de gestación.¹

Desarrollo y diferenciación de las células B.

El desarrollo de las células B comienza en el hígado fetal antes de las 7^a semana de gestación de forma paralela a la diferenciación de las células T. Las células madre CD34+ del hígado fetal se siembran en la médula ósea de la clavícula en la 8^a semana de vida embrionaria y en la de los huesos largos a la 10^a semana. En las etapas de desarrollo de las células B independientes de los antígenos se han definido según los patrones de reordenación genética de las inmunoglobulinas y según las proteínas de superficie que portan las células. La célula pre-B es el primer descendiente de la célula madre pluripotencial comprometida con el desarrollo de la estirpe y se detecta por la presencia de tanto de CD34 como de CD10 sobre su superficie. Los genes de las inmunoglobulinas permanecen en ella en la línea media germinal. La siguiente etapa es la célula pre-B y en ella se reordenan los genes de las inmunoglobulinas, pero sin expresión citoplásmica de las cadenas pesadas y sin la IgM de superficie. La siguiente etapa de la célula pre-B, estas células se distinguen por la expresión de cadenas pesadas y por la ausencia de IgM de superficie, pues todavía no se han producido las cadenas ligeras de las inmunoglobulinas. La siguiente corresponde a la célula B inmadura durante la cual se expresa la IgM de superficie. La última etapa del desarrollo antígeno-independiente de las células B es la célula B virgen o madura que expresa tanto los IgM de superficie como los IgDs. A las 14 semanas de vida embrionaria, el porcentaje de los linfocitos circulantes que transportan IgMs e IgDs es el mismo que el de la sangre del cordón umbilical y ligeramente superior al de la sangre del adulto.¹

Las etapas del desarrollo de las células B dependientes de los antígenos son aquellas que tiene lugar tras la estimulación de las células B madura que por parte de los antígenos a través de su receptor antigénico. Como resultado se produce la diferenciación de la célula y de su progenie en célula B con memoria Igs+ para un determinado antígeno y en células plasmáticas que secretan inmunoglobulinas específicas frente al antígeno, es decir anticuerpos.¹

Existen cinco isotipos de inmunoglobulinas definidas por antígenos específicos de cadena pesada presente en cada una de ellas: IgM, IgG, IgA, IgD e IgE. La IgG y la IgM, los únicos isotipos que fijan el complemento, son la inmunoglobulinas mas importantes de la sangre y de otros líquidos orgánicos para proteger al organismo frente a los agentes infecciosos. La IgM esta limitada al compartimiento intravascular mientras que la IgG esta presente en todos los líquidos corporales internos. La IgA es la principal inmunoglobulina de protección frente a las secreciones externas, es decir las de los aparatos digestivo, respiratorio y urogenital, pero también esta en el torrente circulatorio. La IgE presente en los líquidos corporales internos y externos desempeña un papel fundamental en la defensa del huésped contra los parásitos, no obstante debido a su gran afinidad de los receptores de IgE de los basofilos y los mastocitos, es el principal mediador de las reacciones alérgicas de tipo inmediato si no el único. Y por ultimo la IgD la cual aun no esta claro el papel que desempeña.¹⁶

Desarrollo de las células citolíticas (NK)

Se ha demostrado actividad celular citolítica en células del hígado fetal

entre la 8ª y la 11ª semana de gestación. Los linfocitos citolíticos derivan también de los precursores de la médula ósea. El desarrollo de las células NK no requieren un procesamiento en el timo, si bien se han encontrado células citolíticas en dicho órgano. Las células citolíticas se definen por su capacidad funcional para mediar la citotoxicidad no limitada, no obstante las células citolíticas poseen receptores inhibidores de la citolisis que reconocen otros antígenos e impiden la destrucción de las células alógenas normales con cuatro patrones específicos de reactividad. Las células citolíticas comparten antígenos de superficie con las células T y las células mieloides, por lo que aun no se ha dilucidado la relación entre las estirpe de las células NK y de las células mieloides. Una vez liberadas de la médula ósea, las células citolíticas entran en la circulación o migran hacia el bazo. Hay muy pocas células NK en ganglios linfáticos. En los sujetos normales, las células NK representan el 10% de los linfocitos. ¹

Interacciones entre las células del sistema inmunitario.

La interacción celular reviste vital importancia en todas las fases de la respuesta inmunitaria adaptativa. A diferencia del receptor antigénico de las células B (Ig), que pueden reconocer el antígeno natural, los receptores de células T solo pueden reconocer los péptidos antigénicos procesados que le presentan las células del complejo principal de histocompatibilidad. Las células presentadoras de antígeno captan las proteínas que se descomponen y expresan en su superficie celular en el surco de las moléculas HLA quienes interactúan con los CD3 y envían una señal a las células T para producir citosinas, que son las que en ultimo termino dan lugar a la activación y la proliferación de las células T. ¹

Dos de las funciones principales de las células T son:

1) Enviar una señal a las células B mediante la síntesis de citocinas y moléculas de membrana que pueden actuar como ligandos para moléculas de superficie de las células B para que estas produzcan anticuerpos.

2) Destruir las células infectadas por algunos virus o células tumorales.

En la respuesta humoral primaria, se transporta el antígeno natural hasta un ganglio linfático local, donde es captado por células especializadas, denominadas células dendríticas del folículo y expresado en su superficie. Las células B vírgenes que transportan Inmunoglobulinas específicos para dicho antígeno se fijan a este. La célula B evolucionara hacia una célula plasmática productora de anticuerpos. Si no existe suficiente afinidad o si no se reciben las señales de las células T, la célula B morirá por apoptosis. El entrecruzamiento del CD40 en las células B en presencia de ciertas citosinas origina la proliferación de las células B y las síntesis de inmunoglobulinas. Algunas células B se convertirán en células B de memoria durante dicha respuesta. ¹

La respuesta inmune secundaria tiene lugar cuando estas células B de memoria se enfrentan al nuevo antígeno. Se forman células plasmáticas al igual que en la respuesta primaria, sin embargo se generan mucho mas células y se fabrican IgG, IgA e IgE. El patrón exacto de la respuesta de isótopo frente al antígeno variará en función del tipo de antígeno y de las citocinas presentes en el microambiente. ¹

El recién nacido normal es capaz a demás de desarrollar respuestas en las células T frente a antígenos específicos en el momento del nacimiento, lo cual se pone de manifiesto por la enérgica reacción de la tuberculina acontecida a las pocas semanas de vacunación con BCG el primer día de vida.¹

Los recién nacidos son sensibles a las infecciones por microorganismos Gram negativos, ya que no han recibido de la madre anticuerpos IgM frente a dichos microorganismos. El neonato sintetiza anticuerpos de la clase IgM a mayor velocidad al poco tiempo de nacer, en respuesta a la estimulación antigénica que le proporciona su nuevo ambiente. A los 6 días de vida la concentración de IgM aumenta bruscamente. No se detecta aun IgA sino que aparece por primera vez a los 13 días de vida postnatal y alcanzar sus valores normales a los 6 a 7 años. A los 6 a 8 meses de edad la IgG materna disminuye y la velocidad de IgG del lactante aumenta hasta llegar a su máximo a los 6 a 7 años. La IgE se desarrolla a la misma velocidad que la IgA. Cuando las tres inmunoglobulinas principales llegan a las concentraciones del adulto, sus valores permanecen extraordinariamente constantes en el individuo normal. La capacidad de generar anticuerpos específicos frente antígenos proteicos esta intacta en el momento del nacimiento.¹

DESNUTRICIÓN.

Las definiciones de desnutrición han surgido del estudio de poblaciones en desarrollo o de áreas marginadas de países industrializados en donde hay deficiencias nutricias por falta de disponibilidad y escasa ingestión alimentaria con

un periodo largo de adaptación. La descripción clínica de estas formas se basa en la evolución a lo largo de muchos meses y años, con modificaciones diferentes en la composición corporal. El peso corporal se ha tomado en estas poblaciones como un parámetro importante, comparado con el peso ideal para la talla, sexo y edad de la población estudiada.⁸

En el caso del paciente críticamente enfermo, las variaciones de este parámetro no son útiles, por existir múltiples causas que lo hacen variar como suministro de volúmenes elevados o transfusiones de sangre, pérdidas de líquidos por diarrea, exudación peritoneal, derrames pleurales, presencia de fístulas e ileostomias, formación de un tercer espacio con edema, por hipoalbuminemia secundaria al estrés y además alteraciones de membrana con disfunción de la bomba de sodio. Por ello es necesario conceptualizar la desnutrición como una deficiencia de uno o más nutrimentos, que limita el desarrollo, el crecimiento y la funcionalidad de los órganos y sistemas del organismo por ingestión, absorción y utilización incorrectas y aumento de consumo por incremento de requerimiento o excreción. En pacientes hospitalizados se ha informado una frecuencia de desnutrición mayor del 50 por ciento.²¹

Esta alta frecuencia de desnutrición, independientemente del estado nutricional con el que ingresen los individuos al hospital, esta dada sobre todo por hipermetabolismo, gasto energético aumentado y depleción de los sustratos.

Basta permanecer mas de 5 días en la unidad de cuidados intensivos para tornarse en paciente de alto riesgo con depleción de sustratos y desnutrición y

esta puede ser originada por la misma enfermedad, por estudios de laboratorio, de gabinete o invasivos y también por procedimientos terapéuticos médicos o quirúrgicos, o por una inadecuada prescripción dietética, así como por preparación y distribución de alimentos incorrectas en un hospital.⁸

Los mecanismos que contribuyen a la desnutrición en la paciente críticamente enfermo son el aumento de los requerimientos, un inadecuado aprovechamiento de los nutrimentos, una disminución de la ingestión alimentaria y pérdidas anormales de nutrimentos.²¹

CAUSAS DE LA DESNUTRICIÓN.

Para poder comprender la magnitud y gravedad de la desnutrición, los avances logrados y las posibilidades de seguir progresando, es necesario comprender las complejas y sutiles causas del problema.

No hay duda que la desnutrición no es un problema simple con una solución sencilla. La desnutrición es un fenómeno debido a causas diversas e interrelacionadas, y para subsanarla se necesitan respuestas igualmente intrincadas, polifacéticas y multisectoriales.¹⁸

Las causas inmediatas:

La interacción entre la ingestión alimentaria inadecuada y las enfermedades, que representan las dos causas inmediatas más importantes de la desnutrición, tiende a crear un círculo vicioso, ya que cuando el niño desnutrido, cuya resistencia a las enfermedades es inferior, contrae una enfermedad, su

desnutrición empeora. Los niños que entran en ese ciclo de desnutrición e infección pueden empeorar con consecuencias potencialmente fatales debido a que una agrava la otra.¹⁹

Las infecciones causan la pérdida del apetito, la absorción deficiente de los alimentos y alteraciones del metabolismo y la conducta. Esto, a su vez, aumenta la necesidad de que el organismo ingiera elementos nutritivos, un factor que repercute en las pautas de alimentación de los niños de corta edad y en la manera en que se les da de comer.¹⁹

Las causas subyacentes:

La ingestión alimentaria inadecuada y las enfermedades infecciosas tienen tres conjuntos de causas subyacentes: el acceso insuficiente a los alimentos en los hogares; la escasez de servicios sanitarios y un medio ambiente insalubre; la atención inadecuada a las mujeres y los niños.¹⁹

CLASIFICACIÓN.

La primera clasificación de la desnutrición en nuestro país, fue propuesta por el pediatra mexicano, Federico Gómez y se conoce como Clasificación de Gómez. Utilizó como indicador la relación peso para la edad y consta de tres grados, que dependen de la severidad de la falta de peso.¹⁵

1. Primer grado o desnutrición leve: deficiencia del 10 al 24% o menos del peso que debe tener un niño en relación a su edad.*

2. Segundo grado o desnutrición moderada: deficiencia del 25% al 39% de peso en relación con su edad.*
3. Tercer grado o desnutrición grave: deficiencia mayor al 40% de peso con relación a su edad.*

* Toma como peso ideal la mediana de una población de referencia.

En cuanto a la intensidad de la DPC. Según Gómez (México), de acuerdo al déficit del peso corporal sobre el esperado y normal para la edad, la desnutrición calórica o mixta puede tener tres grados, con riesgos crecientes de enfermar y morir.²

Para saber cuál es el peso o la talla que el niño debiera tener con relación a su edad, recurrimos a las tablas de referencia publicadas por la Organización Mundial de la Salud, usadas en todo el mundo como la "vara de medir". Es importante usar la misma "vara de medir" que el resto del mundo, para estar en aptitud de hacer comparación entre las poblaciones, de otra manera, nunca sabríamos dónde nos encontramos respecto a otros países al hablar de prevalencias de desnutrición.¹⁵

Actualmente, y a fin de utilizar el mismo indicador, se toman como base las tablas del Centro Nacional para Estadísticas en Salud de los Estados Unidos de América (NCHS por sus siglas en inglés). Dichas tablas han sido incorporadas como normativas en la Norma Oficial Mexicana para el control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente (NOM-008 SSA 2-1993). (15).

Clasificación de desnutrición utilizando las tablas de la NCHS, con el indicador peso para la edad.²

1. Desnutrición Leve: Cuando el peso del niño se encuentre de -1 a -1.99 desviaciones estándar, con relación a su edad.
2. Desnutrición Moderada: Cuando el peso del niño se encuentre de -2 a -2.99 desviaciones estándar, con relación a su edad.
3. Desnutrición Grave: Cuando el peso del niño sea igual o menor a -3 desviaciones estándar, con relación a su edad.

Interpretación de los indicadores antropométricos:

- **Peso para la Edad:** Es útil para vigilar la evolución del niño cuando se sigue su curva de crecimiento.
- **Peso para la Talla:** El bajo peso para la talla refleja una pérdida reciente, lo que indica desnutrición aguda.
- **Talla para la Edad:** La talla baja para la edad refleja una desnutrición crónica.

Las manifestaciones de la desnutrición proteico-calórica:

a) Universales:

Presentes en todos los desnutridos, son de naturaleza bioquímica (hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglucemia, etc.) y traducen tres procesos fundamentales de la desnutrición.²

Físico:

Dilución = Bioquímica

Disfunción = Hipo función en el desenvolvimiento neuromotor.

Depleción = Distrofia, atraso en el crecimiento

b) Circunstanciales: Son de naturaleza clínica (Ej: edema, alteración de cabellos y de piel) y se combinan de diversas maneras, dando los diferentes cuadros clínicos, con dos extremos bien definidos: marasmo y kwashiorkor, con numerosas formas intermedias o indeterminadas.²

c) Agregados: Pueden depender:

1. Dolencia primaria que provoca desnutrición Ej-. Vómitos en estenosis, hipertrofia de píloro.

2. De las complicaciones de la desnutrición: a) Infección intercurrente, EDA, IRA con neumonía), disturbios hidroelectrolíticos y deshidratación.

La desnutrición tiene diferentes manifestaciones, dependiendo éstas de su gravedad. Cuando la desnutrición es leve, el niño cambia de humor, se muestra llorón, irritable, menos alegre, el peso no aumenta como es debido, se estanca o comienza a disminuir. Si la desnutrición es moderada, se enferma frecuentemente, duran más tiempo sus padecimientos, empieza a perder apetito y vivacidad. Se afectan sus capacidades, tanto intelectuales como de atención, sin olvidar la interacción con otros niños y sus padres.¹⁵

Cuando la desnutrición es severa, el niño pierde masa grasa, masa muscular y se ve claramente deteriorado en su estado general. El aspecto adelgazado del niño le hace tener "cara de viejito", pues le cuelga la piel sobre el esqueleto, estos casos se conocen como marasmo. En otros, el niño muestra edema de piernas y abdomen, debido a la pérdida de proteínas, estos casos se conocen como kwashiorkor.¹⁵

Es grave el hecho de que la recuperación de sus funciones no es completa, aún cuando se recupere de la desnutrición, por eso es importante evitar que los niños lleguen a sufrir desnutrición severa. Se reduce la capacidad del organismo para resistir la infección porque afecta el funcionamiento de los principales mecanismos de reacción inmunológica y a su vez, lleva a casos de enfermedades cada vez más frecuentes, prolongadas y graves.¹⁵

Tipos de la desnutrición en la DPC de 3er.Grado:

a) Kwashiorkor.

Descrito por primera vez en niños africanos.¹⁰ Desnutrición por carencia alimenticia predominantemente proteica (no se incorporan los alimentos con proteínas animales cuando se suspende la lactancia materna), alimentación en base de harinas u otros aportes pobres en proteínas. La edad predominante 2-3 años (Lactante mayor y preescolar). Según manifiesta en el 1er. año de vida en lactantes destetados, alimentados con muy poca leche y cocimientos de harinas vegetales y en niños preescolares con ese segundo tipo de alimentación.⁴

Aspecto general = Extrema miseria, apatía mental, nunca sonríen, llama la atención la gran indiferencia a los estímulos del mundo externo. Posición preferencial: encogidos, cubiertos (frío), en la oscuridad (fotofobia). La actitud general es peculiar: permanecen postrados sobre la cama, con los miembros flexionados, estatuarios o en la posición que se los deje. Gran enflaquecimiento del tórax y segmentos proximales de los miembros y edemas de los segmentos distales, se localiza en un comienzo por orden de frecuencia en miembros inferiores, manos, cara y antebrazo, a veces puede llegar a la anasarca, incluso con edema en escroto. Lesiones de piel, áspera, seca, fría, sin brillo, descamación, melanosis, lesiones pelagrosas, eritema, despigmentación con hiperpigmentación de los bordes, queratosis folicular, fisuras lineales en flexuras, acrocianosis, escaras pió dermitis secundarias.⁴

Cabellos finos, secos, quebradizos, fácilmente se caen (alopecia), puede aparecer la señal de la bandera, franjas de coloración clara y oscura. Las mucosas: lengua con glositis de color rojo vivo por carencia de ácido nicotínico o de color violeta por déficit de riboflavina y puede haber hipertrofia de las papilas, retracción y lesiones de las encías, labios rajados sangrantes, lesiones comisurales y atrofia papilar de la lengua.⁴

Ojos: Alteración de la conjuntiva, córnea: manchas, queratomalacia, úlceras, xeroftalmia, puede llegar a la ceguera. En los huesos: osteoporosis, líneas de parada de crecimiento, edad ósea retardada (proporcional al peso y no a la

edad cronológica), adelgazamiento de la cortical e intensificación de la línea de calcificación provisional. ⁴

Sistema nervioso: retardo neuropsicomotor, atrofia cortical y/o subcortical, retraimiento o irritabilidad, menor PC con disminución de masa cerebral, alteración neuronal con disminución del árbol dendrítico y la orientación aberrante de la acción neuronal. Puede haber alteraciones bioquímicas, neurofisiológicas, metabólicas, bioeléctricas y funcionales que pueden ser reversibles si durante el tratamiento estos niños son sometidos a estimulación psicoafectiva temprana. ⁴

Vómitos, diarrea, anemia y edema. La anemia es de tipo carencial de mediana intensidad e hipocromía. La hepatomegalia es por acumulación grasa en los hepatocitos. La exploración del funcionamiento hepático demuestra alteraciones de la prueba de floculación, alteraciones bioquímicas (hipoalbuminemia) intensas (menor proporción de las alfa globulinas y de las beta globulinas). ⁴

Alteraciones inmunitarias: La desnutrición es la causa más frecuente de inmunodeficiencia. Los efectos principales se observan a nivel de la inmunidad celular, sistema de complementos, actividad fagocítica y respuesta de la IgA secretoria. ⁴

Termorregulación: La termolabilidad es una característica que en el niño desnutrido se representa por la escasez del panículo adiposo y el aumento relativo de la superficie corporal con mayor pérdida de calor y con menor termogénesis por

trastorno del metabolismo. Las alteraciones de la termorregulación, con tendencia a la hipotermia, se deben además al compromiso de los centros superiores hipotalámicos.⁴

B) Marasmo:

La desnutrición por carencia alimentaría prevalentemente calórico (hipoalimentación del lactante) comienza en los primeros meses de vida (1er. trimestre), ocurre con mayor frecuencia en el lactante (1-2 años) aunque puede aparecer también en edades más avanzadas.⁴

Se caracteriza por un gran enflaquecimiento alcanzando la pérdida ponderal al 40% o más con relación a la edad; hay pérdida del tejido graso (emaciación) que compromete no sólo la pared abdominal y la cintura escapular y pelviana, sino también las mejillas. La pérdida de grasa provoca ojos hundidos, mejillas deprimidas (facies de viejo o de Voltaire), nalgas colgantes o en tabaquera, resaltos óseos. El pliegue cutáneo, tomado con pinzas calibres, es menor a 10 mm (2mm en la DIR). La piel aparece arrugada, de color pálido grisáceo, seca, contrastando a veces con el enrojecimiento intenso de las mucosas. Es frecuente el enfriamiento distal. A nivel de prominencias óseas, la piel aparece delgada y brillante y hasta con ulceraciones que se infectan y son difíciles de mejorar. Son comunes las manifestaciones eritematosas erosivas de la región gluteogenital. Las masas musculares están más reducidas y el tono muscular puede ser muy variable. Hay autofagia proteica (hipotrofia muscular) y en los períodos muy avanzados (atrepsia, descomposición, caquexia), detención del crecimiento

estatural. Se presenta compromiso del estado psíquico: aun cuando está conciente y en apariencia preocupado por el ambiente que lo rodea, rara vez está tranquilo y alegre; por lo general es irritable e intranquilo, o apático y somnoliento.⁴

Las proteínas plasmáticas son normales o están ligeramente bajas. Las alteraciones hematológicas son muy significativas. Por lo general no hay anemia y la hemoglobina es normal, si hay alteraciones de glóbulos rojos su vida media es normal. El recuento leucocitario es bajo. La deficiencia de hierro. Las infecciones son muy frecuentes y contribuyen a agravar la desnutrición, siendo casi siempre la causa de la muerte (puede deberse a una alteración de los mecanismos de defensa específicos y no específicos).⁴

C) Mixta (marasmo-kwashiorkor).

Por carencia global, calórico proteica (desnutrición por hambre). Es una desnutrición de 3er. grado con características clínicas de los dos tipos de desnutrición, es la prevalente en nuestro medio. Hay signos de marasmo y de emaciación, con hipoalbuminemia y, además, en caso de dificultad para establecer la forma clínica de la DPC de 3er. grado utilizar la tabla de Mc. Laven o criterio simplificado por Marcondes.⁴

DIAGNOSTICO DE LA DESNUTRICIÓN.

El diagnóstico de desnutrición se basa, fundamentalmente en la anamnesis y el examen físico completo. El examen físico debe completarse con estudios

bioquímicos a fin de prevenir la aparición de las alteraciones funcionales, somáticas y psíquicas.⁹

La antropometría nutricional pretende evaluar las dimensiones y proporciones corporales, al mismo tiempo que valora algunos aspectos macroscópicos de la composición corporal y sus variaciones. El Comité de Antropometría Nutriológica de la Oficina de Alimentos y ración del Consejo Nacional de Investigación de México propone los siguientes parámetros:⁹

1. Peso.- Debe determinarse con el niño desnudo (lactantes) o bien en ropa interior ligera, descalzo (niños mayorcitos).

2. Talla.- Para la determinación de la talla se utilizan estadiómetros. Con una precisión mínima de 0,5 cm.

3. Perímetro craneal.- Se obtiene colocando una cinta métrica inextensible - precisión 1 mm alrededor de la cabeza, de manera que cruce la frente sobre la gabela y los arcos superciliares y, en la parte posterior, sobre la parte más prominente del occipucio.

4. Pliegues cutáneos.- Los pliegues cutáneos permiten medir la depleción o el exceso de los depósitos de grasa. Se pueden tomar en diferentes localizaciones, aunque los más utilizados son el pliegue tricipital, bicipital, subescapular y supraíliaco.

Es fundamental conocer la magnitud de los problemas nutricionales para diseñar las Estrategia más adecuada para abordarlos.

DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO.

El paciente en estado crítico se encuentra sometido a estrés o lesión, a los cuales responde mediante mecanismos que tienen como objeto optimizar el medio interno para permitir al organismo supervivencia y reparación de órganos lesionados. Como todo sistema biológico, este complejo pero coordinado sistema de defensa muestra límites y hay un punto crítico ya sea por la gravedad o por la duración de la lesión.⁸

Cuando la lesión es de poca duración e intensidad, los mecanismos de defensa pueden funcionar, aunados al tratamiento médico o quirúrgico y restablecer la normalidad, pero si la lesión es mas intensa y duradera, los mecanismos de defensa se extralimitan tornándose en un momento nocivos y cuando los mecanismos de defensa fallan al igual que el tratamiento el paciente puede fallecer.⁸

Las lesiones a que esta sometido un paciente en estado crítico ocurren por diferentes causas como sepsis, infecciones, traumatismos, quemaduras o intervención quirúrgica. Independientemente del tipo de lesión el organismo responde de manera similar.⁸

La respuesta es universal porque no distingue estímulo; es estructural porque sus elementos mantienen relaciones constantes entre si y proporcionales al grado de lesión, depende de la edad, sexo, tipo de estímulo, duración, órgano afectado y enfermedades previas y concomitantes, se presenta una respuesta de fase aguda y se echan a andar mecanismos de reparación tisular y por aumentar

las defensas del organismo ante la lesión, las cuales incluyen leucocitosis, fiebre, formación de proteínas de fase aguda y alteraciones metabólicas y hemodinámicas. Fisiopatológicamente, la reacción se acompaña de liberación de sustancias neuroendocrinas y citocinas que dan como resultado una respuesta inflamatoria sistémica cuyos efectos se dividen en tres partes: la primera fase o de choque en la que casi siempre hay un estado de hipotensión, hipoperfusión e hipoxemia, una siguiente de hipermetabolismo con aumento en el consumo de oxígeno, eliminación de nitrógeno, alteración en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, proteínas, minerales, vitaminas y agua y la última esta dada por la recuperación o el fallecimiento.⁸

El hipermetabolismo aumenta 41% el catabolismo y la síntesis 15% superando la catabolia a la síntesis, lo cual genera depleción de sustratos que ocasiona inmunosupresión y disfunción de órganos.⁸

Independientemente del estímulo, hay varios modos de apoyar al sujeto con hipermetabolismo y romper el círculo vicioso, evitando la disfunción inmunitaria y de órganos, así como la muerte de los pacientes. Estos incluyen aumentar la síntesis de proteínas de fase aguda y reparación de tejidos y reducir o evitar el catabolismo en quienes aun con la aplicación de alimentación artificial convencional continua la pérdida de proteínas, la cual se logra mediante la manipulación de citocinas y factores anabólicos, hormonas, de sustratos, antagonistas hormonales y antagonistas de receptores.⁸

ESTADO DE AYUNO Y EFECTO DE LA DESNUTRICIÓN.

El ayuno es un estado por el que atraviesan la mayoría de las personas con padecimientos que requieren manejo hospitalario. Cuando la gravedad de la enfermedad poner en serio peligro la vida, los paciente cursan con algún déficit en la ingestión de alimentos que pueden prolongarse de varias horas a días.²²

Se ha comprobado que el ser humano esta adaptado para sobrevivir a periodos de ayuno prolongados. Se ha aportado valiosa información acerca de la secuencia con la que se presentan los cambios metabólicos y sus efectos sistémicos en los pacientes sometidos a ayuno y desnutrición.²²

El estado de ayuno produce en los organismos una serie de cambios metabólicos de adaptación, cuyos efectos y reversibilidad dependen de varios factores como el estado nutricio previo al ayuno, duración del mismo y condiciones de salud del individuo. En un proceso patológico, que adquiere mayor relevancia de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, sus repercusiones sistémicas aceleran el daño orgánico y deterioran la respuesta inmunitaria del paciente.²²

Las reservas energéticas de los individuos bien nutridos son de 7 a 10 dias antes que se presente un catabolismo significativo con pérdida del tejido magro. El deterioro inducido por el ayuno se acentúa cuando ocurre en sujetos con desnutrición crónica o crónica agudizada, en quienes los efectos nocivos de la supresión de ingestión energética no pueden ser eficazmente contrarrestados mediante la utilización de las reservas endógenas, dando lugar en un corto plazo al consumo de proteínas estructurales como fuente de energía. El proceso de

consumir tejido estructural y transformarlo en sustratos energéticos necesarios para los procesos vitales es conocido como auto canibalismo, el cual si no es contrarrestado de manera oportuna produce un rápido deterioro orgánico.⁸

En el manejo de este tipo de pacientes es fundamental proporcionar los sustratos energéticos necesarios para compensar el hipercatabolismo que presentan, apoyar y regular la respuesta inmunitaria y acortar su periodo de reestablecimiento.⁸

La desnutrición puede tener tres causas generales: la disminución en el ingreso de nutrimentos, requerimientos nutricios mayores a los ingresos o bien mala utilización de los nutrimentos, todo ello aunado a escasas reservas y enfermedades graves acentúan el cuadro de desnutrición.²³

En la actualidad es reconocida la complejidad de los cambios producidos por el ayuno y la desnutrición en el organismo humano, así como en la respuesta de defensa a las enfermedades. El apoyo nutricional temprano constituye una práctica incuestionable en pacientes graves, cuyos beneficios han sido demostrados ampliamente en la unidad de cuidados intensivos por la disminución de la morbimortalidad, días de estancia hospitalaria y secuelas observadas.²³

Los efectos deletéreos de la desnutrición se observan en todos los niveles del organismo y su gravedad varía de acuerdo al tiempo de duración y al catabolismo al que se ha sometido el individuo desnutrido. La desnutrición repercute de manera directa en la morbimortalidad del sujeto grave y la

importancia de los nutrimentos ha variado de ser considerada únicamente como fuente de energía, a la de ser estos indispensables como agentes farmacológicos, con la capacidad de moderar la respuesta inmunitaria y modificar el curso de la enfermedad.²³

INMUNODEFICIENCIA Y DESNUTRICIÓN.

La inmunodeficiencia es un trastorno o condición en la cual se presenta disminución o ausencia de la respuesta inmune. Se presenta cuando la respuesta inmune es inapropiada, excesiva o deficiente y los trastornos de inmunodeficiencia ocurren cuando el sistema inmune es incapaz de luchar contra los tumores o las sustancias invasoras. Esta deficiencia puede afectar cualquier parte del sistema inmunológico, comúnmente, abarca una disminución en el funcionamiento de los linfocitos T o B (o ambos) o una producción deficiente de anticuerpos.¹²

Las infecciones oportunistas son causadas por microorganismos que usualmente se pueden controlar, pero la disminución de las defensas inmunológicas a nivel de las mucosas es considerada uno de los factores más importantes que mantienen elevada la incidencia de diarreas y bronconeumonías en la población desnutrida.¹²

Algunos exámenes que indican la presencia de un trastorno por inmunodeficiencia son:

- Conteo de glóbulos blancos, niveles de anticuerpos/inmunoglobulina
- Conteo de linfocitos T (derivados del timo).

- Niveles del complemento u otras medidas de los componentes de la respuesta inmune.

El estudio de laboratorio depende de la orientación de acuerdo a la historia clínica y el examen físico. Los exámenes iniciales de mayor utilidad son el hemograma, en el cual se debe considerar el recuento absoluto de neutrófilos y linfocitos y las inmunoglobulinas séricas; IgG, IgA e IgM, cuyos resultados se deben interpretar de acuerdo a una tabla de referencia normal por grupos etarios.

La malnutrición es la causa más común de inmunodeficiencia ya que el sistema inmune no funciona correctamente si la nutrición no es adecuada. Las disfunciones del sistema inmune secundarias a la malnutrición se conocen como síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricionalmente (SIDAN) y afecta a millones de personas del Tercer Mundo.¹⁶

Las distintas formas clínicas de malnutrición energético-proteica alteran la respuesta inmunológica, de forma tal que ocurre una reducción frecuente de las respuestas de hipersensibilidad retardada cutánea, disminución de las subpoblaciones de linfocitos T, particularmente CD₄ (cooperadoras- inductoras) y en menor proporción de CD₈ (supresores), se produce una alteración en la relación CD₄/CD₈, disminución de la actividad de las células asesinas naturales (NK), de la actividad del complemento total y las fracciones C₃ y factor B, la fagocitosis está intacta pero se reduce la destrucción de las bacterias, los niveles de inmunoglobulinas séricas están normales particularmente en presencia de infecciones.^{15 y 16}

Sirisinga demostró la afectación de todos los componentes del complemento excepto C₄ en los pacientes con desnutrición proteico-energética.¹⁸

Las mismas deficiencias, en el curso de una desnutrición grave, han sido encontradas al estudiar la síntesis de interferones e interleucinas.¹⁵

La evaluación inicial de la inmunocompetencia se basa en una historia meticulosa, una exploración física y los antecedentes familiares. Se puede descartar la mayoría de los defectos inmunológicos con un coste mínimo si se eligen las pruebas de cribado adecuadas.¹⁴

Estudios recientes han mostrado que los niveles en el suero de las diferentes clases y subclases de las inmunoglobulinas pueden conservarse normales. Esto ha sido considerado como un mecanismo natural de compensación, pero lo más probable es que sea una consecuencia del mayor número de infecciones que presentan.¹⁴

La desnutrición, particularmente cuando se presenta carencia de proteína, puede causar inmunodeficiencia adquirida. La lista de alteraciones inmunológicas que pueden aparecer a medida que se instala y progresa el cuadro clínico de la desnutrición, bien sean sus causas primarias o secundarias han sido estudiadas extensamente. Ha sido natural observar que los casos de desnutrición más grave evolucionan con los desórdenes inmunológicos que se complican más frecuentemente con infecciones.¹⁵

Algunos de los cambios histológicos más importantes de los niños desnutridos se encuentran en el tejido linfoide, particularmente en el timo, el cual

reduce su tamaño y disminuye su contenido de linfocitos. Como consecuencia también disminuyen las cantidades de linfocitos T circulantes y se reduce el tamaño de las áreas timo-dependientes de los órganos linfoides secundarios como el bazo y los ganglios linfáticos. Las pruebas de laboratorio muestran que los linfocitos T tienen una respuesta proliferativa débil cuando son estimulados in Vitro utilizando los mitógenos convencionales.¹⁶

La inmunodeficiencia en la desnutrición es un proceso complejo que afecta a todo el organismo no solo por la pérdida de peso y los cambios metabólicos que suceden como medida compensatoria sino también por las alteraciones que se originan en el sistema inmunitario, tanto en la respuesta humoral (medida por la IgA secretora) como en la respuesta celular; lo cual hace la individuo mas susceptible a las infecciones, manteniendo un ciclo reiterativo entre desnutrición e infección, situación que ha quedado claramente demostrada desde hace varias décadas.¹⁵

Hay una correlación con la incapacidad del desnutrido para controlar la invasividad de microorganismos potencialmente patógenos y con la susceptibilidad que tienen para presentar infecciones graves. Sin embargo, los linfocitos T no son las únicas células que tienen sus funciones alteradas a causa de la desnutrición, también hay disminución de la producción de anticuerpos de secreción a nivel de las mucosas, y también tiene alterada su capacidad para fagocitar y para llevar a cabo la bacteriolisis de varios microorganismos.¹⁷

Un aspecto que ha sido sumamente discutido se relaciona con la

efectividad de los anticuerpos como mecanismo defensivo. Los estudios practicados al respecto han revelado que el ayuno o una reducción drástica en la ingesta de nutrientes disminuyen la afinidad del sitio activo de las inmunoglobulinas cuando se combinan con sus determinantes antigénicos o epítopes específicos.¹⁵

Las personas con una desnutrición moderada pueden desarrollar mecanismos de compensación, por medio de los cuales incrementan la actividad bioquímica de algunos tejidos para sustituir la deficiencia de otros. A medida que se agrava el cuadro clínico es inevitable que se instale un deterioro progresivo de casi todas las reacciones bioquímicas que sostienen la vida.¹⁵

Se puede decir que el desnutrido es un inmunodeficiente que tiene comprometidas, en diversos grados, la mayoría de las funciones defensivas de su sistema inmunitario y que la nutrición es un determinante crítico de la inmunocompetencia.¹⁸

La morbilidad y mortalidad asociadas con la malnutrición proteico-energética se debe a menudo a los efectos adversos de ésta sobre la respuesta inmune y el tipo de efecto depende de la gravedad y duración de la malnutrición.¹⁸

JUSTIFICACION.

La Desnutrición es un problema que en estos últimos años se ha incrementado en un 30% a comparación del año 2002, y es muy preocupante por que no se le presta la debida atención.³

En América latina más del 50% de los niños menores de 5 años, cursan con algún grado de desnutrición y diversos reportes demuestran disminución de la función inmune celular o una inadecuada repuesta de la formación de anticuerpos.³

En nuestro país los estados del sureste y del centro, en donde la marginación y las zonas rurales predominan, no se ha logrado avanzar en lo relativo a la nutrición, y la desnutrición afecta del 20 al 32% de la población menor de 5 años.²

El hospital del niño en Villahermosa, Tabasco, "Rodolfo Nieto Padrón" atiende la mayor parte de la población infantil y la Unidad de Cuidados Intensivos, de acuerdo a las estadísticas del año 2003, atendió la mayoría de pacientes en estado crítico, en promedio se recibieron un total de 260 pacientes, de los cuales 163 fueron menores de de 5 años, reportándose como principales patologías de ingreso, las gastroenteritis, infecciones respiratorias bajas, y la sepsis, asociadas la mayoría de las veces con algún grado de desnutrición, patología que sólo se documentaba en el expediente durante la estancia intrahospitalaria o a su egreso.

De acuerdo a lo observado en la Unidad de Cuidados Intensivos, la

desnutrición es un grave problema y a pesar que es probablemente la principal causa de inmunodeficiencia, de prolongación de la estancia intrahospitalaria y la responsable de los reingresos hospitalarios, se ha subestimado, ya que no existe un seguimiento adecuado del paciente que egresa de esta sala.

El hospital no cuenta con estudios sobre desnutrición e inmunodeficiencia y es en el paciente críticamente enfermo que el problema se agrava, por lo que es importante realizar esta investigación para tener bases y modificar o normar conductas en caso necesario, que conlleven a mejorar el estado nutricional de el paciente durante la hospitalización y posterior al egreso, con la finalidad de disminuir los reingresos y por ende los gastos que se generan para mejorar al mismo tiempo la salud de los niños de Tabasco y el Sureste Mexicano.

La investigación es viable, ya que se cuenta con los recursos necesarios para realizarlo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La desnutrición es un problema de salud pública en el mundo y en el paciente críticamente enfermo, convertida en una enfermedad más común en los niños, sobre todo menores de cinco años de edad y que afecta principalmente el crecimiento y desarrollo del niño, que aunado al ayuno como practica involuntaria común en estos pacientes, y sobre todo en una sala de terapia intensiva con el empleo de múltiples métodos invasivos favorecen el rápido desarrollo de infecciones nosocomiales, prolongan la estancia intrahospitalaria y aumentan el costo de morbilidad y mortalidad.

Las estadísticas de la Unidad de Cuidados Intensivos del año 2003, reportan mayor estancia intrahospitalaria en el paciente desnutrido y reingresos frecuentes, si se considera a la inmunodeficiencia como la principal causante, por lo que en este estudio se evaluó el sistema inmune, mediante estudios de laboratorio.

Convirtiéndose en prioridad la búsqueda de alternativas que permitan mejorar el estado nutricional del paciente y la utilización de sustancias específicas de alto valor biológico que permitan incrementar la función inmunitaria durante su estancia intrahospitalaria, sin olvidar el seguimiento multidisciplinario a su egreso.

Identificar la inmunodeficiencia en el desnutrido es fundamental en el paciente crítico para controlar y prevenir secuelas propias de la desnutrición y brindarle mayor atención en su salud integral.

OBJETIVO GENERAL.

- Identificar el estado de inmunodeficiencia en el paciente críticamente enfermo, menor de 5 años de edad, con desnutrición primaria, que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Clasificar el grado de desnutrición de los pacientes en estado críticamente enfermo, de acuerdo a las tablas de la NCHS y Waterloo.
- Conocer los niveles de inmunoglobulinas en el niño con desnutrición.
- Obtener los niveles de complemento del paciente desnutrido.
- Evaluar la respuesta inmune celular mediante el número de linfocitos totales.
- Analizar la respuesta inmune humoral con los parámetros obtenidos.
- Conocer la hemoglobina de ingreso y egreso del paciente.
- Cuantificar el total de proteínas totales como un parámetro más de la desnutrición a su ingreso y egreso.
- Correlacionar mediante el interrogatorio, la inmunodeficiencia y la desnutrición.
- Comparar el índice peso/talla de ingreso y egreso.

METAS

- Evaluar la respuesta inmune humoral y celular en el paciente desnutrido.
- Relacionar la inmunodeficiencia con la prolongación de la estancia intrahospitalaria.
- Implementar estrategias que mejoren el estado de inmunodeficiencia del paciente desnutrido.

METODOLOGIA.

En el presente estudio se analizo el estado de inmunodeficiencia de el paciente críticamente enfermo, que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos, mediante la realización de la historia clínico y estudios de laboratorio, que permitieron evaluar la respuesta inmune celular y humoral.

Tipo de Estudio: se realizo estudio prospectivo y descriptivo.

Unidad Experimental: niños de ambos sexos, con edades de un l mes a 60 meses, clasificados con desnutrición primaria leve y moderada según peso/talla de Waterlow.

Universo de Trabajo: Unidad de Cuidados Intensivos de el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón; durante el periodo del 1° de abril del 2004 al 31 de agosto del 2004.

Cálculo de la Muestra y sistema de muestreo:

Fórmula:

$$N = \frac{2 (Z_{\alpha/2})^2 \cdot F^2}{D^2} = \frac{2(1.96)^2 \cdot 0.16^2}{0.19^2}$$

$$N = 7$$

Donde:

Z = curva de distribución normal.

a = alfa o error tipo I.

F = varianza (desviación estándar el cuadrado).

D = Distancia al cuadrado.

Definición de Variables:

Independientes:

- Edad 1 - 60 (meses)
- Sexo (Ambos).
- Desnutrición moderada. (clasificación de Waterlow)
- Desnutrición leve. (clasificación waterlow)

Dependientes:

- Peso (g).
- Talla (cm).
- IgA. g/l
- IgM g/l
- IgG g/l
- Complemento C3 g/l.
- Complemento C4 g/l.
- Proteínas totales en g/l.
- Albúmina en g/l.
- Linfocitos totales en u/ml.
- Hemoglobina en g/l.

Criterios y estrategias del trabajo clínico: los pacientes que fueron candidatos al estudio ingresaron con previo consentimiento de los padres debiendo firmar la autorización de ingreso al hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto padrón. Se llevo formato de base de datos y los cuidados médicos fueron proporcionados por médicos adscritos al servicio de terapia intensiva.

Métodos de recolección y base de datos: El documento general se procesó en el programa Word-2000, para la recolección de datos, para su captura, procesamiento y análisis estadístico con Excel y Spss.

Análisis estadístico: se obtuvo mediante la hoja de recolección de datos, basado en los ingresos que se realizaron en la Unidad de Cuidados Intensivos, analizando de esta manera los promedios, frecuencias y porcentajes medianos y rangos.

Criterios de Inclusión:

- 1.-Pacientes de ambos sexos
- 2.-Edades comprendidas entre el segundo mes y los 60 meses de edad.
- 3.-Paciente ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- 4.-Paciente con desnutrición primaria.

Criterios de Exclusión:

- 1.- Pacientes oncológicos.
- 2- Pacientes con inmunodeficiencia primaria.
- 3.- Pacientes con síndrome dismórfico.
- 4.- Pacientes que se encuentre tomando esteroides en el último mes.

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN Y TÉCNICAS.

Al inicio del estudio de cada uno de los pacientes se realizó valoración antropométrica, obteniendo talla con el estadímetro y peso con báscula.

Para la comparación de el estado nutricional, se tomo como base las tablas de la Growth Curves for children. Birth-18 years.1997 (NCHS). Obteniendo los índices P/T y T/E.

Mediante la formula de conversión a porcentajes, se clasifico a la

desnutrición de acuerdo a peso/talla según Waterlow en leve cuando el porcentaje resulta de 80 a 90%, moderada si es de 70 a 80% y severa si es menor a 69%.

$$\frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal para la talla}} \times 100 = \%$$

Para la talla se utilizo la formula que muestra mas menos una desviación estándar por debajo de la percentil 50 del NCHS.

$$\frac{\text{Talla actual}}{\text{Talla ideal para la edad}} \times 100 = \%$$

Mediante la obtención de una muestra de sangre por venopunción se realizo: citometria hematica completa, proteínas totales, cuantificación de inmunoglobulinas, nivel serico de complemento C3 y C4. Al egreso del paciente, se obtuvo de nuevo citometria hematica completa y cuantificación de proteínas totales.

De la citometria hematica completa, se analizaron los siguientes parámetros.

Hemoglobina y al Hematocrito, se tomaron los valores de referencia. (1)

Hemoglobina 11.5-15.5 grs. / dL

Hematocrito: 35 – 45 %.

El recuento hematico y la hemoglobina se realizó con contador electrónico.

La cuantificación de proteínas totales se realizó con técnica calorimétrica y tomando como valor de referencia a la albúmina, la cual evalúa el grado de desnutrición y es un factor pronostico.²

GRADO DE DESNUTRICION	ALBÚMINA.
Desnutrición severa	2 – 3 g. / dl.
Desnutrición moderada	3 – 4 g. / dl.
Desnutrición leve	4 - 5 g. / dl.

Para valorar el estado de inmunodeficiencia celular, se realizó la cuenta total de linfocitos y se consideró como inmunodeficiente cuando se reportó el número absoluto de linfocitos inferior 3000, considerándose como grave cuando esté es menor a 1500 u/ml.¹

El recuento total de neutrofilos se realizó para descartar la neutropenia congénita y adquirida y los defectos quimiotacticos graves, considerándose como normal cuando se reportan del 55-60% del total de leucocitos.¹

El recuento total de plaquetas, fue analizado para descartar la presencia de inmunodeficiencia primaria, ya que cuando estas se reportan normales se elimina el Sx. De Wiskott-Aldrich.¹ El valor de referencia es de 100 000 a 400 000 u/ml.

Se realizó cuantificación de inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM y se considero inmunodeficiencia para cada una de ellas, si las cifras reportadas son

inferiores a los valores de referencia que a continuación de muestran: ¹

Ig. A	0.9 – 4.5 g. / Lt.
Ig. G	8 – 18 g. / Lt.
Ig. M	0.7 – 2.8 g. / Lt.

Se analizó al Complemento C3 y C4, considerando como alteración en la vía del complemento si estos se encontraban por debajo de los valores de referencia: ¹

C3	90-180 g. / Lt.
C4	10-40 g. / Lt.

Mediante el interrogatorio realizado en la historia clínica y la hoja de recolección de datos, se obtuvo el antecedente de infecciones previas y hospitalizaciones, así como la frecuencia y gravedad de los mismos. También se logro obtener los medicamentos ingeridos previamente y la alimentación. Con esto se descartó agammaglobulinemia, ya que los pacientes con estas patologías generalmente presentan cuadros infecciosos severos desde el nacimiento.

En los padres se obtuvo la edad, el grado de escolaridad, ingreso económico mensual y residencia.

Una vez teniendo los resultados de laboratorio y la historia clínica, se analizo cada uno de ellos, relacionándolo primero con la desnutrición y posteriormente con la evolución clínica y de laboratorio del paciente.

Consideraciones Éticas: La información obtenida de los pacientes se tomó de los expedientes correspondientes y es confidencial y solo con fines de investigación, siempre respetando el anonimato de los pacientes.

Se realizó el estudio durante la hospitalización del paciente, los métodos utilizados formaron parte del tratamiento. El estudio no implicó métodos invasivos.

RESULTADOS.

De 17 pacientes estudiados 12 masculinos (71%) y 5 femeninos (29%) cuya edad oscilo entre los 2 y 60 meses. (tabla 1 y gráfica 1).

En relación a la distribución por edad, 12 casos de 2 a 12 meses (71%); 4 de 13 a 24 meses (23%) y 1 de 49 a 60 meses (6%). La edad promedio fue de 11.4 meses con un rango de 2 - 57 meses. (tabla 1 y grafica 2).

El grado de desnutrición de acuerdo a P/T de la clasificación de Waterlow, 8 casos presentaron desnutrición leve (47%) y 9 desnutrición moderada (53%). Se obtuvo un peso promedio de ingreso de 5855 g con rango de 3200 g.- 13000 g. y un peso promedio de egreso de 5664 g. rango de 3000 - 12500 g. (tabla 2, grafica 3 y 5).

En relación a la T/E, se encontró con una desviación estándar por debajo de la percentil 50 en 13 pacientes (76%), 3 con dos desviaciones estándar (17%) y 1 con 3 desviaciones estándar (6%). La talla promedio fue de 66 cms. con un rango de 55 a 100 cms. (tabla 3).

El peso promedio del nacimiento fue de 2873 g con un rango de 2000 - 3700 g.

10 pacientes recibieron nutrición enteral y 7 nutrición parenteral en las primeras 72 hrs.

El motivo de ingreso en 11 pacientes fue bronconeumonía y dificultad respiratoria (64%), 5 por gastroenteritis y deshidratación con choque (29%) y 1

por meningitis (6%); todos requirieron ventilación mecánica. Cabe hacer mención que en la mayoría de los pacientes se omitió el diagnóstico de desnutrición a su ingreso. (tabla 4)

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 14.7 días para los 8 desnutridos leves y 28.6 días para los 9 desnutridos moderados. (tabla 5 y grafica 4). La edad promedio de la madre fue de 26 años, con un rango de 16 - 38 años. Escolaridad: 15 con primaria completa y 2 con secundaria.

De los estudios de laboratorio, se obtuvo lo siguiente:

Albúmina menor a 2 g./dl. en 2 pacientes (12%), 11 con 2 a 3 g/dl (64%) y 4 (24%) de 3 a 4 g./dl. ⁽¹⁾(tabla 6)

El grupo de desnutrición leve, al ingreso reporto 7 sujetos con albúmina de 2-3 g./dl. (88%). Con mejoría al egreso ya que sólo 1 presentó albúmina de 2-3 g/dl (13%) (tabla 7)

En el grupo de desnutrición moderada al ingreso 9 tenían albúmina menor a 2 gr./dl. (23%), 4 de 2-3 g./dl. (44%) y 3 de 3-4 g./dl. (33%). Con mejoría al egreso ya que 2 tenían albúmina de 2-3 g/dl (22%). (tabla 7)

La albúmina presenta diferencias significativas entre ambos grupos de desnutridos.

Al ingreso la hemoglobina inferior a 11.5 g/dl se encontró en 12 casos (70%). 8 pacientes (88%) eran desnutridos moderados y 4 (50%) desnutridos leves (50%). La hemoglobina media fue 10.18 g/dl (tabla 8 y grafica 6).

Al egreso la hemoglobina, menor a 11.5 g./dl persistió sin cambios en 6 pacientes. (tabla 9 y grafica 6).

La cuenta absoluta de linfocitos menor a los límites de referencia,¹ al ingreso reportó 5 pacientes (29%), de los cuales 2 eran con desnutrición leve (25%) y 3 con desnutrición moderada (33%). (tabla 8 y grafica 6); al egreso se reportó 8 casos (47%), 5 con desnutrición leve (63%) y 3 con desnutrición moderada (33%). (tabla 9 y grafica 6)

La Inmunoglobulina A (IgA), se encontró debajo de los valores de referencia en 5 sujetos (29%), todos con desnutrición moderada. ¹ (tabla 10 y grafica 7)

La Inmunoglobulina G (IgG), se reportó menor los valores de referencia en 8 (47%), de los cuales 3 eran desnutridos leves (38%) y 5 de desnutrición moderada (55%). ¹ (tabla 10 y grafica 7)

La Inmunoglobulina M (IgM), se reportó dentro de los valores de referencia en el 100% de los casos.

El complemento C3, se reportó por debajo de los valores de referencia en 12 casos (70%). 6 fueron desnutridos leves (75%) y 6 desnutridos moderados (66%). ¹ (tabla 11 y grafica 7)

El complemento C4, por debajo de los límites de referencia en 16 casos (94%). 7 pertenecían al grupo de los desnutridos leves (87%) y 9 al de desnutrición moderada (100%).¹ (tabla 11 y grafica 7).

DISCUSION.

El estudio revelo que la desnutrición de los pacientes se relaciona con la pobreza, ya que el ingreso mensual promedio estuvo por debajo del salario mínimo y la escolaridad no fue más allá de la primaria y es probablemente la causante de los malos hábitos de la alimentación del menor.

El peso promedio al nacimiento de 2873 g fué adecuado para la edad gestacional. Este dato revela que la desnutrición inicia posterior a la ablactación, como así se ha demostrado en algunos estudios.²

Se observo que la desnutrición prolonga la estancia intrahospitalaria y que es mayor en el desnutrido moderado. Algunos estudios mencionan la desnutrición como el principal factor a mala respuesta inmunológica y que propicia aumento de los gastos hospitalarios.²¹

Es notorio el mayor ingreso del sexo masculino con el 70% con distribución de 72% en el menor del año de edad. La desnutrición impacto en el menor de un año, semejante a lo reportado en la literatura, considerando que el menor de un año es mayormente susceptible a las infecciones y a la mayor demanda calórica del crecimiento, perpetuando un círculo vicioso.³

En relación al grado de desnutrición, fue ligeramente mayor la desnutrición moderada en un 53% y si correlacionamos la edad promedio que fue de 11.4 meses y el peso promedio de 5664 g se observa un déficit importante de 43%, de acuerdo a P/T según Waterlow. Los estudios en el paciente críticamente enfermo revelan una prevalencia de desnutrición mayor al 60% en algunos casos.²¹

Al comparar el grado de desnutrición al ingreso y al egreso, muestra un déficit poco relevante, debido muy probablemente al uso de apoyo nutricional enteral o parenteral en sus primeras 72 hrs. que hace que el paciente mantenga el peso, pero sin lograr el incremento.

La talla para la edad se reporto en el 76% con desviación estándar menor a 1. Esto se debe a que la talla se afecta cuando la desnutrición es crónica.

La cuantificación de albúmina al ingreso se reportó por debajo de los valores normales en todos los pacientes con variaciones de sólo 1 g a su egreso, a pesar de su administración durante la estancia intrahospitalaria, lo que revela el catabolismo tan importante del paciente en estado crítico. Este dato clasifico a la desnutrición en grado II en el 64%. Los estudios realizados en el paciente crítico mencionan a la albúmina como factor pronostico.^{1,22}

La hemoglobina fue menor a 11.5 en el 70% de los pacientes, y aunque no se clasifico el tipo de anemia, este parámetro permite determinar la presencia de anemia ya que se menciona que hay anemia cuando la hemoglobina esta por debajo de estos valores de acuerdo a su edad.¹ y es la deficiencia de hierro la principal causante en niños de 6 meses a 5 años² se demuestra así que la desnutrición es un déficit de uno o mas nutrimentos, que limita el desarrollo, crecimiento y funcionalidad de órganos y sistemas del organismo por ingestión, absorción y utilización incorrectas y aumento de consumo por incremento de requerimientos o de excreción.²⁴

Al egreso la hemoglobina se corrigió, debido al uso de transfusiones sanguíneas durante la estancia.

El recuento absoluto de linfocitos, se utilizó para determinar la inmunidad celular y reportó deficiencia importante a su ingreso en el 30% de los casos, que incremento al 47% durante la estancia hospitalaria, debido muy seguramente a que en los pacientes en estado crítico se ha encontrado algunos factores en el plasma que suprimen la actividad de los linfocitos al suprimir la síntesis de IL-2 por los linfocitos periféricos y deprime la respuesta a mitógenos de las células T2, aunado a la función reducida de la hormona tímica.²⁴

La inmunidad humoral reportó alteración importante en la Ig.A en el 29% de los casos y en la Ig.G en el 47%, con mayor prevalencia los desnutridos moderados pero la IgM se reportó sin alteración. Con esto se corrobora que el desnutrido cursa con una importante alteración en la respuesta inmune pero que la formación de anticuerpos es una de las últimas funciones de síntesis en perderse pues normalmente en algunas ocasiones los valores son normales o ligeramente elevados pero inespecíficas y esta podría ser la causa de los reportes normales en los pacientes.²⁴

El complemento C3 se reportó con deficiencia importante en el 70% de los casos y C4 en el 94%, que concuerda con la literatura, que menciona disminución en la producción de varios elementos del sistema de complemento y función.²⁴

Fue de mucho valor clínico identificar la inmunocompetencia del paciente crítico, revelando además elementos bioquímicos que deberían tomarse en cuenta durante el tratamiento de estos pacientes.

CONCLUSIÓN.

El estudio evaluó el estado inmunitario del paciente críticamente enfermo, con desnutrición primaria, mediante la cuantificación de hemoglobina, linfocitos totales, albúmina, inmunoglobulinas y complemento; permitió también evaluar la evolución de algunos de ellos como las proteínas y la hemoglobina durante la estancia intrahospitalaria.

Se reportó mediante la cuantificación de hemoglobina, anemia en el 70% (haciendo mención que esta no se clasificó por no ser esta la finalidad de este estudio), inmunodeficiencia celular en el 29% mediante la cuenta absoluta de linfocitos e inmunodeficiencia humoral por IgA e IgG en el 29% y 47% respectivamente. El complemento se utilizó como un modulador de la respuesta inmune encontrando alteración de C3 en 70% y de C4 en el 100%. La hemoglobina y albúmina de egreso mejoró, debido al empleo de transfusiones sanguíneas y albúmina.

Con los datos obtenidos se demuestra que la desnutrición tiene mayor prevalencia en el menor de 12 meses de edad, esto como consecuencia de un balance negativo calórico y proteico, donde el ingreso de tales nutrimentos resulta insuficiente para satisfacer las demandas del organismo. En relación a peso-talla y talla-edad según Waterlow hubo una prevalencia de desnutrición moderada de 53% y desnutrición leve de 47%. No hubo relevancia en la modificación de estos datos a su egreso, lo que indica que durante la estancia intrahospitalaria se logra frenar el catabolismo intenso gracias al apoyo nutricional temprano ya sea enteral

o parenteral pero no logra frenar la desnutrición secundaria.

El presente estudio demuestra la complejidad de la desnutrición en el organismo humano, así como la alteración de la respuesta de defensa contra las enfermedades y que aumenta los gastos hospitalarios y prolonga la estancia, por lo que es necesario evaluar en forma sistematizada al sujeto en estado crítico, para prevenir, limitar y en su caso revertir las consecuencias.

El ayuno produce en el organismo una serie de cambios metabólicos de adaptación, cuyos efectos y reversibilidad depende de varios factores previos como la desnutrición, duración del ayuno y condiciones de salud del individuo. El apoyo nutricional temprano constituye una práctica incuestionable en el paciente grave cuyos beneficios se verán reflejados en la disminución de la morbimortalidad, días de estancia intrahospitalaria y secuelas observadas.

La inmunonutrición es un tema de moda que seguirá desempeñando un papel preponderante en el manejo de las múltiples entidades patológicas como SIDA, sepsis, enfermedades autoinmunitarias, trasplantes de órganos y tejidos, traumatismos, quemaduras, cáncer e infecciones crónicas.

El conocimiento de que algunos elementos específicos de apoyo nutricional desempeñan un papel esencial en la respuesta inmunitaria normal es un avance notable en la investigación médica más reciente y que con seguridad modificara los pronósticos del paciente en estado crítico.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Richard E. Behrman, MD, Robert Kliegman, MD. EL SISTEMA INMUNITARIO Y SUS TRASTORNOS. En Tratado de Pediatría Nelson. 16° edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana Méx. 2001; 645-706.
- 2 Gilberto Treviño Martínez. CRECIMIENTO Y DESARROLLO. En Manual de Pediatría, 2ª. edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana Méx. 2003. Págs. 25-200.
- 3 <http://www.ssa.gob.mx/dgei/Index/htm/2003>.
- 4 Dr. Ricardo Sfeir Byron. DESNUTRICIÓN EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS, En Rev. Inst. Méd. "Sucre" Pediatría del Hospital Obrero N° 3, Santa Cruz – Bolivia. LXV: 116 (43 - 53) 2000.
- 5 Chandra R. NUTRITION AND IMMUNE SYSTEM: AN INTRODUCTION. En J Clin Nutr. 2ª edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana Méx. 1997; 66: 460S-3S.
- 6 Sarah Pressman Lounfer, M, D. VERIMED HEATHCARE of General Internist at Boston Medical Center. 1ª. edition. Boston, Ed. McGraw-Hill Interamericana 2001; 504-513.
- 7 Shront Ep. BASIC CONCEPTS OF IMMUNOLOGY AND ITS APPLICATION TO CLINICAL NUTRITION. Nutr Clin Pract. 2ª. edición Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1993; 8(4): 177-83.

- 8 Robles Gris Jorge. DESNUTRICIÓN EN PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO. De Nutrición en el Paciente Críticamente enfermo. 1a. edición Ed. McGraw Hill Interamericana. 1996:3-17.
- 9 Carnero-Sampaio MMS. PAPEL DE LAS INMUNOGLOBULINAS EN LA RESPUESTA INMUNE. Rev. Anales de Pediatría. Mayo 2003. Vol. 58 num. 5: 418-424.
- 10 Marahosvschi. DESNUTRICIÓN. De pediatría, diagnostico y tratamiento. 3ª edición. Editorial Sarver. Año 1998:3-6.
- 11 Meneghello. INMUNOMODULACIÓN. De Pediatría. 5ª. Edición. Editorial Panamericana. año 1998:82-92.
- 12 Ballow M. PRIMARY IMMUNODEFICIENCY DISORDERS: ANTIBODY DEFICIENCY. De alergy Clin Immunol. 1ª. edición. Editorial Panamericana. Año 2002; 109:581-591.
- 13 Shyur S-D, Hill H. INMUNODEFICIENCIA. En Revista de postgrado Pediatrics Infec Dis. De la Catedral de Medicina. Bolivia. Num. 124. feb. 2003: 14-17.
- 14 Kageaki Aibara. CONOCIMIENTOS ACTUALES Y PERSPECTIVAS. De Nutrición e inmunocompetencia. 2ª. edición. Editorial Salvat. Méx. Año 2001:678-680.
- 15 Andrew-Tomkng y Fiona Watson. MALNUTRITION AND INFECTION. De Rev. Pediatr Pulmonol ACC/SCN, Ginebra 1998. Vol. 59.num3:25-27.

- 16 Black R. SUPPLEMENT ZINC FOR CHILD HEALTH. The American Journal of clinical nutrition. Proceeding of a Symposium Treld in Baltimore, Maryland Nov. 1996:17-19.
- 17 Santos JA. NUTRITION INFECTION AND INMUNOCOMPENTENCE INFECT DISORDER. Clinic North American. 2a. edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Atlanta. 1994. 8(1): 67-243.
- 18 Delgado H. Mejia L. TALLER NUTRICIONAL EN AMERICA LATINA. Actas del Congreso Latinoamericano de nutrición; Venezuela, oct. 2001: 16-19.
- 19 Conava.gob.mx.nut/atenextnot.htm. COMO PREVENIR LA DESNUTRICIÓN. Panorama Epidemiológico 1990-2000. UNICEF, 2000.
- 20 Garcia LM, Celaya PM, Jiménez LM. RESPUESTA ORGÁNICA A LA AGRESIÓN: UTILIZACIÓN DE SUSTRATO. Rev. de Posgrado de la Universidad de Zaragoza, España. Año 2001. Vol. 6:16-17.
- 21 Daley BJ, Blackburn GL. EFFECT OF NUTRITION ON CRITICALLY ILL: THE METABOLIC SUPPORT STRATEGY. The society of Critical Care Medicine: Anaheim Ca: Crit Care State of the Art, 2ª. edición. Editorial Gaudian. Atlanta. 1992. 5:13-85.
- 22 Kaminski MV, Blumeyer TJ. METABOLIC AND NUTRITIONAL SUPPORT OFF THE INTENSIVE CARE PATIENT. ASCENDING THE LEARNING CURVE. En Circulatory shock Crit Care Clin. 1a. edición. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. Montreal. 1993; 9:363.

23 Torun B, Viteri, Shills M. young Vr. PROTEIN-ENERGY MALNUTRITION.

En Modem nutrition in health and disease. 7th ed. Editorial Mc Graw-Hill

Philadelphia: Lea & Febiger, 1998:746.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

AÑO 2004	DÍA	ACTIVIDADES.
MARZO	15	Planteamiento del problema a investigar y aceptación.
ABRIL	5-10	Búsqueda de información y obtención de la literatura en revistas, libros e Internet
	15-20	Extracción de información y elaboración del protocolo y aceptación.
	20	Inicio de la investigación.
MAYO-AGOSTO	1-31	Toma de muestras sanguíneas y análisis de laboratorio.
SEPTIEMBRE.	1-5	Recolección de datos, análisis de los datos y resultados.
	5-10	Conclusiones, sugerencias y elaboración del reporte.
	12	Impresión de tesis.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA DE IDENTIFICACION

1. Sujeto num. _____
2. Nombre: (iniciales). _____ 3. Edad _____ 4. Sexo _____
5. Domicilio: _____
6. Registro num. _____ 7. Fecha de nacimiento _____
8. Fecha de ingreso: _____ 9. fecha de traslado de utip: _____
10. Peso al nacer. _____

SOMATOMETRIA:

INGRESO:

Menores de 1 año:

1. Peso al ingreso: _____ 2. Talla. _____ 3. PC _____ 4. PT _____
5. P. Braquial _____ 6. PA: _____ peso al egreso. _____

Mayores de 1 año:

1. Peso al ingreso: _____ 2. Talla _____ 3. PBraquial _____

ANTECEDENTES:

1. Alimentación previa. _____

PADRE:

2. Edad _____ 3. Escolaridad _____ 4. Ocupación _____
5. Toxicomanías _____

MADRE:

6. Edad. _____ 7. Escolaridad: _____ 8. Ocupacion. _____
9. Num. de hijos vivos: _____ 10. Num. de hijos fallecidos: _____ 11. Causa: _____
12. Tipo de familia: (1. nuclear. 2. extensa). _____ 13. Ingreso familiar mensual _____
14. Gasto en alimentación diaria: _____

SUJETO:

1. Ingresos hospitalarios en los últimos 6 meses. _____ 2.causa: _____
- 3 Num. de infecciones respiratorias previas en los últimos 6 meses: _____
- 4 .Num. de infecciones gastroenterales en los últimos 6 meses: _____
5. Otras enfermedades infecciosas en los últimos 6 meses: _____
6. Esquema de vacunación: a): completo: _____ b): incompleto: _____
7. Medicamentos ingeridos en los últimos 6 meses: _____
8. Inicio de nutrición en terapia _____ transfusiones _____ albúmina _____

PADECIIMIENTO ACTUAL:

- Diagnostico de ingreso: _____ Diagnostico de egreso: _____
- Días de estancia en terapia. _____ Días de estancia intrahospitalaria: _____
- Inicio del padecimiento: _____ Tratamiento empleado al inicio del padecimiento: _____
- Grado de desnutrición: I. _____ II. _____ III. _____
- Días de ayuno: _____

DATOS DE LABORATORIO: INGRESO:

Biometría hemática completa:

1. Hb. _____ 2.Hto. _____ 3.Leucocitos: _____ 4.linfocitos: _____
5. Segmentados. _____ 6.Plaquetas. _____
- Inmunoglobulinas: 7. IgA: _____ 8.IgG: _____ 9.IgM: _____ 10.IgE: _____
- Complemento: 11. C3. _____ 12. C4. _____ 13.Proteínas totales: _____
14. Albúmina: _____ 15 Globulina: _____

EGRESO: Biometría hemática completa:

1. Hb: _____ 2.Hto: _____ 3.Leucocitos: _____ 4.linfocitos: _____
5. Segmentados. _____ 6.plaquetas. _____
- Inmunoglobulinas: 7. IgA: _____ 8.IgG: _____ 9.IgM: _____ 10.IgE: _____
- Complemento: 11. C3. _____ 12. C4. _____ 13. Proteínas totales: _____
14. Albúmina: _____ 15 Globulina: _____

TABLAS

TABLA 1
DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO

EDAD EN MESES	CASOS MASCULINOS	CASOS FEMENINOS	%
2 - 12	9	3	71
13 - 24	1	3	23
25 - 36	0	0	0
35 - 48	0	0	0
49 - 60	0	1	6

TABLA 2
CLASIFICACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN SEGÚN WATERLOW

DESNUTRICION	N	%
LEVE	8	47
MODERADA	9	53

TABLA 3
DISTRIBUCIÓN DE S SEGÚN MEDIA POBLACIONAL.

S	N	%
-1	13	76
-2	3	17
-3	1	6

S = Desviación estándar, tomando como referencia la media de talla/edad de las tablas de la NCHS.

TABLA 4
DISTRIBUCION DE LA PATOLOGIA DE INGRESO.

DIAGNÓSTICO	N	%
BRONCONEUMONIA Y DIFICULTAD RESPIRATORIA	11	64
GASTROENTERITIS Y DESHIDRATACIÓN	5	29
MENINGITIS	1	6

TABLA 5

PROMEDIO DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA DE ACUERDO AL GRADO DE DESNUTRICIÓN SEGÚN WATERLOW.

GRADO DE DESNUTRICIÓN.	>10 DIAS	10 – 20 DÍAS	20 -60 DIAS	% ESTANCIA HOSPITALARIA
LEVE	3	4	1	14.7
MODERADA	3	0	6	28.6

TABLA 6

NIVELES OBTENIDOS DE ALBUMINA EN LA DESNUTRICIÓN

ALBUMINA g/dl	DESNUTRICIÓN LEVE	DESNUTRICIÓN MODERADA	N	%
>2	0	2	2	12
2-3	7	4	11	64
3-4	1	3	4	24

TABLA 7
DESNUTRICIÓN RELACIONADO CON ALBÚMINA.

DESNUTRICIÓN	ALBÚMINA >2 g./dl	ALBÚMINA 2-3 g /dl.	ALBÚMINA 3-4 g /dl
LEVE	0	7	1
%	0	88	12
MODERADA	2	4	3
%	23	44	33

TABLA 8
DISTRIBUCIÓN DE LA Hb, LINFOCITOS Y PLAQUETAS RELACIONADO A LA DESNUTRICIÓN, AL INGRESO DEL PACIENTE.

DESNUTRICIÓN	Hb. > 11.5 g/dl	%	LINFOCITOS > 3000 u / ml.	%	PLAQUETAS	%
LEVE	4	50	2	11	0	0
MODERADA	8	88	3	17	2	22
TOTAL	12	70	5	29	2	11

HEMOGLOBINA = Hb.

TABLA 9

DISTRIBUCIÓN DE LA Hb, LINFOCITOS Y PLAQUETAS RELACIONDO A LA DESNUTRICIÓN, AL EGRESO DEL PACIENTE.

DESNUTRICIÓN	Hb. > 11,5 g/dl	%	LINFOCITOS > 3000 u / ml.	%	PLAQUETAS	%
LEVE	1	13	2	25	0	0
MODERADA	5	55	3	33	2	22
TOTAL	6	35	5	29	2	11

HEMOGLOBINA = Hb.

TABLA 10

RELACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN CON IgA, IgG e IgM.

DESNUTRICIÓN	DEFICIENCIA DE Ig. A	DEFICIENCIA DE Ig. G	DEFICIENCIA DE Ig. M
LEVE	0	3	0
MODERADA	5	5	0
%	29	47	0

TABLA 11
RELACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN CON EL COMPLEMENTO

DESNUTRICIÓN	DEFICIENCIA DE C3	%	DEFICIENCIA DE C4	%
LEVE	6	75	7	87
MODERADA	6	66	9	100
TOTAL	12	70	16	94

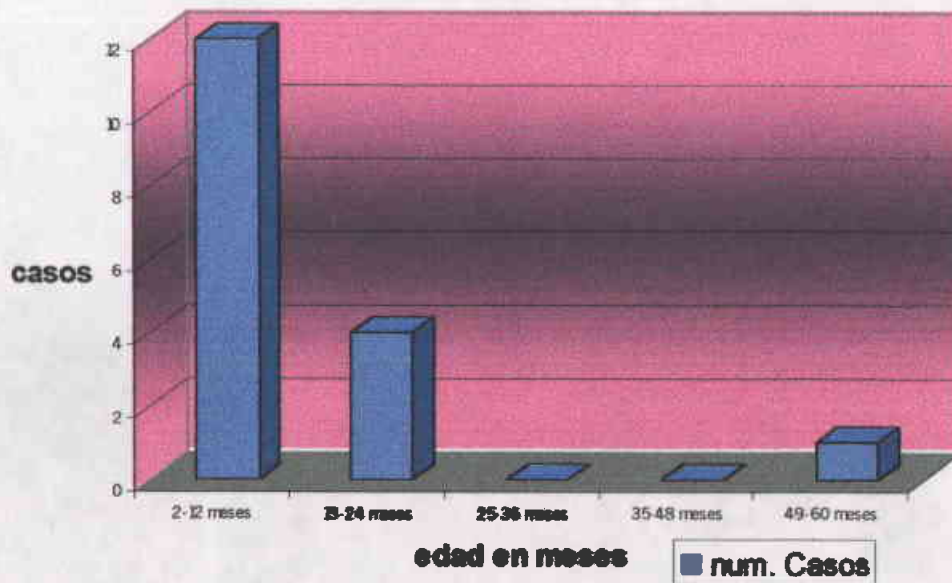
GRAFICOS

GRAFICA 1
DISTRIBUCIÓN DE LA DESNUTRICIÓN POR SÉXO.

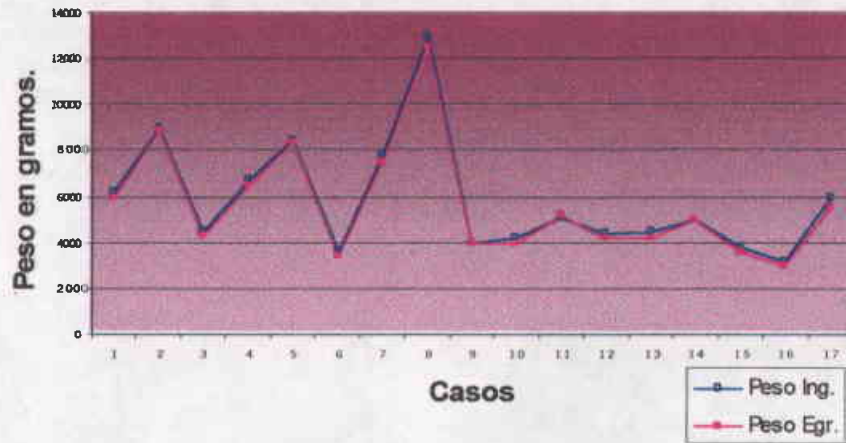


■ femenino ■ masculino

GRAFICA 2
DISTRIBUCIÓN DE LA DESNUTRICIÓN POR EDAD.

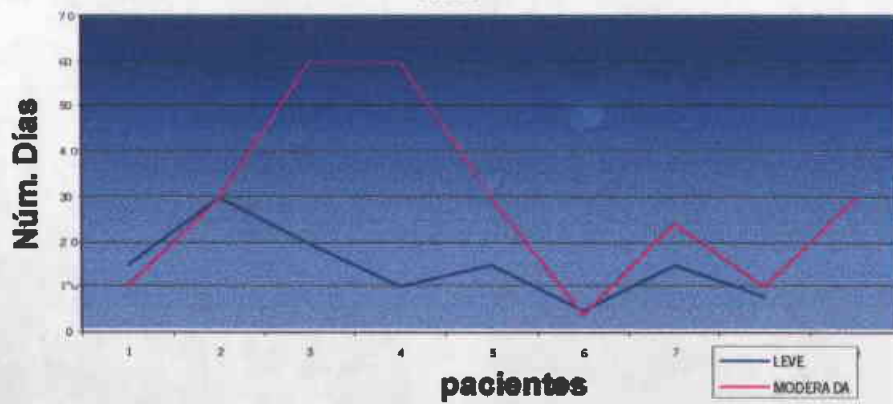


GRAFICA 3
COMPARACIÓN DEL PESO AL INGRESO Y EGRESO.

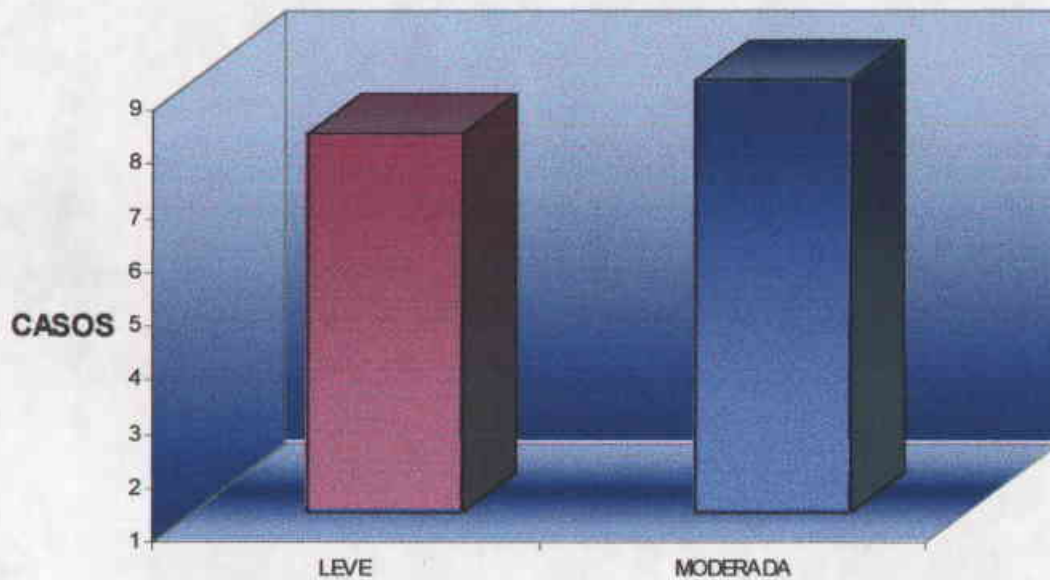


GRAFICA 4
COMPARACIÓN DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA EN AMBOS

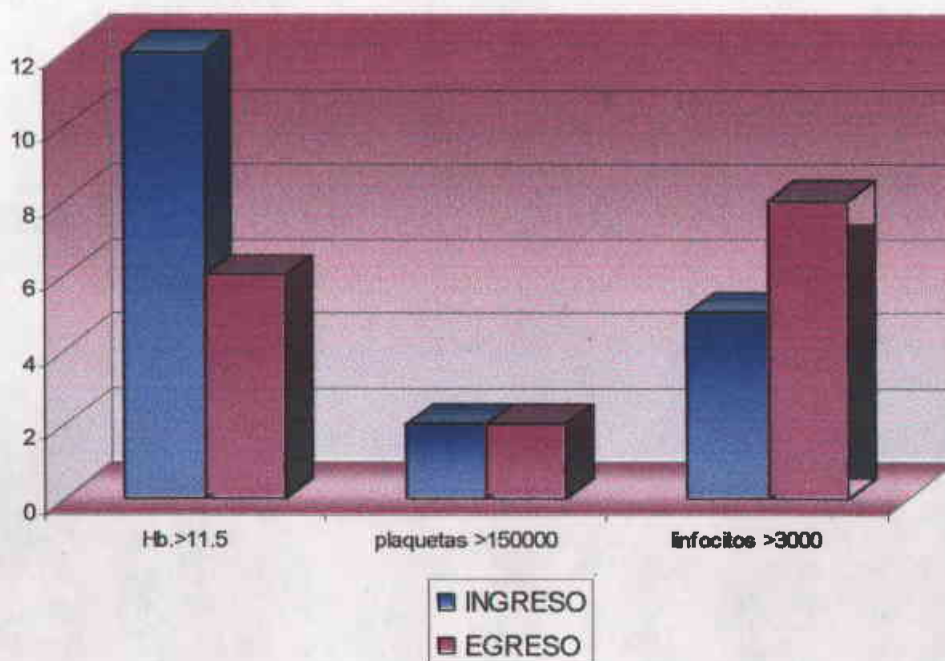
(153)



GRAFICA 5
CLASIFICACIÓN DE LA DESNUTRICIÓN SEGÚN WATERLOW



GRAFICA 6
EVOLUCION DE LA RESPUESTA INMUNE CELULAR DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA



GRAFICA 7
ALTERACIÓN EN LA RESPUESTA INMUNE HUMORAL Y
COMPLEMENTO.

