UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"COMPARACION DE LA RESPUESTA HEMATICA DE LOS NIÑOS MAL NUTRIDOS CON INFECCION Y DE LOS NIÑOS BIEN NUTRIDOS CON INFECCION".

(Estudio en 60 pacientes del Hospital Roosevelt)

TESIS:

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos

POR

GUIDO ENRIQUE ANDRETTA ROLDAN

En el Acto de su Investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1979

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. GENERALIDADES

III. OBJETIVOS

IV. HIPOTESIS

V. MATERIAL Y METODOS

VI. PRESENTACION DE RESULTADOS

VII. DISCUSION

VIII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

IX. ANEXOS

X. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION:

La desnutrición es un problema multifactorial, que afecta en forma endémica la salud de los pueblos como el nuestro, en que un alto porcentaje de niños de todas las edades menores de cinco años, estan afectados por algún grado de déficit nutricional.

Sabemos a ciencia cierta que la mejor solución para combatir la desnutrición es evitarla, pero esta meta está muy lejos del alcance del médico, ya que él mismo es sólo una pequeña parte del equipo responsable de la solución del problema.

El médico de hoy en día se vé directamente involucrado en el manejo de la desnutrición, debe afrontar las consecuencias nefastas de la misma, porque a él corresponde solucionar los problemas del niño enfermo, el restablecerle la salud y tratar de evitar las secuelas que la mal nutrición dejará y finalmente debe procurar rehabilitar al ya afectado.

Es parte del propósito de este trabajo conocer más y mejor los cambios fisiopatológicos que ocurren en el desnutrido; también estamos concientes que actualmente hay numerosas investigaciones, tanto nacionales como extranjeras sobre el problema, tratando todas ellas de enfatizar en la importancia de: La etiología, la epidemiología, mecanismos inmunológicos, su relación con la infección, el diagnóstico, el tratamiento, etc.

Conocemos que la desnutrición es un factor muy importante que predispone a los procesos infecciosos, los que vienen a aumentar aun más la morbi-mortalidad ya elevada del desnutrido.

El objetivo principal del presente trabajo es el de estudiar específicamente la respuesta hematológica (recuento leucocitario, fórmula diferencial, morfología del frote periférico) cuyos cambios son indicadores de infección en el niño desnutrido y compararla

con la respuesta del niño bien nutrido, tratando así de obtener mayor información en un campo que aún no está bien esclarecido, que lleve eventualmente a modificar algunas pautas del diagnóstico y tratamiento.

Es nuestro deseo que la información obtenida sea de utilidad al investigador y para aquel que se dedica en forma optimista al tratamiento del niño mal nutrido.

II. GENERALIDADES

1. ASPECTOS HEMATOLOGICOS:

LEUCOCITOS:

No se procederá a describir el origen y morfología de los mismos, ya que no es la finalidad de éste trabajo, por lo que describiremos las funciones, variaciones normales y los cambios con la enfermedad.

Función: El papel principal de los leucocitos es la fagocitosis y la formación de anticuerpos; así los leucocitos polimorfonucleares (PMN), los monocitos y otras células del retículo endotelial, estan contribuyendo a las defensas del organismo, mediante su movilización y capacidad de ingerir bacterias. (6,14,15,16,25,32,35).

La gran mayoría de los leucocitos tienen la capacidad de moverse sin movimientos amiboideos y son capaces de responder a estímulos quimiotacticos. (14,15).

La figura No. 1 ilustra el mecanismo de fagocitosis (ver anexos).

Los leucocitos PMN. de los mamíferos poseen enzimas digestivas que contienen sustancias antibacterianas, las que se encuentran en los gránulos citoplasmáticos o lizosomas (25,14,15,31,35), en los mismos estan contenidas varias enzimas proteolíticas e hidrolíticas como: ribonucleasas, desoxirribonucleasa, catepsinas, glucosinasas, sulfatasa y fosfatasa (31,25), las que son liberadas en el interior de las vacuolas digestivas para diluir las sustancias fagocitadas.

Los linfócitos poseen escasa actividad fagocitaria pero son muy activos en la elaboración de anticuerpos. (25,31).

Para la realización de la fagocitosis es necesaria la opsonización, la que ocurre mediante anticuerpos IgG, IgM y los componentes del complemento; estos actúan sobre las partículas pero no sobre el fagocito; una vez reconocidos los anticuerpos y complementos se realiza la fogocitosis. (25,31,10,11).

TIPOS DE LEUCOCITOS

Los leucocitos circulantes se dividen en tres grupos principales: La serie mieloide o granulocítica, linfocitos y monocitos; los ganglios linfáticos, médula osea y células del retículo plasmático, son los lugares donde se localiza la producción de los mismos; así los ganglios producen linfocitos, la médula osea granulocitos y las células del retículo, monocitos.

Se menciona únicamente aquí que los distintos tipos de leucocitos tienen su proceso de maduración así como su cinética.

La figura No. 2 muestra la granulopoyesis y la figura No. 3 muestra la clasificación. (ver anexos).

VALORES NORMALES DE LOS LEUCOCITOS

Se estima que los valores de leucocitos al nacimiento, oscilan entre 9,000 y 38,000 (25), otros autores aceptan de 10,000 a 45,000 (15) durante los primeros 2 días de vida, con un promedio de 22,000 a las 12 horas. (25).

El recuento leucocitario desciende a un valor promedio de 12,000 al final del 1 año con variaciones de 5,000 a 21,000; con un desenso progresivo hasta alcanzar valores de 8,000 a 10,000 al cabo de los 4 años (25), los valores del adulto se alcanzan en la pubertad. (15).

El porcentaje de neutrofilos al nacimiento es de 60o/o con oscilaciones de 40o/o a 80o/o, para descender hacia el décimo día a un 30o/o ó 40o/o, para mantenerse en esos niveles hasta

los 4 años y por último hay un ascenso de 55 a 60o/o a la edad de 6 años. (25).

El porcentaje de linfócitos es de 30o/o al nacer, luego se elevan de la 4ta. semana al 6to. mes y se mantienen así durante 4 años para luego descender al 40o/o al sexto año y al 30o/o en el octavo. (25).

Monocitos: Al nacer son del 6o/o y exceptuando un incremento del 9o/o durante la segunda y tercera semana, permanecen con un valor medio 5o/o durante el resto de la infancia. (25).

Eosinofilos y basófilos: se mantienen en valores de 2 a 3o/o y de 0.5o/o respectivamente durante la infancia (25). La figura No. 4 muestra una curva de valores de leucocitos desde el nacimiento hasta los 15 años. (ver anexos).

VARIACIONES FISIOLOGICAS DEL RECUENTO LEUCOCITARIO

Los factores que influyen a dichas variaciones incluyen: recien nacidos, la variación de una hora para otra, de un día para otro, la luz, el ejercicio intenso, el reposo físico y mental, el estímulo adrenal, las convulciones, el dolor, las reacciones emocionales, el clima, las estaciones, la altura, la temperatura y algunos otros; de todos estos factores hay algunos aún no bien comprobados (14,15) no se describe la razón de estos cambios pero si creo necesario decir, que encontrar leucocitosis, no siempre indica infección como corrientemente se piensa ya que todos los factores arriba mencionados la pueden condicionar sin embargo la diferencia existe en el aparecimiento de formas jóvenes en la circulación (14,15).

VARIACIONES CON LA ENFERMEDAD

Es importante dejar claro el concepto de desviación a la izquierda, según Shilling y Cooke, se refiere a la presencia en la circulación sanguínea, de formas inmaduras; esta desviación se observa en la infección, estados tóxicos y hemorragia, la que es proporcional a la severidad de la causa desencadenante. (15,16).

ALTERACIONES DEGENERATIVAS CITOPLASMATICAS

Cuerpos de Amato: Son acúmulos citoplásmicos de forma irregular, que se tiñen de azul pálido, presentan tamaño superior a 2 micras y estan presentes en los PMN de pacientes con infecciones debidas a: difteria, cocos y otros; probablemente son los mismos que los cuerpos de Döhle. (25,15).

GRANULACIONES TOXICAS

La granulación y vacuolización tóxica de los leucocitos son cambios degenerativos que ocurren durante la infección y son signos del esfuerzo de la respuesta a la misma (25,15,14,34).

CAUSAS DE NEUTROFILIA

1.- Infecciones agudas: en especial por cocos; también bácilos, hongos, espiroquetas, virus y parásitos; infección local o general.

2.- Intoxicaciones:
   a.- Metabólicas: uremia, eclampsia, quemaduras, acidosis diabética, gota, etc.
   b.- Envenenamiento: con productos químicos, drogas: plomo, mercurio, digital, adrenalina, venenos de insectos; araña (viuda negra), serpientes, proteinas extrañas siguiendo a leucopenia preliminar

3.- Hemorragia aguda

4.- Post-operatorio

5.- En el período no inflamatorio de la trombosis coronaria.

6.- Neoplasias malignas de crecimiento rápido: hígado, médula osea y sobre todo del tracto gastrointestinal.

7.- Hemólisis súbita de glóbulos rojos.

8.- Causas fisiológicas, recien nacido, parto, ejercicio, estímulo adrenal, fiebre.

9.- Leucemia mielocítica, eritremia, mielofibrosis. (14,15,25,34).

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MAGNITUD DE LA NEUTROFILIA

1.- Causa de la neutrofilia: piógena, en especial cocos.

2.- Localización del proceso; en tal caso hasta el bácilo de la tuberculosis, puede causar neutrofilia, en meningitis, por ejemplo.

3.- Virulencia del microorganismo, resistencia del paciente etc.

Aumento numérico = resistencia del individuo

Aumento porcentual
Alteración tóxica = Esfuerzo de la respuesta.
(14,15,25,34)

CAUSAS DE LEUCOPENIA

1.- Ciertas Infecciones:

a.- Tifoidea, paratifoidea, fiebre ondulante.

b.- Infecciones causadas por virus y rikettsias ejemplo: sarampión, rubeola, hepatitis.

c.- Infecciones por protozoarios: paludismo, Kala zzar, fiebre recurrente.

2.- Todos los tipos de infecciones sobre agudas, septicemias, Tuberculosis miliar.

3.- Estados caquécticos y consuntivos, e inanición.

4.- Ciertos estados de causa desconocida; cirrósis hepática, síndrome de Felty, lupus eritematoso diseminado, "neutopenia esplénica primaria", neutropenia cíclica, neutropenia hipoplásica crónica.

5.- Trastornos Hematopoyeticos, sobre todo los que comprenden el bazo, enfermedad de Banti, enfermedad de Gaucher, anemia perniciosa (recaidas), anemia hipocrómica crónica, anemia aplástica, agranulocitosis, leucemia aleucémica.

6.- Como efecto de:

a) Agentes químicos y físicos que suelen producir hipoplasia o aplasia medular así se administran en dosis suficientes (radiación ionizante, mostazas, uretano, busulfán, benceno, antimetabolitos).

b) Agentes químicos que en ocasiones estan asociados a leucopenia (aminopirina, drogas antitiroideas, anticonvulsivantes, sulfamidas, antihistamínicos diversos agentes antimicrobianos.

7.- En el Shock anafilactoide y en las primeras etapas de la reacción a proteinas extrañas. (14,15,25,34).

CAUSAS DE EOSINOFILIA

1.- Trastornos alérgicos; asma bronquial, urticaria, edema angioneurótico, fiebre del heno.

2.- Enfermedades de la piel; en especial pénfigo y dermatitis herpetiforme.

3.- Infecciones parasitarias; en especial parásitos que invaden los tejidos: triquinosis, equinococosis, con menor frecuencia el parasitismo intestinal.

4.- Síndrome de Loeffler.

5.- Infiltración pulmonar con eosinofilia (síndrome IPE).

6.- Eosinofilia Tropical.

7.- Ciertas infecciones: escarlatina, corea, eritema polimorfo.

8.- Enfermedades del sistema hematopoyético: leucemia mielocitica crónica, eritremia, enfermedad de Hodkin, después de esplenectomía, anemia perniciosa.

9.- Después de la iradiación.

10.- Trastornos varios: Periarteritis nudosa, tumores del ovario, tumores que toman las superficies serosas de los huesos, sarcoidosis, ciertos venenos, etc.

11.- Como anomalías hereditaria. (14,15,25,34).

CAUSAS DE MONOCITOSIS

1.- Ciertas infecciones bacterianas: Brucelosis, tuberculosis, endocarditis bacteriana, raras veces en la fiebre tifoidea.

2.- Al ceder la fase aguda de la infección y en el período de reestablecimiento de la agrunulocitosis.

3.- Muchas infecciones por protozoarios y algunas por rikettsias: paludismo, fiebre punteada de las montañas rocosas, tifus, Kala-azar, triponosomiasis, pústulas del oriente.

4.- Enfermedad de Hodgkin; en la alteración del metabolismo de lípidos, enfermedad de Gaucher.

5. Leucemia monocítica.

6.- Envenenamiento por tetracloroetano. (15)

VALOR PRONOSTICO E INTERPRETACION DEL CUADRO HEMATICO

Por lo general en los cuadros leucocitarios se observan 3 fases; la primera, es una etapa progresiva de la infección en la que hay neutrofilia y alta magnitud del recuento, así como inicio de desviación a la izquierda; también hay presencia de granulaciones citoplasmáticas, tóxicas, que nos permiten juzgar la gravedad de la infección y la reacción del paciente.

Así una escasa neutrofilia con ligero incremento de los neutrofilios jóvenes, sugiere infección leve, excelente resistencia o localización favorable del proceso infeccioso.

Una leucocitosis pronunciada con moderada desviación a la izquierda y granulaciones tóxicas moderadas, sugieren infección grave pero con buena respuesta defensiva.

Un recuento total de leucocitos decrecientes, con un incremento moderado en el número de granulocitos jóvenes es signo desfavorable, en especial si se acompaña de un aumento de

granulaciones tóxicas; estas alteraciones cualitativas no son de tan mal pronóstico si se acompañan de un recuento leucocitario total elevado.

ESTIMACION DEL PRONOSTICO SOBRE LA BASE DEL RECUENTO LEUCOCITARIO:

FACTORES SIGNIFICATIVOS: (15)

1.- Magnitud del recuento leucocitario.
2.- Proporción de células inmaduras.
3.- Número de formas tóxicas en los leucocitos
4.- Grado de reducción del número de eosinófilos
5.- Grado de reducción en el número de linfocitos
6.- Grado de aumento en el número de monocitos (TB)

SIGNOS DESFAVORABLES DEL CUADRO LEUCOCITARIO (15)

1.- Número total de leucocitos extraordinariamente elevados con un alto porcentaje de neutrofilos, o bien:
2.- Falta de aparición de los leucocitos.
3.- Alta proporción de células inmaduras en especial si son más numerosas que las formas maduras.
4.- Ausencia de eosinófilos
5.- Pronunciada reducción absoluta de los linfocitos
6.- Presencia de numerosas formas degenerativas tóxicas.

MODIFICACIONES DEL CUADRO SANGUINEO DURANTE EL RESTABLECIMIENTO (15).

1.- Caída del recuento leucocitario total con proporción decreciente de neutrofilos.
2.- Disminución de las formas inmaduras.

3.- Aumento temporal de los monocitos.
4.- Reaparición o incremento en el número de eosinófilos.
5.- Mayor número de linfocitos.
6.- Ausencia o disminución de las formas tóxicas.

RELACIONES ENTRE DESNUTRICION E INFECCION

De todos nosotros es conocido cómo la desnutrición es uno de los factores predisponentes para la infección, muchos autores y entendidos en la materia han descubierto y demostrado, cómo los estados carenciales guardan una relación sinégica con ciertos tipos de infección. (1, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 13, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 23, 25, 27, 33, 34).

Se han tratado de esclarecer los mecanismos implicados por los cuales la desnutrición baja la defensa del individuo, entre esos mecanismos los prindipales son:

I. Reducida capacidad para formar anticuerpos.

Se ha podido demostrar que los anticuerpos estan marcadamente inhibidos en estados carenciales de ciertas vitaminas, en especial déficit de vitamina C. (9,5,1,27,36); se observó también que el déficit de esa vitamina intefiere en la localización de las enfermedades estreptocócicas. (9).

Los niveles bajos de proteinas séricas inferiores a los 4 gramos por ciento, han manifestado un retardo marcado en la formación de anticuerpos, luego de haber administrado vacuna tifica, lo que indica una mala respuesta en este estado. (20).

II. Interferencia con la producción o actividad fagocitaria.

Estudios en ratas y otros animales de experimentación han demostrado cómo los déficits de vitamina A, vitamina B

(Complejo), vitamina C, ácido pantoténico, interfieren en el mecanismo de fagocitosis, ya que es necesario que todos éstos elementos se encuentren en niveles normales para tener óptima respuesta. (5,7,8,9,20,22,27).

Una deficiencia de proteinas ha llevado a leucopenia a ratas, (15,20) y un déficit de ácido fólico conlleva una granulocitopenia; estos trastornos son corregidos con una buena dieta y con administración de ácido fólico. (25,20,22,27,23,19).

III.- Alteración integral de los tejidos:

Plenamente demostrado está, que la hipovitaminosis "A" produce una queratinización y metaplasia de los epitelios, interfiriendo así en la adecuada reparación y reemplazo de los tejidos; contribuyendo de esta manera a romper las barreras defensivas, y aumentando la permeabilidad de los tejidos a la invación de los microorganismos. (27,22,).-

IV.- Inhibición inespecífica de microorganismos:

Esta barrera defensiva independiente de los anticuerpos está disminuída, por ejemplo; se ha notado que en el líquido peritoneal de animales de experimentación, que tienen déficits de vitamina A, tiamina, riboflavina, muestran baja capacidad para destruir inóculos de S. Thyphymurium. (27).

V.- Resistencia inespecífica o tóxinas bacterianas.

Sólo se ha demostrado en animales con déficits de vitamina A y D. (22).

VI.- Influencias Endocrinas (22)

También se ha demostrado in-vitro, que la opsonización es necesaria para mantener buenas tasas de fagocitosis, en individuos

sanos se ha observado un incremento cuando hay un estímulo infeccioso. (10,11). Como se dijo antes, la opsonización depende de los anticuerpos y complemento (25), que con el déficit nutricional, los animales desnutridos tienen bajos; si a esto agregamos que para la fagocitosis son necesarios ciertos aminoácidos y vitaminas, (20,27,8) los que también no estan adecuados en animales desnutridos, notamos la desventaja del mismo para defenderse de la injuria infecciosa.

Los leucocitos polimorfonucleares poseen enzimas lisosimas que tienen espectros antibacterianos tanto para gramnegativos, como para grampositivos; estudios de estos complejos enzimáticos han demostrado que la actividad fagocitaria en la desnutrición y en el anémico, están disminuidas (31).

Para finalizar vale la pena mencionar que todos los datos obtenidos son de experimentación en animales; en el hombre se han encontrado muchos resultados positivos al respecto, pero carentes de sólida comprobación científica. Quizás la amplia gama de resultados que se han encontrado en humanos, se deba a que no se dan déficits tan severos o específicos como en los animales de experimentación, pero si podemos atrevernos a decir que en el hombre suceden todos estos cambios, pero en grados muy variados ya que también la experiencia clínica y los estudios inmunológicos demuestran el estado hipodefensivo del desnutrido.

A continuación se presentan unos cuadros, que muestran la acción sinérgica de ciertos estados de déficit vitaminico con la infección.

HUESPED	DEFICIENCIA	CAUSA O AGENTE
Cerdo de Guinea	Multiple	Pneumonia
Humano	General	Tuberculosis
Ratón	Inanición	Tuberculosis
Ratón	Multiple	Salmonelisis
Humano	Def. Vit. A. y C	Tuberculosis
Rata	Dieta Vegetariana	Cholerae
Mono	Vit. A,B.C y protein	Bácilo Desenterie
Cerdo de Guinea	Multiple	Pasturella
Infante	Vit. A	Infec. severa
Rata	Vit. A	Infec. severa
Ratón	Vit. A	Tuberculosis
Perro	Vit. A	Espiroquetas
Rata	Vit. A y D y Min.	Toxina Tetánica
Rata	Vit. A	Bact. saprófitas
Rata	Vit. D	Salmonelosis
Mono	Vit. A y D	Septicemia
Pájaro	Vit. B	Salmonelosis
Mono	Acido fólico	Disenteria
Ratón	Tiamina	Shighella
Ratón	Riboflavina, Biot.	Salmonelosis
Rata	Tiamina	Borrelia
Ratón	Tiamina, Ribfla.	Neumococo
Humano	Riboflavina	Inf. Secundaria ulceraciones de boca
Humano	Vitamina "C'	Neumococo
Humano	Proteina Animal	Tuberculosis
Mono	Complejo B	Estreptococo "C"
Mono	Vit. "C"	Espirilados
Pollo	Vit. "C"	Salmonelosis
Pollo	Proteinas	Neumococo

III. OBJETIVOS

1. Conocer la respuesta hematológica del desnutrido con infección y compararla con la del niño bien nutrido.

2.- Tratar de aportar nuevos datos sobre la relación infección-desnutrición, desde el punto de vista hematológico.

3.- De encontrar diferencias en la respuesta hematológica, nos sirven como indicador de infección que podrían sugerir modificaciones a la conducta terapéutica temprana, repercutiendo así directamente sobre el pronóstico del paciente.

IV. HIPOTESIS

"LOS NIÑOS DESNUTRIDOS TIENEN LA MISMA RESPUESTA HEMATOLOGICA ANTE LA INFECCION QUE LOS NIÑOS BIEN NUTRIDOS".

V.- MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

Se estudiaron 30 casos de niños de ambos sexos, cuya edad estaba comprendida entre los 0 a 5 años; los que ingresaron al Hospital Roosevelt a los pisos 2do. A y B del departamento de pediatría, durante los meses de octubre y noviembre de 1977.

Los niños estudiados presentaban grado II o más de desnutrición según la clasificación de Gómez.

Los pacientes estudiados presentaron infección clínica radiológica o bacteriológica, en cualquier parte de la economía; no siendo mayor de 8 días de evolución el proceso y no recibieron ningún tratamiento antibiótico previo.

Se estudiaron también 30 casos de niños con características semejantes, exceptuando que fueron nutricionalmente normales con un grado leve de desnutrición, grado I según Gómez; este fué el grupo control.

METODOLOGIA:

Los pacientes seleccionados siempre por la misma persona y a su ingreso se tomó 2cc de sangre venosa anticuagulada, con la que se efectuó recuento leucocitario.

Se realizaron frotes de sangre periférica (digital) en porta objetos y con la técnica acostumbrada, en el departamento de Hematología, en las primeras 24 horas del ingreso del paciente.

La fórmula diferencial se obtuvo de las láminas de los frotes periféricos, utilizándose la clasificación de Shilling; las fórmulas diferenciales fueron siempre efectuadas por la misma técnica laboratorista especializada.

La morfología del frote, así como las consideraciones de cambios tóxicos o cualquier otro parámetro indicador de infección, fue evaluado por hematólogo especialista.

VI. PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA Y GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON DESNUTRICION Y CONTROLES POR EDAD Y SEXO

EDAD	DESNUTRIDOS				CONTROLES			
	Mas	o/o	Fem.	o/o	Mas	o/o	Fem.	o/o
0-12 m	2	6.67	1	3.33	8	26.67	7	23.33
13-24 m	7	23.33	11	36.67	7	23.33	3	10.00
25-36 m	3	10.00	3	10.00	1	3.33	-	-.--
37-48 m	-	-.--	2	6.67	1	3.33	1	3.33
49-60 m	-	-.--	1	3.33	2	2.67	-	-.--
SUB-TOT.	12	40.00	18	60.00	19	63.33	11	36.67
TOTAL		30 =	100.00o/o				30 =	100.00o/o

Esta tabla muestra la distribución por sexo de los niños desnutridos y controles; hay 12 casos masculinos y 18 casos femeninos con el 40 y 60o/o respectivamente del total de grupos desnutridos.

En el grupo control hay 19 masculinos y 11 femeninos con 63.33o/o y 37.67o/o respectivamente. Con respecto a la totalidad de casos hubo 31 masculinos y 29 femeninos con 51.66o/o y 48.33o/o respectivamente.

En caso de menos edad fue de 2 días de vida y el mayor de 5 años; en el grupo de niños desnutridos las edades de 13

meses a 24 meses, hacen 60o/o de casos, de 25 a 26 meses hacen 20o/o, de 0 a 12 meses 10o/o y de 37 a 60 meses 10o/o.

Con respecto al grupo control la edad de mayor incidencia fue de 0 a 12 meses con el 50o/o casos, la edad de 13 a 24 meses con el 30o/o, las edades 37 a 48 meses y 49 a 60 meses con 6.66o/o cada una y entre 25 a 36 meses hay un 3.33o/o de los casos.

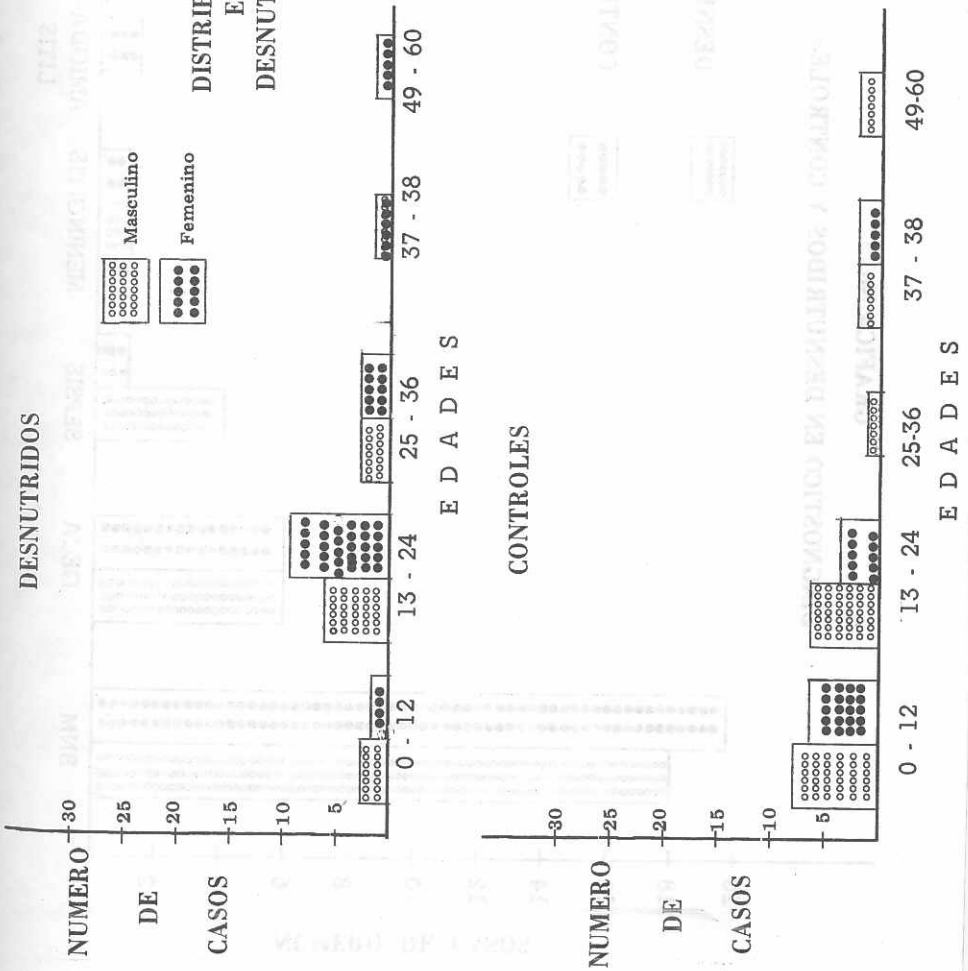
TABLA Y GRAFICA No. 2

DIAGNOSTICO DE LOS DESNUTRIDOS Y CONTROLES

DIAGNOSTICO	DESNUTRIDOS	o/o	CONTROLES	o/o
Bronconeumonia	18	60.00	19	63,34
GECA	6	20.00	6	20.00
Sépsis	4	13,34	1	3.33
Meningitis	1	3.33	1	3.33
Amigdalitis	0	0.00	1	3.33
Otitis Media	0	0.00	1	3.33
Artritis Séptica	0	0.00	1	3.33
Osteomilitis	1	3.33	0	0.00
TOTAL	30	100.00	30	100.00

Esta tabla muestra que el 60o/o de los desnutridos presentarón bronconeumonia, el 20o/o gastroenterocolitis aguda, 13o/o septicemia, 3.33o/o meningitis y 3.33o/o osteomielitis.

En los controles se presentó bronconeumonia 63.34o/o, gastroenterocolitis aguda 20o/o, sépsis, meningitis, amigdalitis aguda, otitis media, artritis séptica; todas ellas con un 3.33o/o.



GRAFICA No. 1
DISTRIBUCION DE CASOS POR EDAD Y SEXO EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

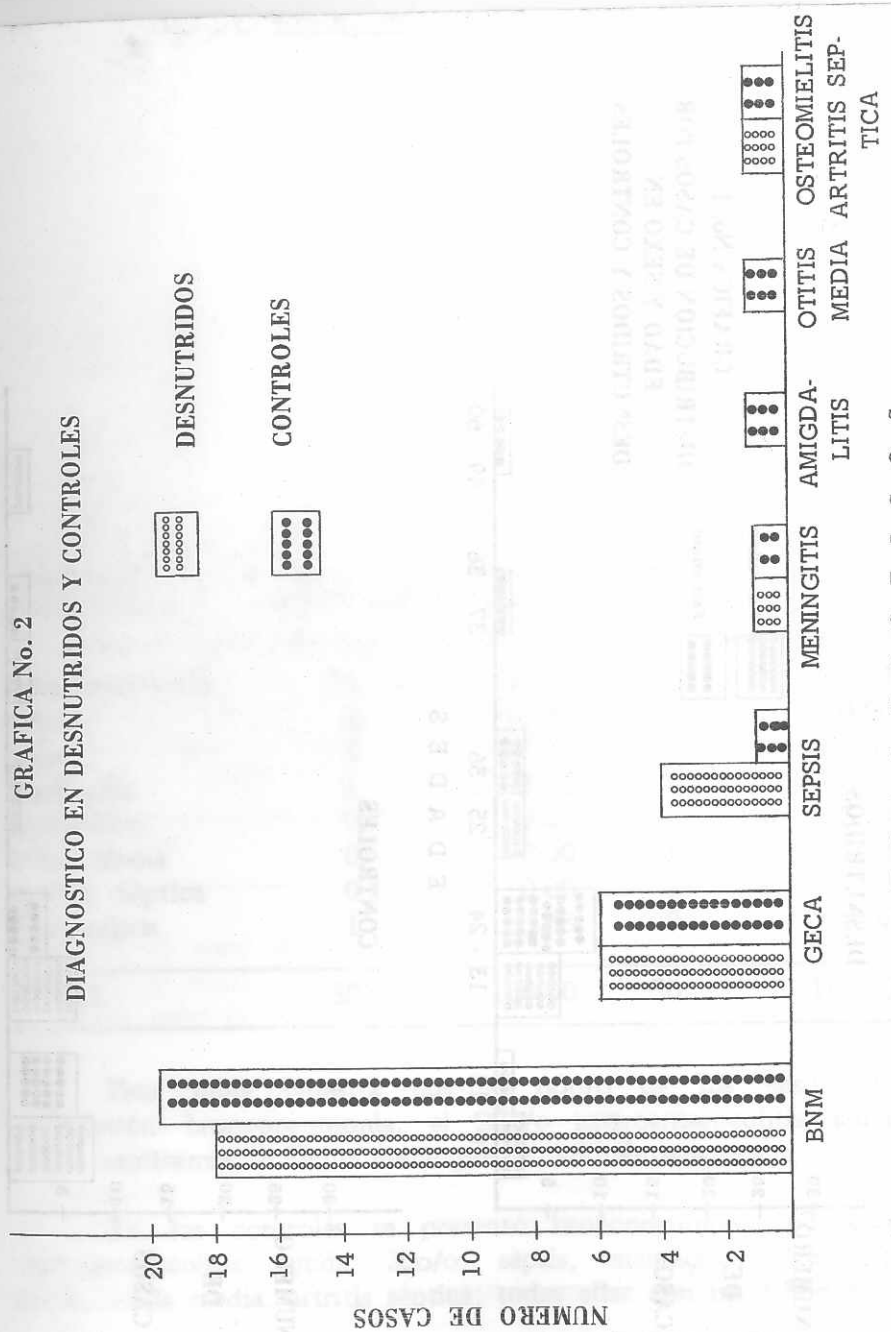


TABLA Y GRAFICA No. 3

Distribución de los pacientes según su grado de desnutrición. Tanto de Desnutridos como Controles

GRADO NUTRICION	DESNUTRIDOS	o/o	CONTROLES	o/o
Normales			13	43.33
Desnutridos G I			17	56.67
Desnutridos G II	20	66.67		
Desnutridos G III	10	33.33		
TOTALES	30	100.00o/o	30	100.00o/o

Esta tabla muestra que de los desnutridos el 66.67o/o, tenían desnutrición G II y el 33.33o/o desnutrición G III. Los controles normales hicieron el 43.33o/o y con G I de desnutrición el 56.67o/o.

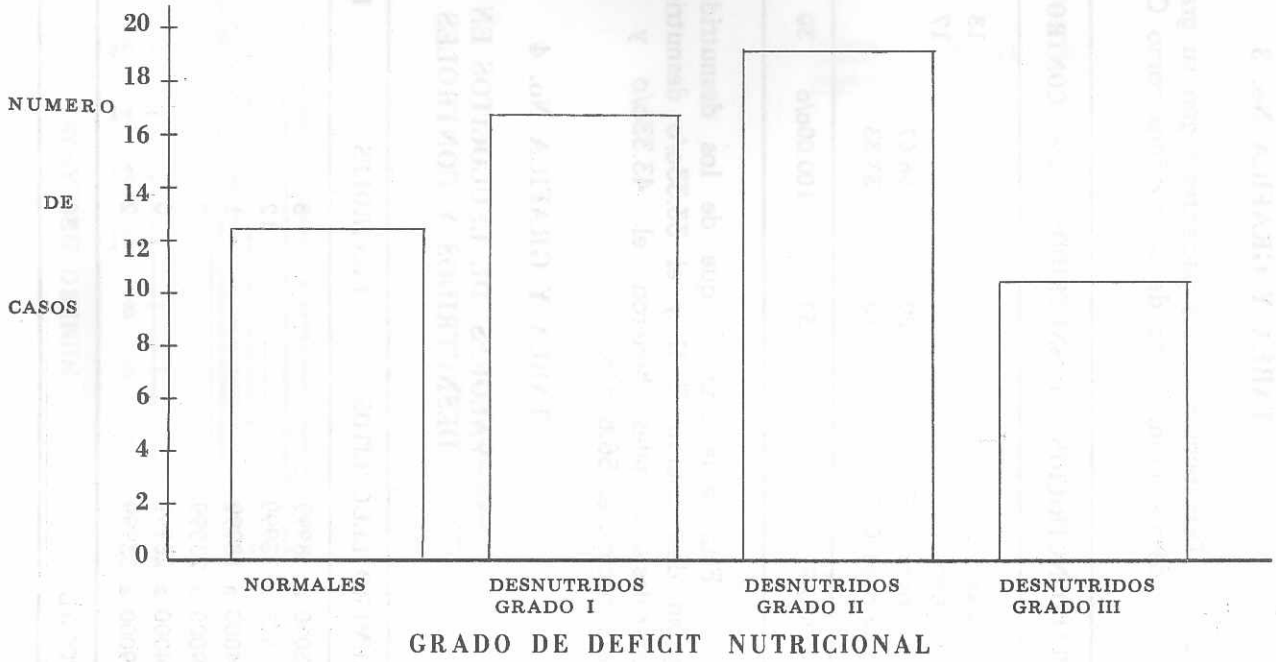
TABLA Y GRAFICA No. 4

VALORES DE LEUCOCITOS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

NUMERO LEUCOCITOS	CONTROLES	DESNUTRIDOS
3000 a 8999	8	12
900 a 13999	12	11
14000 a 18999	1	6
19000 a 23999	7	1
24000 a 28999	0	0
29000 a 33999	2	0
TOTAL	30	30

GRAFICA No. 3

DISTRIBUCION DE LOS DESNUTRIDOS Y CONTROLES SEGUN DEFICIT NUTRICIONAL



GRAFICA No. 4

NUMERO DE LEUCOCITOS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

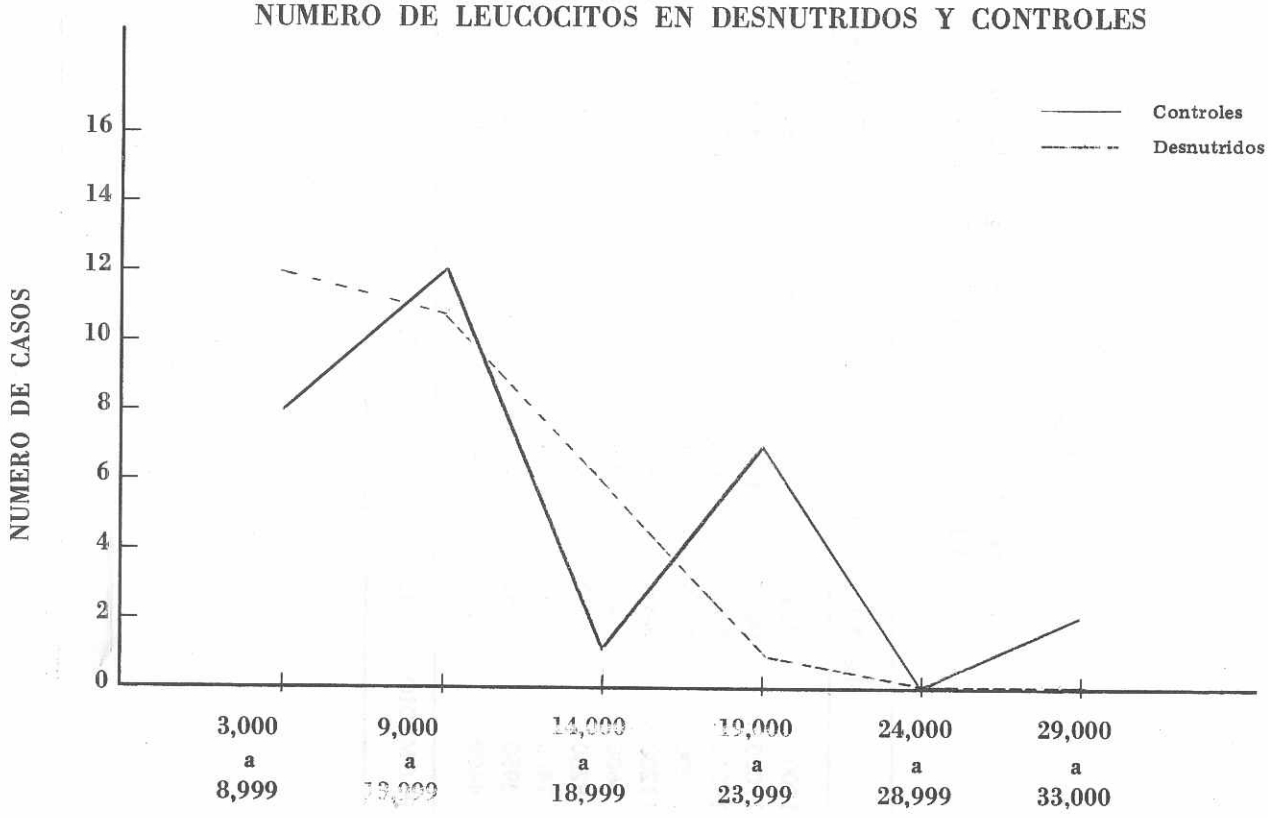


TABLA No. 5

NUMERO DE LEUCOCITOS Y PROMEDIO, EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

DESNUTRIDOS			CONTROLES		
10000	7150	9500	20800	5500	5800
17000	10650	18400	12200	5900	9400
16250	5000	6100	7700	10450	11050
15200	3350	13600	6800	9250	18200
11200	8900	19100	11450	15000	29100
5600	8800	7800	4350	12750	18050
8200	6800	7700	9850	18300	6900
7400	3267	11600	31000	11800	12500
3950	10752	15400	31500	18800	18300
4400	9150	11400	10200	16000	7500
PROMEDIO	9743		PROMEDIO	13046	

,TABLA Y GRAFICA No. 6

LEUCOCITOS POR ARRIBA DE 12,000 EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

Número de Leucocitos	Desnutridos	o/o	Controles	o/o
Abajo de 12,000	23	76.67o/o	17	56.67o/o
Arriba de 12,000	7	23.33o/o	13	43.33o/o
TOTAL	30	100.00o/o	30	100.00o/o

Esta tabla muestra que los desnutridos un 76.67o/o de los casos no tenían leucocitosis y el 23.33o/o si la presentaron. El grupo control presentó leucocitos abajo de 12,000 el 56.67o/o de los casos, y leucocitosis por arriba de 12,000 lo presentó en el 43.33o/o.

GRAFICA No. 6

LEUCOCITOS POR ARRIBA DE 12,000
EN CONTROLES Y DESNUTRIDOS

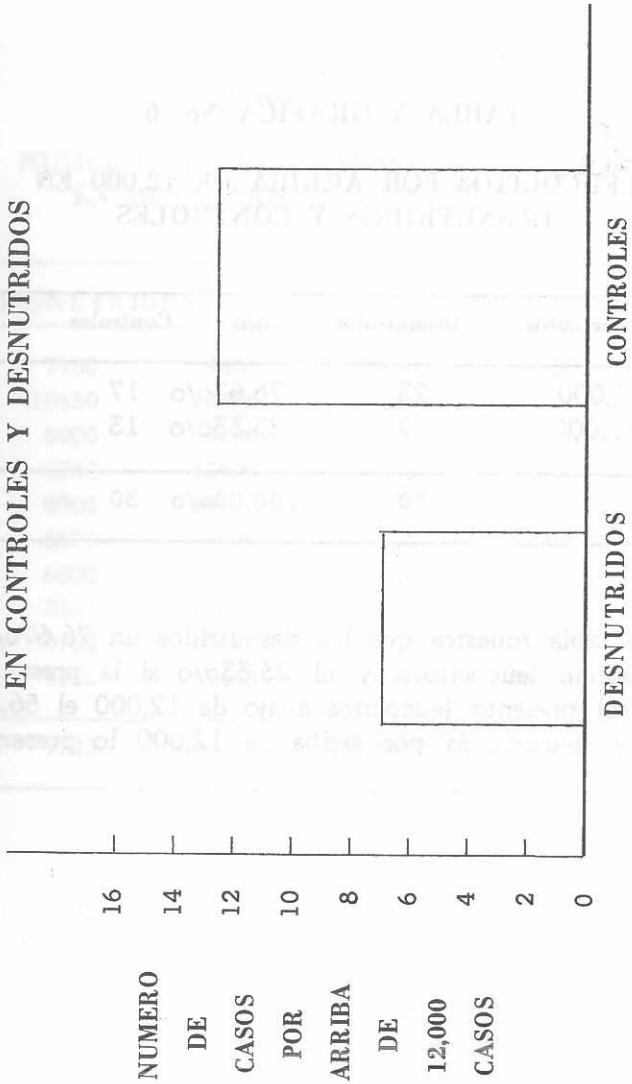


TABLA Y GRAFICA No. 7

LEUCOPENIA (ABAJO DE 5000) EN LOS CASOS DE DESNUTRIDOS Y CONTROLES

Número de Leucocitos	Desnutridos	o/o	Controles	o/o
Por arriba de 5,000	26	86.67	29	46.67
Por abajo de 5,000	4	13,33	1	3.33
TOTAL	30	100.00	30	100.00

Esta tabla muestra que el 13.33o/o de los desnutridos presentó leucopenia, mientras que los controles presentaron solo el 3.33o/o.

TABLA Y GRAFICA No. 8 Y 9

GRANULACIONES TOXICAS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

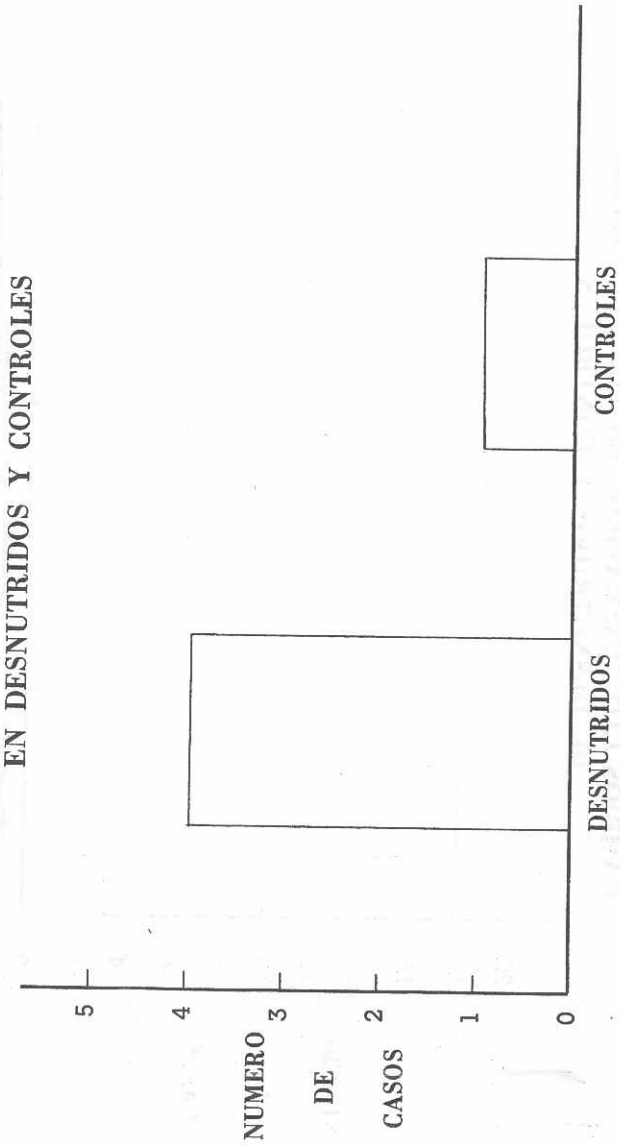
Granulaciones tóxicas	Desnutridos	o/o	Controles	o/o
Presentes	18	60.00	19	63.33
No presentes	12	40.00	11	36.64
TOTAL	30	100.00	30	100.00

VACUOLAS TOXICAS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

Vacuolas tóxicas	Desnutridos	o/o	Controles	o/o
Presentes	8	26.67	11	36.33
No presentaron	22	73.33	19	63.33
TOTALES	30	100.00	30	100.00

GRAFICA No. 7

LEUCOCITOS POR ABAJO DE 5,000 GLOBULOS BLANCOS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES



GRAFICA No. 8 Y 9

CAMBIOS CITOPLASMATICOS EN LOS LEUCOCITOS DE DESNUTRIDOS Y CONTROLES

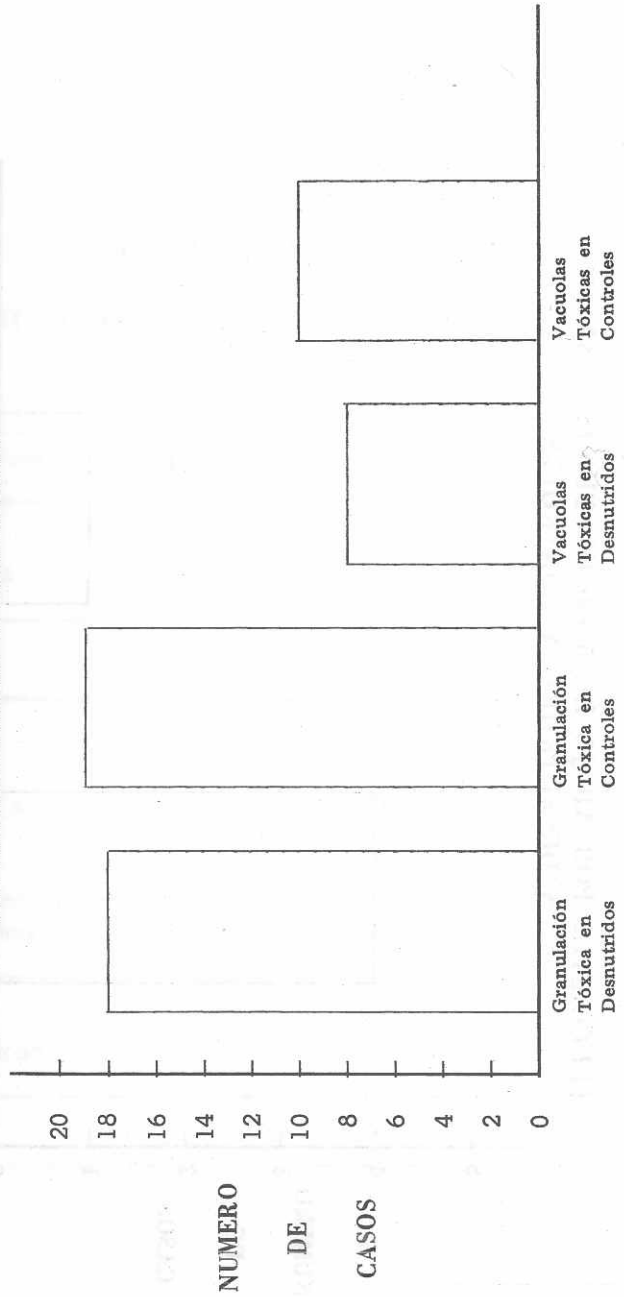


TABLA Y GRAFICA No. 10

NUMERO DE CAYADOS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

Número de cayados	Desnutridos	o/o	Controles	o/o
0 a 3	16	53.33	12	40.00
4 a 7	4	13.33	9	30.00
8 a 11	1	3.33	2	6.67
12 a 15	4	13.33	3	10.00
16 a 19	2	6.67	1	3.33
20 o más	3	10.00	3	10.00
TOTALES	30	100.00	30	100.00

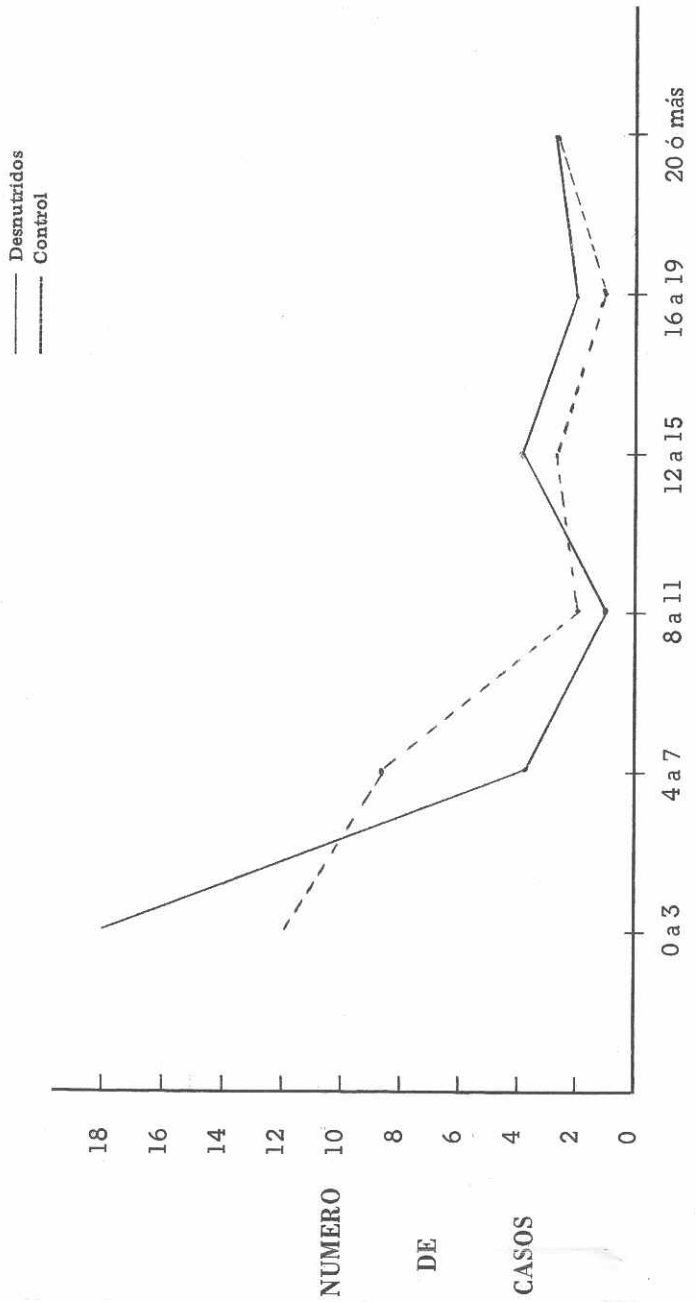
TABLA No. 11

PROMEDIO Y NUMERO DE CAYADOS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES

DESNUTRIDOS			CONTROLES		
5	0	12	4	3	4
7	0	0	8	16	3
1	2	3	13	28	6
9	18	1	1	13	4
2	1	6	9	1	29
7	0	13	1	2	6
1	3	7	3	3	20
12	15	1	5	1	2
2	0	18	13	7	5
3	1	20	6	2	1
PROMEDIO	5.6		PROMEDIO	7.27	

GRAFICA No. 10

NUMERO DE CAYADOS EN DESNUTRIDOS Y CONTROLES



DISCUSION

Se estudiaron 60 pacientes del Hospital Roosevelt, los cuales ingresaron al departamento de pediatría a los pisos 2do. A y B, durante los meses de noviembre y diciembre de 1977; con los que se constituyeron dos grupos. Un grupo (30 pacientes) con grado II y III de desnutrición, según la clasificación de Gómez; el otro grupo lo constituyeron 30 pacientes, los que presentaban grado leve de desnutrición, grado I según Gómez, y pacientes sin déficit nutricional (Ver gráfica No. 3), con la condición de estar infectados, con el fin de comparar y establecer diferencias en la respuesta hemática a la infección en el desnutrido.

La variación en las edades en ambos grupos fue de dos días para el de menor edad y de cinco años para el de mayor edad; estando comprendida el 77.43o/o de la muestra entre los seis meses y trece meces (ver gráfica No. 1).

Con respecto al sexo, el número total de casos, correspondió al masculino el 51.67o/o y al femenino el 48.33o/o (ver gráfica No. 1).

Los diagnósticos del grupo de niños desnutridos fueron en el 80o/o de los casos Bonconeumonía y Gastroenterocolitis aguda, mientras que en el grupo control éstos mismos diagnósticos constituyeron el 83o/o de los casos (Gráfica No. 2).

Los datos presentados anteriormente nos permiten decir que la muestra estudiada fue homogénea; y que las diferencias presentadas en cuanto a edad, sexo y diagnósticos, no son estadísticamente significativas para alterar los datos obtenidos en general.

Es de nuestro conocimiento que la respuesta leucocitaria del individuo, indica la resistencia del mismo hacia la infección

(14,15,25,34).

Por ésta razón es uno de los parámetros que utilizaremos para comparar a los desnutridos y al grupo control.

Se hace necesario mencionar que la leucocitosis no es una respuesta exclusiva a la infección, sino que está sujeta a muchos factores que la hacen variar; y entre estos estan:

A. Estado fisiológico: el ser recien nacido, el ejercicio, el parto, la temperatura, etc. (14,15,25)

B. Condiciones Ambientales: Latitud, altitud, clima y otros. (14,15,16,25,34).

C. Estados patológicos: Intoxicaciones, quemaduras infección. (14,15,16,25,34).

D. Estado nutricional: déficit de factores de maduración, como: ácido fólico, B_6, B_{12}, hipoproteinemia. (14,15,16,20,22,27,23,19).

Como se observa en la tabla y gráfica No. 4, en los niños desnutridos, se obtuvieron recuentos leucocitarios entre 3350 y 18400 glóbulos blancos, con un promedio de 9,743; mientras que en el grupo control, los valores variaron entre 4,450 a 29,100, con un promedio de 13,046; éstos datos por sí solos no son plenamente significativos, sin embargo se pudo observar, que en el grupo de desnutridos en general, presentó menor leucocitosis que podemos transcribir en menos resistencia a la infección que el grupo control. Otro hecho que corrobora lo anteriormente expuesto es que el 23o/o de los desnutridos presentó leucocitos arriba de 12,000; mientras que los controles la presentaron en el 56o/o de los casos. (ver gráfica No. 6).

Es necesario hacer notar que se tomó el valor de 12,000 blancos como LEUCOCITOSIS, ya que en grandes series de estadísticas extranjeras el valor promedio de leucocitos para niños normales para las edades entre 6 meses y un año 6 meses, que

hacen el 77.32o/o de los casos de nuestro estudio, varían entre 8,500 y 10,000 glóbulos blancos. (14,15,25,34).

El parámetro que nos sirve para medir la calidad de la respuesta a la infección, desde el punto de vista hemático y que se puede traducir en el esfuerzo de la respuesta a la infección, es el aumento porcentual de granulocitos y formas inmaduras, así como también la aparición de la granulación y vacuolización tóxica. (14,15,34,31,35).

En los casos estudiados encontramos que en los desnutridos las granulaciones tóxicas se presentaron en el 60o/o de los casos, mientras que en los controles se presentaron en el 63o/o. Con respecto a la vacuolización tóxica, se observa que se presentaron en el 26o/o de los desnutridos y en el 36o/o del grupo control (gráfica No. 8 y 9); diferencias que estadísticamente no tienen ninguna significación; sin embargo hay que tener siempre en cuenta que las vacuolas digestivas, de los polimorfonucleares de los desnutridos y las lizosimas que ellas contienen, son de mala calidad y deficientes en cuanto a funcionalidad. (31,35,25).

La desviación a la izquierda demostrada con un aumento por arriba del 3o/o de formas inmaduras en la fórmula diferencial, se presentó en el 46.68o/o de los niños desnutridos, mientras que en el grupo control la mostró en el 60o/o de los casos, encontrando una diferencia de 17.34o/o (ver gráfica No. 10) la cual es digna de tomarse en cuenta si consideramos lo anteriormente expuesto, con respecto a los factores vitamínicos de maduración celular que de una u otra forma algún grado de déficit de las mismas se presenta en los desnutridos. (1, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 13, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 27, 34).

Todos los datos obtenidos en nuestra investigación pueden contribuir a corroborar lo descrito por otros investigadores, en lo que respecta al sinergismo del binomio desnutrición-infección.

VIII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1.- La causistica investigada no permite obtener conclusiones definitivas sobre el tema. Por lo que no se puede aceptar o rechazar la hipótesis planteada.

2.- La presencia de muchos factores que hacen variar la respuesta leucocitaria además de la desnutrición, hacen difícil o imposible especificar causas que modifiquen la respuesta hemática; sin embargo es deseable obtener "INDICADORES" que pueden ser útiles en los pacientes desnutridos.

3.- En pacientes desnutridos los cambios hematólogicos además de los estímulos infecciosos, aún no están bien esclarecidos y demandan mayor infestigación al respecto.

4.- La menor tendencia de responder con leucocitosis encontrada en desnutridos indica una aparente disminución de la resistencia del organismo a la infección.

5.- El aparecimiento de granulaciones y vacuolas tóxicas, no son un buen indicador de respuesta a la infección, si no se relacionan con el resto del cuadro hemático y clínico.

6.- La menor tendencia a la desviación a la izquierda encontrada en desnutridos no puede reflejar una inadecuada respuesta medular.

7.- Se pudo establecer con bastante certeza que los desnutridos Grado II y III tienen una respuesta hematica disminuida (leucocitos, desviación a la izquierda) y en cierto modo diferente a la de los niños desnutridos Grado I y de los bien nutridos.

8.- No debe esperarse leucocitosis en el niño desnutrido (Grado II y III) con infección ya, ya que pueden no presentarla.

9.- Los datos encontrados se semejan o corroboran en parte, lo escrito en la literatura, ya que nosotros también podemos decir que nuestros desnutridos tienen bajas sus defensas hematológicas.

RECOMENDACIONES

1.- Siendo el frote periférico una técnica auxiliar de diagnóstico sencilla, barata y de relativa y fácil interpretación, la recomendamos como complemento del estudio hemático, ya que on una buena interpretación nos ayuda a orientar el diagnóstico temprano de infección, antes que cultivos bacteriológicos, lo que nos puede permitir iniciar terapeutica temprana, mientras que se consigue la identificación del agente etiológico.

2.- Sería deseable efectuar estadísticas hematológicas autóctonas para conocer más a nuestra población; y poder así tener datos más fieles de comparación para futuras investigaciones.

3.- Recomendamos efectuar más estudios que permitan encontrar indicarores fieles de infección en el paciente desnutrido.

IX.- A N E X O S

FIGURA No. +1

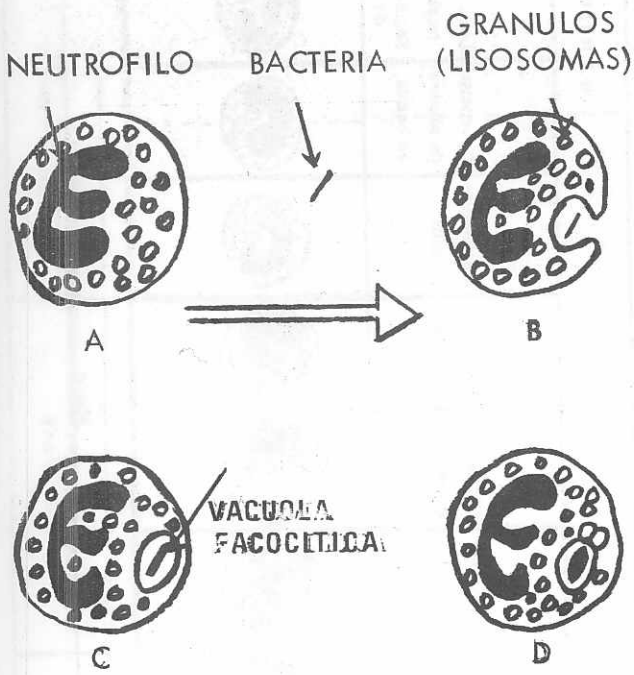
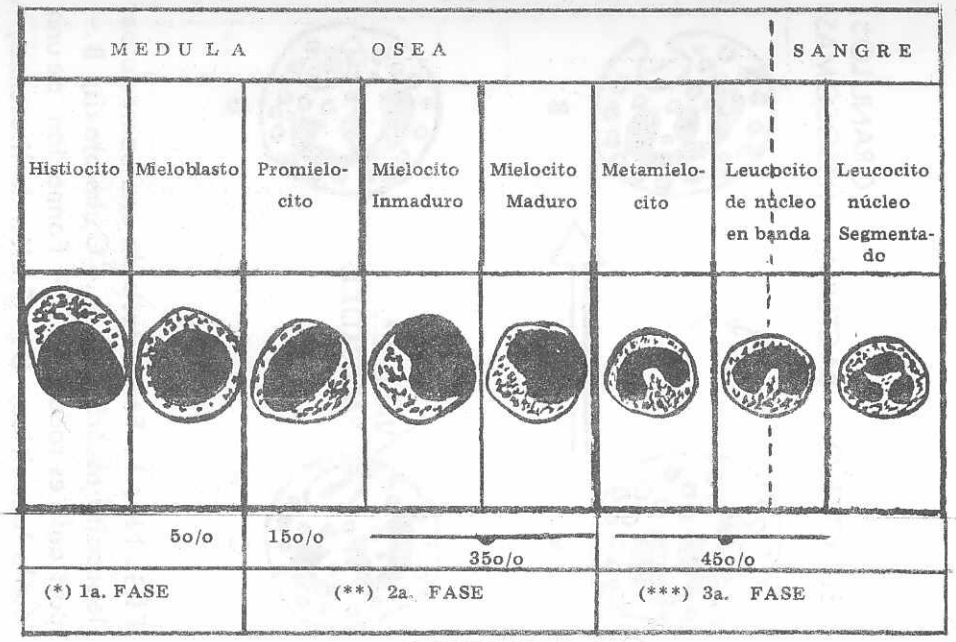


FIG. No. 1. Fagocitosis de una bacteria por un leucocito neutrófilo. A.- Quimiotaxis; B.- La partícula es rodeada; C.- Formación de una Vacuola fagocítica; D.- Fusión de lisosomas, vacuola fagocítica.

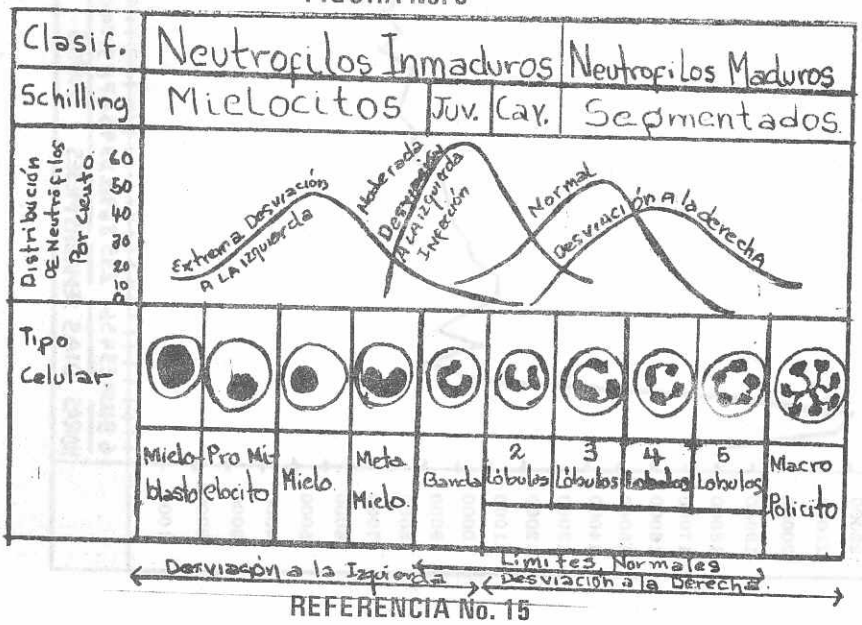
FIGURA No. 2



REFERENCIA No. 15

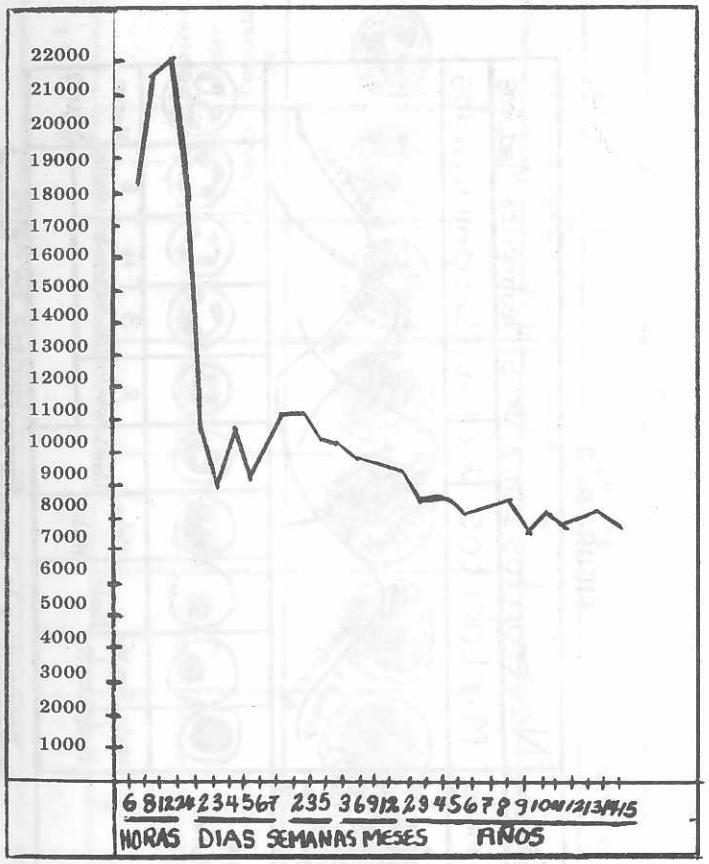
(*) Diferenciación y multiplicación de los mieloblastos
(**) Maduración y multiplicación de los promielocitos y mielocitos inmaduros.
(***) Morfogénesis definitiva y emigración celular.

FIGURA No. 3



REFERENCIA No. 15

FIGURA No. 4



REFERENCIA No. 15

X. BIBLIOGRAFIA

1.- Axelrod, A.E. Jr, and Prozansky. The Role Of The vitamins in antibody Production. Annals of the New York Academy of Sciences Vol. 63 art. 2. Pags. 145-138.

2.- Byrds, S. Leavell. Hematología Clínica. 3ra. Ed. México, Ed. Interamericana 1973.

3.- Cazali Ja. A. Estado de la Coagulación in vitro en niños con problemas de Desnutrición proteico calórica, Tesis de Graduación. 1977.

4.- Clark, P.F. Influence Of Nutrition in Experiemental Infection. Anual Reciew of Microbiology. 1950.

5.- Chant Elizabeth, Vitaminas y Resistencia a la infección, Medicine 13: 123-206. (1934).

6.- Dacie, J.V. Hematología Práctica, 2da. Edición (1970).

7.- Follis H. Jr. Pathology of Nutritional Disease, Charles C. Thomas Publisher (1948).

8.- Tontzea, Franco. Nutrition Disease and Anti-infectivos Defence, 2da. E. (1974).

9.- Granville, F.R. The importance of Nutrition in infection and Allergy. Annals of Allrgy Vol. 15, May-June 1957. November 3.

10.- The Journal of hematologý, Vol XLII No. 1 July (1973) Elevation of opsonic and leukocite funtion whith infection and with Pahgocityc Disordes.

11.- The journal of hematology Vol. XLII No. 6 December 1973. Pág. 969.

12.- Mata, L. Anel Bher M., Malnutrition and infection in atypical-Rural Guatemala Village: leson for the plannig of preventive Messures, Ecology of food. and Nutriton 1975, Vol. 4. Pp. 41-47.

13.- Mata L. y Faulk Respuesta inmune del desnutrido con especial referencia al Sarampión, Documento Fase III Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de San Carlos de Guatemala.

14.- Maxwel M. W. Wintrobe. Hematology; Seventh Edition 1974. (Repunted 1975).

15.- Maxwel M. W. Wintrobe Hematologia Clínica. 3ra. Edición en Español. Buenos Aires Argentina, Ed. Inter-Médica (1969).

16.- Oski F. A. Hematologic Problems. In the Newborn, Second Edition 1972.

17. Quesenberry P.J. Efecto de la Endotoxina sobre la granulopoyesis in vitro en colonias. Formadoras de células. The Journal Of Hematology. Vol. XLI No. 3 March 1973.

18. Rodríguez J. Enfermedades de la Nutricón Digestión y Metabolismo, departamento de Institución Pública en San Juan Puerto Rico. 1954.

19.- Scrimshaw N. S. Infection an Kwashirkor; the Journal of Tropical Pediatrics and African Child. Health Vol. 6 No. 2 ISS VED. September 1960.

20.- Scrimshaw N. S. y Wilson D. Nutricion e Infección, reimpreso 7466. Biblioteca INCAP.

21.- Scrimshaw, N. S. Nutrition and infection 7mo. Congreso de Nutrición Hamburg. 1966. Vol. 1.

22. Scrimshaw, N. S. Nutrition and Infection. May. 1960 Vol. 31.

23. Scrimshaw, N. S. Protein mal nutrition and infection. INCAP. PUBLICACION 1-132.

24.- Scrimshaw, N.S. Interaction of Nutrition and Infection; American J. of Medical Sciences. Vol. 237. No. 3 Marc. 1959.

25.- Smith H. y Col. Hematologia Pediátrica 2da. Edición 1975.

26.- Splatt, B. Protein mal nutrition and infection, the american Journal of tropical. Medicine and Hygiene. Vol. 6. 1966.

27. Taylor P.E. y Tejeda C. Nutrición e infección archivos latinoamericanos de nutrición. Vol. XVI No. 1. Ep. 1966.

28.- Tejeda V. Estudio Clínico patológico de Bronconeumonias en niños con desnutrición. Revista Colegio Médico Guatemala. 7-134-141. 1956.

29.- Todd, S. Diagnóstico Clínico por el laboratorio de Barcelona, Editorial Marin. S.A. 1966.

30.- Torun B. Tratamiento de Pacientes Hospitalizados con Desnutrición proteico calórica Severa INCAP.

31.- Valverde, G. Efecto de la mala nutrición sobre la actividad de las enzimas lisosimas del leucocito polimorfonuclear.

Tesis de Graduación M.E. Hematología Clínica, 4tas. Ed. Varela Buenos Aires. Ateneo. 1958. Pp. 542-570.

32. Viteri F. Infección y Nutrición, Documento Fase III Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

33. Viteri F. y Alvarado J. Aspectos Fisiopatológicos y respuestas adaptivas en la desnutrición calórica y en la desnutrición proteica, Publicación INCAP. E. -477.

34. Williams J. Williams, Hematology. 1972.

35.- Toca R. Nutritional Deficiency Asit. Predisposes. To Infectión And the Role of Vitamin deficiencies. Annals of the New York Academy of Sciences. Vol. 63, art. 2. pag. 145-318.-

BR.

Asesor.

Revisor.

Director de Fase III.

Secretario General

Vo. Bo.

Decano