

**Alteraciones  
morfológicas en  
la desnutrición.**

**Dr. EDMUNDO ROJAS NATERA\***

**E**STAS ALTERACIONES han podido estudiarse utilizando las siguientes fuentes: 1. material clínico, 2. material de autopsias, 3. animales de experimentación y 4. material recogido durante las épocas de guerra y hambre.

En el material clínico se han estudiado principalmente las alteraciones en el peso corporal y en el aspecto exterior así como las lesiones visibles, de la piel y de las mucosas.

En el material de autopsias han podido estudiarse las lesiones macroscópicas y microscópicas de todos los órganos y tejidos. Este ha sido el material que ha proporcionado mayor información; sin embargo debe tenerse cuidado en la interpretación de los hallazgos, porque los casos provenientes de este material, frecuentemente presentan enfermedades concomitantes que puedan ser las responsables de lesiones y alteraciones morfológicas que se toman equivocadamente, como causadas por la desnutrición; por esta razón deben escogerse los casos de desnutrición primaria, es decir, aquéllos en los que el sujeto ha muerto de inanición y en los que en la autopsia no se encuentren lesiones que ya se conocen como correspondientes a otras enfermedades. Como se comprende, encontrar tales casos es difícil, pues frecuentemente se encuentra que existe una parasitosis asociada, un proceso tuberculoso, una bronconeumonía, etc., o que la desnutrición era secundaria a un proceso patológico insospechado.

En animales de experimentación, los datos recogidos son también muy valiosos. Estos datos se recogen, dando dietas deficientes en algún principio conocido y observando después las alteraciones producidas. La contraprueba se hace administrando el factor del que estuvo carente

---

\* Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

la dieta; anteriormente y observando la mejoría o desaparición de las lesiones desarrolladas durante la fase de dieta carente. Existe el inconveniente de que algunas de las lesiones observadas en animales de experimentación no se encuentran en el hombre, por lo que se infiere que los tejidos humanos tienen diferente susceptibilidad a la carencia específica, que los tejidos de animales utilizados experimentalmente; por otra parte, en el humano generalmente se encuentran carencias múltiples y no deficiencia de un solo factor, por lo que las alteraciones morfológicas resultantes son más complejas.

En cuanto al material obtenido durante las épocas de guerra y hambre, ha sido también muy rico en datos aplicables al hombre; ya que estas épocas han permitido la observación de verdaderos experimentos naturales de gran magnitud. Las víctimas del hambre durante las diversas guerras, sobre todo durante las dos guerras mundiales, han proporcionado un material clínico y anatomopatológico muy rico, como sucedió durante la ocupación alemana de Bélgica y Holanda; las observaciones hechas en campos de concentración, en el "Ghetto" de Varsovia durante el sitio de Leningrado, etc.<sup>1</sup>. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que durante las guerras, no existe solamente restricción o carencia de alimentos, sino que se agregan otros factores, principalmente estados psicológicos de angustia o stress; las gentes viven durante esas épocas en condiciones anormales, desde muchos puntos de vista, lo cual hace que se sumen una serie de factores cuyos efectos podrían atribuirse a la desnutrición sola. No obstante, las observaciones hechas en estas épocas, comparadas con datos recogidos en materia clínico y experimental, han permitido que nos formemos un juicio y conozcamos mejor las alteraciones morfológicas que se presentan en la desnutrición. Estas alteraciones van desde los cambios en el aspecto general del individuo, hasta las alteraciones microscópicas que se observan en diversos órganos y tejidos.

**ASPECTO EXTERIOR.** En sujetos crónicamente desnutridos hay generalmente, disminución en el peso corporal y modificaciones en el aspecto exterior, que son desde luego más aparentes en la cara, en la cual se atrofia la musculatura, lo cual da un aspecto peculiar a la expresión; disminuyen de volumen las partes blandas, tanto la grasa subcutánea, como las masas musculares, de manera que las costillas y las escápulas se ven muy prominentes (escápulas en ala). Las regiones glúteas se afectan particularmente y aparecen aplastadas, con la piel colgante. En ocasiones hay edema, el llamado edema de hambre, y este enmascara

tanto la pérdida de peso, como la disminución del volumen de las partes blandas; la presencia de este edema explica también el hecho de por qué algunos sujetos sometidos a hambre por un período de tiempo, bajan de peso durante la fase de recuperación.

En el sujeto desnutrido también se pueden encontrar alteraciones en el pelo, en la piel<sup>2</sup> y en las mucosas; estos cambios están principalmente relacionados con las deficiencias vitamínicas.

**ALTERACIONES MORFOLÓGICAS ORGÁNICAS.** En primer lugar notaremos disminución del peso normal de todos los órganos; es decir, hay atrofia generalizada; en algunos de ellos se observa a veces oscurecimiento de su color normal, como en el corazón y en el hígado; es la llamada atrofia parda que microscópicamente muestra acúmulo de un pigmento café amarillento en el citoplasma de las células de los órganos afectados. El corazón, el hígado, el riñón y el bazo disminuyen de peso notablemente. El cerebro disminuye poco de peso, incluso se ha dicho que no sufre alteración alguna, pero esto no es exacto; hay disminución de peso aunque éste es poco aparente por la presencia de edema. Microscópicamente se comprueba el acúmulo de líquido en la dilatación de los espacios perivasculares.

**CORAZÓN.** El corazón, además de estar disminuído de tamaño, aparece blando y pálido; a veces presenta edema sub-epicárdico. Hay pigmento de atrofia parda en algunos casos y en otros presencia de vacuolas citoplásmicas, o aumento de tejido conjuntivo perivascular y presencia de algunos linfocitos en estos mismos lugares. Estos cambios se refieren a sujetos con desnutrición global. También existe, en casos de deficiencia específica de vitamina B<sub>1</sub>, crecimiento del corazón (corazón beribérico); en estos casos, hay además, dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho y microscópicamente, cambios hidrópicos en las fibras musculares y edema del tejido conjuntivo intersticial.

**BAZO.** En el bazo, hay atrofia del parénquima, por lo que la cápsula y las trabéculas parecen muy prominentes; se encuentra hemosiderina abundante y los folículos de Malpighi están disminuídos de tamaño y parecen escasos.

**RIÑÓN.** En el riñón los cambios son de poca importancia; parece que únicamente consisten en edema intersticial, líquido en el espacio de Bowman y algunos cambios degenerativos del epitelio tubular, principalmente tumefacción turbia. Esto está de acuerdo con las observaciones clínicas de que aún en los casos más graves de desnutrición no hay alteración importante de la función renal.

**HÍGADO.** En cuanto al hígado se ha discutido mucho sobre las lesiones hepáticas que pueden presentarse en la desnutrición; se han descrito como de tipo nutricional, lesiones que seguramente no son causadas por la desnutrición sola, sino que en ellas intervienen otros factores etiológicos. En ratas con alimentación deficiente en algunos aminoácidos, se ha encontrado necrosis aguda y se ha supuesto que en el hombre ésta podría presentarse a causa de la sola desnutrición; sin embargo, ésto no ha logrado comprobarse hasta la fecha y ésta parece ser una de esas observaciones en animales de experimentación que no pueden trasladarse al humano. Actualmente, creo que está generalmente aceptado que la desnutrición sola en el hombre no da destrucción masiva del parénquima, como se observa en la rata, así que siempre que se encuentra un daño parenquimatoso intenso a la glándula hepática, se supone que se debe a otros factores etiológicos, principalmente virus o tóxicos, que pueden actuar en un sujeto desnutrido y dar lesiones más importantes en intensidad y en extensión que en sujetos con una alimentación adecuada.

En el Hospital de Enfermedades de la Nutrición hemos encontrado<sup>3</sup> en 27 pacientes con desnutrición primaria, en quienes se pudo practicar estudio histopatológico, que los cambios más frecuentes en el hígado, fueron esteatosis (infiltración grasa) 73.6 por ciento, fibrosis portal 35.2 por ciento y hemosiderosis 26.5 por ciento, e infiltración linfocitaria. La infiltración grasa y la fibrosis se asociaron en el 33 por ciento de los casos.

La infiltración grasa aparece en forma masiva o como manchas en forma irregular que no tienen relación constante con el centro o con la periferia del lobulillo; las gotas de grasa son grandes y rechazan el núcleo hacia la periferia; es decir, se trata de una infiltración y no de una degeneración.

Por esta infiltración grasa el hígado está grande, amarillo, y es muy blando.

La fibrosis portal consiste en aumento de tejido conjuntivo en los espacios porta, sin que esté aumento ocasione pérdida de la arquitectura lobulillar; es decir, no llega a ser cirrosis. Creo que algunos casos en los que la fibrosis portal es un poco mayor, y en los que puede haber formación de pequeñas cicatrices de forma estrellada, han sido calificados como de cirrosis, sin que realmente lo sean. Parece que la desnutrición sola, sin alcoholismo ni otros factores asociados, difícilmente es causa de cirrosis. Nosotros en nuestro material encontramos un solo caso en

el que se podría hacer este diagnóstico, y en el que no se descubrieron otros factores asociados, por lo que no podemos negar categóricamente que la cirrosis pueda presentarse a causa de desnutrición pura; pero si esta posibilidad existe, seguramente no es la habitual.

En lo que se refiere a la hemosiderosis, ésta consiste en el depósito de un pigmento derivado de la hemoglobina, la hemosiderina, en el citoplasma de las células hepáticas. La hemosiderosis es diferente de la hemocromatosis, tanto clínica como morfológicamente, y aunque la última ha sido descrita como lesión causada por la desnutrición, en Africa, en nuestro medio no hemos encontrado ejemplos de hemocromatosis en sujetos con desnutrición primaria.

La infiltración linfocitaria en los espacios porta, se encuentra frecuentemente en el adulto y probablemente no tenga importancia sino cuando es muy intensa y se extiende más allá de los espacios porta. En estos casos quizá debe interpretarse como una reacción inflamatoria crónica.

Como se ve, la evidencia histológica de daño hepático es mínima con excepción de la infiltración grasa que generalmente es acentuada; pero este cambio no es capaz de dar insuficiencia hepática importante; de manera que puede asegurarse, tanto por datos clínicos como morfológicos, que en los sujetos en los que hay una insuficiencia hepática grave ésta seguramente se debe a otras causas diferentes de la desnutrición. En nuestros sujetos estudiados con biopsia, se encontró que casi todas las alteraciones morfológicas del hígado, desaparecieron después de aproximadamente seis semanas de administrar una dieta adecuada.

**PÁNCREAS.** En el páncreas, tanto experimentalmente, como en el material de autopsias, se han descrito lesiones pancreáticas, pero éstas no son importantes<sup>4, 5</sup>. En algunos casos del Hospital de Enfermedades de la Nutrición con desnutrición pura encontramos: 1. Dilatación mínima de los acini glandulares; 2. Disminución o desaparición de los gránulos de zimógeno; 3. Tejido acinar de aspecto atrófico o desorganizado y ocasionalmente pequeñas zonas de fibrosis, placas de metaplasia epidermoide en el epitelio de los conductillos. La dilatación de los acini glandulares no tienen importancia. Algunos autores, en alguna época, pretendieron relacionarla con enfermedades de diverso tipo pero actualmente está demostrado que no tiene significación alguna.

La depleción de gránulos de zimógeno indica solamente, disminución prolongada de la actividad endócrina del órgano; esta depleción da origen al aspecto atrófico y desorganizado del parénquima.

Aunque algunos autores suponen que las pequeñas zonas de fibrosis son secuelas de necrosis focal, nosotros no hemos encontrado esta necrosis en los casos de desnutrición pura, sino solamente en los que se asocia el alcoholismo. Los cambios en el tejido insular sugieren grados variables de atrofia y regeneración<sup>6</sup>.

En el tubo digestivo se han descrito pocos cambios; también se encuentran signos de atrofia principalmente en la mucosa intestinal; esto lo podremos estudiar mejor ahora que empieza a utilizarse y a extenderse el uso de la biopsia de intestino delgado.

**GLÁNDULAS DE SECRECIÓN INTERNA<sup>7</sup>.** En estas hemos encontrado los siguientes cambios: en el ovario, atrofia y maduración insuficiente de los folículos germinales. En los testículos, atrofia, túbulos seminíferos pequeños con engrosamiento de su membrana basal y disminución de la espermatogénesis. En las suprarrenales, disminución de tamaño, depleción de lipoides, corteza delgada e irregular con formación de nódulos, y distribución anormal de lipoides. En la hipófisis, algunos cambios degenerativos en el lóbulo anterior y fibrosis. En el tiroides en estudios hechos principalmente en el Hospital Infantil<sup>8</sup> se ha encontrado crecimiento de folículos tiroideos, abundante coloide y aplanamiento del epitelio.

**SISTEMA ÓSEO.** Las lesiones más claras, son las relacionadas con carencia de vitamina D, o sean el raquitismo y la osteomalasia, y con la de vitamina C, o sea el escorbuto. En los primeros hay deformidades óseas por la falta de calcificación en el tejido osteoide. En el escorbuto hay osteoporosis y hemorragias sub-periósticas; en la unión de las diáfisis con las epífisis, hay falta de formación de trabéculas óseas y en su lugar se encuentra tejido conjuntivo de aspecto laxo. Se afectan especialmente la colágena y la sustancia matriz de los huesos y del cartilago.

Como se ve, en el sujeto desnutrido existen alteraciones prácticamente en todos los órganos pero estas alteraciones no son de gran magnitud; sin embargo, en la desnutrición intensa y prolongada, el sujeto puede morir de inanición; la desnutrición menos intensa, por sí sola, no es peligrosa por las lesiones que produce, sino por el estado de menor resistencia que ocasiona, con lo cual favorece el desarrollo de otras enfermedades que producen lesiones más importantes. De las diferentes lesiones que se presentan en la desnutrición, algunas de ellas pueden relacionarse con la falta o defecto de una sustancia en particular, pero la mayoría son el resultado del síndrome carencial total. Entre las alteraciones que pueden relacionarse directamente con la falta o el defecto

de un factor en particular, están las producidas por carencias vitamínicas, como mencionamos a propósito del beri-beri y las lesiones óseas.

Pensemos ahora en la influencia que la desnutrición tiene sobre procesos patológicos ya existentes<sup>9</sup>. Durante las guerras se ha observado aumento en la frecuencia de la úlcera péptica, principalmente del estómago; de la eclampsia, de la endocarditis lenta en las enfermedades infecto-contagiosas y de malformaciones congénitas, sobre todo las del sistema nervioso central. En cambio, se ha observado también, disminución del número de casos de apendicitis, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, embolia pulmonar e infarto del miocardio.

El peligro que significa el estado de menor resistencia en sujetos desnutridos, sobre todo a enfermedades infecciosas, es naturalmente mucho más importante que la mejoría que puede presentarse en algunos padecimientos o que la disminución en la frecuencia de otras, en el curso de una temporada, más o menos prolongada, de nutrición deficiente. De todas formas, mencionamos la influencia favorable o desfavorable, de la desnutrición sobre algunos procesos patológicos para insistir en la trascendencia que tienen los estudios de toda índole, que se hacen en los enfermos o sujetos desnutridos, y los conocimientos y adelantos que pueden lograrse en muchos aspectos de diversas enfermedades, cuando se estudia este problema.

#### REFERENCIAS

1. The Biology of Human Starvation. The University of Minnesota Press. Vol. I. Minneapolis, 1950.
2. Millán J.: Alteraciones Dermatológicas en la Desnutrición. Gaceta Médica Mexicana. 88: 577-584, Agosto, 1958.
3. Sepúlveda B.; Hernández de la P. R., y Rojas E.: Malnutrition and Liver Disease in Mexico. Gastroenterology. 33 (2): 249-257, 1957.
4. Davies J. N. P.: The Essential Pathology of Kwashiorkor. Lancet. 317, 1948.
5. Veghely, P. V.; Kemény, T. T., y Pozsonyi, J.: Dietary Lesions of Pancreas. Am. J. Dis. Chil. 79: 658, 1950.
6. Rojas E.: Observaciones Recientes sobre la Anatomía Patológica de Algunas Enfermedades Pancreáticas. Rev. Inv. Clín. 4 (4): 355, 1952.
7. Zubirán, S.: Endocrine Disturbances in Chronic Human Malnutrition. Vitaminas y Hormonas. Vol. 11, 1953.
8. Ambrosius, K.: La Morfología del Cuerpo Tiroides en la Desnutrición Infantil. Boletín Médico del Hospital Infantil. 13º 897-906.
9. Hamperl E.: Enfermedades y Nutrición. Rev. Inv. Clín. 8: 177, 1956.