



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11237
170
22j

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DESNUTRICION INFANTIL

TEMA DE TESIS RECEPCIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

P R E S E N T A :

DR. GERMAN TORRES TLAHUIZO

JEFE DE SERVICIO: DR. LUIS E. SALMON RODRIGUEZ

ASESOR DE TESIS: DR. JOSE LOPEZ RIVAS



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	DEFINICION.....	2
III.	FACTORES QUE DETERMINAN LA NUTRICION.....	2
IV.	ETIOLOGIA DE LA DESNUTRICION.....	10
V.	PATOGENIA.....	13
VI.	PATOLOGIA.....	18
VII.	DILUCION.....	19
VIII.	AGUA Y ELECTROLITOS.....	19
IX.	PROTEINAS SANGUINEAS.....	21
X.	ALTERACIONES FUNCIONALES.....	25
XI.	ALTERACION DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.....	26
XII.	ALTERACION DEL METABOLISMO DE LIPIDOS.....	26
XIII.	ALTERACION DEL METABOLISMO DE PROTEINAS.....	27
XIV.	ALTERACIONES ANATOMICAS.....	30
XV.	ALTERACIONES ENDOCRINAS.....	34
XVI.	SIGNOS CLINICOS DE DESNUTRICION.....	37
XVII.	CUADRO CLINICO DE DESNUTRICION.....	40
XVIII.	SINDROME DE RECUPERACION NUTRICIONAL.....	43
XIX.	ESTUDIO CLINICO.....	46
XX.	OBJETIVOS.....	46
XXI.	MATERIAL Y METODO.....	46
XXII.	RESULTADOS.....	48
XXIII.	DISCUSION.....	67
XXIV.	CONCLUSIONES.....	68
XXV.	BIBLIOGRAFIA.....	70

I. INTRODUCCION.

La desnutrición con intensidad variable existe en todos los países, en todas las regiones. Causa principal de muerte en los niños; aunque la muerte no es el peor de sus efectos, cuando no la produce origina la degeneración física y espiritual, produciendo cuerpos miserables ocupados por almas impotentes. Como fenómeno social causando y acompañando por una serie - de circunstancias negativas para el desarrollo humano, coincide con frecuencia con niveles intelectuales muy precarios.

En todo el mundo, una gran proporción de individuos sufren desnutrición calórica en algún período de la lactancia o la niñez, o deficiencias de uno o más nutrientes esenciales, especialmente proteínas, o ambas a la vez.

La deficiencia proteíno-energética deteriora la salud física y restringe la capacidad mental del hombre, bajo estas circunstancias se altera la dinámica biopsicosocial de las poblaciones que adolecen de una elevada prevalencia de desnutrición.

Si la salud es considerada como producto de la armónica interrelación entre el hombre y el medio externo que lo rodea; - la desnutrición al igual que cualquier enfermedad, puede tomarse como la expresión orgánica y funcional de un desajuste entre los factores ambientales que actúan rompiendo el equilibrio y los mecanismos corporales que mantienen la homeostasis.

La desnutrición se considera como manifestación de la inadecuada integración social del hombre, en sus aspectos económico, político, cultural y psicosocial.

DESNUTRICION INFANTIL.

II. DEFINICION.

Es un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente utilización por las células del organismo, de los nutrientes esenciales; que se acompaña de variadas manifestaciones clínicas de acuerdo a factores ecológicos y que reviste diversos grados de intensidad (18, 48).

La desnutrición es un padecimiento íntimamente ligado a los fenómenos sociales y culturales que caracterizan a un país, a una colectividad o a una familia y depende en gran parte de las actitudes que los hombres tienen frente a sus problemas vitales; pero al mismo tiempo está influenciada por las características genéticas y neuroendócrinas. Esta variada suma de factores tienen que traducirse en una expresión eminentemente cambiante, evolutiva y dinámica, que tendrá que ser causa efecto.

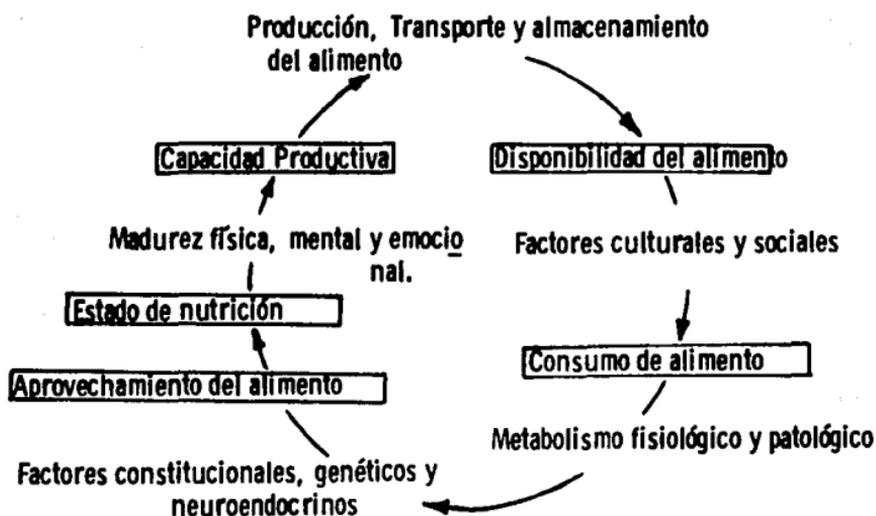
La desnutrición como fenómeno celular, tisular, individual o colectivo, es una cadena que de no romperse a tiempo conducirá a la destrucción del individuo y de la especie (54, 77).

III. FACTORES QUE DETERMINAN EL ESTADO DE NUTRICION.

El hombre depende para llenar sus funciones de nutrición, de la energía química almacenada en los alimentos que obtiene del ambiente que lo rodea (32).

La nutrición de los seres humanos está determinada por la acción sinérgica de factores intrínsecos y extrínsecos cuya dinámica es necesario conocer a fin de promover, mejorar o sostener la correcta alimentación de las colectividades (43, 69).

Considerando que la desnutrición es un problema mundial no resuelto, afectando principalmente a los niños es aún más complicado porque en ellos la nutrición lleva implícitos los requerimientos de crecimiento y de desarrollo (48, 55).



FACTORES QUE DETERMINAN EL ESTADO DE NUTRICION.

DISPONIBILIDAD.

La disponibilidad del alimento, es el resultado de producción, importación y exportación. En ella participan las facilidades de transporte y de almacenamiento. En el medio rural, las facilidades de transporte y las posibilidades de almacenamiento tienen gran influencia y son determinantes de rasgos culturales peculiares. En todas las culturas la alimentación típica la que forma parte del folklore, depende de la disponibilidad del alimento.

PRODUCCION.

La producción agropecuaria está condicionada por las características físicas de las regiones. Las facilidades naturales para el cultivo o la industria pecuaria determinan en muchas zonas la distribución demográfica. Es evidente que la acción del hombre, modificando el ambiente físico que lo rodea, es otro factor muy importante en la producción de alimentos y que mientras mayor es su progreso técnico, el hombre depende menos de la naturaleza (44, 45).

La cosecha de alimentos de bajo valor nutritivo, la erosión de las tierras, el abandono de las mismas y la emigración de los campesinos, se evitan cuando los procedimientos inadecuados de labranza se sustituyen por sistemas técnicamente planeados de riego, por el uso científico de fertilizantes o insecticidas, por la alternancia en el cultivo y por la aplicación de la genética en la selección de las semillas. Cuando esto acontece los que habitan en comunidades rurales logran un estado de nutrición considerablemente más satisfactorio que aquellos que se confinan en las grandes metrópolis como Norteamérica, en los países escandi-

navos y en Suiza, pero no en los que se observa en Africa, en Asia o en América Latina (36, 56, 78).

TRANSPORTE.

En todos los países en los que prevalece la desnutrición las comunicaciones resultan francamente insuficientes para dar oportunidad a una distribución equitativa del alimento disponible. Son muchos los factores que impiden el transporte adecuado. Uno de ellos parecería ser la distribución demográfica, las lluvias torrenciales que arrancan puentes y caminos vecinales y originan inundaciones, también debe tomarse en cuenta la inversión relativamente escasa en vehículos.

En los sitios que existe facilidades de transporte se tendrá al acúmulo de alimentos en los poblados de mayor número de habitantes, que en lo general disponen de ellos holgadamente y desde donde los productos pueden ser exportados a mercados internacionales. Las pequeñas poblaciones rurales están prácticamente limitadas a su precaria y monótona producción local.

ALMACENAMIENTO.

Los alimentos pueden clasificarse en perecederos y no perecederos, de acuerdo a la rapidez con que entran en descomposición a causa de su alto contenido en agua y por otras características químicas. La leche, la carne y en algunos frutos deben ser obtenidos en las mejores condiciones sanitarias y conservarse deshidratados o congelados. Los vegetales pueden almacenarse en sitios que, cuando están bien construídos los protegen de la acción de la humedad y del calor, así como del ataque de los roedores y otras -

plagas. En el campo es frecuente observar sistemas muy rudimentarios de almacenamiento. Si los alimentos se producen ya de un valor nutritivo inferior al que podrían tener con mejores técnicas de cultivo y de crianza, el almacenamiento incorrecto disminuye rápidamente ese valor.

CONSUMO.

En la vida hay exigencias biológicas cuya satisfacción es un requisito mínimo para que el individuo o el grupo perduren; -- estas exigencias son las necesidades básicas. Para cumplir con -- ellas existen patrones de comportamiento como son los que se refieren a la nutrición, al crecimiento, a las funciones sexuales, -- ect., pero si el hombre nace social y culturalmente indiferenciado, gradualmente se incorpora a la sociedad y adquiere una cultura.

FACTORES SOCIALES.

El estudio del desarrollo humano, realizado a través de -- los diversos niveles de función que alcanza su sistema nervioso demuestra hasta que punto el hombre es un ser social. La dinámica de su universo socio-cultural marca a todos en la carne y en el espíritu, se interioriza bajo la forma de hábitos, actitudes, creencias o gustos y se exterioriza en el vestido, en la habitación y en la alimentación. La sociedad moldea y canaliza la energía humana; es decir forma el carácter de sus miembros a fin de que -- esa sociedad pueda seguir funcionando (37, 70).

FACTORES CULTURALES.

El hombre vive simultáneamente en varias dimensiones; se mueve en el espacio, en donde el ambiente natural ejerce sobre él una influencia que nunca termina, existe en el tiempo lo que provee de un pasado histórico y de tradiciones, así como de un sentido futuro, de modo que a diferencia de otras sociedades la humana se ha culturizado. Pero la sociedad y la cultura pueden mostrar diferencias y cambios en su estructura y en su dinámica.

FACTORES ECONOMICOS.

Estos factores revisten gran importancia en el determinismo del problema que se discute. A primera vista parecería que el ingreso personal sería el principal determinante del consumo del alimento, sin embargo no es cierto y que la mayoría de la población tiene un estado de nutrición que obedece a factores diferentes del ingreso (10).

Un aspecto de interés es el de la distribución del presupuesto familiar; cuando este es suficientemente holgado, una distribución defectuosa no afecta básicamente al estado de nutrición, pero cuando es limitado o apenas suficiente, cualquier error en la distribución repercutirá en la salud de los componentes de la familia (26).

En los grupos de escasos recursos económicos, la mayor parte de los gastos obligados y permanentes como el de arriendo - de habitación, de combustible, de vestido, de gastos de transporte etc., consumen gran parte del presupuesto y a ello se agrega la - porción del mismo que queda hipotecada por compromisos previos;

lo que resta, se utiliza para la compra de los alimentos, quedando descubierto dos aspectos de aparición eventual que destruyen tan precario equilibrio: ellos son los gastos de enfermedad y muerte - y las diversiones, en este último aspecto constituye una válvula - de escape frente a la angustia que representa el diario vivir, y que a veces se convierte en hábitos viciosos tales como el alcoholismo. En otras ocasiones, la precaria economía familiar origina fenómenos sociales muy peculiares, la emigración de la población rural hacia las grandes ciudades. El mejor ingreso que eventualmente se logra con ello no significa mejor equilibrio en el presupuesto familiar y menos aún mejoría en el estado de nutrición (26).

FACTORES PSICOLOGICOS.

Durante los primeros años de la vida, el hombre pasa por un prolongado período de dependencia en el que está totalmente - supeditado a la conducta de los adultos. Si ésta es neurótica, el - niño verá frustrada la satisfacción de sus necesidades y su crecimiento y desarrollo serán muy defectuosos. En esa forma hay que interpretar las actitudes mágicas y los conceptos prevalentes en - los sujetos que asumen el privilegio de determinar lo que el niño ha de comer y como y cuando ha de hacerlo. Como la dinámica - de su vida los condujo a un estado de notable inseguridad, ésta se traduce en la forma en que manejan los alimentos, el miedo a los mismos no es sino una expresión más de dicha inseguridad que - podría tomarse como la etapa de desesperación o de negación y que resulta de la frustración final y colectiva.

APROVECHAMIENTO.

El aprovechamiento del alimento queda supeditado al momento metabólico normal o patológico, por el que se pasa. Se trata de un problema que puede situarse a nivel celular, pero que no deja de estar sujeto a la dieta consumida. Existen otros factores inherentes al individuo y que se encuentran en forma constante. Estos factores genéticos y neuroendócrinos condicionan las características del grupo en cuyo caso sólo las modifican dentro de los límites de la normalidad la dieta que caracteriza a los grupos de desnutridos resulta menos lesiva para la mayor parte de los adultos que para los niños, pues las proteínas de alto valor biológico tienen menor prioridad en los adultos que en los niños (71, 72).

En las familias se priva a los niños de carne, huevo o leche porque los alimentos de origen animal son más susceptibles de contaminarse y por lo tanto de producir cuadros diarreicos. Es un hecho que un estado defectuoso de nutrición modifica muy desfavorablemente la evolución de los padecimientos infecciosos, haciéndolos difíciles de diagnosticar y poco susceptibles de respuesta satisfactoria frente a las medidas terapéuticas, también existen pruebas de que el proceso infeccioso interfiere con la nutrición porque modifica el metabolismo y origina mayores demandas de nutrientes (71).

ESTADO DE NUTRICION.

El estado de nutrición que alcanza la población económicamente activa, es un factor importante en la capacidad productiva de un país. Cuando la nutrición es defectuosa, la capacidad productiva disminuye y con ella las posibilidades de superación.

IV . ETIOLOGIA DE LA DESNUTRICION.

El estado de nutrición de un individuo es consecuencia - del que logran todas y cada una de sus células; por esta razón, la desnutrición se considera como un proceso sistémico. Generalmente las células reciben sus nutrientes de los alimentos que el sujeto consume, pero hay ocasiones en que esto no acontece y el organismo acude a sus reservas, para proporcionar a las células los nutrientes que requieren; la expresión final es un balance - negativo de materia y de energía, por tratarse de una situación - desencadenada por múltiples factores, la desnutrición debe ser - vista como inespecífica y sus manifestaciones clínicas pueden ser variables en intensidad y en expresión.

CLASIFICACION.

Desde el punto de vista de su etiología la desnutrición puede ser clasificada en primaria, secundaria y mixta.

DESNUTRICION PRIMARIA : En este caso la enfermedad resulta de la ingestión insuficiente de alimento, a veces se debe a que no se dispone del mismo, pero hay ocasiones en que disponiendo de él no se consume. En ambos casos el organismo no dispone de cantidades adecuadas de materia y de energía (16, 18).

DESNUTRICION SECUNDARIA : La enfermedad se origina cuando el alimento consumido no es debidamente utilizado por el organismo a causa de las situaciones fisiopatológicas existentes. Según Jolliffe clasifica a la desnutrición secundaria como sigue:

1. Las que interfieren con la ingestión.
2. Las que aumentan anormalmente los requerimientos -
nutritivos.
3. Las que interfieren con la absorción.
4. Las que interfieren con la utilización.
5. Las que aumentan la excreción.
6. Las que aumentan la destrucción.

DESNUTRICION MIXTA. Es la enfermedad que se presenta cuando los factores primarios y secundarios antes explicados intervienen conjuntamente. Como problema epidemiológico ésta es - la situación más común (2, 19).

La desnutrición primaria y la mixta forman parte de un - síndrome de privación social en el que a causa de factores bioló- gicos, socioeconómicos, culturales y psicológicos, el niño se a- fecta en lo físico, en lo mental y en lo emocional (Ramos Galván 1966). De acuerdo a la intensidad con que actúan los factores e- tiológicos, la desnutrición reviste diversos grados (53).

El Dr. Gómez estableció en 1946 una nueva clasificación basada en el peso corporal del paciente:

DESNUTRICION DE PRIMER GRADO. - En el caso de que el pe- so corporal quede englobado entre el 76 y el 90%.

DESNUTRICION DE SEGUNDO GRADO. - Cuando el peso del desnu- trido se encuentre entre el 61 y el 75% del que correspondería pa- ra su edad.

DESNUTRICION DE TERCER GRADO. - En el caso de que, tratándo- se de un desnutrido, el paciente pese el 60% o menos del promedio

que se consideraría normal de acuerdo a su edad.

Esta clasificación es generalmente aceptada a un nivel internacional pues tiene significado en el pronóstico y en el tratamiento.

Bengoa menciona que en el sentido de que todo niño que presente edema de causa nutricional, se considera desnutrido de tercer grado.

V. PATOGENIA.

Los nutrientes calorigénicos plásticos o reguladores tienen un metabolismo que se caracteriza por ser armónico y solidario para todos ellos, gracias a lo cual la energía química se transforma en metabólica y conduce a la realización del trabajo celular que caracteriza a la vida en sus múltiples expresiones principalmente en pediatría, parte muy importante se refiere a las funciones de crecimiento y desarrollo (30, 32, 61).

En la desnutrición ocurren diversas circunstancias que pueden destruir las armónicas relaciones de proporción entre los componentes de la dieta, a veces, ésta es completa y equilibrada en sus componentes pero insuficiente en su aporte energético.

La carencia acentuada de tiamina, originará mala utilización de la energía de los hidratos de carbono con eventual aumento del ácido pirúvico y los fenómenos tóxicos que de ello se derivan; en esa situación es concebible que el organismo recurra a sus reservas grasas, pero al no poderlas utilizar con la rapidez necesaria, habrá grados diversos de cetoacidosis. El siguiente paso será el de la destrucción proteica, que obligará a mayor trabajo renal, con balance negativo de potasio y de nitrógeno.

Otras veces por el contrario, una carencia puede no tener expresión clínica porque los requerimientos del nutriente que falta en la dieta se encuentran reducidos al mínimo. Esto es frecuente en la desnutrición crónica avanzada, en cuyo caso el crecimiento físico está casi totalmente suspendido de modo que la carencia injertada de vitamina D, no produce el cuadro clínico del raquitismo.

Las diversas situaciones que resultan del equilibrio entre requerimiento tisular y aporte de nutrientes se ejemplifica con - la carencia de calcio que afecta a todas y cada una de las células y de los espacios acuosos del organismo y puede originar tetania pero afecta con mayor intensidad al esqueleto al que se califica de reservorio activo.

La falta de hierro es capaz de alterar directamente a cualquier célula de su economía, pero antes de que esto tenga expresión clínica se aprecian modificaciones en los hematíes, cuyos requerimientos de hierro son mayores que los de otros tejidos. Así pues, la expresión clínica de la carencia es inespecífica pero está condicionada a prioridades de requerimientos y, por lo tanto, varía de acuerdo a la edad del paciente, al tejido considerado y al estado previo de nutrición.

La utilización de los nutrientes parece estar sujeta a la jerarquía o prioridad de las funciones, determinados tejidos se ven preservados por más tiempo del efecto de la desnutrición. Mientras la mayoría de los tejidos del organismo del desnutrido crónico tiene tendencia a la atrofia, el tejido nervioso, las glándulas suprarrenales o el esqueleto no muestran esa tendencia.

Es probable que además del crecimiento general sean la piel y sus estructuras accesorias, las que primero muestran el impacto del balance negativo; junto con ellas, los músculos aumentan su contenido acuoso y disminuyen en su tonicidad, pero no ocurre lo mismo con el músculo cardíaco. Los tejidos hematopoyéticos tampoco se ven afectados muy pronto dentro de la desnutrición sin complicaciones.

Por lo tanto en los procesos patogénicos de la desnutrición pueden distinguirse las siguientes etapas (58, 62, 63):

I. Balance negativo.

Corresponde básicamente a un período agudo que origina homeostasis inmediata ocurriendo una disarmonía en relación - con los patrones considerados como normales. La pérdida de peso, los fenómenos de dilución y atrofia de las masas musculares ilustran esta situación.

II. Detención del crecimiento y desarrollo.

Se aprecia clínicamente en la etapa subaguda del proceso. Es la expresión de una homeostasis mediata y puede interpretarse como una tendencia a mantener la armonía bioquímica, funcional y anatómica previamente alcanzada (64, 65, 66).

III. Adaptación.

Significa cronicidad y por lo tanto podría hablarse de homeostasis tardía. Los siguientes fenómenos participan: Piel atrófica, caída de cabello, facies de Cushing, metabolismo bajo, temperatura corporal disminuída, anemia normocítica y normocrómica, gammaglobulina elevada.

IV. Homeorresis.

Cuando los factores etiológicos continúan actuando en forma moderada a fin de que se establezca un nuevo equilibrio. El peso queda en concordancia con la talla y a partir de ese momento el crecimiento físico será de acuerdo al nivel somático alcanzado.

El desnutrido puede lograr homeorresis en cualquier momento, una vez que el sujeto ha pasado de la homeostasis mediata a la tardía, mientras más pronto la logre mejor será el pronóstico de su función y menor el daño final en su crecimiento físico.

El contenido proteico de algunos órganos se encuentran más disminuidos que el de otros : el cerebro casi no modifica su peso mientras que el músculo puede perder hasta un 70% (1).

A nivel tisular conviene distinguir entre la proteína "móvil" que corresponde a los órganos parenquimatosos y la proteína "fija" que corresponde a las estructuras de sostén y al sistema vascular.

A nivel celular la pérdida de proteínas citoplasmáticas se muestran por la reducción de su cantidad en relación al ácido - desoxiribonucleico.

En los últimos años el interés sobre estos estudios se ha visto renovado por la posibilidad de que la desnutrición origine en los niños tal daño cerebral que éstos no sean capaces de un desarrollo de la inteligencia dentro de los límites de la normalidad, los hechos hacen suponer que esa es sólo una situación hipotética - que carece de significado epidemiológico en nutrición humana. A causa de la jerarquía en las funciones y de la prioridad de los requerimientos antes de que el cerebro pueda sufrir semejante - daño, el organismo del niño, llega a tal extremo de desnutrición que casi inevitablemente muere en un cuadro desencadenado por una infección.

De acuerdo a la velocidad con que evolucionan los fenómenos antes mencionados, la desnutrición puede ser aguda, subaguda o crónica.

La desnutrición aguda es rápida en aparecer y en evolucionar, si se le trata adecuadamente también es rápida en curar, difícilmente pasa de ser una desnutrición de primer grado, pero -

su pronóstico no es necesariamente benigno. En la mayoría de las ocasiones se origina por la supresión brusca de alimento; el balance negativo se refiere inicialmente al agua y electrolitos pero va seguido a breve plazo de pérdida de nitrógeno y de reservas grasas.

La desnutrición subaguda se instala con menos rapidez y aunque la mayoría de los daños que causa son reversibles, debe saberse que en el paciente pediátrico ya se aprecia la desceleración o regresión del crecimiento, por eso requiere de acción más prolongada para lograr la curación del enfermo.

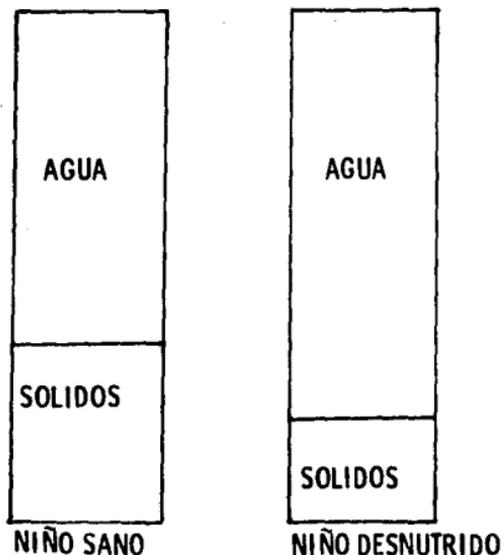
Desnutrición crónica. Se instala con lentitud y progresa también lentamente. Si se desea rehabilitar al enfermo es necesario un tratamiento sostenido por un plazo muy largo. Es en ella en donde las alteraciones anatómicas revisten mayor intensidad y extensión y en donde se observan con mayor frecuencia daños de naturaleza irreversibles.

La duración que logre el dinámico equilibrio entre requerimientos tisulares del desnutrido y el aporte de nutrientes establece un nuevo elemento de valor clínico, especialmente en el pronóstico de la función.

VI. PATOLOGIA .

La patología de la desnutrición puede resumirse en dos - fenómenos: dilución y atrofia a ellos se agregan modificaciones - en la función que en la mayoría de las ocasiones no representan "disfunción" sino mecanismos de homeostasis puestos en juego por un organismo privado de nutrientes (15, 16, 48, 57).

Si el desnutrido ha perdido mucho peso, lo ha perdido -- aún más en sólidos que en agua y que esos pacientes tienen, en valores relativos, más agua que los recién nacidos. El niño normal el agua representa el 78% del peso libre de grasa, en los desnutridos de tercer grado las cifras varían entre 81 y 87%. En la práctica se encuentra como uno de los primeros signos en la desnutrición de primero y segundo grado, acentuada hipotonía y atrofia de masas musculares y , más adelante, el edema se hace un signo muy conspicuo.



VII . DILUCION .

Usando métodos de dilución se ha demostrado el aumento del agua en el organismo, primero en adultos y después en niños.

Schneider realizó un estudio valiendose del óxido de deuterio y encontró que el agua total en niños sanos que sirvieron de control, representaba el 64% del peso corporal, mientras que en los edematosos era del 80% , para descender al 70% durante la recuperación.

El mejor estudio ha sido realizado por Smith empleando tritium en un grupo considerable de pacientes edematosos, encontrando el 82% del peso constituido por agua; después de un mes de que desapareció el edema, la cifra descendió a 70% y después de 50 días al 64%.

VIII. AGUA Y ELECTROLITOS .

AGUA EXTRACELULAR : Las alteraciones antes citadas afectan en grado variable a los espacios extra e intracelulares. El espacio extracelular es el más afectado, a medida que la desnutrición es más acentuada y la pérdida de peso es mayor.

LIQUIDOS INTRACELULARES: Frenk y Metcoff han demostrado que en piel y músculo de los preescolares gravemente desnutridos hay un exceso del contenido total de agua. El fenómeno es obviamente más acentuado en los pacientes que muestran edema; pero está presente en los marasmáticos y aún se observa ---

durante el cuadro clínico de deshidratación.

ELECTROLITOS EN EL PLASMA : Conforme la desnutrición avanza, los diferentes electrolitos del organismo sufren alteraciones en su concentración y en su distribución, principalmente se presenta hipoosmolaridad con hiponatremia; kaliopenia, acidosis de tipo metabólico, eventualmente descompensada, hipocalcemia y niveles bajos de albúmina, con proteínas totales a veces bajas - (22).

SODIO. - Se sabe que el enfermo crónicamente desnutrido tiene tendencia a la hipoosmolaridad, determinada básicamente por depleción proteica y carencia de sodio. Al disminuir el potasio intracelular se establece una corriente de sodio hacia la célula. Si el individuo es sometido a una dieta generosa de sodio pero con ingestión deficiente de potasio, el sodio y pequeñas cantidades de hidrogeniones son capaces de entrar en la célula y ocupar el espacio que habitualmente corresponde al potasio. El sodio actúa -- como un soluto que lleva agua a la célula, lo que reduce la concentración de potasio a niveles marcadamente subnormales y bien sea por ello o por la relación sodio/potasio la función celular se deteriora (74).

La anemia en los niños desnutridos, se tendrá que insistir en la "dilución" relativa que, como un fenómeno de homeostasis de una dinámica circulatoria adecuada se establece frente a la disminución de la masa eritrocitaria.

CLORO. - En el 80% de los casos las determinaciones de cloro resultan mayores de 96 mEq/L, pero sólo en el 43% se estima dentro de los límites de la normalidad (8).

POTASIO. - Los niveles séricos no informan directamente de la depleción orgánica y en ocasiones son normales en presencia de disminución del potasio orgánico. Aceptando como límites convencionales de normalidad para el potasio sanguíneo los de - 4.1 a 5.4 mEq/l.

CALCIO Y FOSFORO. - En los preescolares desnutridos, - el calcio sanguíneo se estima de 8.93 ± 0.53 mg por 100 ml y el - fósforo en 2.59 ± 0.91 mg por 100 ml (17).

MAGNESIO. - En los pacientes desnutridos hay depleción moderada de magnesio, si bien no necesariamente se traduce por alguna sintomatología (5).

ZINC. - La carencia puede producir retraso en el crecimiento, hepatomegalia e hipogonadismo; parece originar también anemia, pero como frecuentemente se asocia a carencia de hierro, la interpretación de esos resultados es difícil.

OSMOLARIDAD. - El niño severamente desnutrido presenta hiposmolaridad sérica, la hiponatremia, cualquiera que sea su mecanismo fisiopatológico, la kaliopenia con las consecuencias que origina además del aumento del agua total orgánica a expensas sobre todo del espacio extracelular, la hacen obligada; ello sin contar con la hipoalbuminemia y la eventual hipoproteinemia.

IX. PROTEINAS SANGUINEAS.

Si se considera que el intercambio metabólico de los tejidos, las albúminas circulantes traducen indirectamente el contenido -

proteico de los mismos, se comprende el interés que por ésta y otras razones ha revestido el estudio de las proteínas séricas en la desnutrición. La concentración de una proteína en el plasma depende del balance entre síntesis, distribución en el organismo y pérdida, ya sea por catabolismo o por eliminación. La albúmina se encuentra a partes iguales dentro y fuera del espacio vascular y para que su concentración en el plasma se mantenga constante, debe serlo también en el espacio extravascular. Ahora bien de las alteraciones bioquímicas que se observan en la desnutrición, la hipalbuminemia es la más característica que puede ser por síntesis deficiente que se origina por el aporte insuficiente, incompleto y desequilibrado de aminoácidos.

Ya que la síntesis deficiente produce la depleción de las proteínas tisulares, ésta se traducirá por alteración en los niveles plasmáticos. Desde que se inicia el balance negativo, habrá tendencia a la baja de albúmina y proteínas totales del suero con disminución de los valores normales de la relación albúmina/globulina.

ALBUMINA. - Cohen y Hansen encontraron que la albúmina total del organismo se reduce hasta en un 50% en los enfermos de kwashiorkor, siendo la reducción proporcionalmente mayor en el espacio extravascular que en el intravascular. La síntesis de albúmina no pasa de la tercera parte de lo que se observa durante el período de recuperación y su degradación resulta en cierta forma lenta durante la depleción proteica, por el contrario aumenta en la recuperación independientemente de la edad, en los desnutridos edematosos. Los niveles de albúmina sérica quedan comprendidos entre 1 y 2 g por 100 ml. En los niños edematosos, las cifras descienden a medida que el niño es mayor; entre los niveles de niños menores o mayores de 12 meses. Las diferencias son significativas para todos los niños edematosos o no. Estos fenómenos pare-

cen estar supeditados a la intensidad y cronicidad del balance negativo de nitrógeno y relacionarse además a dilución (7).

ALFAGLOBULINAS. - Como en otros parámetros, los niveles de alfa globulinas en los niños edematosos son más bajos que en los enfermos sin edema, las diferencias básicas en el patrón de seroproteínas de los desnutridos de tercer grado con o sin edema estriban en los niveles de albúminas y alfa globulinas, por lo que tiene que admitirse que la existencia o ausencia del edema está relacionado a ellas más que a otras fracciones de las proteínas (7).

BETAGLOBULINAS. - Constituyen una fracción de las proteínas séricas sus niveles que permanecen bajos, parecen constantes en presencia o ausencia de edema e independientemente de la edad del paciente o de la cronicidad de la desnutrición.

GAMMAGLOBULINAS. - Las variaciones de las gammaglobulinas séricas son precisamente contrarias a las que se observan en la albúmina ya que la tendencia general es hacia el aumento de las cifras, que van de un gramo por 100 ml en el primer año de vida a 1.5 g por 100 ml después de los cuatro años de edad.

Cuando la enfermedad se complica con infección, la síntesis de gammaglobulina puede ser tres veces mayor que la observada en niños no infectados y esa producción acentuada de la proteína en sujetos en depleción, sugiere que las células que la forman usan preferentemente los aminoácidos disponibles. Como resultado, la síntesis de otras proteínas pueden verse seriamente limitadas y ésta puede ser una de las explicaciones por las que las manifestaciones clínicas de kwashiorkor se precipitan por efecto de la infección, así como la lenta o nula recuperación en presencia de infección.

GLOBULINAS TOTALES. - Es la suma de las distintas fracciones que las componen y no reflejan, por lo tanto, el momento metabólico en que se encuentra el paciente. A pesar de lo anterior las cifras resultan más bajas en los enfermos edematosos que en los que no lo son. Al estudiar la relación albúmina/globulina en las diferentes edades, se aprecia que esta es más baja de lo normal. La relación normal entre albúmina y globulinas es de 1.1; todo coeficiente menor de 0.8 indicaría presencia o inminencia de edema.

PROTEINAS TOTALES. - En los desnutridos de tercer grado las proteínas totales del suero sanguíneo se encuentran por abajo de los niveles normales; menos bajos en los niños no edematosos - de poca edad. El niño desnutrido no es exactamente igual al niño normal de la misma edad biológica que se le puede calcular de acuerdo a sus logros en el desarrollo físico y funcional y en sus seroproteínas hay una alteración dinámica del patrón; la que variará de acuerdo a la intensidad y a la duración de la deficiencia nutricia.

PROTEINAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO. - Los niveles de proteínas en el líquido cefalorraquídeo son bajos tan constantes como la hipalbuminemia y a medida que mejora el estado de nutrición, los valores se normalizan.

ANEMIA HIPERVOLEMICA. - La anemia de los tipos diversos es hallazgo muy frecuente en los desnutridos; pero en aquellos niños en los que el padecimiento es crónico y cursa sin complicaciones existe un tipo peculiar de anemia, la que es de grado moderado. En ellos, las cuentas eritrocitarias y la concentración de hemoglobina guarda una relación inversa con el volumen sanguíneo. La anemia es de tipo normocítica y normocrómica, aproximadamente 70% muestra normocitemia y el 60% normocromia.

X. ALTERACIONES FUNCIONALES.

Las alteraciones bioquímicas que ocurren en el niño desnutrido modifican el funcionamiento de los órganos y sistemas. Estos trastornos funcionales alcanzan su más alta expresión en los procesos digestivos que intervienen en el aprovechamiento de los alimentos, como son la digestión y la absorción y en el metabolismo de los diferentes nutrientes.

Se han demostrado las desventajas en que se encuentra el niño desnutrido con respecto al considerado normal, en cuanto hace a la deficiente producción de procesos enzimáticos y la magnitud de las alteraciones anatómicas de la mucosa intestinal, que impiden el correcto aprovechamiento de los alimentos aún en el caso de que éstos se encuentran disponibles y puedan ser consumidos.

La insuficiente absorción puede ser ocasionada por un doble proceso, las lesiones del epitelio intestinal y la deficiente ingestión de proteínas en forma aguda o bien por la pobre ingestión de alimento se produzcan estas alteraciones de la mucosa intestinal, que agravan el padecimiento, se ha comprobado que la Insuficiente ingestión de alimento puede dar lugar a un síndrome de mala absorción.

Las principales modificaciones estructurales consisten en atrofia de las vellosidades, reducción de la altura de la célula y en casos más graves aplanamiento del borde estriado y los núcleos están mal delimitados y más densos. Además de las alteraciones mencionadas es probable que la digestión inadecuada se deba a la insuficiente secreción de jugos intestinales y por lo tanto a deficiencias enzimáticas intraluminales.

Las manifestaciones clínicas que acompañan a este cuadro de desnutrición y de mala absorción son muy variables y aun que pueden corresponder a diferentes padecimientos, la respuesta al tratamiento dietético aclara el diagnóstico. Los síntomas que presentan habitualmente estos enfermos son: diarrea, detención del crecimiento y desarrollo, anemia, edemas, hemorragias, neuropatías periféricas, shock hipokalémico y en ocasiones tetania.

XI. TRASTORNOS EN EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.

Estos pacientes en algún momento presentan hipoglucemia, en los casos graves pueden llegar al estado de coma. Se ha observado franca disminución del glucógeno hepático el cual aumenta rápidamente durante la recuperación. Existe la posibilidad de que la absorción de los carbohidratos esté disminuida, dado que las disacaridasas intestinales, que son intracelulares, están disminuidas debido a las alteraciones morfológicas de la mucosa intestinal con destrucción del epitelio de la misma.

XII. TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS.

La grasa es el compartimiento más variable en la composición del cuerpo humano.

En alimentación infantil los lípidos más importantes son los triglicéridos, ya sean éstos de origen animal o vegetal; los triglicéridos varían de acuerdo con los ácidos grasos que los componen y con la longitud de sus cadenas, la cantidad de doble ligadura determina su grado de saturación. Debido a que son insolubles en agua presentan problemas para su digestión y su absorción.

La esteatorrea es parte integrante del cuadro clínico de la desnutrición calórico proteica y cuando se examina la grasa fecal se encuentra que está compuesta por ácidos grasos libres, lo que indica que los procesos digestivos por medio de los cuales se hace su liberación se encuentran funcionando satisfactoriamente.

El transporte de las grasas se hace por medio de su unión con proteínas, de tal manera que este transporte se retarda en los niños desnutridos, debido a la deficiente cantidad de proteínas para sintetizar lipoproteínas y los mencionados quilomicrones; por esta razón, la grasa se acumula en la célula y no puede penetrar a los vasos quilíferos. Este fenómeno puede observarse en la betalipoproteinemia, en la que también hay saturación de las células columnares de absorción, pocos minutos después de la administración de grasa, ocasionándose la consecuente esteatorrea.

Los tipos de ésteres de colesterol sintetizados en el hígado y liberados en la sangre dependen del estado nutricional, como ha sido demostrado en animales de experimentación. En el suero de niños desnutridos se encuentran valores bajos de grasa neutra, fosfolípidos y colesterol y una relación muy baja entre el colesterol esterificado y el colesterol libre.

XIII. TRASTORNO EN EL METABOLISMO DE LAS PROTEINAS.

La eficiencia de la absorción del nitrógeno en los niños desnutridos es mejor cuando se administran proteínas de origen animal que cuando el alimento contiene proteínas vegetales, del 80 al 85% del nitrógeno de la leche de vaca es absorbido, lo que indica que no hay gran déficit en la absorción del nitrógeno a pesar de la diarrea y el bajo contenido de tripsina en el duodeno.

Por lo que respecta al catabolismo proteico, parece no estar afectado durante el estado de desnutrición; por el contrario la reutilización de los aminoácidos liberados por el catabolismo tisular puede estar aumentada y la síntesis proteica se realiza más activamente en los órganos considerados como más importantes a expensas de los que pueden ser menos importantes.

La reserva proteica es un concepto dinámico y la distinción que se hace entre proteínas fijas y lábiles se funda en su diferente velocidad de intercambio. La diversa jerarquía con que estas son utilizadas, se desprende del hecho de que el peso del tejido muscular puede disminuir hasta un 70% mientras que el cerebro sólo disminuye en un 10%. Los cambios debidos por la depleción proteica de los musculos son la consecuencia necesaria de las características metabólicas de sus proteínas. Este intercambio proteico puede estar influido por la acción estimulante de la insulina ya que ésta hace que se deposite mayor cantidad de aminoácidos en el tejido muscular.

La retención de nitrógeno en el niño desnutrido tiende a disminuir a medida que mejora el estado nutricional encontrando una retención del 72% en los primeros días del tratamiento y sólo un 64% en el segundo mes.

La ingestión calórica tiene gran influencia sobre la utilización del nitrógeno. Si dicha ingestión es inferior a los requerimientos la retención de nitrógeno es deficiente.

TRASTORNOS EN EL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS.

Es indudable el efecto de la mala absorción sobre el aprovechamiento de algunas vitaminas, así como las anemias macro

ciñas nutricionales debidas a deficiencia de vitamina B12 y de - ácido fólico, pero existen alteraciones metabólicas en el aprovechamiento de otro tipo de vitaminas, principalmente tiamina.

TRASTORNOS EN EL METABOLISMO DE LOS MINERALES .

**En la desnutrición proteica existe deficiencia de las prote-
ínas que sirven de transporte a minerales como el hierro y el co-
bre. La deficiencia de estas proteínas transportadoras debe ocasion
ar alteraciones en el aprovechamiento de los minerales que pued
e aumentar la intensidad de las anemias hipocrómicas debidas a
su carencia.**

XIV. ALTERACIONES ANATOMICAS.

La atrofia que caracteriza a la desnutrición se hacen claras las jerarquías en las funciones y la prioridad en los requerimientos. Cuando el estado de desnutrición es muy severa, todos o casi todos los órganos y tejidos de la economía se ven afectados la piel o las faneras se observan severamente afectadas y en otros como encéfalo, esqueleto, las suprarrenales el efecto es menor.

La atrofia que sufren los distintos órganos de la economía no es armónica, es probable que lo más afectado sean las masas musculares y/o el panículo adiposo, por lo tanto, lo que más se adelgaza son los miembros: primero los superiores y más tarde los inferiores.

Los desnutridos crónicos de tercer grado, los más seriamente afectados, ostentan un peso del 50% o menos de lo normal para la edad, mientras que la talla difícilmente se sitúa por abajo del 82%.

Los órganos que tienen normalmente mayor crecimiento durante el lapso considerado, son el hígado y el bazo. El corazón y los riñones se comportan aproximadamente igual y el encéfalo es el órgano de menor incremento.

En el desnutrido puede observarse que el incremento del peso del bazo y los riñones es menor en comparación con el incremento del peso del hígado y del corazón.

El encéfalo crece menos de prisa porque, como señala Dobbing su crecimiento es mayor en los primeros meses de la vida.

ENCEFALO. - El peso es menor en los niños desnutridos - de tercer grado y de menor de tres años de edad que en los niños de la misma edad pero con buen estado de nutrición, estas diferencias no son significativas en los desnutridos de segundo grado y menos aún en los de primer grado.

Es bien sabido que tanto el metabolismo de los hidratos de carbono, como el de las proteínas y el de los lípidos, tienen gran importancia en el tejido nervioso, las primeras dos sustancias se relacionan mayormente con la actividad de las neuronas mientras que la última con la formación de mielina, materia de lípidos complejos. La importancia de un aporte suficiente de glucosa para la actividad normal del tejido nervioso se deriva muy claramente de los efectos de la hipoglucemia, la que si es prolongada, produce cambios estructurales en el sistema nervioso central.

Durante toda la niñez, aproximadamente hasta los 14 años el organismo se encuentra en crecimiento y desarrollo. Tratándose del ser humano el período de más intenso crecimiento incluyen las últimas semanas de la vida fetal y los primeros meses postnatales siendo máximo en el último trimestre del embarazo. Microscópicamente las lesiones se caracterizan por degeneración de elementos nerviosos y proliferación secundaria de neuroglia.

El encéfalo y la médula espinal dependen en su nutrición de muchos órganos y tejidos; así la irrigación sanguínea en el cerebro es considerablemente mayor que en otros órganos, por lo que hay que admitir que la dieta insuficiente puede tener distintas repercusiones sobre estos órganos que sobre otros, como la piel.

La desnutrición frecuentemente se acompaña de manifestaciones nerviosas, tales como disminución de los reflejos osteo-tendinosos, ausencia de ellos, apatía mental y desinterés por el medio. Parece que otro factor importante que a veces puede producir daños irreversibles en el encéfalo del desnutrido, es la presencia de edema cerebral.

HIGADO. - Existe gran diferencia en el comportamiento de los hígados grasos y los que no acumulan grasa, los pesos de los primeros son prácticamente iguales a los normales mientras que las glándulas hepáticas sin metamorfosis grasosa muestran peso de bajo de lo normal. Los cambios histológicos encontrados con más frecuencia son : metamorfosis grasosa difusa, presencia de pigmentos en la célula hepática y aumento de tejido conectivo alrededor de los espacios porta.

La desnutrición produce metamorfosis grasosa del hígado generalmente se explica por la falta de proteínas, de metionina - y colina y al parecer también de la vitamina B12 en la dieta, existen otros factores especialmente la edad y al parecer el funcionamiento de la glándula tiroides, que intervienen en la producción de esteatosis hepática. El aumento del tejido conectivo al rededor de los espacios, generalmente en forma de bandas finas, está lesión se presentó con más frecuencia en los niños mayores.

El hecho de que la frecuencia de la fibrosis aumenta con la edad parece indicar que la cronicidad de la desnutrición es un factor importante para el aumento del tejido conectivo, además de la presencia de bandas finas, los espacios porta estaban a veces - aumentados de tamaño y en su alrededor se distinguía actividad - fibroblástica, un hallazgo relativamente frecuente fue la presencia de finos grumos de pigmento parduzco en las células hepáticas.

Parece que la desnutrición, en general, y la metamorfosis grasa en particular, puede alterar el funcionamiento de la glándula hepática.

GLANDULA TIROIDES.- En la desnutrición crónica avanzada, ha sido interpretado como un hipotiroidismo secundario relacionado con atrofia, en los niños mayores de 5 años se observó con epitelio folicular bajo con frecuencia aplanado y por la presencia de folículos grandes. En los menores de 5 años no se han observado diferencias significativas entre los bien nutridos y los desnutridos.

La hipofunción de la tiroides se presenta en la edad en que las manifestaciones de desnutrición son menos aparentes, puede ser que la hipofunción de la glándula tiroides sea causada por la disminución de la tirotropina hipofisiaria.

Otras de las manifestaciones son las de la piel, caracterizada principalmente por hiperqueratosis, atrofia de la capa espinoza, esclerosis de la dermis y presencia de tapones de queratina -- en los folículos pilosos.

El páncreas puede presentar cuadros histológicos que recuerdan a la enfermedad fibroquística, se observa aumento de tejido conectivo en el parénquima y dilatación de conductillos, también los islotes de Langerhans pueden presentar cambios caracterizados por aumento relativo o absoluto de las células alfa.

A nivel gastrointestinal, al microscopio de luz, las vellosidades del intestino delgado presentan aspecto de meseta por ensanchamiento de las mismas, disminución de su altura y fusión de varias vellosidades, con edema y aumento de linfocitos y células plasmáticas.

XV. ALTERACIONES ENDOCRINAS.

Estas alteraciones , afectan al sujeto de manera generalizada, a nivel de células, de tejidos, de órganos y sistemas; condicionando alteraciones anatómicas, bioquímicas y funcionales.

En la desnutrición avanzada se presentan trastornos en la esfera hormonal considerando que las hormonas actúan sobre los sistemas enzimáticos que a su vez modifican las reacciones químicas en que intervienen alterando el funcionamiento endocrino.

Por lo que la desnutrición, podrá hacer sentir su efecto a cualquiera de los siguientes niveles: las hormonas, las enzimas y los sustratos químicos. Si la desnutrición altera a las hormonas podría hacerlo en su biosíntesis, en su calidad, en su desprendimiento hacia la circulación, en su transporte o en el órgano efector respectivo.

FUNCION TIROIDEA.

Los niños desnutridos muestran similitudes clínicas, -- anatómicas y funcionales como los hipotiroideos, se observa desaceleración del crecimiento somático, del desarrollo esquelético del desarrollo en la esfera neuromotora, su piel es áspera y fría con hiperqueratosis folicular y cabello sin brillo y fácilmente desprendible.

Se ha considerado que el funcionamiento endocrino del desnutrido semeja al de un individuo con disminución en la acti

vidad de la adenohipófisis (pseudohipofisectomía) (40, 87).

En estudios de metabolismo basal en desnutridos crónicos ha podido apreciarse un consumo anormalmente bajo de oxígeno en tanto que durante la fase de recuperación, ese consumo se encuentra aumentado (38, 39).

FUNCIÓN PARATIROIDEA.

Las concentraciones de calcio y fosfato en la sangre de los desnutridos son bajas por lo que es de interés conocer la función de las paratiroides en estos enfermos.

La primera acción de la hormona paratiroidea se relaciona con la absorción intestinal de calcio, para que ésta se logre, es necesario que la hormona actúe sinérgicamente con la vitamina-D. Existe una relación directa entre la absorción intestinal de calcio y la cantidad de proteínas en la dieta, de manera que es de suponer, que en el desnutrido, la absorción de calcio está disminuida por carencia de proteínas en su régimen alimenticio, otro factor que actúa en el mismo sentido es la diarrea.

El paso del calcio desde la porción intercambiable del hueso hasta la sangre, es un mecanismo trascendente en la regulación de los niveles de calcemia, de modo que al presentar hipocalcemia se desprende una mayor cantidad de calcio del hueso. Estos hechos deben relacionarse con las imágenes radiológicas de osteoporosis o enrarecimiento de la trama ósea, sugestivas de descalcificación ocasionada por el aumento de la actividad paratiroidea, secundario a hipocalcemia.

Existe una relación estrecha entre la cantidad de calcio y de fosfatos sanguíneos; al ascender el primero, descienden los segundos, o a la inversa; estos hechos se observan en individuos normales, y en hiper y en hipoparatiroides.

En la desnutrición, en el raquitismo y en otras entidades deja de conservarse el producto de la actividad iónica de calcio y de los fosfatos inorgánicos.;

FUNCION CORTICOSUPRARRENAL.

La corteza suprarrenal es otro elemento glandular con características peculiares en el desnutrido grave. La glándula está constituida por tres zonas de diferente arquitectura histológica y que al parecer son responsables de la producción de esteroides con propiedades distintas. La zona externa o glomerulosa se ha identificado con la elaboración de los mineralocorticoides, entre los que destaca la aldosterona, la intermedia o fasciculada es productora aparente de los glucocorticoides, es decir de esteroides que intervienen principalmente en la regulación del metabolismo de los glúcidos. En el ser humano son esencialmente la hidrocortisona y la corticosterona, la capa interna o reticular se considera la productora de andrógenos.

No existe un estudio completo de la función suprarrenal a través de los esteroides 17-cetogénicos, 17 cetoesteroides y 17 hidrocorticoides en niños desnutridos. Las determinaciones iniciales se realizaron en pacientes recién ingresados y durante el síndrome de recuperación. Como se sabe éste síndrome se caracteriza por manifestaciones clínicas muy semejantes a las que se encuentran en casos de hiperfunción corticosuprarrenal: cara de

"luna llena", rubicundez, piel anormalmente delgada y transparente e hipertrichosis de predominio en frente, dorso y muslos (86).

XVI. SIGNOS CLINICOS DE LA DESNUTRICION.

La desnutrición es básicamente sistémica e inespecífica por cuanto afecta, a todas y cada una de las células del organismo y se instala cuando el balance negativo de alguno de los componentes - del complejo nutricio desencadena un dismetabolismo que afecta - necesariamente a los demás. Como consecuencia, la sintomatología de este estado patológico resulta extraordinariamente diversa, los signos y los síntomas se pueden agrupar en tres categorías (20, 48):

SIGNOS UNIVERSALES.

SIGNOS CIRCUNSTANCIALES.

SIGNOS AGREGADOS.

SIGNOS UNIVERSALES.

Son las manifestaciones que se encuentran siempre en la desnutrición, no importa cual sea su etiología, su intensidad o su semblanza clínica. Son resultado de la depleción orgánica, incipiente o instalada y de los cambios bioquímicos que el balance negativo desencadena y que han sido descritos como fenómenos de dilución, disfunción y atrofia, significando en la clínica pediátrica disminución de los incrementos normales del crecimiento y del desarrollo.

La detención del crecimiento y del desarrollo físico, solo se revelará en el peso y la talla, en la maduración ósea, en el advenimiento de la pubertad, esto es, en las modificaciones en el tiempo y en el espacio, de las proporciones del cuerpo, medidas a través - de las relaciones de sus segmentos y de sus tejidos.

SIGNOS CIRCUNSTANCIALES.

Son manifestaciones que no están siempre presentes porque se desencadenan por una serie de circunstancias ambientales o ecológicas, ya que generalmente se tratan de expresiones exageradas de dilución, disfunción y atrfia o se ven modificados, como el edema, caída de cabello, lesiones dérmicas de tipo atrófico, baja de temperatura corporal o al metabolismo basal disminuído, nefrosis kaliopénica, insuficiencia cardíaca, hepatomegalia (6, 9, 11, 23, 24, 39, 41, 49, 67, 68, 76).

Cuando estos signos existen son habitualmente tan obvios que representan una gran ayuda en el diagnóstico. Al igual que los signos universales, no modifican el pronóstico de la vida (31, 50, 51).

Para que se desencadenen estas manifestaciones, contribuyen factores ambientales como la temperatura, las radiaciones, la humedad ambiente, el saneamiento y la dieta. Existen otras condiciones internas como la edad, el sexo, el color de la piel, el de los cabellos y el estado previo de nutrición. En los desnutridos de pocos meses es excepcional ver el edema clínico o lesiones quera tóxicas, hipercrómicas y descamativas, en los preescolares, el edema clínico de gran intensidad se observa con frecuencia y las lesiones dérmicas son dramáticas pero su distribución es más bien centrípeta y perineal y no centrífuga como en el adulto (33, 85). En el escolar, el edema es raro y las lesiones de piel son poco os tensibles, de predominio en la cara (52).

SIGNOS AGREGADOS.

Estos signos y síntomas no son directamente debidos a la -

desnutrición, pero si se encuentran asociados o agregados, estos impiden el deslindar con claridad lo que pertenece a la desnutrición y lo que es coincidente con ella; por lo que enmascara el diagnóstico. Estos signos y síntomas pueden estar presentes en todo caso de desnutrición primaria, pero adquieren importancia y se hacen más conspicuos en la desnutrición de tercer grado. Los signos agregados pueden agruparse en cuatro categorías:

1. Signos que corresponden a condiciones primarias - que han originado secundariamente a la desnutrición como la diarrea, la esteatorrea, síntomas respiratorios en la mucoviscidosis, el vómito en la hipertrofia del píloro, la hipergammaglobulinemia y el edema en un síndrome nefrótico.

2. Signos que corresponden a las infecciones agregadas a la desnutrición, por ejemplo: anemia severa consecutiva a la uncinariasis, diarrea por la infección entérica, infección del parénquima pulmonar, alteraciones en la frecuencia cardíaca y en la temperatura corporal.

3. Signos que corresponden a desequilibrio electrolítico agudo sobreimpuesto al desequilibrio crónico, que es universal en la desnutrición, como la anorexia, la ausencia de sed, náusea, vómito, colapso vascular acentuado, pérdidas marcadas de elasticidad de la piel, escleredema, alteraciones electrocardiográficas, tetania o síndrome cerebral agudo.

4. Signos determinados por el ambiente social y cultural y por los rasgos afectivos que prevalecen en el habitat del desnutrido se ha llamado síndrome de privación social (13, 53).

XVII CUADRO CLINICO.

En todos los países y en todas las regiones, el padecimiento ha sido bautizado con muy diferentes nombres, en la literatura pueden encontrarse listas que los detallan. A veces estos nombres se dieron teniendo en cuenta la etiología: síndrome policéntrico, distrofia farinácea, síndrome hipoproteico avitaminósico, edema de hambre, "sugar baby", etc. En otras ocasiones se consideraron hechos anatómicos: síndrome discrómico edematoso, atrofia, caquexia, marasmo, pelagra, degeneración grasosa del hígado, despigmentación y edema, hubo quienes prefirieron nombrar a la enfermedad teniendo presente a la edad del paciente: edema infantil, edema de los niños o bien por criterio popular: tzpil, culebrilla, buaki, dakaga, rata, mandana, beriberi, escorbuto, pelagra, chibigashaki, diboba, imbecho o simplemente mágico como el término de kwashiorkor (25, 46, 47, 73, 75).

Aunque no es justificado emplear tan variada nomenclatura para denotar una misma enfermedad, sin embargo aún se usan los términos no deseables que es necesario conocer cuando se desean comparar las publicaciones médicas como "kwashiorkor" del marasmo y del kwashiorkor marasmático.

Deseando unificar criterios, se propuso el nombre de desnutrición calórico proteica, teniendo aceptación porque toma en cuenta que el carácter primario del padecimiento es el de mayor interés epidemiológico y señala que las carencias nutricionales más importantes son de "energía y de proteínas". (56, 60).

La desnutrición de primer grado, puede ser aguda, subaguda o crónica, es la más frecuente, aproximadamente 55% de los lactantes padecen la enfermedad, entre la población total de preescola-

res y escolares se estima 35-45%. Estos pacientes no muestran edema ni alteraciones ostensibles de mucosas, piel o estructuras accesorias.

La desnutrición de segundo grado, puede ser subaguda o crónica y resulta menos frecuente que la anterior, en los lactantes representa la tercera parte de los casos, en los preescolares se aproxima en el 20% y en escolares 10%. En estos pacientes no se presenta el edema y sólo manifiestan discreto edema maleolar de aparición eventual y vespertina, la piel muestra muy escasas manifestaciones a simple vista, pero es discreta y generalizadamente hipercrómica y seca. En el estudio histológico se puede demostrar paraqueratosis y xerosis.

La desnutrición de tercer grado es una condición necesariamente crónica, aunque en ella se injerten con extraordinaria frecuencia episodios agudos, que en términos finales, son los que originan la muerte del enfermo. Este tipo de desnutrición es más frecuente en el medio rural que en el urbano. Entre los escolares y los adolescentes su presencia es excepcional.

MARASMO. Se considera marasmáticos a los niños muy severamente desnutridos y sin edema, ya que su principal característica es la ausencia de panículo adiposo. En ellos la piel es uniformemente queratósica y descama en forma tórpida y furfurácea.

KWASHIORKOR. Es un término, tomado de un dialecto africano, que Williams introdujo en la literatura sajona para designar a los niños que padecen desnutrición avanzada, con edemas y lesiones acentuadas de la piel. El panículo adiposo existe en cantidad variable y el edema es un signo característico en estos enfer-

mos, que con frecuencia enmascara la magnitud del déficit ponderal. Las lesiones de la piel son discrómicas y queratósicas, a veces revisten aspecto pelagroide. Las alteraciones en las mucosas son de diversidad muy grande y de diferente grado de intensidad.

Diferencias Graduales entre MARASMO Y KWASHIORKOR

Signos	Marasmo	Kwashiorkor Marasmático	Kwashiorkor
Retardo en el crecimiento	+++	++	+
Pérdida de peso	+++	++	+
Atrofia muscular	+++	++	+
Trastornos gastrointestinales	++	++	++
Alteraciones psíquicas	+	++	+++
Alteraciones del cabello	+	++	+++
Hipoproteinemia	+	++	+++
Dermatosis pelagrosa	0	+ a ++	+++
Edema	0	+ a ++	+++
Esteatosis hepática	0	+	++ a +++

XVIII. SINDROME DE RECUPERACION NUTRICIONAL.

Quando el desnutrido logra superar las causas que motivaron sus condiciones estableciéndose un balance positivo de los diversos elementos del complejo nutricio se recorre en sentido - inverso las mismas etapas que se observaron durante su derrumbe nutricional.

Las lesiones anatómicas retroceden, hasta desaparecer, más tarde se recuperan las funciones y finalmente la composición química del organismo se normaliza. Por esta razón se ha afirmado que la desnutrición es un estado patológico inespecífico y sistémico que afecta a todas las células del organismo y en el que las alteraciones bioquímicas y funcionales que origina, son esencialmente reversibles (48, 58).

Durante la recuperación se observa una serie de manifestaciones que constituyen un nuevo cuadro clínico descrito en 1949 y que agrupa una fenomenología que no corresponde a la desnutrición propiamente dicha, pero que tampoco se refiere a un estado de buena nutrición (14, 21).

El síndrome de recuperación se observa tanto en los niños que presentan edema clínico y lesiones dérmicas muy aparentes, como en aquellos de tipo marasmático, si bien la intensidad y la frecuencia de sus manifestaciones puede variar (34). Los fenómenos del síndrome de recuperación son concomitantes a un incremento permanente en el peso relativo a desnutridos de tipo marasmático y de tipo edematoso.

En los niños edematosos se registra una pérdida inicial de peso, seguido de aumento progresivo e ininterrumpido. El edema

clínico desaparece en el término de 15 + 10 días.

Las manifestaciones del síndrome de recuperación son:

a) Hepatomegalia progresiva y en relación inversa a las manifestaciones cuantitativas de esteatosis hepática.

b) Abdomen globoso.

c) Red venosa toracoabdominal.

d) Ascitis.

e) Esplenomegalia eventual, poco acentuada y transitoria.

Otros signos clínicos son: piel de buena elasticidad pero delgada y transparente, sudoración más acentuada en la extremidad cefálica, cara de luna llena, rubicundez a expensas de telangiectasias e hipertrichosis tardía de predominio en frente, cintura escapular y muslos.

Hepatomegalia. Es la primera manifestación del síndrome de recuperación nutricional descrita en 1948. En el 20% de los niños marasmáticos, el crecimiento hepático de recuperación es muy poco acentuado y el hígado sólo rebasa el borde costal alrededor de 1 cm al nivel de la línea medio clavicular, en el 60-70% de los enfermos la hepatomegalia es de 1 a 5 cm. Entre los edematosos el crecimiento hepático se observa en el 90 a 95% de los enfermos y con frecuencia es más temprano y más marcado en el lóbulo izquierdo del órgano (56, 59).

Abdomen globoso. El abdomen se hace muy prominente, --marcadamente globoso y es de paredes blandas, no timpánico.

Ascitis. En un 3-5% de los desnutridos edematosos puede observarse, desde su ingreso. Durante la recuperación su hallazgo es mucho más frecuente, especialmente en los niños que presentan edema.

Red venosa colateral. 55% de los desnutridos marasmáticos y 90% de los edematosos muestran red venosa colateral toracoabdominal de mediana intensidad.

Esplenomegalia. En niños de mayor edad (5 a 7 años) presentan esplenomegalia discreta y fugaz, no se prolonga más de 8 a 10 días.

Hipertricosis. En un 70% aparece hipertricosis, después de 60+20 días de hospitalización. En orden de frecuencia e intensidad el vello anormal invade la frente, la cintura escapular, las mejillas (regiones parotídeas) el dorso y los muslos.

Hiperhidrosis. Al 2do. mes de evolución se establece hiperhidrosis más o menos considerable, con predominio en la extremidad cefálica. Este signo se observa frecuentemente durante el sueño del enfermo.

Modificaciones de masas musculares. Un pequeño número de pacientes del sexo femenino se aprecia aumento moderado en el volumen y en la tonicidad de las masas musculares de los muslos.

Telangiectasias. En el 10% de los pacientes se observa una tardía aparición (75 días) principalmente en mejillas y pueden coincidir con "cara de luna llena".

Las proteínas totales se normalizan cuando las manifestaciones clínicas del síndrome de recuperación alcanzan su máxima intensidad (35+10 días) sin ser este un parámetro de recuperación nutricional.

XIX ESTUDIO CLINICO.

Se realizó el siguiente estudio prospectivo en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, S. S., Servicio de Medicinas II, en el período comprendido de octubre de 1988 a junio de 1989.

El único criterio de inclusión para el estudio fué: paciente con desnutrición en edad pediátrica de ambos sexos independientemente del grado y tipo de desnutrición.

XX. OBJETIVOS.

1. Conocer la incidencia de desnutrición y tipo más frecuente en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México.
2. Determinar los factores predisponentes.
3. Conocer la incidencia de acuerdo a grupos de edad.
4. Determinar las principales alteraciones metabólicas asociadas a la desnutrición.
5. Conocer las principales alteraciones patológicas asociadas a la desnutrición.
6. Determinar el tiempo de la recuperación nutricional.
7. Determinar el grado de afectación para peso, talla y perímetro cefálico en los diferentes tipos de desnutrición.
8. Determinar las principales alteraciones a nivel óseo.
9. Conocer el grado de afectación de acuerdo a la escala de Gessell.

XXI. MATERIAL Y METODO.

1. Estudio prospectivo de los casos internados en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México, S. S., durante el período comprendido de Octubre de 1988 a junio de 1989.

II. Se internaron a 62 pacientes durante este período con el diagnóstico de desnutrición en el Servicio de Medicinas II de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, S. S.

III. Se realizó historia clínica completa así como somatometría principalmente: peso, talla, perímetro cefálico y se graficaron en las gráficas percentilares del Dr. Ramos Galván.

IV. De acuerdo a las características clínicas y de acuerdo a la pérdida de peso se clasificó al tipo de desnutrición a la que correspondían.

V. Se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio en la Unidad de Pediatría.

Biometría hemática.

Química sanguínea.

Electrolitos séricos.

Proteínas totales (albúmina, globulina).

Coproparasitoscópicos en serie de tres.

Examen general de orina.

Radiografía de Tórax.

Determinación de edad ósea.

Pruebas de coagulación.

Pruebas de funcionamiento hepático.

VI. En los pacientes en quienes se corroboró alteraciones electrolíticas, principalmente hiponatremia no fué necesario corregirla.

VII. A los pacientes en quienes se corroboró parasitosis intestinal se administró tratamiento específico.

VIII. Durante su estancia de los pacientes se determinó, el tiempo en cuanto se presentaron los datos clínicos de recuperación nutricional.

IX. En el tiempo de estancia en el servicio, se revisó a cada paciente en forma diaria por el médico de base y médicos residentes, así como asistencia del servicio de enfermería. Llevando a cabo un registro diario del peso, así como vigilancia estrecha en cuanto a la administración adecuada de su dieta y aporte calórico suficiente.

XXII. RESULTADOS.

1. Se realizó el estudio en 62 pacientes hospitalizados en la Unidad de Pediatría, en el Servicio de Medicinas II, durante el período comprendido entre octubre de 1988 al mes de junio de 1989.

2. De los 62 pacientes, 40 fueron del sexo femenino (64.5%) y 22 del sexo masculino (35.5%). (Gráfica 1).

3. Todos los pacientes con el diagnóstico de desnutrición, 36 pacientes (58%) correspondieron al tipo mixto, 16 pacientes (26%) al tipo kwashiorkor y 10 pacientes (16%) al tipo marasmo. (Gráfica 2).

4. De acuerdo a los grupos de edad: lactantes 46 pacientes - (75%); preescolares 14 pacientes (22%) y escolares 2 pacientes (3%). (gráfica 3).

5. El lugar de procedencia de los pacientes más frecuente fué el Distrito Federal con 38 pacientes (61%), en 2do. lugar el estado de Oaxaca con 22 pacientes (36%) y el 3er. lugar el estado de Michoacán con 2 pacientes (3%). (Gráfica 4)

6. Todos los pacientes de acuerdo a su peso real se encontraron por debajo de la percentil 3 (Gráfica 5).

7. En cuanto a la talla se refiere 50 pacientes (80%) se observaron por debajo de la percentil 3 y sólo en 6 pacientes (10%) en la percentil 90, 4 pacientes (6%) en el percentil 25 y 2 pacientes (4%) en el percentil 10 (gráfica 6).

8. El perímetro cefálico se observó en 48 pacientes (77%) en la percentil 90, en 8 pacientes (13%) en la percentil 3, en 4 pacientes (7%) en la percentil 10 y sólo 2 pacientes (3%) en la percentil 50 (gráfica 7).

9. De los pacientes (62) incluidos en el estudio se diagnóstico en 56 pacientes (90%) síndrome diarreico, en 2 pacientes (3.33%) fístula perianal, 2 pacientes (3.33%) con fístula recto-perianal y en 2 pacientes (3.33%) bronquitis asmática (Gráfica 8).

10. De los pacientes hospitalizados (62) se determinó el número de días de estancia, siendo de 90 días sólo en 8 casos (13%) y el menor de 30 días en 4 pacientes (7%) y un tiempo promedio de 51 días (Gráfica 9).

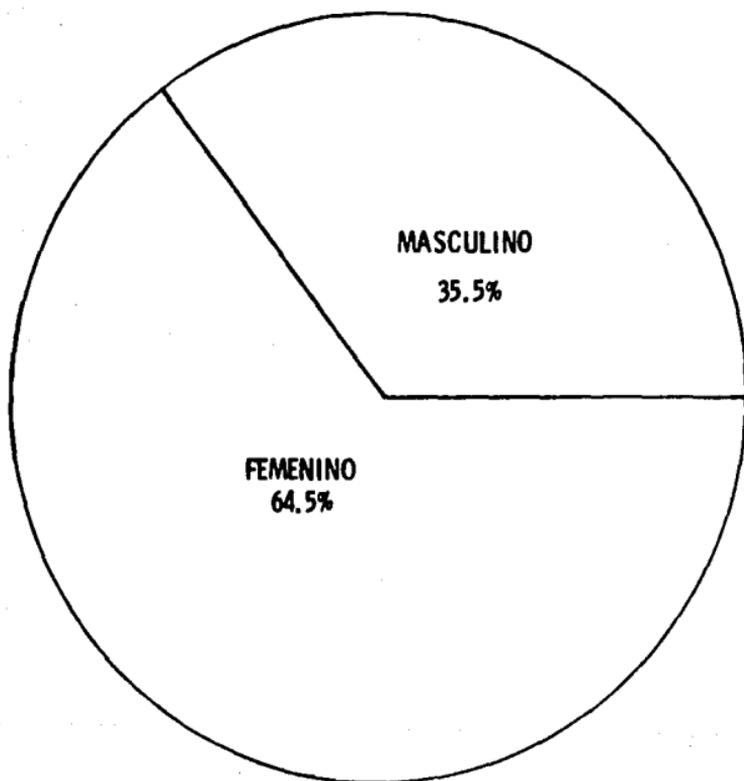
11. Las patologías que se diagnosticaron durante su estancia hospitalaria fueron: amibiasis intestinal en 6 casos (10%), infección de vías urinarias en 4 casos (7%), prolapso rectal en 2 casos (3.3%), hematuria en 2 pacientes (3.3%), dermatosis en 2 pacientes (3.3%) y sinusitis maxilar en 2 casos (3.3%) (Gráfica 10).

12. En las alteraciones electrolíticas se observó en 38 pacientes (61%) siendo la más importante la hiponatremia en 26 pacientes (42%) y la hipokalemia en sólo 12 pacientes (19%) (Gráfica 11).

13. La anemia se observó en el 100% de los desnutridos - siendo normocítica normocrómica , variando la hemoglobina de - 10.5 g/dl. a 4 g/dl.

14. La determinación de proteínas totales en el 100% de los casos se encontraron disminuídas y de acuerdo a la relación albúmina y globulina se observó sólo en 7 casos (11.2%) con franca - disminución con la presencia clínica de edema importante en estos pacientes, así como síndrome anémico por la importante dilu- ción.

GRAFICA 1.

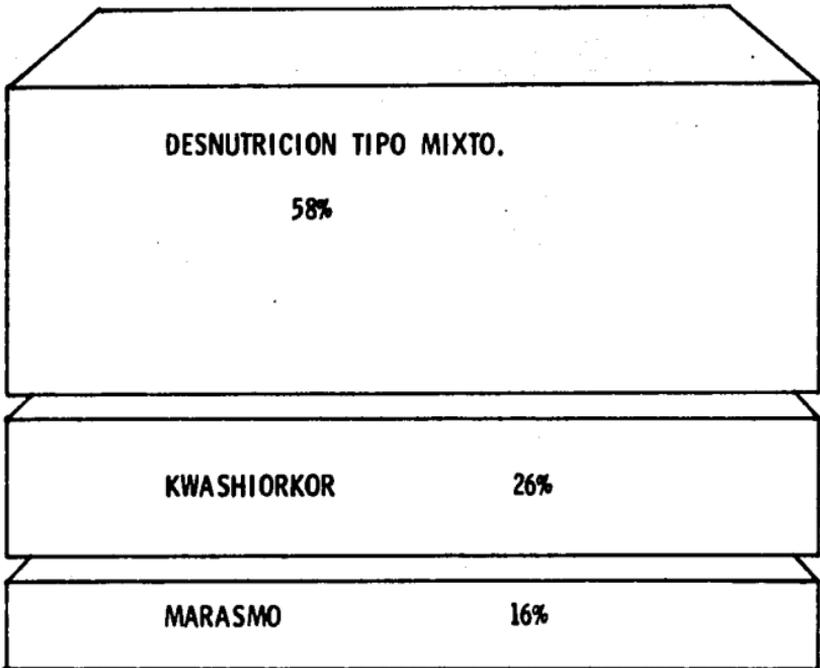


DISTRIBUCION DE ACUERDO AL SEXO.

FEMENINO: 64.5%

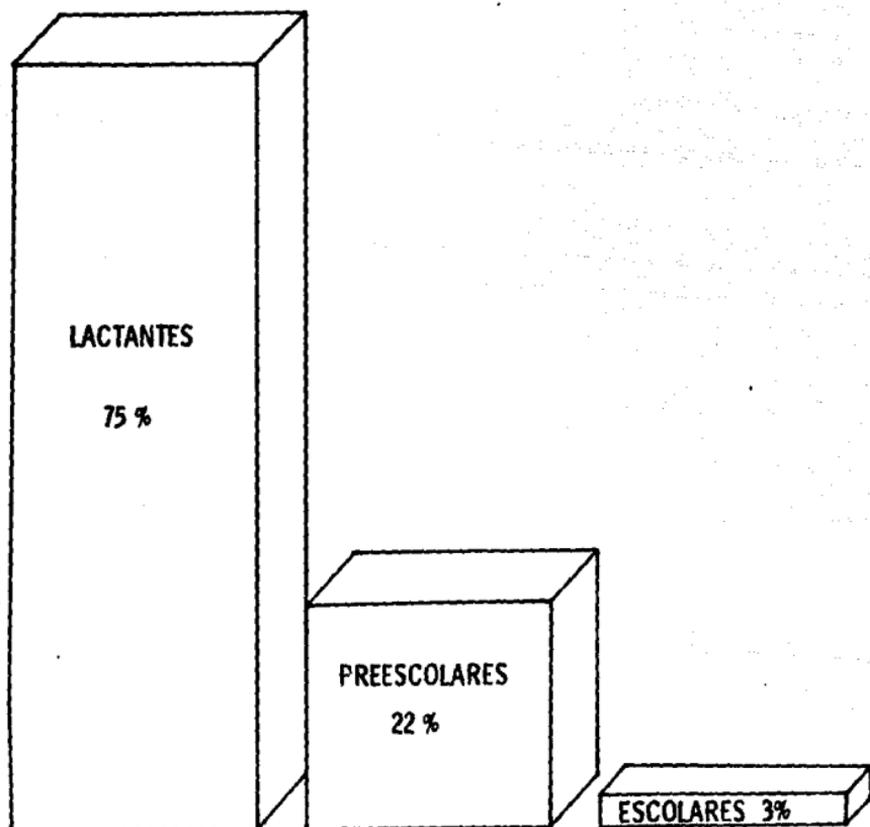
MASCULINO: 35.5%

GRAFICA 2.



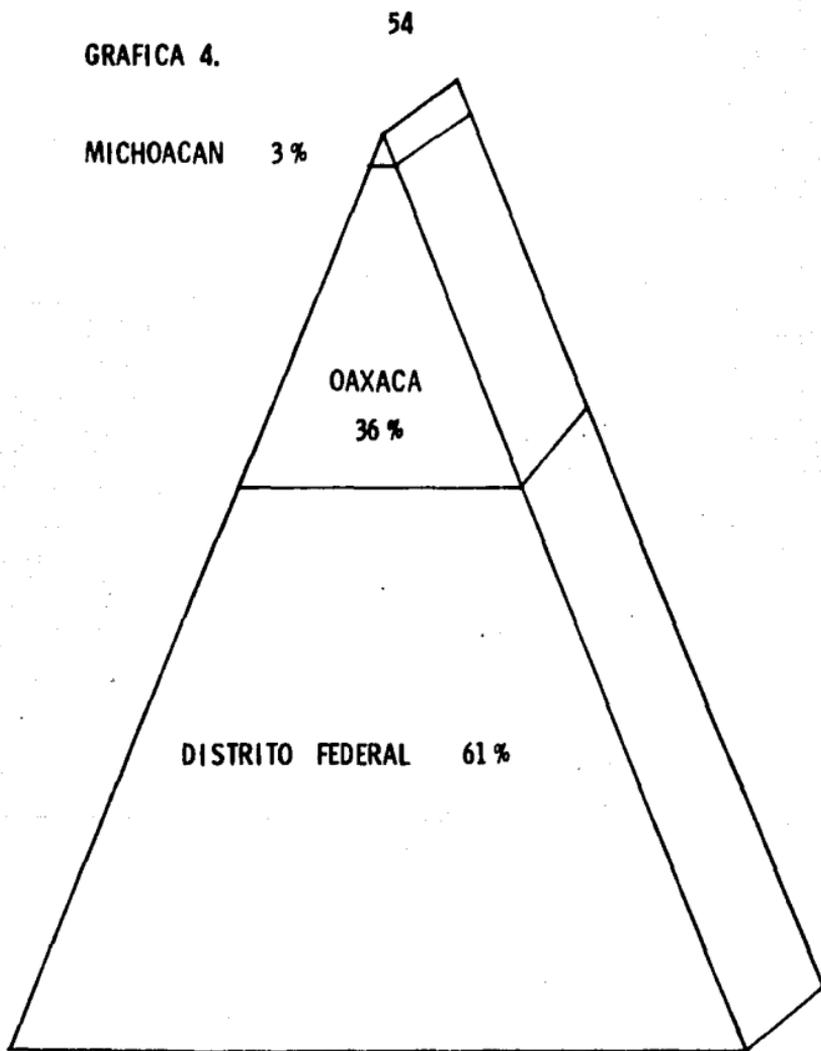
DISTRIBUCION DE ACUERDO AL TIPO DE DESNUTRICION.

GRAFICA 3.



DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD.

GRAFICA 4.

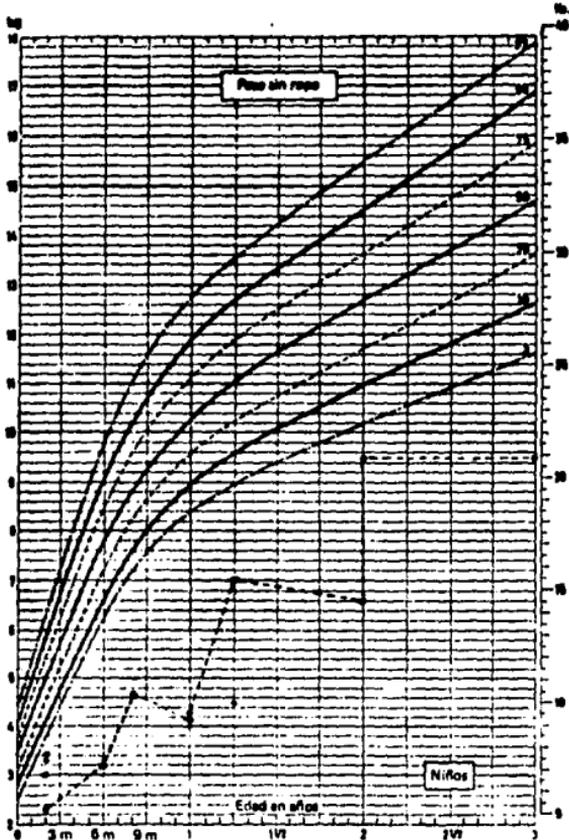


DISTRIBUCION DE ACUERDO AL LUGAR DE PROCEDENCIA.

GRAFICA 5.1

NIÑOS 0-3 AÑOS

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Reg. No. _____

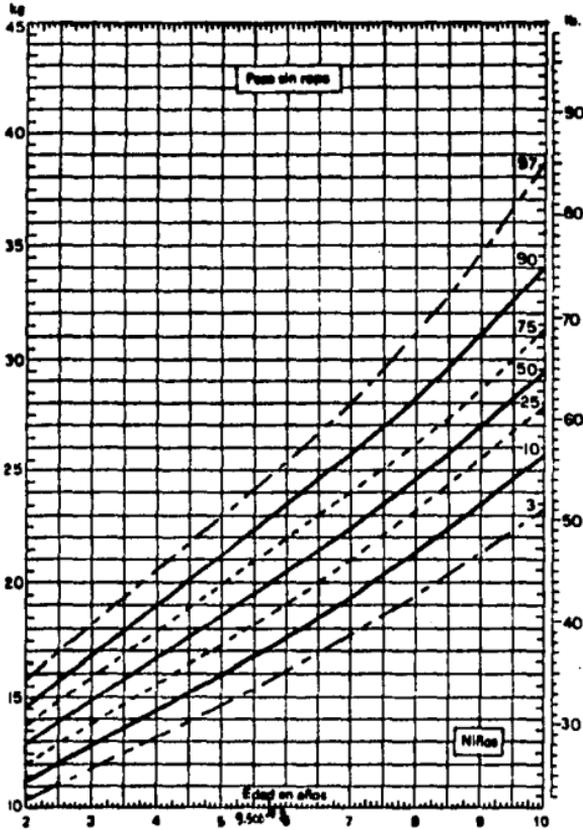


GRAFICA DE PESO PARA NIÑOS 0-3 AÑOS J.M. Tanner.

GRAFICA 5.2

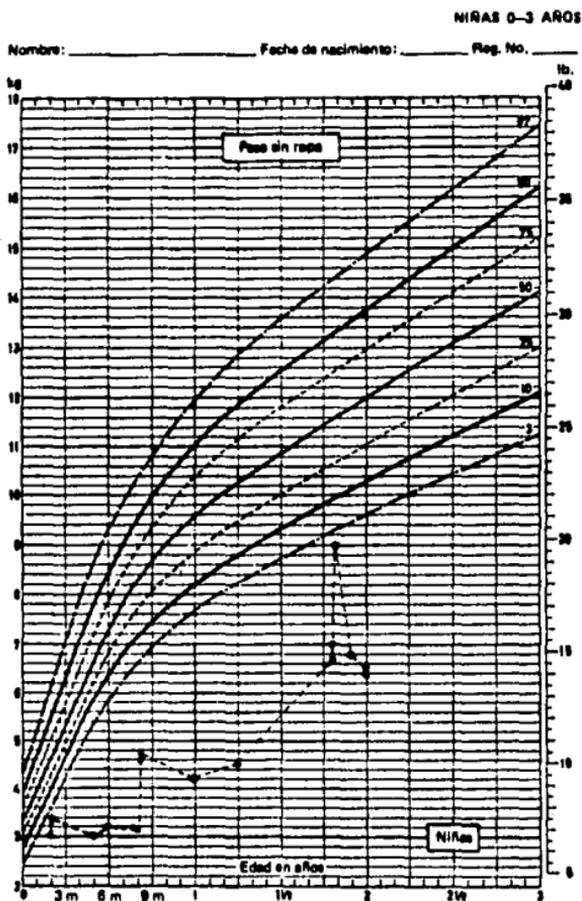
NIÑOS 2-10 AÑOS

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Reg. No. _____



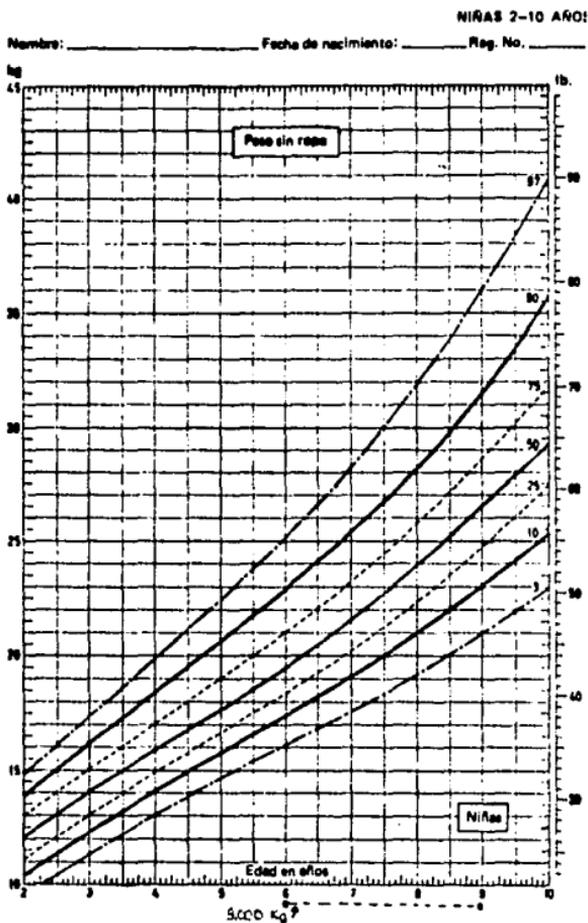
GRAFICA DE PESO PARA NIÑOS 2-10 AÑOS J.M. Tanner.

GRAFICA 5.3



GRAFICA DE PESO PARA NIÑAS DE 0-3 AÑOS J. M. Tanner.

GRAFICA 5.4

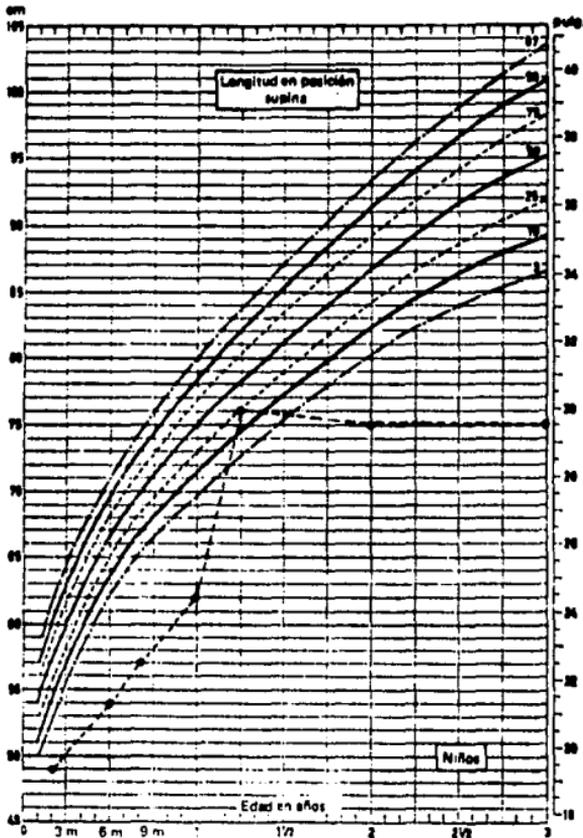


GRAFICA DE PESO PARA NIÑAS 2-10 AÑOS J.M. Tanner.

GRAFICA 6.1

NIÑOS 0-3 AÑOS

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Reg. No. _____

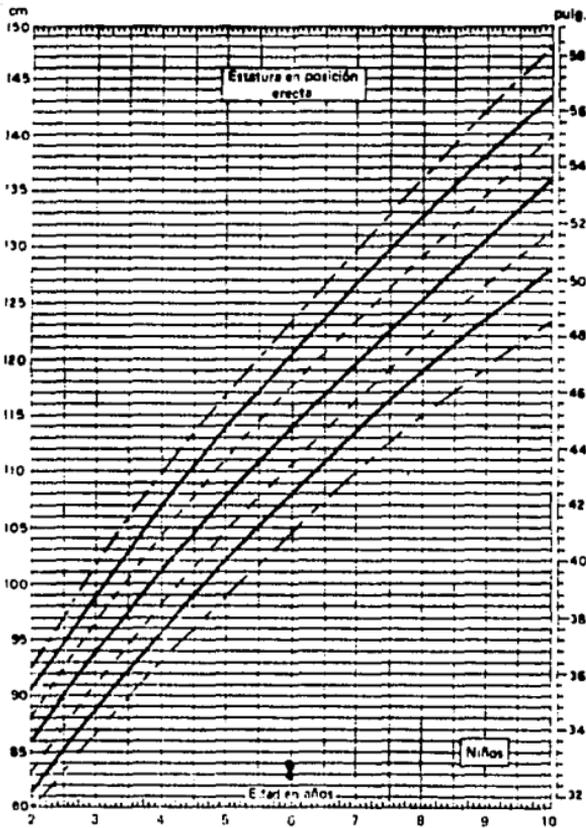


GRAFICA DE ESTATURA PARA NIÑOS 0-3 AÑOS J.M. Tanner.

GRAFICA 6. 2

NIÑOS 2-10 AÑOS

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Reg. No. _____

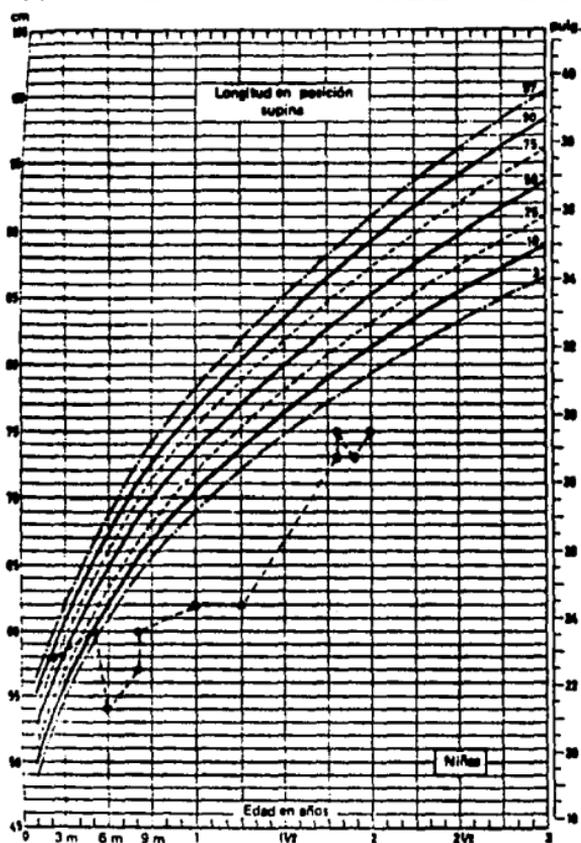


GRAFICA DE ESTATURA PARA NIÑOS 2-10 AÑOS J.M. Tanner.

GRAFICA 6.3

NIÑAS 0-3 AÑOS

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Reg. No. _____

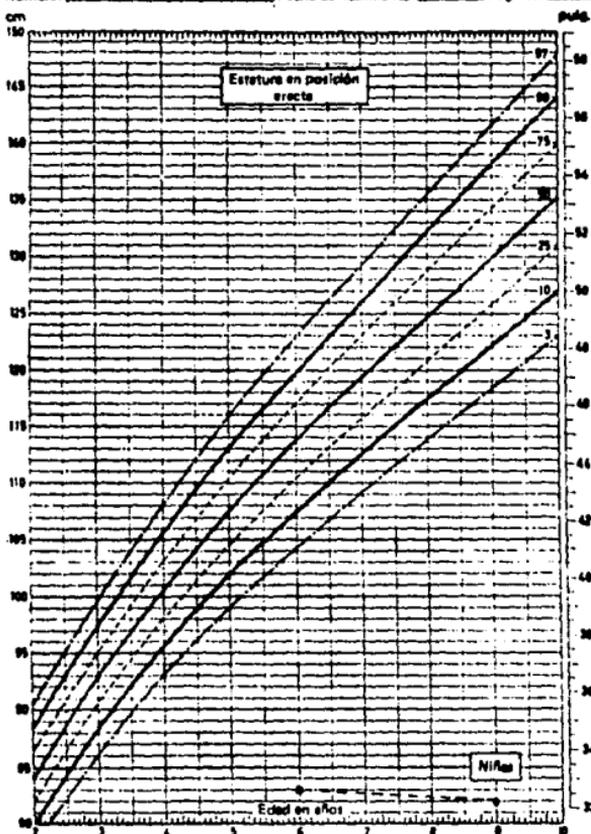


GRAFICA DE ESTATURA PARA NIÑAS 0-3 AÑOS J.M. Tanner.

GRAFICA 6. 4

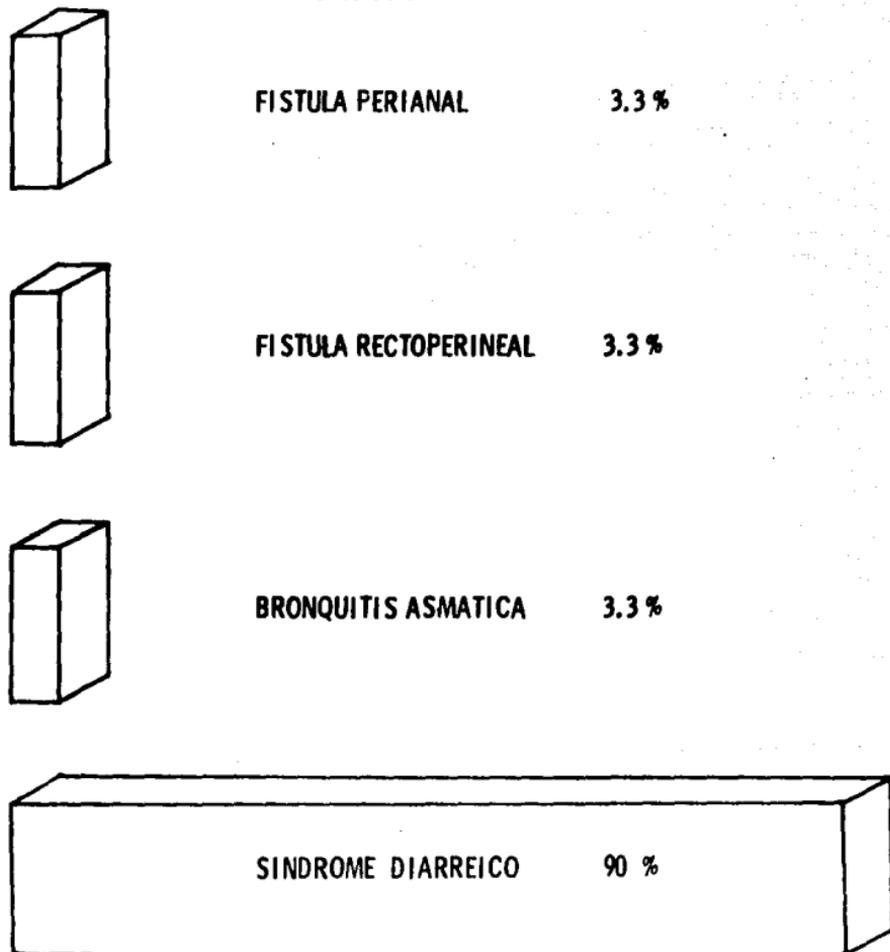
NIÑAS 2-10 AÑOS

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Reg. No. _____



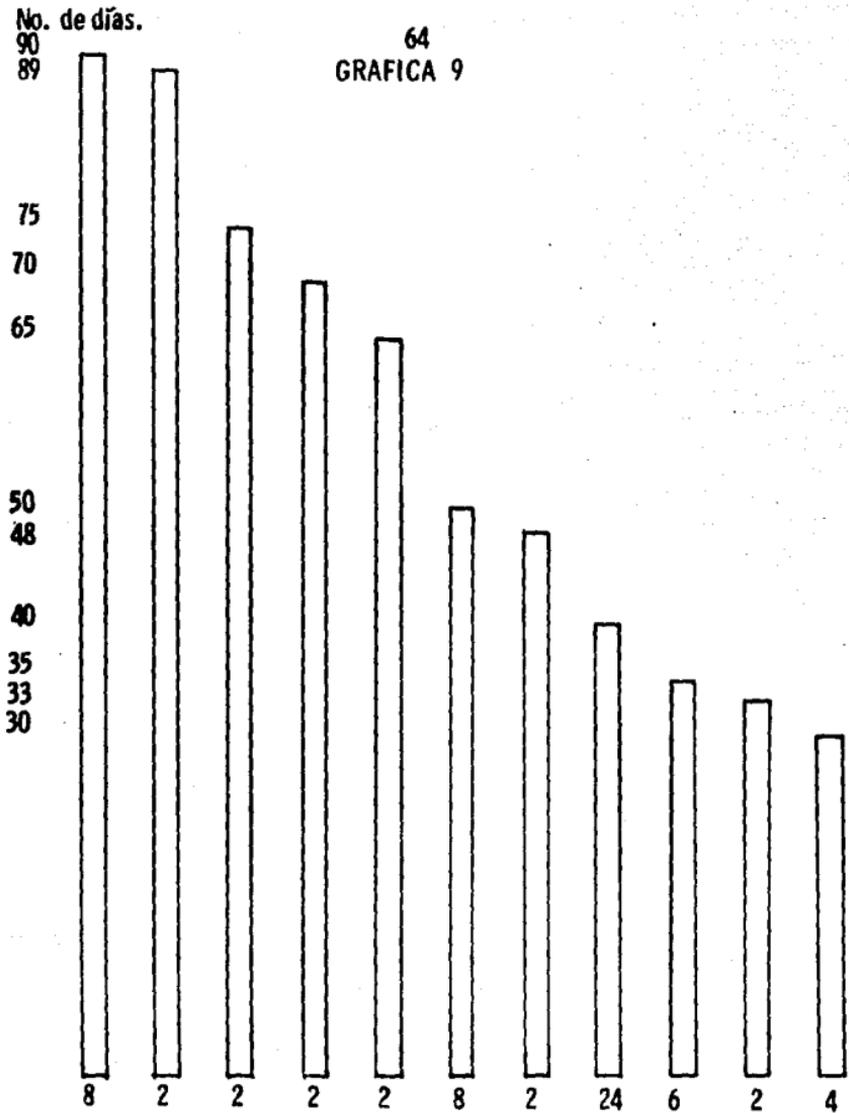
GRAFICA DE ESTATURA PARA NIÑAS 2-10 AÑOS J.M. Tanner.

GRAFICA 8



FRECUENCIA DE PATOLOGIA AL INGRESO DEL PACIENTE.

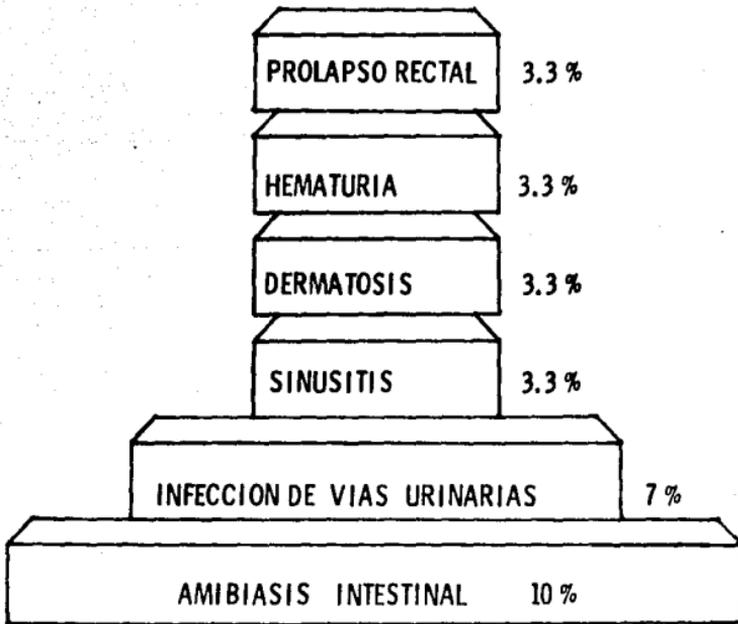
64
GRAFICA 9



Número de Pacientes.

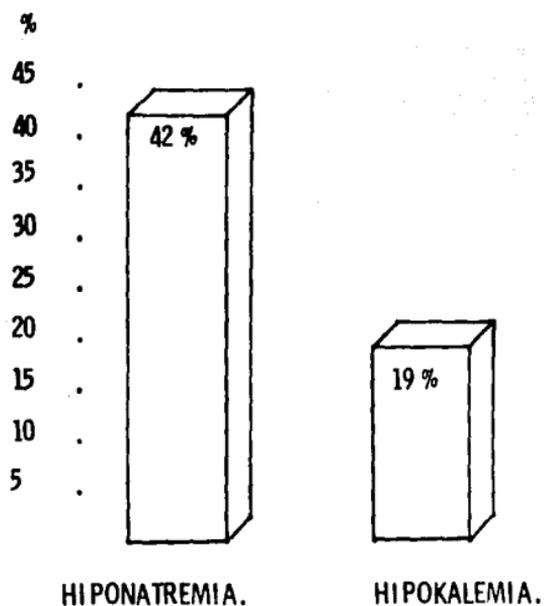
GRAFICA DE DIAS ESTANCIA DE HOSPITALIZACION.

GRAFICA 10



PATOLOGIA DIAGNOSTICADA DURANTE LA ESTANCIA.

GRAFICA 11



PRINCIPALES ALTERACIONES METABOLICAS (61%)

HIPONATREMIA en 26 pacientes (42%)

HIPOKALEMIA en 12 pacientes (19%)

XXIII. DISCUSION.

En padecimientos como la desnutrición crónica primaria, la acción de los factores sociales y culturales son decisivos. La incapacidad para aceptar ésto ha llevado a tendencias francamente erróneas en el manejo de la enfermedad. A pesar de que la provisión de alimentos constituye un imperativo ineludible, a pesar de que el hombre dice conocer la importancia que el aporte de nutrientes tiene para su propio organismo, para su estirpe o para su grupo. A pesar de los increíbles logros que en arte, ciencia y tecnología ha alcanzado la especie humana hace tiempo que nadie discute que una gran parte de la población está insuficientemente alimentada y que esta lacerante realidad se observa que nosotros continuamos viviendola y que las generaciones futuras se encuentran condenadas.

En este estudio nuevamente se corrobora su existencia a pesar de ser solo 9 meses, es alarmante su frecuencia, esta entidad como en otras no distingue sexo, pero si afecta en mayor frecuencia a los lactantes, en nuestro estudio (75%) comprometiendo su desarrollo y crecimiento. La gran afectación en la talla (80%) - se observó por debajo de la percentil 3. En cuanto a las principales alteraciones metabólicas se corroboró la hiponatremia e hipokalemia como clásicamente se ha descrito.

Es importante mencionar que en este estudio los pacientes que acuden al Hospital General de México, S. S., el (61%) procedieron del Distrito Federal, en esta ciudad que día a día se incrementa su población; su población de desnutridos provenientes de provincias cercanas, donde posiblemente la desnutrición solo cambiará en su tipo de presentación.

Con lo antes mencionado sólo cabe una conclusión: hasta ahora el hombre no ha sabido aprender lo realmente bueno para él y para su especie y la desnutrición ha de verse como el resultado de una socialización inadecuada y como consecuencia de actitudes defectuosas tratándose por lo tanto de un problema social.

XXIV. CONCLUSIONES.

1. La desnutrición no solo es un problema nacional, continua afectando a nivel mundial y principalmente a los países en vías de desarrollo como el nuestro.

2. La afectación es en niños menores de 15 años de edad a nivel mundial y principalmente en la etapa de lactantes (75%) en nuestro estudio.

3. De acuerdo a los factores predisponentes se observó el destete temprano en el (48.2%) en 4 pacientes (6.4%) a las 2 semanas; 6 pacientes (9.6%) a las 3 semanas; 4 pacientes (6.4%) a las 4 semanas; 14 pacientes (22.6%) a las 6 semanas y 2 pacientes (3.2%) a las 8 semanas. Así como también el inicio de la ablactación - en forma inadecuada tanto en tiempo como en el tipo de alimento y en cuanto a calidad, asociado a estos factores las malas condiciones higiénicas condicionando patología a nivel gastrointestinal (síndrome diarreico) hasta en un 90% de los casos.

4. En cuanto al tipo de desnutrición se corroboró el predominio de tipo mixto en 36 pacientes (58%) en el estudio. 16 pacientes (26%) al tipo kwashiorkor y 10 pacientes (16%) al tipo marasmo.

5. Es importante mencionar que de acuerdo al lugar de procedencia el Distrito Federal ocupa el primer lugar con 38 pacientes (61%).

6. El diagnóstico al ingreso del paciente se observaron las siguientes patologías: Síndrome diarreico en 56 pacientes (90%) - fístula perianal en 2 pacientes (3.3%), fistula rectoperianal en -

2 pacientes (3.3%). En consecuencia al síndrome diarreico se observaron las siguientes alteraciones hidroelectrolíticas: hiponatremia en 26 pacientes (42%) e hipokalemia en 12 pacientes (19%).

7. En cuanto a las curvas de peso y talla se observó gran afectación para el peso en el 100% de los casos quedando por debajo del percentil 3, en cuanto a la talla se observó en 50 pacientes (80%) por debajo del percentil 3, sin embargo en el estudio no se investigó la talla de los padres para poder definir entre la talla baja patológica por la desnutrición o la talla baja constitucional. En las curvas de crecimiento para el perímetro cefálico solo en 8 pacientes (13%) se observó por debajo del percentil 3.

8. En la etiología de la desnutrición en nuestros pacientes se corroboró el bajo aporte calórico, así como el aporte de dietas ricas solo en carbohidratos, así como el uso de fórmulas diluidas el uso de thés, atoles y harinas.

9. Las patologías que se diagnosticaron durante su estancia hospitalaria fueron: amibiasis intestinal en 6 pacientes (10%) infección de vías urinarias en 4 pacientes (7%), prolapso rectal en 2 pacientes (3.3%), hematuria en 2 pacientes (3.3%), dermatosis en 2 pacientes (3.3%) y sinusitis maxilar en 2 pacientes (3.3%).

10. El síndrome anémico se observó en el 100% de los casos, siendo del tipo normocítica normocrómica como se ha descrito en forma clásica.

XXV. BIBLIOGRAFIA.

1. Ambrosius D. K. El comportamiento del peso en algunos órganos del niño con desnutrición de tercer grado. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 18:47-51. 1961.
2. Behar M. Principles of treatment and prevention of severe - protein malnutrition in children (Kwashiorkor) Ann N. York. Ac. Sc. 69:954-965. 1958.
3. Castilla S.L. Efecto de la nutrición y ambiente sobre el metabolismo noradrenérgico en el sistema nervioso central. II. Rehabilitación nutricional y ambiental. Bol. Méd. Infant. (Méx) 45:9 555 564. 1988.
4. Castilla S.L. Metabolismo serotoninérgico en sistema nervioso - central en la desnutrición crónica y recuperación nutricional en condiciones ambientales contrastantes. Estudio experimental en - ratas. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx). 45:10. 629-636. 1988.
5. Caddell, J. C. Magnesium in the therapy of protein calorie - malnutrition of child-hood J. Pediat. 66:392-402 1965.
6. Cohen H. Protein losing gastroenteropathy in kwashiorkor. Lancet 1:52-59. 1962.
7. Cohen S. Metabolism of albumin and gamma-globulin in kwashiorkor. Clin. Sc. 23:351-366, 1966.
8. Ckeck D.B. Total body chloride of children in potassium deficiency and under circunstancias of poor nutrition. Pediatrics. 14:193-206. 1964.
9. Dean R.F.A. Production and control of edema in mild moderate forms of protein clorie malnutrition. Symposia of the Swedish. Nutr. Found. (1). Gunnar Blix Uppsala. 1963.
10. Escudero P. La política nacional de la alimentación. I.N.N. - Buenos Aires (Arg). 1941.
11. Fletcher K. Observations on the origin of liver fathin infantile malnutrition. Amer. J. Clin. Nutr. 19:170-179. 1966.

12. Fomon, S.J. Nutrición Infantil. 2a. Ed. Interamericana, 1980.
13. Foster, G. El carácter del campesino. Rev. Méx. Psicoanal. Psiquiatría y Psicol. (1). 83, 1965.
14. Gómez, F. Ramos Galván R. Nutritional recovery syndrome. - Pediatrics. 10:513-518, 1952.
15. Gómez F. Malnutrition and Kwashiorkor. Acta Paediatrica. 43: 336-341, 1954.
16. Gómez F. Malnutrition in infancy and childhood with special reference to kwashiorkor. Advances in Pediatrics 7:131-136, 1965.
17. Gómez F. Ramos Galván R. Los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa en preescolares desnutridos y en el síndrome de recuperación. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx). 13:865-872, 1956.
18. Gómez, F. Desnutrición. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 3:543-551, 1946.
19. Gómez, F. Ramos Galván R. Prevention and treatment of chronic severe infantile malnutrition (kwashiorkor) Ann. N. York. Ac. Sc. 69:969-976, 1958.
20. Gómez F. Ramos Galván R. Malnutrition and kwashiorkor. Acta Paed Stockholm 43 (supl 100) 336-341, 1954.
21. Gómez, F. Estudio sobre el niño desnutrido. VIII. El síndrome de recuperación nutricional. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx), 15: 965-972, 1958.
22. Gómez Chirinos. El patrón electrolítico en niños con desnutrición de tercer grado. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 21:89-96, 1964.
23. Gordillo, P.G. Nefrosis kaliopénica en la desnutrición avanzada. Gac. Méd. (Méx), 89:11-21, 1959.
24. GILLMAN, J. Gillman. Perspectives in human malnutrition - Grune and Stratton. N. York, 1951.
25. Guerra, R. Sobre una dermatosis específica en la distrofia faringéa. Arch. Ped. Uruguay. 13:402-406, 1942.
26. Grerreiro. Ramos, A. Sociología de la mortalidad infantil. Cuadernos de Sociología U.N.A.M, 1965.
27. Herrera, A.E. Estudios de balance en niños desnutridos conva-

- lescientes de diarrea empleando tres fórmulas dietéticas. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 44: 207-213, 1987.
28. Hoekelman. Principios de Pediatría. Mc. Graw-Hill. 895-910. 1982.
29. Illingworth, R.S. El niño normal. 3a. Ed. Interamericana, 1985.
30. Jolliffe, N. Clinical nutrition. Paul. B. Hoeber. Inc. N. York, 1950.
31. Kahn, E. Prognostic criteria of severe protein malnutrition. - Amer. J. Clin. Nutr. 7:161-182, 1959.
32. Kumate, J. Metabolismo energético. Seminario de alimentación normal en el niño. Ed. Hosp. Infant. (Méx), 1961.
33. Leveille, G.A. Influence of periodicity of eating on energy metabolism in the rat. J. Nutr. 93:241-249, 1967.
34. Marcos, D. Desnutrición y síndrome de recuperación. Rev. Soc. Ped. N. León, 1 (3) 3-9, 1962.
35. Mendoza, H.R. Hallazgos morfológicos en el cartílago de crecimiento de niños desnutridos. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 43:237-241, 1986.
36. Miranda, F.P. El problema de la alimentación en el pueblo mexicano. Memorias del primer congreso mexicano de Salubridad y Asistencia. 1:139-152, 1948.
37. Millán, A. Problemas psicológicos del mexicano contemporáneo. Humanismo y Pediatría. Acta Méx. Ped. (Méx), 1968.
38. Monckeberg, F. Beas, F. Oxygen consumption in infant malnutrition. Pediatrics. 33:554-555, 1964.
39. Montgomery, R. Changes in the basal metabolic rate of malnourished infant and their relation to body composition. J. Clin Invest. 41:1653-1660, 1962.
40. Mulinos, M.G. Promerantz, L. Stress inhibiting effects of inanition. Proc. Sc. Exp. Biol and Med. 40:79-89, 1940.
41. Mc. Clean, A.E. Hepatic failure in malnutrition. Lancet (2) - 1292-1297, 1962.
42. Nelson. Tratado de Pediatría. 12a. Ed. Interamericana 1985.
43. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la A

limentación. F.A.O. Roma Italia. No. 4, 1963.

44. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la - Alimentación (El estado mundial de la Agricultura y la Alimentación) F.A.O. Roma Italia, 1963.

45. Pawley, W.H. El abastecimiento mundial, posibilidades de alimento. Campaña Mundial contra el hambre estudios básicos. No.10. F.A.O. Roma Italia, 1963.

46. Platt, B. S. Colonial nutrition and its problems trans. Roy Soc. Trop. Med. and Hyg 40: 379-387, 1947.

47. Patrón Correa Culebrilla. Rev. Med. Yucatán . No.3 12-26. 1908.

48. Ramos Galván y Cravioto. Desnutrición concepto y ensayo de sistematización. Bol. Méd. Hosp. Infant (Méx) 15:763-772, 1958.

49. Ramos, G. R., Cravioto. Algunos aspectos de la patología del edema. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 13:431-437, 1956.

50. Ramos, G. R., Letalidad en el niño desnutrido. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 15:875-888, 1958.

51. Ramos, G. R. Deaths among children with third degree malnutrition. Amer. J. Clin. Nutr. 16:351-357, 1965.

52. Ramos, G.R., Neutropenia nutricional un problema clínico por investigar. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 21:73-77, 1964.

53. Ramos, G.R. Desnutrición un componente del síndrome de privación social. Gac. Méd. Méx. 86:929-934, 1966.

54. Ramos, G.R. Gómez Orozco. Manual de procedimientos de consulta externa. Ed. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 21:17-23, 1964.

55. Ramos, G.R., Gómez, O. Dinámica de la desnutrición. Introducción. Bol. Hosp. Méd. Infant. (Méx) 21:17-22, 1964.

56. Ramos, G.R. La desnutrición infantil en México, sus aspectos estadísticos, clínicos, dietéticos y sociales. Bol. Méd Hosp. Infant. Méx 21:19-36, 1964.

57. Ramos, G.R. Desnutrición en el niño. Ed. Hosp. Infant. Méx. 1969.

58. Ramos, G.R. La dinámica de la desnutrición IV. Concepto patogénico. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 21:41-62, 1964.

59. Ramos, G.R. Sala de nutrición. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 20: 36-63, 1963.

60. Ramos, G. R. Kwashiorkor and protein malnutrition. *Lancet* (2) 1344-1348, 1954.
61. Ramos, G.R. Requerimientos de nutrientes. Su significado en Pediatría. Seminario de alimentación normal en el niño. Ed. Hosp. Infant. (Méx), 1961.
62. Ramos, G. R. Concepto de desnutrición, su importancia y significado en el ejercicio de la Pediatría. *Rev. Méx. Ped.* 31:25-47, 1962.
63. Ramos, G.R. Proteínas séricas y sus fracciones en el desnutrido de tercer grado. *Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx)* 21:263-272, 1964.
64. Ramos, G.R. Algunos aspectos de crecimiento y desarrollo en el niño mexicano. *Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx)* 17:455-476, 1960.
65. Ramos, G.R. Desnutrición y crecimiento físico. *Bol. Méd. -- Hosp. Infant (Méx)* 21 (Suplemento 1) 11, 1964.
66. Ramos, G.R. Crecimiento en la desnutrición. *Gac. Méd. Méx.* 97:1527-1533, 1967.
67. Smythe, PM. The heart in kwashiorkor. *Brit. Méd. J.* (1). - 67-96, 1962.
68. Stone, D. Tattz, L.S. Aspects of carbohydrate metabolism in Kwashiorkor with special refernce to hypoglycemia. *Brit. Méd. J.* 1:32-64, 1961.
69. Sukhatme, P.V. El hombre en el mundo y las futuras necesidades de suministro de alimento. F.A.O. Roma Italia, 1961.
70. Solís, Luna B. El hombre y la sociedad. 37ava. ED. Herrero - Hnos. (Méx), 1962.
71. Scrimshaw, N.S. Interactions of nutrition and infections. - *WHO Chronicle.* 23:369-401, 1969.
72. Scrimshaw, N. S. Protein malnutrition in youn children. - *Science.* 133:2039-2066, 1971.
73. Scroggie, A. Síndromes carenciales en la infancia. *Rev. Chil. Ped.* 4:247-256, 1941.
74. Smith, R. Hyponatremia in infantile malnutrition. *Lancet* (1) 771-777, 1963.

75. Torroella, M.A. Síndrome hipoproteico avitaminósico. Rev. - Méx. Ped. 12:114-119, 1942.
76. Trowell, H.C. Davies J.N. Kwashiorkor. Ed. Arnold. Pub. - Londres, 1954.
77. Viniegra, C.A. El síndrome de privación social. Gac. Méd. - Méx. 96:929-935, 1966.
78. Viniegra, C.A. La dinámica de la desnutrición factores que - determinan el estado de nutrición. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 5:19-26, 1964.
79. Vázquez, M.E. Garibay. Alimentación con harina de soya y - cereal de arroz en el niño desnutrido en fase de recuperación. - Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 44:10, 603-609, 1987.
80. Vega-Franco, L. Recuperación inicial de la desnutrición em- pleando dos fórmulas lácteas diferentes. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 44:1, 26-31, 1987.
81. Vega-Franco, L. Niveles plasmáticos de cobre y cifras de neu- trófilos en el tratamiento inicial de la desnutrición. Bol. Méd. -- Hosp. Infant. (Méx) 44:12, 745-750, 1987.
82. Vázquez, G.E.M. Tolerancia a la lactosa en niños con maras- mo. Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx) 45: 6, 366-371, 1988.
83. Valenzuela, R.H. Manual de Pediatría. 10a. Ed. Interamerica_ na. 233-274, 1987.
84. Vega-Franco, L. Temas cotidianos sobre alimentación y nutri- ción en la infancia. Ed. Francisco Méndez Cervantes. 139-231, 1984.