



## EL SINDROME PLURICARENAL DE LA INFANCIA Y SU RESPUESTA A UNA DIETA HIPERPROTEICA<sup>1</sup>

NEVIN S. SCRIMSHAW, M.D., Ph.D., MOISES BEHAR, M.D., GUILLERMO ARROYAVE, Ph.D.,  
CARLOS TEJADA, M.D., y FERNANDO VITERI, M.D.

*Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, Centro América*

En su forma grave, la malnutrición proteica se presenta con mayor frecuencia en los niños pequeños. En la mayoría de las áreas insuficientemente desarrolladas, es común que los niños de 1 a 5 años sufran un síndrome bien definido de deficiencia proteica, denominado en los países de habla española síndrome pluricarenal de la infancia (SPI), y en otros kwashiorkor. La enfermedad comienza tan pronto como el contenido de proteínas de la leche materna deja de ser apropiado a las necesidades del niño en proceso de crecimiento, lo que suele ocurrir entre el octavo y el décimo mes de edad. Esta insuficiencia va en aumento hasta que llega el destete, período en el que es probable que el niño reciba una dieta que contiene una alta proporción de hidratos de carbono y poca o ninguna proteína de origen animal. Durante este período, el crecimiento y la maduración del niño sufren gran retardo. En los casos de suerte, los niños de los grupos de nivel económico inferior, en las áreas insuficientemente desarrolladas, pasan el período preescolar sin mayores signos externos de daño, y reanudan un crecimiento y un desarrollo más normales al alcanzar la edad escolar. Desafortunadamente, muchos de estos niños que en el fondo sufren de malnutrición, no escapan a sus consecuencias más graves, pues se desarrolla en ellos el grave síndrome de la malnutrición proteica, el SPI, y mueren a causa de él.

### FACTORES RELACIONADOS CON LA MANIFESTACION CLINICA DEL SPI

Hay varios factores que pueden precipitar la manifestación aguda del SPI en un niño

<sup>1</sup> Publicado originalmente en *The Journal of the American Medical Association*, 164: 555-561, 1957, bajo el título "Kwashiorkor in Children and its Response to Protein Therapy", No. INCAP I-65. Publicación INCAP E-147.

malnutrido (1-2). Uno de los corrientes es la diarrea infecciosa, que no sólo crea grandes obstáculos a la absorción de nutrientes y aumenta la pérdida de proteínas orgánicas, sino que puede hacer también que la madre restrinja aún más la dieta del niño. A menudo se le da una solución amilácea, como agua de arroz o "atole" de almidón de maíz, que no contiene en absoluto proteínas, y se le administran purgantes fuertes para librarlo de los vermes que la madre cree erróneamente son la causa de la diarrea. Sometido a esta dieta, lo probable es que, en el término de 2 a 4 semanas, aparezcan en el niño síntomas manifiestos de SPI.

Otras causas que aceleran la aparición del SPI en un niño ya malnutrido pueden ser el ataque de alguna enfermedad infecciosa, como el sarampión o la tos ferina, un shock emotivo, como la muerte de uno de los padres, o un empeoramiento de las condiciones económicas familiares. A veces, la dieta básica es tan pobre que el SPI se desarrolla gradualmente en el niño sin ninguna causa especial que lo acelere.

### CARACTERISTICAS DEL SINDROME

#### *Manifestaciones clínicas*

Ya se han mencionado, como características clínicas iniciales del síndrome, el retraso del crecimiento y desarrollo. Entre los cambios psíquicos se hallan la anorexia, la apatía y, con frecuencia, la irritabilidad. La tonicidad muscular decrece y el edema puede a menudo ser grave. Las alteraciones de la piel comprenden la atrofia de los anexos cutáneos, zonas de hiperqueratosis y pigmentación alterada. Las lesiones de la piel recuerdan las de la pelagra, pero no se limitan a las partes expuestas a la luz del sol. Infecciones secundarias pueden dar por resultado excoriaciones extensas. Lo pro-

bable es que el cabello sea fino, quebradizo y descolorido, y que a veces adquiriera un tinte rojizo. Frecuentemente es escaso y por lo general se arranca con facilidad. En las uñas ocurren a menudo cambios paralelos a los del cabello. Pueden concurrir otros signos y síntomas clínicos relacionados con deficiencias concomitantes de vitaminas y minerales, pero varían de una región a otra.

### *Patología*

Los cambios patológicos encontrados en la autopsia de casos de SPI, suelen ser tan graves que es inconcebible que hayan tenido lugar en el período, relativamente breve, transcurrido bien desde que ocurrió la causa aceleradora, o desde que se iniciaron los signos y síntomas clínicos (2, 3). Esto puede considerarse como una prueba más de que, en las áreas insuficientemente desarrolladas, existe en el fondo un grave estado de malnutrición, incluso entre niños que no presentan las características clínicas del SPI. Además de que el peso del cuerpo es inferior al normal, la mayoría de los órganos pesan mucho menos y en un 20% de los casos, aproximadamente, se encuentra una reticulosis monolobular del hígado, que ha exigido un tiempo relativamente largo para su desarrollo.

En el SPI agudo, el hígado aumenta de tamaño y acumula tanta grasa que, a menudo, afecta a casi todas las células y oblitera el lumen de los sinusoides. En algunos casos, el páncreas, en vez de disminuir de peso, se agranda, pero los acini pancreáticos siempre presentan atrofia entre moderada y grave, y un descenso del número de gránulos secretores. Puede aparecer fibrosis en el páncreas y hasta ser de carácter severo. Se produce atrofia del intestino y del estómago, que puede ser muy pronunciada y estar relacionada con una dilatación considerable de estos órganos.

La piel y sus anexos muestran un marcado grado de atrofia. Además se observan en la piel hiperqueratosis y paraqueratosis en los puntos en que hay lesiones importantes. Los folículos de la glándula tiroideas muestran

atrofia con pérdida de substancia coloidal y un aumento de fibrosis intersticial. En la corteza suprarrenal se advierten atrofia y pérdida de lípidos, y puede haber degeneración grasosa de los túbulos renales.

### *Hallazgos hematológicos*

La anemia característica resulta ser normocítica o ligeramente macrocítica, y la médula ósea presenta una relativa hipoplasia de la serie eritroide (3). Cuando hay uncinariasis u otras condiciones que provocan una deficiencia de hierro, el niño con SPI puede tener una anemia microcítica hipocrómica.

### *Alteraciones bioquímicas*

Recientemente se ha hecho una revisión de las alteraciones bioquímicas (3, 4). Estas comprenden la baja actividad de las enzimas séricas: amilasa, esterasa, lipasa y fosfatasa alcalina, así como de las enzimas del duodeno: lipasa, amilasa y tripsina. Los niveles totales de proteína y albúmina en el suero son muy bajos, aunque parece que aumenta algo la proporción de globulina  $\alpha_1$  y de globulina gama. Los valores séricos de vitamina A, caroteno y vitamina E tienden a ser muy bajos; los de riboflavina son normales, mientras que los de ácido ascórbico suelen descender en la fase aguda de la enfermedad. Los niveles séricos de calcio y fósforo se alteran poco, y se han registrado bajos niveles de colesterol, de fosfolípidos y de urea, mientras que los niveles totales de lípidos en el suero y la relación del colesterol libre al colesterol total parecen ser altos. Se relaciona también el SPI con bajos niveles de potasio (5) en el suero sanguíneo, pero esto pudiera deberse sobre todo a la diarrea.

### *Cambios fisiológicos*

Como es lógico, se ha prestado considerable atención a la retención de nitrógeno, porque el SPI se presenta como consecuencia de un prolongado balance negativo. Todos los especialistas están de acuerdo en que el balance de nitrógeno se convierte en fuertemente positivo cuando se administran

proteínas en la fase aguda de la enfermedad. Los niños que sufren de SPI retienen mayor proporción del nitrógeno total de la dieta que los bien nutridos (6-9). Lo único que se sabe sobre el metabolismo de los aminoácidos indica un descenso de la eliminación de la treonina por la orina y relaciones de isoleucina/leucina y fenilalanina/tirosina mayores que las normales (10). Desciende la absorción de grasas (7, 9, 11) y por lo general se encuentra esteatorrea.

La frecuencia de oliguria indica la existencia de trastornos del funcionamiento renal, y los cambios electrocardiográficos, alteraciones del funcionamiento cardíaco. Estos últimos cambios señalan una profunda disminución de la amplitud de todos los trazos y una prolongación, en algunos casos, del intervalo Q-T (12). No se dispone de datos sobre los cambios endocrinos iniciales, a menos que se considere, como sugiere Gopalan (12), que la oliguria ha sido motivada por la incapacidad del hígado de destruir las hormonas antidiuréticas.

#### LOS EFECTOS DE LA DIETA HIPERPROTEICA

El anterior examen de las características del SPI ha sido intencionalmente breve, puesto que hoy se dispone de otros recientes y más completos (3, 4). El propósito principal de este artículo consiste en resumir los efectos de la dieta rica en proteínas en estos hallazgos iniciales.

#### *Desaparición de los signos clínicos*

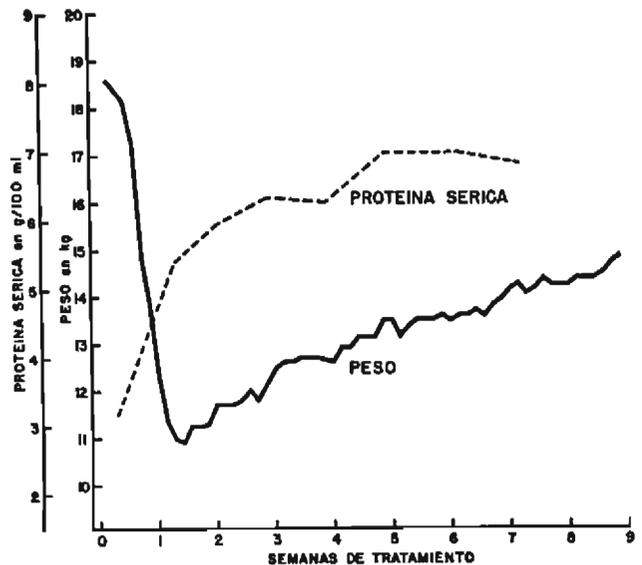
Cuando sólo se administra leche descremada en polvo, o leche semidescremada, la mayoría de las alteraciones anotadas cambian rápidamente. En los primeros 7 a 10 días, si el niño responde al tratamiento, desaparecen en gran parte la irritabilidad y la apatía, y vuelve el apetito. Desaparece también el edema del todo o en gran parte, las lesiones cutáneas se curan, el pelo y las uñas empiezan a crecer de buen color y textura, y mejora la tonicidad muscular.

En condiciones ideales, el peso baja rápidamente al ir desapareciendo el edema, pero luego comienza a subir (Fig. 1), y la

diarrea cesa pronto. El niño de la Fig. 2 muestra el notable cambio de aspecto que se observa al desaparecer el edema grave. El muchacho de la Fig. 3 está en plena recuperación a las 10 semanas de tratamiento dietético. En casos menos favorables, tal vez debidos a infecciones cruzadas por efecto de las malas condiciones del hospital y disminución de la resistencia, la diarrea intermitente dura por varias semanas, y en este largo período el niño no aumenta de peso.

Se dispone de pruebas abundantes de que aislando razonablemente a los pacientes y

FIG. 1.—Cambios en las proteínas séricas totales y en el peso de una niña de 6 años y medio, durante el período de su recuperación del SPI.

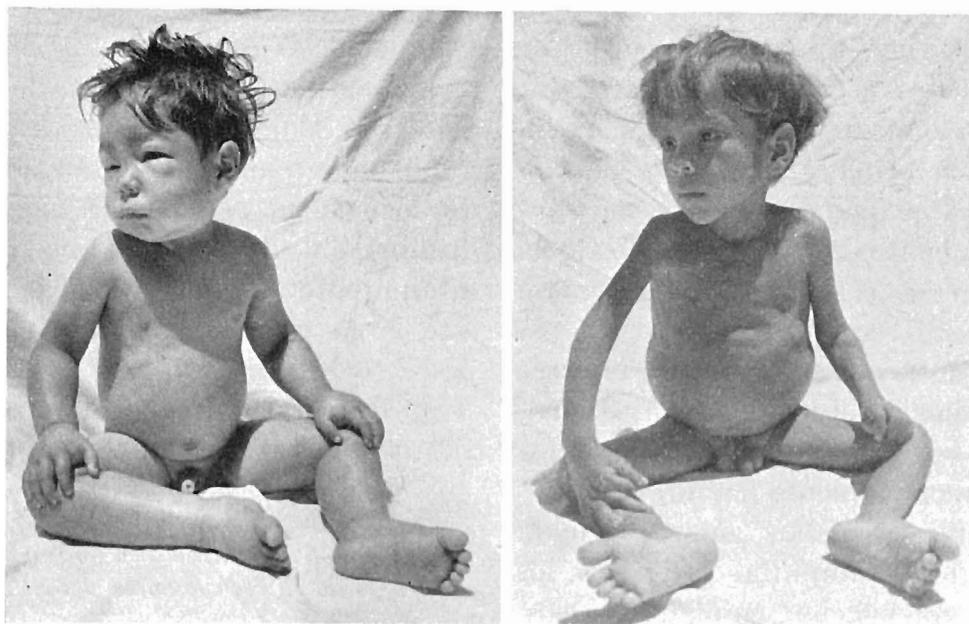


cuidando de evitar las infecciones cruzadas, la mayoría de los niños que se recuperan no pasan por este largo período de peso estacionario. Debe añadirse que algunos niños no responden a ninguna terapia, empeoran rápidamente y mueren. Al parecer, en estos pacientes, los cambios bioquímicos y patológicos descritos antes, han avanzado demasiado para que puedan retroceder. Por fortuna, estos casos son muy pocos.

#### *Respuesta hematológica*

La ligera anemia macrocítica de un caso de SPI no complicado con uncinariasis u otras causas que afecten directamente el metabolismo del hierro, responde muy pronto a la

FIG. 2.—Niño de 3 años y 10 meses, que padece SPI con edema severo (izquierda). Cinco semanas después (derecha) desaparecido ya el edema, el niño revela un grado apreciable de desnutrición.



administración de leche sola. La Fig. 4 muestra la pronta reacción reticulocítica y el rápido aumento del recuento de glóbulos rojos. En nuestros casos, sin embargo, si no se administra un suplemento de hierro, se desarrolla una microcitosis que puede corregirse mediante la administración oral de hierro, lo cual produce una segunda respuesta reticulocítica. Estos cambios van acompañados de la renovación de la actividad eritro-

blástica de la médula ósea. Cuando hay anemia microcítica al comienzo, ha de darse desde el principio un suplemento de hierro para lograr una respuesta hemopoyética satisfactoria.

#### *Cambios patológicos*

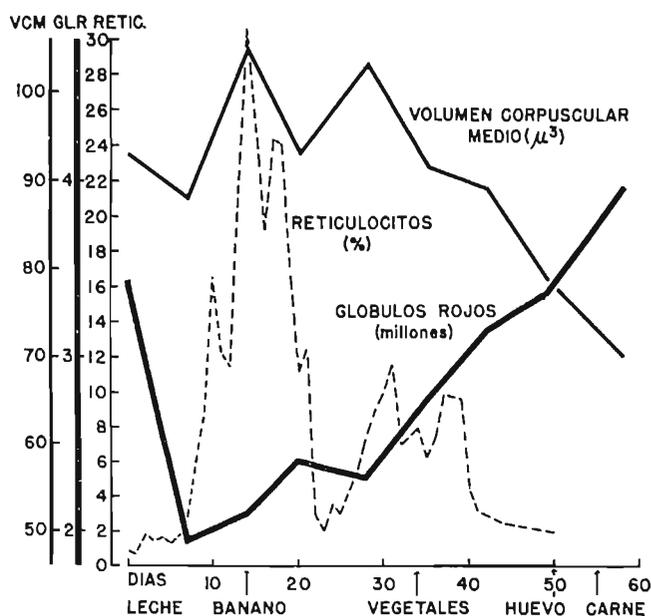
Entre los cambios patológicos reversibles, sólo pueden estudiarse debidamente los del hígado. Por los especímenes de autopsia y

FIG. 3.—Niño de 2 años y 3 meses, con edema, lesiones cutáneas y otras características del SPI (izquierda). Después de 10 semanas (derecha) de tratamiento exclusivamente dielético, se observa ya una buena recuperación.



biopsia sabemos que casi todas las células hepáticas contienen exceso de grasa en la fase aguda de la enfermedad, y que los sinusoides se obliteran debido a la hinchazón de las células. En nuestros casos, esta grasa desapareció del 3º al 14º día de tratamiento óptimo. La Fig. 5 presenta el aspecto microscópico de un espécimen de biopsia hepática, de la cual ha desaparecido parcialmente la grasa, a los cinco días de la hospitalización del niño por SPI agudo. Como la grasa desaparece en orden inverso al de su aparición, las células del centro de los lóbulos son las primeras que la pierden. En la mayoría

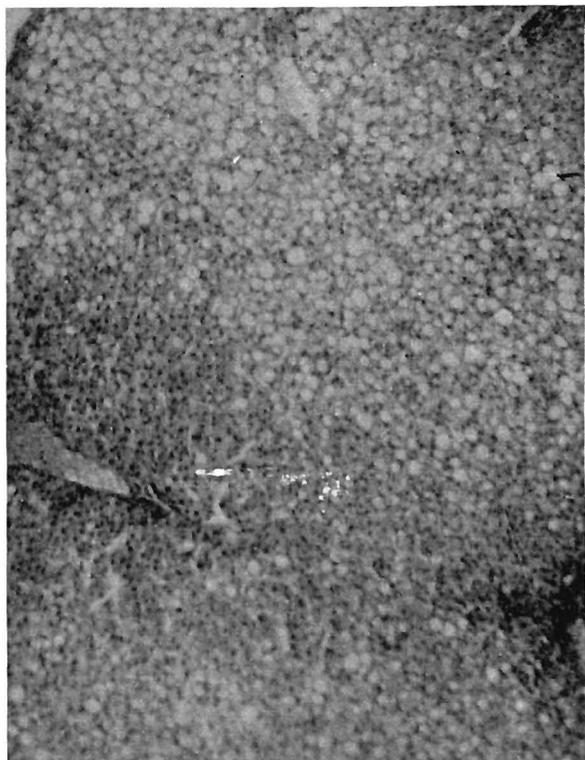
FIG. 4.—Anemia en el SPI. Cambios observados en una niña de 22 meses debidos a tratamiento a base de leche semidescremada.



de los casos, cuando se utiliza un colorante de retículo, como el de Gömöri, el hígado presenta una proliferación de fibras reticulares entre ligera y moderada, que persiste durante todo el tiempo en que hemos observado los casos, es decir, hasta ahora, unas 15 semanas como máximo (Fig. 6).

En relación con la proliferación de fibras reticulares aparece un aumento del número de histiocitos en los espacios portales. En ciertos casos, se advierte un aumento de grosor de las paredes de las venas centrales, que se colorean con el retículo y a veces con el colágeno. El engrosamiento es de tipo distinto del descrito por Bras (13) con el nombre de enfermedad veno-oclusiva. En

FIG. 5.—Aspecto microscópico del hígado en un niño de 3 años que padecía de SPI, después de 5 días de tratamiento dietético. Esta preparación muestra la desaparición de las gotas de grasa de las células centrales de los lobulillos. Al ingresar el paciente al hospital, todas las células hepáticas tenían grasa (Coloración Hematoxilina-Eosina).



ninguno de nuestros casos se ha encontrado una verdadera cirrosis hepática. Se desconoce la posible relación, en el adulto, entre la proliferación de fibras reticulares y la fibrosis.

#### Recuperación bioquímica

Durante la recuperación cambian los niveles de ciertas sustancias bioquímicas.

**Proteínas séricas:** El caso de la Fig. 1 ilustra la pronta respuesta que, en la mayoría de los casos de SPI, se obtiene mediante una dieta rica en proteínas. El promedio de aumento de los niveles de proteínas séricas y de seroalbúmina, con un tratamiento adecuado, se ve en la Fig. 7. Un aumento de seroalbúmina de 1,7 a 3,1%, y de proteínas séricas totales, de 3,8 a 6,3%, en sólo 2 semanas, indica la rapidez con que puede conseguirse la recuperación.

**Cambios en las vitaminas séricas:** Como cabe esperar, los niveles séricos de algunas

FIG. 6.—Microfotografía del tejido del hígado de un niño de 5 años admitido al hospital con SPI y que había estado ya sujeto por 4 semanas a tratamiento dietético. Esta preparación muestra la extensa proliferación de fibras reticulares que se observa con frecuencia después de la recuperación clínica (coloración de Gömöri).



vitaminas experimentan profundos cambios. La Fig. 8 muestra el nivel muy bajo de vitamina A que se encontró en pacientes, en el momento de su ingreso, y la elevación gradual que tuvo lugar a medida que avanzaba el tratamiento. Esta elevación fue mayor cuando se administraron diariamente 5.000 unidades de vitamina A, durante las

FIG. 7.—Respuesta de los niveles séricos de proteínas totales y de albúmina al tratamiento dietético en el SPI.

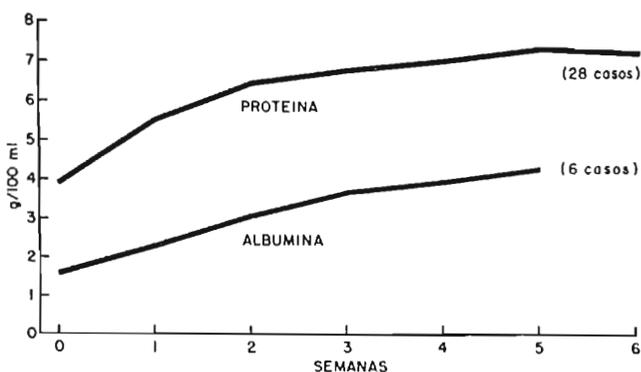
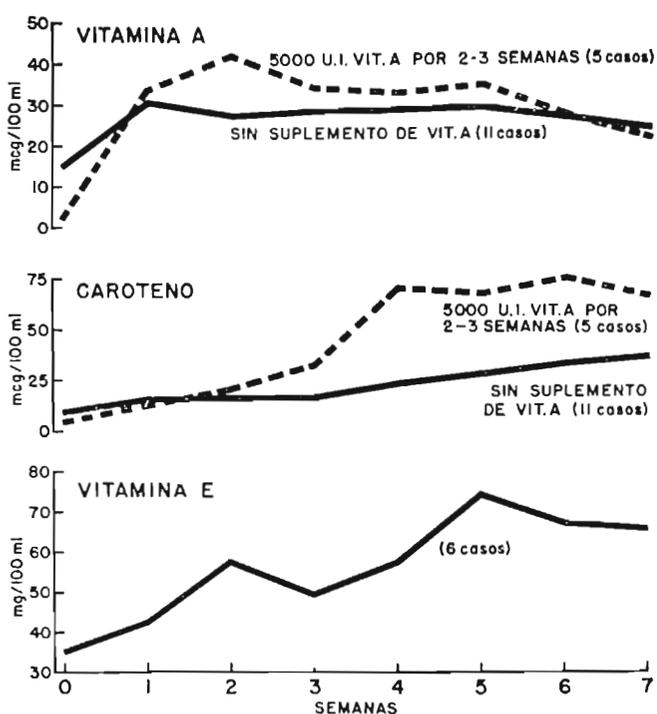


FIG. 8.—Respuesta de los niveles séricos de caroteno y de las vitaminas A y E al tratamiento dietético en el SPI.



dos o tres primeras semanas, además de las 800 a 900 unidades contenidas en la dieta diaria. La administración oral de una sola dosis de 75 mg. de vitamina A no produjo ningún efecto en los niveles séricos de vitamina A, de niños hospitalizados por SPI (3). Sin embargo, al cabo de sólo 5 días de haber empezado el tratamiento con leche, esta dosis oral produjo un aumento rápido y significativo de estos niveles. Los niveles séricos de caroteno y de vitamina E, también bajos al principio, se elevaron con el tratamiento.

En general, no se encontró que hubieran descendido considerablemente en el suero los niveles de las vitaminas hidrosolubles. Los datos resumidos en la Fig. 9 muestran una elevación, con el tratamiento, tanto del valor de la riboflavina total como del de la fracción llamada riboflavina libre. Se encontró que con el tratamiento también se elevaban los valores de ácido ascórbico.

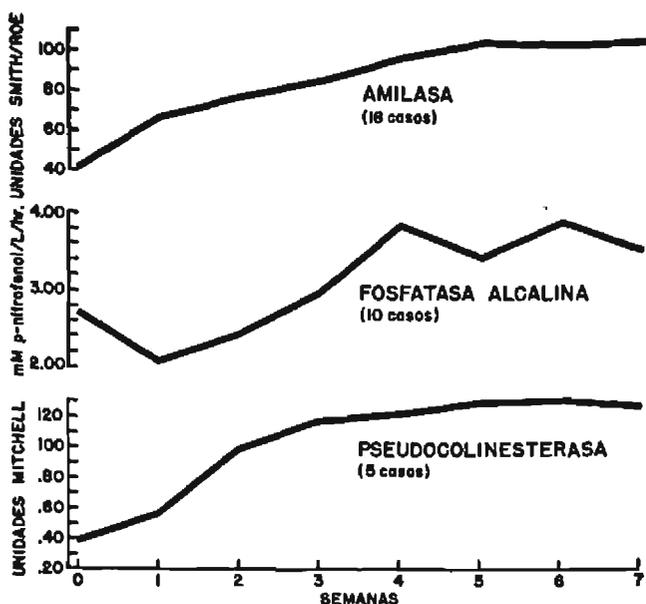
*Enzimas del suero y de los tejidos:* Es asombroso el rápido aumento de actividad de las enzimas del suero con la administración de proteínas de buena calidad. La Fig. 10 ilustra el aumento del nivel de amilasa

con el tratamiento. Respuestas similares se obtienen de la esterasa y lipasa (4). Las tres enzimas tienen su origen principal en el páncreas y, por lo tanto, constituyen indicios útiles de las alteraciones de la función pancreática por efecto del síndrome, y de la recuperación en respuesta al tratamiento.

La Fig. 10 muestra también la elevación de los niveles de la fosfatasa alcalina y de la pseudocolinesterasa (una enzima no específica que hidroliza, no sólo ésteres de colina, sino también diversos ésteres no colínicos). Hemos encontrado que la última constituye la indicación más sensible de la respuesta satisfactoria. Después de un descenso inicial, el nivel de la fosfatasa alcalina muestra, con el tratamiento, una elevación similar (3).

Del mismo modo que este síndrome de la desnutrición proteica se relaciona con una disminución general de la actividad de otras enzimas, hay también una recuperación general y rápida. Waterlow (14) ha demostrado, por medio del estudio de especímenes de biopsias hepáticas de niños desnutridos de Gambia, Africa Occidental Inglesa, que la actividad de la pseudocolinesterasa aumenta más del 100 % cuando se administra una dieta a base de leche. Aunque los niveles de citocromo-oxidasa y de dehidrogenasa láctica no varían, también se eleva el nivel de transaminasa en el hígado (14). La acti-

FIG. 10.—Respuesta de los niveles séricos de tres enzimas al tratamiento dietético en el SPI.



vidad de la fosfatasa alcalina del tejido hepático aumenta en el SPI y disminuye con el tratamiento. Los niveles de amilasa lipasa y tripsina duodenales, vuelven rápidamente a la normalidad en los 10 primeros días del tratamiento (3).

*Otros cambios bioquímicos:* Con el tratamiento se elevan rápidamente los valores séricos del colesterol (15), y en las dos primeras semanas desciende con rapidez la relación del colesterol libre al colesterol total. El promedio de los niveles bajos de urea en el suero sanguíneo se eleva más allá del nivel normal (14).

*Cambios fisiológicos*

Ya se ha dicho que el balance de nitrógeno es marcadamente positivo en las primeras fases de la recuperación y que la retención de dicho elemento es elevada. En los 4 niños que estudiamos en relación con estos datos, encontramos, incluso en períodos relativamente avanzados de recuperación, que la retención de nitrógeno variaba de 14,0 a 52,9%. Sin embargo, cuando el niño llega a tener un peso normal en relación con su talla, la retención de nitrógeno desciende de un modo acusado, independientemente de la cantidad absorbida. El porcentaje de grasa dietética retenida de-

FIG. 9.—Respuesta de los niveles séricos de riboflavina al tratamiento dietético en el SPI.

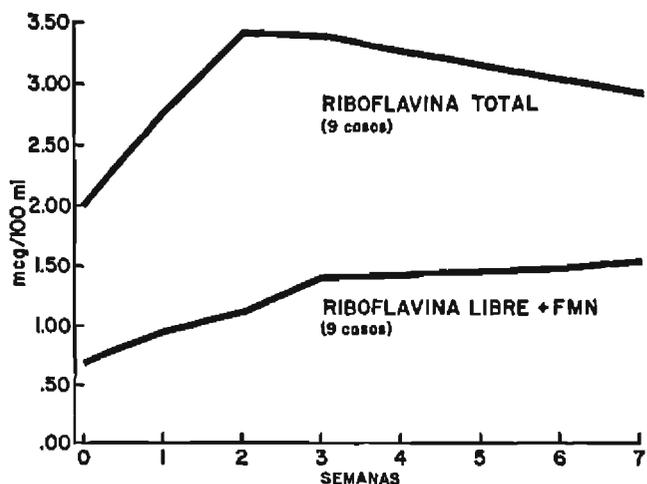
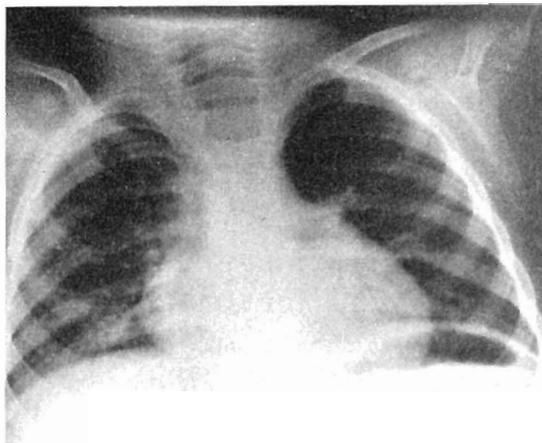
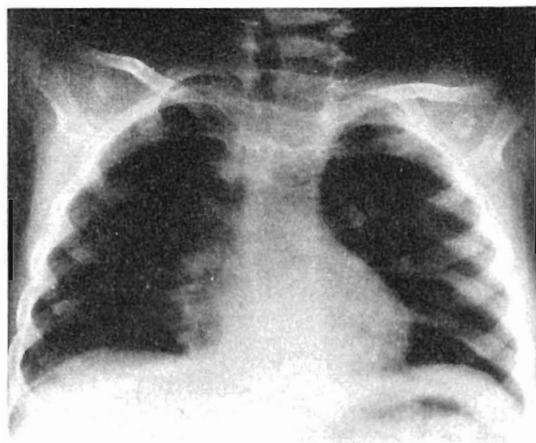


FIG. 11.—Radiografía antero-posterior del tórax de un niño de 2 años y 7 meses, al ingresar al hospital (izquierda) y en la fase de recuperación inicial ya bastante avanzada después de 14 días de tratamiento dietético (derecha). Las fotografías muestran un aumento del tamaño relativo del corazón después del tratamiento.



erece en la fase aguda de la deficiencia de proteínas, pero se eleva con el tratamiento (10). En nuestros estudios, la retención de grasa es variable, pero no vuelve a lo normal ni siquiera ya muy avanzada la recuperación (9). También desaparecen en los comienzos de la recuperación los cambios electrocardiográficos de la fase aguda, a los cuales hicimos antes referencia (12). Hemos observado recientemente que cuando un paciente ingresa en el hospital, el tamaño del corazón es pequeño en relación con el del tórax; con el tratamiento, el corazón aumenta de volumen (Fig. 11).

En una fase relativamente avanzada de la recuperación se encuentra en ocasiones una curiosa serie de hechos. Gómez y sus colaboradores fueron los primeros que los describieron, en México, con el nombre de "síndrome de recuperación" (16). El hígado aumenta de tamaño y la circulación colateral resulta a veces muy visible, lo que hace pensar en una cirrosis. Se observa un incremento del recuento eosinofílico y también puede desarrollarse hipertricosis. Se ha sugerido que este síndrome puede deberse a la recuperación de la función pituitaria con anterioridad a la de los otros órganos endocrinos, lo que produciría este desequilibrio. Hemos visto algunos de estos casos en la América Central y otros se han registrado en diversas partes del mundo. Sospechamos

que este síndrome de recuperación se agrava por una elevada ingesta de calorías, en tanto que la proporción de proteínas es relativamente baja.

#### LA RELACION CON LA DEFICIENCIA CALORICA

Un estudio de la malnutrición proteica no sería completo si no se señalara su asociación, en general, con una deficiencia de calorías reciente o de larga duración. Los casos en que hay pérdida de grasa subcutánea y desgaste muscular ocultos al principio por el edema, se consideran del tipo marásmico del SPI, porque concurre en ellos cierto grado de marasmo o inanición y de deficiencia proteica. En general, estos casos son clínicamente más graves y exigen una hospitalización más prolongada. Como la mayoría de los casos de SPI que se presentan en México, Centro América, América del Sur, India, Unión Sudafricana y Congo Belga, pertenecen a este tipo, es difícil, en ocasiones, establecer una separación de los efectos de la deficiencia de proteínas y de los de las calorías. Sin embargo, en Jamaica y Uganda, donde los niños pueden presentar kwashiorkor sin pérdida de grasa subcutánea y sin desgaste muscular, también ocurren los cambios que hemos descrito como característicos del SPI a pesar del abundante consumo de calorías.

## COMENTARIO

El rasgo común más destacado de las dietas de los niños que padecen de SPI es una deficiencia relativa de proteínas de alto valor biológico. Además, las características principales de esta enfermedad desaparecen rápidamente cuando a los pacientes se les administra leche descremada sola. Esta se da, al principio, diluida, para proporcionar un nivel relativamente bajo de proteínas, hasta que el paciente la tolera con facilidad. La concentración de leche se aumenta poco a poco hasta que—al quinto día de tratamiento—contenga de 4 a 8 g. de proteínas por kilogramo de peso del paciente, tras lo cual se añaden gradualmente otros alimentos hasta proporcionar una dieta completa y rica en proteínas. En general, es innecesaria la terapéutica parenteral.

Estas observaciones justifican que el SPI, se considere primariamente, como una manifestación de una grave deficiencia proteica. Esta concepción se apoya también en la labor de Brock y otros (17), que han demostrado que la sola administración de caseína, libre de vitaminas, provoca una "iniciación de la curación", que comprende la desaparición o atenuación de todos los síntomas y signos importantes. Una mezcla de 18 aminoácidos, que simula la composición de la caseína, más glucosa y una mezcla de minerales, y todas las vitaminas conocidas, han resultado también eficaces. La eliminación de las vitaminas no afectó seriamente la prontitud del comienzo de la curación. Hansen y sus colaboradores (18) también han registrado comienzos satisfactorios de curación con una mezcla de los 10 aminoácidos esenciales, además de tirosina, minerales, vitaminas y glucosa. Al suprimir las vitaminas de esta mezcla, se retrasó visiblemente el inicio de la curación.

Un rasgo notable del SPI es la espectacular rapidez con que responde por lo general a una dieta rica en proteínas. Podría creerse, *a priori*, que los niños con las paredes gastrointestinales atrofiadas cuya actividad enzimática duodenal está reducida a niveles

insignificantes, no podrían asimilar grandes cantidades de proteínas en el momento de su ingreso en el hospital, sufriendo de SPI. No obstante, la respuesta a la administración de proteínas es tan rápida que, pocos días después, la actividad de las enzimas vuelve a la normalidad (19) y la absorción y retención de proteínas ingeridas en cantidades relativamente grandes es alta (8, 9). La respuesta de los niveles séricos de vitamina A a la administración oral de esta vitamina, al ingresar el niño en el hospital y a los cinco días de tratamiento, indica que la capacidad del paciente para absorber vitaminas liposolubles experimenta una recuperación igualmente rápida (3).

Nuestra experiencia en Centro América y la de otros especialistas en diversas partes del mundo demuestran de un modo concluyente que el mejor tratamiento del SPI no es la administración parenteral de hidrolizados de proteínas, vitaminas u otros preparados farmacéuticos, sino la administración oral, mediante un tubo gástrico si fuese necesario, de las cantidades adecuadas de leche o de otros alimentos ricos en proteínas de buena calidad. Hay motivos para creer, basándose en nuestro trabajo y en el efectuado en Coonor, India Meridional y Kampala, Uganda, que para este propósito son también satisfactorias mezclas apropiadas de proteínas vegetales (20).

En ocasiones, pueden ser necesarias las transfusiones de sangre para salvar la vida del niño, pero nuestra experiencia indica que, a medida que se adquiere mayor confianza en la eficacia de la simple alimentación, se recurre mucho menos a la transfusión. Hansen y Brock (5) han subrayado los peligros de la depleción de fluidos y electrolitos, en especial de potasio, en los niños con diarrea y SPI. Recomendaron la administración oral de una solución de electrolitos que contenga potasio (solución de Darrow) y glucosa, durante las primeras 24 horas, antes de empezar la administración de proteínas.

La prevención del SPI ha de constituir uno de los objetivos de los servicios de salud

pública y de los organismos sanitarios internacionales, pero el estudio de las características del síndrome y de su respuesta a la terapéutica proteica ha sido de una enorme utilidad para destacar la necesidad de la profilaxis. Este adelanto servirá también para aminorar el costo inicial del tratamiento hospitalario eliminando de entre los medios generalmente empleados la costosa terapia parenteral, y para acortar la estancia en el hospital protegiendo al niño desnutrido de las infecciones cruzadas a que se expone durante su permanencia en un servicio pediátrico general.

#### RESUMEN

Las características de la malnutrición proteica grave (SPI) comprenden: retraso del crecimiento y del desarrollo, edema, anorexia, apatía y, a veces, irritabilidad, alteraciones del cabello y uñas, lesiones cutáneas, diarrea, anemia; descenso de las proteínas totales y albúmina del suero de los niveles séricos y de la absorción de vitaminas solubles en grasa, de los niveles de pseudo-colinesterasa, amilasa, lipasa y fosfatasa alcalina en un suero; reducción de la actividad enzimática duodenal, hígado graso, reducción en el tamaño del corazón, y descenso de los

voltajes electrocardiográficos. Todos estos cambios vuelven a la normalidad, o bien mejoran considerablemente, en el curso de los primeros 7 a 10 días de una dieta hiperproteica, incluso, al parecer, cuando ésta se administra en forma de caseína libre de vitaminas. También pueden utilizarse mezclas adecuadas de proteínas vegetales.

Los niños que se hallan expuestos a infecciones cruzadas en las salas de pediatría, necesitan una hospitalización más larga para alcanzar una recuperación satisfactoria. La deficiencia de otros nutrientes, relacionada con la proteica, puede corregirse con la sola dieta, excepto cuando hay deficiencia grave de hierro provocada por malaria o uncinariasis; en este caso, hay que administrar oralmente un suplemento de hierro. No hay pruebas convincentes de que deban utilizarse en el tratamiento del SPI la vitamina B<sub>12</sub>, las sustancias lipotrópicas o los preparados de enzimas.

#### RECONOCIMIENTO

Esta investigación contó en parte con la ayuda de una subvención del National Institute of Arthritis and Metabolic Diseases of the United States Public Health Service, y con fondos provistos por la Nutrition Foundation, Inc., el Williams-Waterman Fund of the Research Corporation, y la Organización Mundial de la Salud

#### REFERENCIAS

- (1) Autret, M., y Béhar, M.: Síndrome Policarenal Infantil (Kwashiorkor) y su prevención en la América Central. FAO, Estudios sobre Nutrición No. 13—Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma, Italia, marzo, 1955.
- (2) Scrimshaw, N. S.; Béhar, M.; Pérez, C., y Viteri, F.: Nutritional problems of children in Central America and Panama, *Pediatrics*, 16:378-397, 1955. Problemas nutricionales en los niños de Centro América y Panamá, *Bol. Of. San. Pan.*, 42:244-264, 1957.
- (3) Scrimshaw, N. S.; Béhar, M.; Arroyave, G.; Viteri, F., y Tejada, C.: Characteristics of kwashiorkor (Síndrome Pluricarenal de la Infancia), *Fed. Proc.*, 15:977-985, 1956. Características del síndrome pluricarenal de la infancia (Kwashiorkor), *Bol. Of. San. Pan.*, 41:274-286, 1956.
- (4) Trowell, H. C.; Davies, J. N. P., y Dean, R. F. A.: *Kwashiorkor*, London, Edward Arnold Ltd. 1954.
- (5) Hansen, J. D. L., y Brock, J. F.: Potassium deficiency in the pathogenesis of nutritional oedema in infants, *Lancet*, 2:477, 1954.
- (6) Bray, B. M.: Nitrogen metabolism in West African children, *Brit. Jour. Nut.*, 7:3-13, 1953.
- (7) Holemans, K., y Lambrechts, A.: Nitrogen metabolism and fat absorption in malnutrition and in kwashiorkor, *Jour. Nut.*, 56:477-494, 1955.
- (8) Gómez, F.; Ramos Galván, R.; Cravioto, J.; Frenk, S.; De la Peña, C.; Moreno, M. E., y Villa, M. E.: Protein metabolism in chronic severe malnutrition (Kwashiorkor): 1. Absorption and retention of nitrogen from a typical diet. En prensa.

- (9) Robinson, U.; Béhar, M.; Viteri, F.; Arroyave, G., y Scrimshaw, N. S.: Protein and fat balance studies in children recovering from kwashiorkor, *Jour. Trop. Pediat.*, 2:217-223, 1957.
- (10) Cheung, M. W.; Fowler, D. I.; Norton, P. M.; Snyderman, S. E., y Holt Jr., L. E.: Observations on amino acid metabolism in kwashiorkor: (A preliminary report), *Jour. Trop. Pediat.*, 1:141-147, 1955.
- (11) Gómez, F.; Ramos Galván, R.; Cravioto, J.; Frenk, S.; Vásquez Santaella, J., y De la Peña, C.: Fat absorption in chronic severe malnutrition in children, *Lancet*, 2:121-122, 1956.
- (12) "Protein Malnutrition". Informe de la Conferencia celebrada en Jamaica, 1953, patrocinada conjuntamente por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, la Organización Mundial de la Salud y la Fundación Josiah Macy, Jr., Nueva York. University Press, Cambridge, 1955.
- (13) Bras, G., y Watler, D. C.: Further observations on the morphology of Veno-occlusive disease of the liver in Jamaica, *West Indian Med. Jour.*, 4:201-211, 1955.
- (14) Waterlow, J. C.: Enzyme activity in human liver. "Liver Injury", Transactions of the Eleventh Conference, abril 30-mayo 1, New York, Josiah Macy, Jr. Foundation, 1953, p. 72.
- (15) Dean, R. F. A., y Schwartz, R.: The serum chemistry in uncomplicated kwashiorkor. *Brit. Jour. Nut.*, 7:131-147, 1953.
- (16) Gómez, F.; Ramos Galván, R., y Cravioto, J.: Estudios sobre el niño desnutrido: VIII. El Síndrome de Recuperación Nutricional. Hospital Infantil de México, n.d. (Trabajo de Investigación realizado en el Hospital Infantil de México).
- (17) Brock, J. F.; Hansen, J. D. L.; Howe, E. E.; Pretorius, P. J.; Davel, J. G. A., y Hendrickse, R. G.: Kwashiorkor and protein malnutrition: A dietary therapeutic trial, *Lancet*, 2:355-360, 1955.
- (18) Hansen, J. D. L.; Howe, E. E., y Brock, J. F.: Amino acids and kwashiorkor, *Ibid.*, 2:911-913, 1956.
- (19) Véghelyi, P. V.: Pancreatic function in different clinical conditions, *Acta paediat.*, 36:483-490, 1948.
- (20) "Protein Requirements and Their Fulfillment in Practice." Informe de la Conferencia celebrada en Princeton, New Jersey, 1955, patrocinada conjuntamente por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, la Organización Mundial de la Salud y la Fundación Josiah Macy, Jr., Nueva York. Publicado por la FAO, Roma, 1957.

### KWASHIORKOR IN CHILDREN AND ITS RESPONSE TO PROTEIN THERAPY (*Summary*)

The characteristics of severe protein malnutrition (kwashiorkor) in children include retarded growth and development, edema, anorexia, apathy and sometimes irritability, hair and nail changes, skin lesions, diarrhea, anemia, lowered serum protein and albumin, lowered serum levels and absorption of fat-soluble vitamins, lowered serum levels of pseudocholinesterase, amylase, lipase and alkaline phosphatase, reduced duodenal enzyme activity, fatty liver, reduced heart size, and lowered electrocardiographic voltages. All of these return to normal or improve greatly within the first 7 to 10 days of protein therapy, ap-

parently even when this therapy is given in the form of vitamin-free casein. Suitable vegetable protein mixtures may also be used.

Children exposed to cross infection in open pediatric wards require longer hospitalization for satisfactory recovery. The associated deficiency of other nutrients can be corrected by diet alone except when severe iron deficiency caused by malaria or hookworm is present; in that case, supplementary iron should be given orally. There is no convincing evidence that vitamin B<sub>12</sub>, lipotropic substances, or enzyme preparations have a place in the treatment of kwashiorkor.