

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"DESNUTRICION PROTEINICA-CALORICA
SEVERA E HIPOGLUCEMIA"**

(Estudio prospectivo del período de 2 de Noviembre
de 1979 a 30 de Enero de 1980. Realizado en el

Departamento de pediatría del Hospital
Modular de Chiquimula).

JUAN CARLOS CIHUIL BARRENO

I N D I C E

| | Página |
|---|--------|
| 1.- INTRODUCCION | 1 |
| 2.- ANTECEDENTES | 3 |
| 3.- OBJETIVOS | 9 |
| 4.- HIPOTESIS | 11 |
| 5.- MATERIAL Y METODO | 13 |
| 6.- METABOLISMO DE LA GLUCOSA | 17 |
| 7.- PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS | 21 |
| 8.- CONCLUSIONES | 29 |
| 9.- RECOMENDACIONES | 31 |
| 10.- ANEXO | 33 |
| 11.- BIBLIOGRAFIA | 35 |

INTRODUCCION

El espectro de hambre y la desnutrición, es un fiel reflejo del sistema socioeconómico y político, imperante en nuestro país por siglos hasta la fecha. Se estima según el censo de 1973, la población de niños pasa de un millón y de éstos, el 81.4% son desnutridos, por lo tanto de cada 5 niños menores de 5 años que habitan en la república de Guatemala, sólo uno está bien nutrido (1,9).

Y por desgracia el niño desnutrido, lo sigue la sombra de enfermedades infecciosas y parasitarias, agravando mucho más su estado nutricional, que trae como consecuencia un retraso físico, menor capacidad de aprendizaje, y una sensación de hambre y descontento.

Factores acelerados y progresivos, como la "INFLACION, ANALFABETISMO Y LA IGNORANCIA", que engloban el ambiente físico-social y económico, trae como consecuencia el consumo insuficiente de la disponibilidad de alimentos básicos, lo cual afecta drámaticamente a los niños menores de 5 años. Generalmente, nuestros "ANGELES CON HAMBRE" tienden a vivir en condiciones precarias, cuya imagen es tan evidente en el área rural como urbana, sobretodo en áreas marginadas.

Desde el punto de vista médico y clínico, el Dr. Gómez ha dividido la desnutrición en grado I, II, III, considerándose el tercer grado como desnutrición proteína-calórica severa, por su gama de alteraciones químico-fisiopatológicas, a saber: Hipoglucemia; hipopotasemia; hipomagnesemia; hiperbilirrubinemia; cortisol elevado; baja eliminación urinaria de 17-hidroxi corticosteroides; hormona del crecimiento elevado; elevación de ferritina sérica; cetosis y cetonuria; ácido láctico y pirúvico aumentados; aminoácidos normal o ligeramente aumentados; la urea sérica y urinaria son bajas; deficiencias

vitamínicas y de minerales; disminución de recuento de blancos y plaquetas; los anticuerpos pueden estar normales o subnormales; calórias deficientes; hígado graso; atrofia de acinos pancreáticos; lipasa disminuida; atrofia de las vellosidades intestinales; deficiencia de lactasa; degranulación de la apófisis anterior, de los islotes de Langerhans y de las células de los folículos tiroideos; glándulas suprarrenales se encuentran normales e hipertróficas y frágiles (9, 4, 3, 17).

El estallido de la gama de alteraciones químico-fisiopatológicas que reina en la desnutrición proteínica-calórica severa, despierta curiosidad e interés, el fenómeno hipoglucémico como causa de muerte reportado en muchos países del mundo (4, 15). El presente estudio se centraliza fundamentalmente, en niveles de glucosa sérica en niños desnutridos severos menores de 12 años, relacionándolo con parámetros clínicos, bioquímicos, y antropométricos, como también detectar síntomas precoces de hipoglucemia; de acuerdo a los resultados se establecerá una clasificación de glucosa sérica en desnutrición proteínica-calórica severa, ya que en estudios anteriores en Guatemala, no hay mención de estos fenómenos bioquímicos. La elaboración del presente trabajo, se contó con la colaboración del personal del departamento de pediatría y laboratorio clínico del Hospital Modular de Chiquimula.

ANTECEDENTES

Actualmente, en nuestro país no existen estudios sobre pruebas bioquímicas de glucosa en niños con desnutrición proteínica-calórica severa (Kwashiorkor, Marasmo, y Kwashiorkor-Marasmo), sin embargo existen estudios en otros países. Se pone en evidencia las siguientes referencias:

Aballi (1950), en Cuba, parece ser uno de los primeros investigadores, considera que la hipoglucemia es causa de muerte en algunos desnutridos (7); Brian Wharton y Col. (1963) reporta que en Kampala, Uganda es común la hipoglucemia en desnutridos, también se ha encontrado en Senegal, Johanna, Toun Nigeria e India. En Uganda es raramente fatal. Hadden (1970), observó moderada hipoglucemia la cual fue benigna (6, 18); Baig y Col. (1965) en Iban, Nigeria consideró que la hipoglucemia es causa de muerte en Kwashiorkor (2); Dean, en África del Sur reporta que la hipoglucemia es causa de muerte, con niveles séricos de glucosa de 10 mg por 100 ml (4); Oxman (1968), en Chile considera que tanto en Kwashiorkor como en Marasmo son frecuentemente acompañados de hipoglucemia, y es un curso severo en algunos casos (11).

Slone (1961) observó que en los desnutridos tipo Kwashiorkor, presentaron una marcada tendencia a la hipoglucemia, a dosis adecuada de glucosa por vía intravenosa, lo mismo observó Oxman (1968) considerando que no hay una clara y concreta explicación (11, 16). Dean (1968) considera que el ayuno es peligroso en estos niños, mientras que Douglas (1973) comenta que la hipoglucemia sintomática es brevemente significativa después del ayuno en cierto número de desnutridos (4, 8).

Baig (1965) en un estudio de 30 casos con desnutridos, observó que el promedio de la glucemia osciló a 64 mg por 100

ml (2). Kerpel (1967) reporta que de 22 casos de gitanos Marasmáticos, algunos presentaron hipoglucemia de 0 mg por 100 ml., mientras que 10 casos de Kwashiorkor se mantuvieron moderados, en estos casos el déficit por edad y por talla fue notable, considera que la glucemia menor de 30 mg por 100 ml es mortal (7). Aballi (1968), en un estudio de 63 desnutridos en Cuba, el 54% de éstos eran menores de 6 meses, algunos presentaron una glucemia menor de 30 mg por 100 ml (7). Brian (1970) y Douglas (1973) determinaron que los niveles de glucemia pueden ser altos o bajos en Kwashiorkor (8, 18).

Castellanos y Arroyave (1961), reportan baja urinaria de 17 cetosteroides y 17-hidroxicorticosteroides en niños con deficiencia proteínica, mientras que en aquéllos con deficiencia calórica esa eliminación era alta (11,5). Schendel y Hansen (1959) observaron un aumento excesivo de aminoácidos en Kwashiorkor, la urea sérica se mantuvo disminuida (11,5). Durbin (1960), considera que la hipoglucemia puede ser debida a deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa; posteriormente, Baig (1965) encontró que en una mínima cantidad de desnutridos presentaban deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y en otros se encontraba elevada, el ácido pirúvico y láctico fue elevado en otros fue normal; en cuanto a la insulina al principio es baja pero en 2-4 semanas aumenta a su nivel normal; Trowel, determinó que la hormona de crecimiento se encuentra elevada en ayunas y es antagonista de la insulina (12). Slone (1961) consideró que la gluconeogénesis compromete la desaminación o la transaminación de un aminoácido, con la formación correspondiente de ceto-ácidos (16). Ruud (1979) en Amsterdam, reporta la alteración de la Leucina por deficiencia de la 3-hidroxi-3-metil glutaril CoA, el hallazgo fue hecho en pacientes post-morten. Se considera que la Leucina provoca aumento de la secreción de insulina (12). Rallison y Col., (1979), en la Facultad de Medicina de Utha, descubrieron deficiencia de la fructosa-1,6-difosfato, clínicamente se caracteriza por acidosis metabólica, hipoventilación, hipoglucemia y hepatomegalia. La

fosforilasa puede ser inhibida por la fructosa 1-fosfato y fructosa 1,6 difosfatasa, considerándose así un bloqueo en la gluconeogénesis y glucólisis (13).

Aballi (1954) observó en niños Marasmáticos períodos de apnea en hipoglucemia severa; Kerpel (1967) observó en algunos desnutridos que presentaron convulsiones, cuyo nivel de glucemia fue de 0 mg por 100 ml en prematuros se ha observado dificultad respiratoria durante una crisis hipoglucémica (7). Oxman (1968), Brian (1970) y Douglas (1973) han observado como cuadro clínico de hipoglucemia, palidez, período de apnea, hipotermia, desviación ocular, convulsiones, somnolencia, decoloración de la piel ligero tremor, cianosis de la piel principalmente de las extremidades, considerándose el principal signo de hipoglucemia la palidez y apnea (8, 11, 18).

Aballi (1970) ha observado en biopsias de hígado poca cantidad de glucógeno en desnutridos tipo Kwashiorkor, a pesar de la relativa cantidad normal de calorías (11). Por otro lado Dean (1968) reporta la falta total de glucógeno en biopsias de hígado en niños desnutridos que fallecieron presentando un nivel sérico de glucosa de 20-30 mg por 100 ml (4). Ruud (1979) reporta en biopsias hepáticas, en casos post-morten por hipoglucemia, deficiencia de 3-hidroxi-3-metil glutaril CoA, ha considerado el defecto intramitocondrial; en estos casos se ve acompañado de cetonuria, hipotermia, disnea, hipotonía y hepatomegalia (12).

Se ha considerado como factores predisponentes de hipoglucemia en desnutridos, la disminución de proteínas o leucina; MC Quarrie (1959), observó un defecto en la gluconeogénesis, o bien otros factores como la mala absorción e insuficiencia adrenocortical; Slone (1961) considera que en el Kwashiorkor son muchos los factores responsables como la disminución de glucógeno en el hígado, hipo-pituitarismo, hipoadrenalismo, los cuales ocurren después de un estado de inanición (16). Para

Kerpel (1967) el factor predisponente es la inanición, la mala absorción puede contribuir en algunos casos como también la edad, la infección, el déficit de peso y el período de ayuno (7). Oxman (1968) considera que los defectos enzimáticos, disminuyen la gluconeogénesis, incrementándose los aminoácidos en el plasma (11).

En cuanto al pronóstico, Kerpel (1967) afirma que la hipoglucemia refleja la severidad del desnutrido; se tiene noción que al administrar glucosa parenteral en estos pacientes aumenta la frecuencia respiratoria y el pulso; la administración de esteroides puede contrarrestar la hipoglucemia, pero el efecto es transitorio (7). Dean (1968), considera que el ayuno es peligroso para estos niños y el tratamiento con glucosa parenteral es temporal e inefectivo; la hipoglucemia severa es un mal pronóstico (4, 18).

Durbin (1960), opina que existe una deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, de tal forma no puede movilizarse el glucógeno; Waterlow y Weisz (1965), descubrieron en niños con Kwashiorkor, un aumento de glucógeno en el hígado (2). Slone (1961) afirma que los ataques severos de hipoglucemia en Kwashiorkor son debidos a un defecto en la gluconeogénesis, sugiriendo un bloqueo en la desaminación de aminoácidos, por la deficiencia proteínica (16). Hadden (1967), en un excelente estudio con niños Kwashiorkor, considera la existencia de un bloqueo en el punto de entrada de la cadena Corta CoA entre el ciclo del ácido cítrico. Tanto en Kwashiorkor y Marasmo puede que exista una deficiencia de sustrato de gluconeogénesis o de defecto de la glucolisis o bien endocrino (6). Oxman (1968), opina que el defecto puede ser debido en la fase anaerobia el cual puede afectar la gluconeogénesis o glucolisis (11). Douglas (1973) considera que la hipoglucemia sea por defecto de algún sustrato o bien cambios hormonales (8). Brian (1970), reporta que la hipoglucemia puede deberse a factores fatales como la degeneración grasa del hígado (18).

De acuerdo a los estudios anteriores se determina que la morbi-mortalidad en la desnutrición proteínico-calórica severa, es relativa a cada país. Por lo regular estos niños tienen un mayor peligro a un prolongado ayuno; tanto en Kwashiorkor y Marasmo además de presentar tendencia a hipoglucemia, se acompaña de otros cambios bioquímicos alterando aún más la homeostasis, estas alteraciones trae como consecuencia signos de mal pronóstico.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- 1.- Efectuar estudio prospectivo, en niños con desnutrición proteínica-calórica severa y su relación a hipoglucemia, en el departamento de pediatría del Hospital Modular de Chiquimula; para así contribuir mínimamente a conocer nuestra patología nacional más frecuente.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Determinar signos de hipoglucemia en desnutrición proteínica calórica severa.
- 2.- Determinar el grado de glucemia, en los desnutridos severos estudiados.
- 3.- Dar a conocer una clasificación estable del nivel sérico de glucosa en desnutridos severos.
- 4.- Dar a conocer gráficamente la relación de hipoglucemia y los parámetros antropométricos.

HIPOTESIS.

La Hipoglucemia en desnutridos severos incide en la morbimortalidad.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

- 1.- Pacientes con desnutrición proteíca-calórica severa, del departamento de pediatría, del Hospital Modular de Chiquimula.

RECURSOS HUMANOS:

- 1.- Personal médico y paramédico que laboran en el departamento de pediatría.
- 2.- Personal que labora en el laboratorio clínico.
- 3.- Médico asesor y supervisor.

RECURSOS MATERIALES:

- 1.- Reactivos de Dextrostix.
- 2.- Glucemias séricas (método Somogyi Nelson).
- 3.- Muestras bioquímicas (proteínas totales, Relación A/G, Hg, Hto.)
- 4.- Fichas clínicas.
- 5.- Hoja recolectora de datos.
- 6.- Tablas del INCAP.
- 7.- Biblioteca: INCAP, Facultad CCMM, y Colegio Médico.

METODOLOGIA

El presente trabajo, es una investigación prospectiva, utilizando el método científico, en el período comprendido desde el 2 de noviembre de 1979 a 30 enero de 1980. Tomándose como caso de estudio a todo paciente con desnutrición proteínica-calórica severa, menores de 12 años, para tal efecto se cumplen los siguientes pasos:

- 1.- En el primer día de estancia hospitalaria, se toma muestra de glucemia prepandial, más Dextrostrix*, con lapso de 10 h. de ayuno.
- 2.- Se toman muestras de Hb., Hto., proteínas totales y relación A/G.
- 3.- A cada pacientes se le toma, peso, y talla, determinando el déficit de acuerdo a las tablas del INCAP **.
- 4.- Se elabora una ficha colectora de datos la cual comprende: No. de caso estudiado. No. del historial clínico, edad, sexo, peso, talla, Peso/Talla, Talla/Edad, complicaciones, otros diagnósticos, diagnóstico clínico, diagnóstico según la clasificación del Dr. Gómez, proteínas totales, relación A/G, Hb., Hto., Glucemia prepandial y Dextrostrix.
- 5.- Los resultados son anotados en la ficha colectora de datos como también en el registro clínico del paciente.
- 6.- Del grupo de casos con desnutrición proteínica-calórica severa se sacará una serie de datos que aparece en la ficha colectora, que servirán para la elaboración de tablas y gráficas, dando una mayor interpretación a la relación de hipoglucemia y los parámetros nutricionales.
- 7.- De los datos recolectados se podrá establecer la relación

de glucemia sérica y por Dextrostrix.

- 8.- Se analizará la existencia de síntomas de hipoglucemia; como también el nivel de glucemia en los casos estudiados.
- 9.- De acuerdo a los resultados de glucemia se establecerá una clasificación.
- 10.- Se analizará y se determinará la existencia de morbimortalidad en los casos estudiados.

(*) Destrostrix, la técnica consiste en pinchar con lanceta el pulpejo del dedo medio de la mano izquierda, eliminándole la primera gota de sangre, tomándose como muestra la segunda, la cual se coloca al reactivo, se espera 60 segundos, luego se lava con agua de chorro goteado por dos segundos, posteriormente se toma lectura en la escala respectiva.

(**) Las tablas del INCAP, son las curvas de Peso/Talla, Talla/Edad expresado en porcentaje, para ambos sexos; como también la tabla de estándares de peso y talla para ambos sexos. De las tablas mencionadas las primeras cubren hasta los 15 años de edad y la segunda hasta los 17 años.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA

GENERALIDADES:

La alimentación humana de hidrocarbonado como fuente de energía, es dado básicamente de LACTOSA, MALTOSA, SACAROSA, que bajo procesos bioquímicos, conocidos, determinan la formación de GALACTOSA, GLUCOSA, FRUCTOSA. Siendo la GLUCOSA su principal fuente, se almacena en polímeros formando glucógeno (glucogénesis).

Cuando no son suficientes las demandas de energía, el organismo recurre a la gluconeogénesis, a partir de aminoácidos y grasa (5, 15).

Las vías metabólicas para la utilización de la glucosa, están determinadas por los siguientes ciclos:

- 1). CICLO DE EMBDEN MEYERHOF: Convierte la glucosa en ácido pirúvico y láctico (glucólisis anaerobia) (5, 10).
- 2). CICLO DE LA PENTOSA FOSFATO: La cual produce ribosa como principal azúcar, esta se une al ciclo de Embden Meyerhof. (10).
- 3). CICLO DE FOSFOGLUCONATO: Es importante, ya que proporciona energía a partir de la glucosa, sin emplear los fermentos del ciclo de Krebs. Este ciclo es exclusivo del hígado y entra en función cuando hay liberación alteración de algún fermento de la vía aerobia y anaerobia. Transformándose así la glucosa a ácidos grasos libres. Este juega un papel importante en el ayuno prolongado. (5).
- 4). CICLO DE CORI: Que también degrada la glucosa a ácido láctico y pirúvico, sintetizando la glucosa a nivel del

hígado (14, 15).

- 5). CICLO DE KREBS O ACIDO TRICARBOXILICO (VIA AEROBIA): Esta vía es la más importante en la degradación de la glucosa, ya que es la segunda parte del proceso exidativo, degradándola a productos finales como son: Anhidrido carbónico, agua y energía. (5).

Hormonas que influyen en el metabolismo de la glucosa:

INSULINA:

El efecto importante de esta pequeña proteína, es aumentar el transporte de la glucosa a través de la membrana de casi todas las células del organismo por medio de difusión facilitada (cuyo efecto no tiene lugar en las neuronas), así como en la mucosa intestinal y el epitelio renal. También estimula la glucocinasa, para incrementar el glucógeno muscular y liberar la glucosa del hígado a la sangre, por lo que en hepatopatías puede provocar altibajos de la glucemia (5, 15).

ADRENALINA:

Se secreta por la médula suprarrenal y produce una glucólisis rápida, activando el 3-5 AMP cíclico (14, 5).

GLUCAGON:

Su función es básicamente hiperglucemiante, acelerando la acumulación de adenilato cíclico hepático, provocando así glucogenolisis. Durante el ayuno prolongado e "INANICION" hay aumento de esta hormona (5, 14, 15).

GLUCOCORTICOIDES:

Casi todas se deben a la hidrocortisona o compuesto "F"

(cortisol). Los pacientes que reciben estas hormonas tienden a hiperglucemia cuyo mecanismo no está claro. Estimula la movilización de ácidos grasos libres, provocada por las hormonas del crecimiento y catecolaminas. Otros suponen que los glucocorticoides, fomentan la utilización de combustible que proviene de las grasas. También se cree que aumenta la glucosa 6-fosfatasa, catalizando la glucosa hepática. También se cree que tiene efecto en la gluconeogénesis (5, 15).

HORMONA DEL CRECIMIENTO:

También se le llama somatotrópica, secretada en la adenohipófisis. Para su acción se necesita del concurso de la insulina así como de carbohidratos, su efecto básico es acumular proteína en todas las células de la economía, facilitando la movilización de aminoácidos y ácidos grasos. También la concentración de grasas en el hígado (cetogénesis). Debido a todos estos mecanismos la hormona del crecimiento origina una disminución simultánea del empleo de carbohidratos para obtener energía, favoreciendo así la gluconeogénesis (6, 5, 15, 14).

TIROXINA:

Hormona secretada por la tiroideas, su principal función en términos generales es aumentar la absorción de glucosa a nivel del tubo digestivo, favoreciendo así la utilización por las células. Acelera el metabolismo de las grasas y movilización de ácidos grasos. También aumenta la gluconeogénesis (5).

COMBUSTIBLE EN AYUNAS:

Durante el ayuno más o menos prolongado, la utilización de la glucosa como combustible no se oxida completamente debido a la disponibilidad y utilización de fuentes de energía, alternativos, que pueden derivar de las grasas, de los ácidos grasos libres, cetonas, glicerol, proteínas (aunque en poca cantidad). La alanina se ha considerado como fuente de glucosa, pero esto se ha descartado (15).

HOJA RECOLECTORA DE DATOS

| Caso No. | Edad | Sexo | Peso Kg. | Talla Cm. | P/ % | T/ % | Complicaciones | Otros | Diagnósticos | Dx. Gómez | Proteínas Totales g/100ml | Relación A/G | Hb. g/100ml | Hto. % | Sé |
|-------------|--------|------|-------------|--------------|---------|---------|--|--|--------------|----------------------|---------------------------------|-----------------|----------------|-----------|----|
| | | | | | | | | | Diagnósticos | Clínico | P/E | % | | | |
| 1 | 7a | M | 13.5 | 107 | 80 | 88 | T.B. Pulmonar Dermatitis-Pelagroide Petequias y Esquimosis | | | DPC Severo 59% | 6.97 | 0.52 | 7 | 22 | 56 |
| 2 | 1a 11m | F | 7.2 | 72 | 88 | 84 | Diarrea Hipotermia | | Marasmo | DPC Severo 60% | 4.36 | 1.62 | 12 | 36 | 37 |
| 3 | 6a | M | 13.6 | 89 | 90 | 75 | Dermatitis-Pelagroide | | SPI | DPC Severo 66% | 4.49 | 0.52 | 9 | 30 | 10 |
| 4 | 8a | F | 13.6 | 96 | 91 | 76 | Queilitis Dermatitis-pelagroide | | SPI | DPC Severo 54% | 5.1 | 0.58 | 9 | 28 | 47 |
| 5 | 4a | M | 13.6 | 88 | 89 | 86 | | | Kwashiorkor | DPC Severo 118% | 3.4 | 1.23 | 11.6 | 35 | 47 |
| 6 | 10a | M | 20.9 | 110 | 98 | 79 | | Parasitismo | SPI | DPC Severo 67,7% | 3.79 | 1.6 | 8 | 27 | 10 |
| 7 | 5a | M | 14.5 | 93 | 99 | 85 | Dermatitis-Pelagroide | Parasitismo | SPI | DPC Severo 73.6% | 3.98 | 1.7 | 7.2 | 24 | 94 |
| 8 | 2a | M | 17.2 | 83 | 100 | 95 | | | Kwashiorkor | DPC Severo 130 % | 3.30 | 0.41 | 7.8 | 24 | 59 |
| 9 | 2a | M | 7.2 | 71 | 80 | 81 | | Parasitismo Dermatobia- cyaniventris | SPI | DPC Severo 54.5% | 5.12 | 1.6 | 8.5 | 27 | 50 |
| 10 | 4a | M | 18.2 | 94 | 100 | 90 | | | Kwashiorkor | DPC Severo 106 % | 2.05 | 3.2 | 9.4 | 30 | 85 |
| 11 | 10m | F | 5.4 | 70 | 63 | 97 | | I.R.S. | SPI | DPC Severo 59.3 % | 3.2 | 1.23 | 11 | 34 | 9 |
| 12 | 11m | F | 4.5 | 65 | 62 | 89 | Infección Urinaria | | SPI | DPC Severo 47.8 % | 0.67 | 5.7 | 7 | 22 | 94 |
| 13 | 1a 6m | M | 8.2 | 75 | 82 | 85 | Diarrea | | SPI | DPC Severo 69.4 % | 1.58 | 4.5 | 9.4 | 29 | 56 |
| 14 | 3a 6m | F | 6.4 | 76 | 58 | 77 | T.B. Pulmonar Dermatitis-Pelagroide | | Marasmo | DPC Severo 41.8 % | 4.74 | 1.09 | 9 | 28 | 55 |
| 15 | 12a | M | 21.8 | 120 | 90 | 70 | Diarrea Dermatitis Pelagroide | | SPI | DPC Severo 58.1 % | 3.98 | 0.83 | 8.6 | 27 | 90 |
| 16 | 2a 8m | M | 9 | 77 | 87 | 82 | Sarampión | | SPI | DPC Severo 62.9 | 6.8 | 0.83 | 9.8 | 30 | 52 |
| 17 | 4a | M | 10 | 87 | 70 | 85 | Dermatitis-Pelagroide | | SPI | DPC Severo 58.8 % | 4.75 | 0.21 | 9.6 | 30 | 75 |

PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS:

Los resultados obtenidos durante los tres meses de estudio de 17 casos de desnutridos severos y algunos parámetros bioquímicos, se analizan y se representan en una forma clara y concisa. En el Cuadro No. 1 se observa que el sexo masculino fue el más frecuentemente encontrado entre los desnutridos severos lo cual no es importante, ya que no hay relación entre sexo y desnutrición, asimismo, entre estos desnutridos, el SPI, fue el más fácilmente encontrado.

CUADRO N°. 1

PACIENTES ESTUDIADOS, AGRUPADOS SEGUN SEXO Y GRUPO ETARIO, EXPRESADO EN PORCENTAJE.

| SEXO | UNIVERSO | KWASHIORKOR | | MARASMO | | SPI | | Menor 5 á | | Mayor 5-12 á | |
|-------|----------|-------------|-----|---------|-----|-------|-----|-----------|-----|--------------|------|
| | | Casos | o/o | Casos | o/o | Casos | o/o | Casos | o/o | Casos | o/o |
| F | 5 | 29,4 | 0 | 0 | 2 | 11,76 | 3 | 17,65 | 7 | 41,18 | 1 |
| M | 12 | 70,6 | 3 | 17,65 | 0 | 0 | 0 | 52,94 | 5 | 29,42 | 4 |
| Total | 17 | 100 | 3 | 17,65 | 2 | 11,76 | 12 | 70,59 | 12 | 70,60 | 5 |
| | | | | | | | | | | | 29,4 |

Durante el estudio se tomó en consideración los signos de mal pronóstico en desnutridos severos. En el Cuadro N°. 2, llama la atención que el grupo SPI, presentó más complicaciones, entre las cuales figuran la dermatitis pelagroide; se analiza también un caso de hipotermia, que podría ser debido a hipoglucemia. Se presentaron además tres casos de diarrea, dos casos de T.B. pulmonar, un caso de queilitis, un caso de infección urinaria, un caso de sarampión, un caso con petequias y equimosis, como también cuatro casos con otros diagnósticos. Se observó que los tres casos de Kwashiorkor no presentaron complicaciones, lo cual no es significativo debido a los pocos casos. Consideramos que las complicaciones generalmente se presentan en los desnutridos severos y pueden influir en el nivel de glucemia.

PACIENTES CON DESNUTRICION SEVERA, AGRUPADOS SEGUN
COMPLICACIONES EXPRESADO EN PORCENTAJE

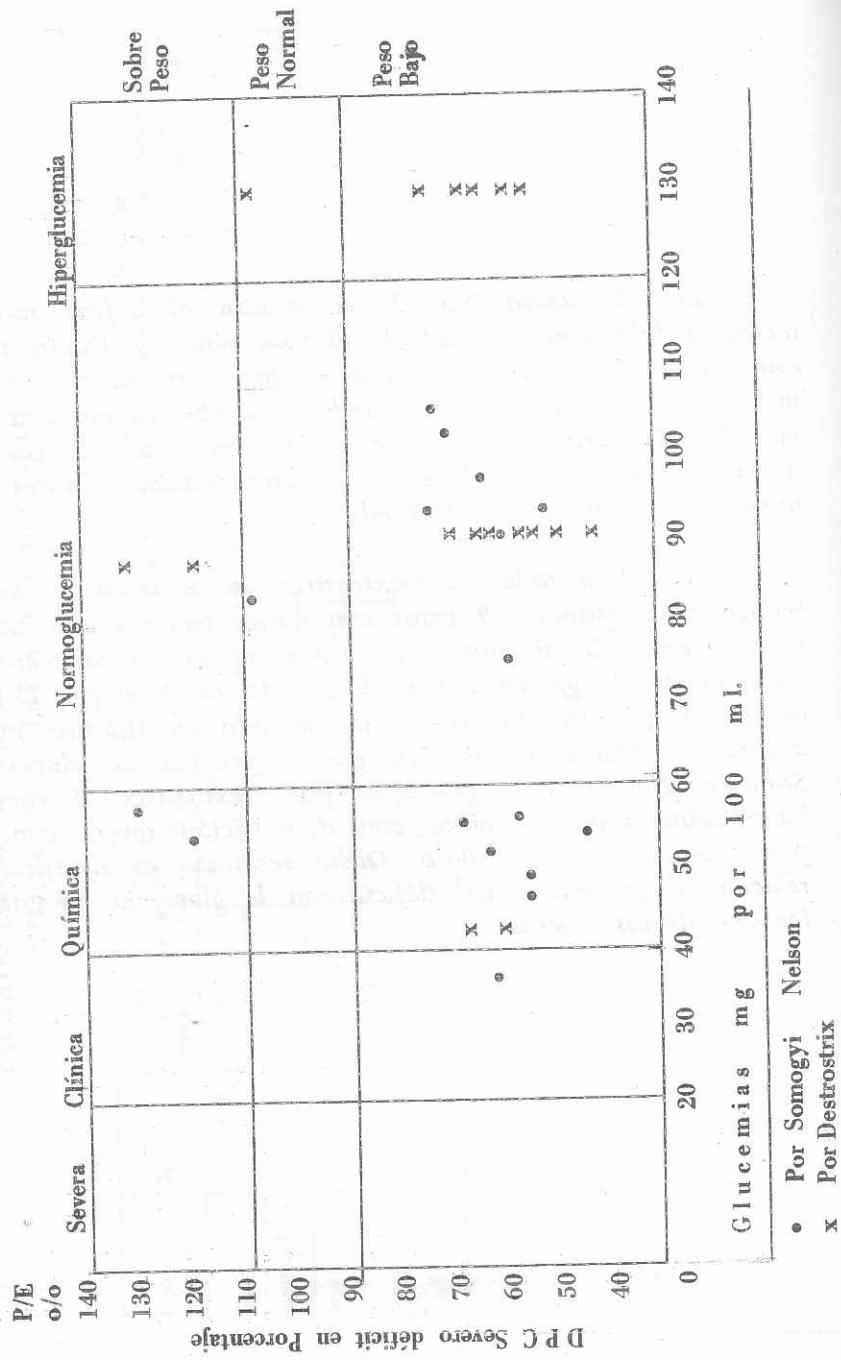
| Grupo | Casos | Dermatitis. Pelagroide | Otros Diagnósticos | T.B. Pulmonar | Quelitis | Infección Urinaria | Sarampión | Petequias Equimosis | Hipotermia. |
|-------------|---------|---------------------------|-----------------------|------------------|----------|-----------------------|-----------|------------------------|-------------|
| | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 | 0/0 |
| Kwashiorkor | 2 17.6 | | | | | | | | |
| Marsmo | 2 11.8 | 1 16.7 | | 1 33.3 | 1 50 | 1 100 | | | |
| SPI | 12 70.6 | 5 83.3 | 4 100 | 2 66.7 | 1 50 | | 1 100 | 1 100 | 1 100 |
| Total | 17 100 | 6 100 | 4 100 | 3 100 | 2 100 | 1 100 | 1 100 | 1 100 | 1 100 |

En el cuadro No. 3, se analiza el déficit nutricional relacionándolo con el nivel de glucosa sérica y Dextrostix. En este cuadro se observa un caso de hipoglucemia clínica por el método de Somogyi Nelson, también se observa por este mismo método 8 casos con hipoglucemia química, 8 casos con normoglucemia, tomándose en consideración valores como normales 60-120 mg por 100 ml.

Por el método de Dextrostix, se observan 2 casos con hipoglucemia química, 9 casos con normoglucemia y 6 casos con hiperglucemia. Consideramos que estos valores no concuerdan con las pruebas de glucemia por el método de Somogyi Nelson, y debido a que Dextrostix es un método cuantitativo más que cualitativo. Llama la atención que 7 pruebas de glucemia por Somogyi Nelson y 2 glucemias por Dextrostix se encuentran bajas sobre todo en niños con desnutrición severa con déficit peso/edad menos del 80%. Dicho resultado es significativo en relación al porcentaje del déficit con la glucemia presentada en los desnutridos severos.

CUADRO N°. 3

NIVEL DE GLUCOSA SERICA Y DEXTROSTRIX DE ACUERDO AL DEFICIT NUTRICIONAL, DE LOS CASOS ESTUDIADOS



Se observa en el cuadro No. 4, dos casos de Kwashiorkor, con hipoglucemia química, y un caso con Normoglucemia. En el grupo de pacientes Marasmáticos se observa un caso de hipoglucemia clínica. Este niño recibió tratamiento con soluciones dextrosadas por vía endovenosa con adecuada respuesta al tratamiento. En este mismo grupo se observa un caso de hipoglucemia química. En el grupo SPI se observa cinco casos de hipoglucemia química y 7 casos con normoglucemia.

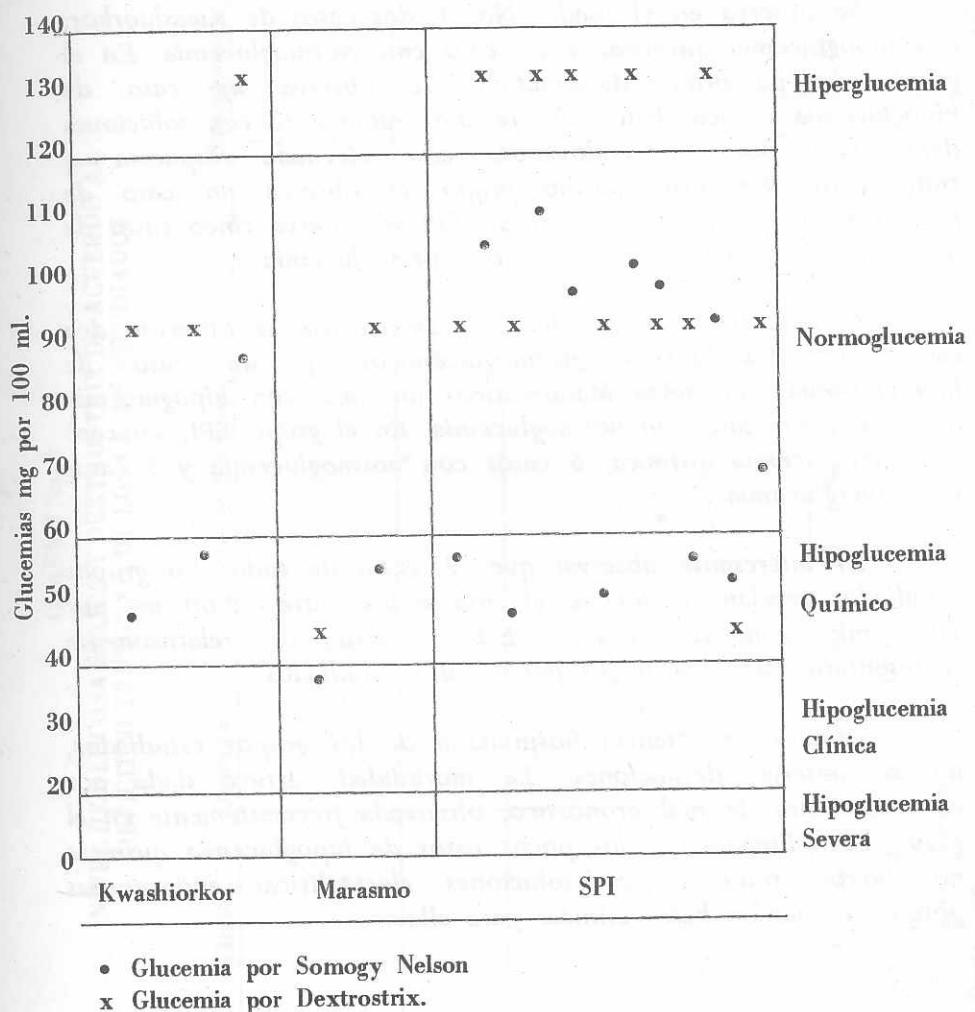
En cuanto a las pruebas por Dextrostrix se observan dos casos de Kwashiorkor normoglucémicos y un caso de hiperglucemia. En niños Marasmáticos un caso con hipoglucemia química y un caso con normoglucemia. En el grupo SPI, un caso con hipoglucemia química, 6 casos con normoglucemia y 5 casos con hiperglucemia.

Es interesante observar que 9 casos de todos los grupos estudiados revelan niveles de glucosa sérica entre 30-60 mg por 100 ml somogyi Nelson. Este cuadro es relativamente representativo a pesar de los pocos casos estudiados.

Durante la estancia hospitalaria de los grupos estudiados, no se observó defunciones. La morbilidad, estuvo dada por complicaciones de mal pronóstico, observada frecuentemente en el grupo SPI. Finalmente, los pocos casos de hipoglucemia química no fueron tratados por soluciones electrolíticas endovenosas porque no habían bases clínicas para ello.

CUADRO No. 4

NIVEL DE GLUCEMIA DE ACUERDO A LOS GRUPOS ESTUDIADOS.



CONCLUSIONES

- 1.- La hipoglucemia clínica no fue causa de morbimortalidad en nuestro estudio, ya que sólo se presentó un caso, debido a los pocos niños estudiados.
- 2.- En todo niño con desnutrición severa que presente hipotermia debe pensarse en hipoglucemia, como parte del diagnóstico diferencial.
- 3.- En todo niño con desnutrición severa, con glucemia por debajo de niveles de 60 mg por 100 ml pero sin signos clínicos de hipoglucemia clínica, debe diagnosticarse hipoglucemia química y tratarse adecuadamente. Cuando la hipoglucemia es clínica debe tratarse rápidamente ya que es una emergencia médica.
- 4.- De acuerdo a los resultados obtenidos la hipoglucemia en desnutridos severos deberá clasificarse de la siguiente manera: Química, Clínica, Clínica severa.
- 5.- El método de Somogyi Nelson es más cualitativo que el Dextrostix según este pequeño estudio.
- 6.- En todo niño desnutrido severo que revele déficit menor del 80% en relación Peso/Edad debe investigarse hipoglucemia ya que está en alto riesgo de presentarla.
- 7.- La hipoglucemia puede presentarse en cualquier niño menor de 12 años, con desnutrición severa.

RECOMENDACIONES

- 1.- Continuar estudios específicos en desnutridos severos en los hospitales estatales, ya que la mayoría de estudios son efectuados por el INCAP.
- 2.- Que a todo desnutrido severo se le deberá observar detenidamente, buscando signos de hipoglucemia para luego evaluar tratamiento específico.
- 3.- Tomar muestra de sangre para determinar el nivel de glucosa, en todo desnutrido severo, preferiblemente si es por el método de Somogyi Nelson, para luego definir el diagnóstico de hipoglucemia, si es que existe.
- 4.- Que a todo niño desnutrido severo que haya fallecido y cuya causa no se pudo determinar clínicamente, es necesario efectuar biopsia de hígado post-morten, para delimitar el nivel de glucógeno hepático y que esto sea motivo de un estudio en el futuro cercano.
- 5.- Se recomienda que cuando se ingrese un desnutrido severo con o sin signos de mal pronóstico, ya sea a nivel de emergencia o consulta externa de cualquier hospital, se obtengan muestras de sangre para evaluar, glucemia, electrolitos, valor de hematocrito, concentración globular, cultivos de diferentes regiones, urea, creatinina, heces, orina, recuento y fórmula, etc., es decir toda la batería de exámenes que el hospital puede ofrecer. Esto debe de hacerse en el momento de su ingreso con el objeto de detectar tempranamente algún trastorno bioquímico.
- 6.- Debido a que la desnutrición en sus distintas formas es uno de los principales azotes del sub-desarrollo que padece nuestra población, determinado directamente por la

injusticia social, a la mala distribución de la tierra, a salarios miserables, analfabetismo, explotación, etc., estamos obligados a conocer más y mejor las alteraciones fisiopatológicas que llevan finalmente a la muerte de miles de niños guatemaltecos.

- 7.- Consciente desde hace tiempo de que el proceso de cambio es irreversible, destinados a mejorar estos graves problemas socio-económicos, y que mientras, ese día deseado por millones de guatemaltecos oprimidos llegue a iluminar nuestra patria, como médicos estamos obligados a conocer y cambiar profundamente los problemas médicos sociales que aqueja a nuestro pueblo.
- 8.- Recomiendo a todo médico, poner en práctica esta pequeña semilla de conocimiento, fomentando así mayor luz a este traumático problema de nuestros "ANGELES CON HAMBRE".

ANEXO

LISTADO DEL NUMERO DEL HISTORIAL CLINICO DE LOS CASOS ESTUDIADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA, HOSPITAL MODULAR DE CHIQUIMULA.

1.- 10077

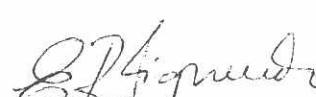
| | | | |
|-----|-------|------|-------|
| 2.- | 10865 | 10.- | 11352 |
| 3.- | 10882 | 11.- | 7705 |
| 4.- | 10879 | 12.- | 11529 |
| 5.- | 10891 | 13.- | 11574 |
| 6.- | 11104 | 14.- | 9870 |
| 7.- | 11108 | 15.- | 6504 |
| 8.- | 11314 | 16.- | 11776 |
| 9.- | 11323 | 17.- | 12101 |

BIBLIOGRAFIA

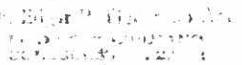
- 1.- Aguilar, J.R. *Alimentación mejor para un Mundo más Sano.* Revista del Colegio Médico, No. 1, Vol. 25: 9-16, Marzo de 1974.
- 2.- Baig, H.A. *Carbohydrate Metabolism in Kwashiorkor.* The Lancet, No. 2: 662-665, October 1965.
- 3.- Fortín de A.M. *Estandarización del Instrumento del examen Clínico, Antropométrico y Bioquímico.* Folleto de la Facultad CCMM Fase III, Pág. 1-7, Junio 1968.
- 4.- Garrow, J.S., Smith & Ward. *Electrolyte in severe infantile Malnutrition,* Pergamine Press: 138-141, 1868.
- 5.- Guyton, A. C. *Tratado de Fisiología Médica,* 4a. edición: 818-916, 967-978, 1971.
- 6.- Hadden, D.R. *Glucose, Free Fatty Acid, and Insulin interrelations in Kwashiorkor and Marasmus,* The Lancet, No. 16: 589-592, September, 1967.
- 7.- Kerpel, E., Fronius & Kiser. *Hypoglycaemia in Infantile Malnutrition.* Acta paediatrica Scadinavica, Supplementel 72:119-127, 1967.
- 8.- Kerr, D.S. *Hypoglycemia and the regulation of fasting glucose Metabolism in Malnutrition,* Endocrine aspects of Malnutrition. Santa Yness, California. The kroc fundation: 313-317, 1973.
- 9.- Leal, E. & Col. *Desnutrición.* Folleto de la Facultad CCMM Fase III: 1-31, Mayo 1976.
- 10.- Nelson, Vaughn & Mckay. *Tratado de Pediatría.* 6a. edición, tomo II Salvat: 1197-1205, 1973.

- 11.- Oxman, S. Disturbances or carbohydrate Metabolism in Infantile Marasmus. *The American Journal of Clinical Nutrition*, No. 11, Vol. 21: 1285-1289, November 1968.
- 12.- Ruud B.H., & Schutgens. Lethal Hypoglycemia in a Child with a deficiency or 3-Hydroxy -3 methylglutaryl Coenzyma A Lyase. *The Journal Pediatrics*. No. 11, Vol. 94: 89-91, January 1979.
- 13.- Rallison, M.L. Hypoglycemia and Lactic Acidosis associated with Fructose 1-6- diphosphatase deficiency. *The Journal Pediatrics*, No. 6, Vol. 94: 933-935, June, 1979.
- 14.- Robsin, J. R. Malnutricion, Breach: 188-189, 190-191, 1972.
- 15.- Senior, G. & Wolfsdorf, J. Hipoglucemia en niños. *Clínicas Pediatricas de Norte-América*, 1: 1973-183, 1979.
- 16.- Slone, D. Aspects of Carbohydrate Metabolism in Kwashiokor. *British Medical Journal*, No. 7: 32-34, January 1961.
- 17.- Viteri, F.E., & Alvarado, J. Aspectos Fisiopatológicos y respuesta adaptativa en la desnutrición calórica y en la Desnutrición Proteínica. No. 4, Vol. 21: 175-216, *Revista del Colegio Médico*, Diciembre de 1970.
- 18.- Wharton, B. Hypoglycemia in Children with Kwashiorkor. *The Lancet*, No. 24: 171-173, January 1970.


BR. Juan Carlos Cihuatl Barreno


Dr. Edgar R. Figueredo A.

Asesor.


Dr. Edgar R. Figueredo A.
Asesor.

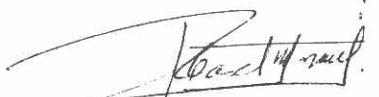

Dr. Julio C. Montenegro Leiva
Revisor.


Dr. Héctor Alfredo Nuila
Director de Fase III


Dr. Héctor Alfredo Nuila
Director de Fase III

Vo. Bo.


Dr. Raúl Castillo R.
Secretario


Dr. Rolando Castillo Montalvo
Decano.