

PEDIATRIA

Tomo I

JULIO MENEGHELLO

*Profesor de Pediatría. Universidad de Chile
Profesor de Pediatría. Universidad Católica de Chile
Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Roberto del Río
Servicio Nacional de Salud
Santiago, Chile*

*En colaboración con profesionales de la Salud
de la América latina*

INTER-*médica*
editorial

Buenos Aires, República Argentina

1972

Todos los derechos reservados.

Esta obra no podrá ser reproducida,
ni en forma parcial,
sin la autorización escrita
del editor.

Primera edición legalmente autorizada por el autor
y protegida en todos los países.

En: Pediatría. Julio Meneghello (Ed.). Tomo I. Capítulo 6.
"Nutrición Infantil." Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-
Médica, 1972.

IMPRESO EN LA ARGENTINA — PRINTED IN ARG. A

Queda efectuado el depósito que establece la ley N° 11.723

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 1.000.577

© by EDITORIAL INTERMÉDICA, S.A.T.C.I.

Junín 917, 1er. piso A, Buenos Aires, Argentina

Año 1972

En la piel se observan a veces petequias o sufusiones, preferentemente en la mitad superior del cuerpo.

El escorbuto infantil presenta una anemia hipocroma más intensa que en el adulto.

Generalmente, la enfermedad de Möller-Barlow se presenta al médico de la siguiente manera: después de leves pródromos (trastornos del sueño, escaso aumento de la curva de peso, alteraciones digestivas) surgen cambios en el carácter, inapetencia y palidez. Con ocasión del baño o de la muda de la ropa o al tocar al niño, se aprecia cierta hiperestesia que se traduce en franco dolor al movilizar las extremidades.

Las extremidades inferiores se mantienen inmovilizadas sobre la cama en la posición antedicha. Algunos días después se observa una tumefacción y coloración azul de las encías frente a los dientes por salir o que ya han salido. En la piel se aprecia alguna que otra petequia o sufusiones hemorrágicas.

En la orina recién examinada se encuentra hematuria, que es microscópica.

Para el diagnóstico son importantes la gingivitis hemorrágica, las manifestaciones paréticas y las tumefacciones dolorosas de las extremidades. Además, la hematuria puede presentarse como único síntoma.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el raquitismo, la periostitis, la osteomielitis, el sarcoma de los huesos, la sepsis, la poliomiелitis y la lúes. El signo del lazo o Rumpel-Leede es positivo.

Para determinar el déficit de vitamina C en el organismo del lactante se recurre a la prueba de saturación. Mediante el suministro intravenoso, intramuscular o por boca de ácido ascórbico puede saberse qué cantidad de vitamina C es necesaria para obtener un nivel sérico normal o una eliminación mínima de 5 mg por ciento en la orina.

TRATAMIENTO

La profilaxis del escorbuto consiste en dar jugo de frutas fresco (limón, naranja y tomate) al lactante alimentado artificialmente desde las primeras semanas, unos 50-60 g diarios o una cantidad de 25-30 mg de ácido ascórbico. El lactante con alimentación materna necesita menos, porque la leche humana posee mayor cantidad de vitamina C, siempre que la leche de la nodriza contenga esta vitamina en cantidad suficiente.

El tratamiento del escorbuto infantil consiste en proporcionar una alimentación adecuada y, además, usar altas dosis de ácido ascórbico (100 o más miligramos al día), sea por vía inyectable o por vía bucal. También puede usarse el shock vitamínico con 500 mg por vía intramuscular y seguir después, a diario, con dosis de 50 mg por vía bucal.

La administración de cantidades elevadas de ácido ascórbico durante cinco días conduce a la mejoría humoral y radiológica en apreciable número de casos.

REFERENCIAS

- Fanconi, G., y Wallgren, A.: *Tratado de pediatría*. Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1960.
- Feer, E.: *Tratado de enfermedades de los niños*. Ed. M. Marín. Barcelona, 1955.
- Meneghello, J.: *Desnutrición en el lactante mayor*. Central de Publicaciones. Santiago de Chile, 1949.
- Meneghello, J.; Rubio, S.; Undurraga, O., y Hasbún, J.: "Estudios en lactante distrófico. IV. Hipovitaminosis C". *Rev. Chilena de Pediatría*, 9:72, 1948.
- Nelson, W.: *Textbook of Pediatrics*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1969.
- Park, E. A.; Guild, H. G.; Jackson, D., y Bond, M.: "Recognition of scurvy with special reference to early x-Ray changes". *Arch. Dis. Childhood*, 10: 265, 1935.

E-446

INFECCION Y NUTRICION

FERNANDO VITERI

PROBLEMAS DE NUTRICION E INFECCION EN LATINOAMERICA

En la mayoría de los países latinoamericanos los problemas de nutrición más serios, desde el punto de vista de la salud pública, son las deficiencias de proteínas, calorías, vita-

mina A, riboflavina, ácido fólico, hierro y yodo.

Numerosos investigadores latinoamericanos y del resto del mundo han indicado que muy a menudo el niño con desnutrición calorico-proteica (DCP) aguda llega a esa situación extrema por la concurrencia de infección y

nutrición inadecuada. La historia clínica de estos niños revela con frecuencia la existencia de infecciones como el sarampión, coqueluche o tos ferina, y de otras enfermedades infecciosas de la infancia, “diarrea” y gastroenterocolitis como factores desencadenantes del proceso de desnutrición aguda. Por otro lado, las defunciones de niños gravemente desnutridos son consecuencia común de procesos infecciosos de la misma naturaleza que los antedichos. A éstos se agregan bronconeumonías, parasitismo intestinal masivo, tuberculosis y septicemias; estas últimas se deben principalmente a organismos gramnegativos. Estas infecciones son responsables de la alta mortalidad que se observa aun en poblaciones de niños con DCP moderada, como lo muestra la tabla 6-VI, donde se exponen datos estadísticos de la mortalidad ocasionada por el sarampión tanto en países donde prevalece la DCP como en otros en que esta condición es esporádica.

TABLA 6-VI. — Defunciones por sarampión en las Américas, 1957-1960. Indices por 100.000 habitantes *

País	1957	1958	1959	1960
Canadá	0,7	0,5	0,5	0,3
Colombia	14,3	11,9	12,9	14
Costa Rica	8	3,8	5,5	11,2
Cuba	0,2	0,4	0,6	—
Chile	9,5	21,6	15,4	27,7
Ecuador	41,4	83,7	—	—
El Salvador	39,4	14,5	29,9	21,1
Estados Unidos de América	0,2	0,3	0,2	—
Guatemala	34,2	102,6	37,8	48,6
Honduras	11,6	16,6	14	20,3
México	29	17,9	18,2	18,1
Nicaragua	24,2	33,4	11,1	4,5
Panamá	9,1	13,8	33,7	10,1
Paraguay	4,1	1,1	0,8	3,3
Perú **	15,4	13,9	13,1	—
Puerto Rico	1,2	1,4	1,4	—
Uruguay	0,9	0,7	3,1	—
Venezuela	2,7	5,4	3,7	2,8

* Datos tomados del “Resumen de los informes cuadriennales sobre las condiciones de salud en las Américas, 1957-1960”. Washington, D.C. Organización Panamericana de la Salud, julio 1962. Publicaciones científicas nº 64, pág. 47.

** Sólo en las ciudades principales.

NOTAS: La calidad de los informes varía, porque las estadísticas vitales de muchos países latinoamericanos son deficientes.

Los países cuyos nombres aparecen en bastardilla tienen alta prevalencia de desnutrición caloricoproteica (modificación del autor al cuadro original de OPS).

INFLUENCIA DEL ESTADO DE NUTRICION
SOBRE LA INFECCION

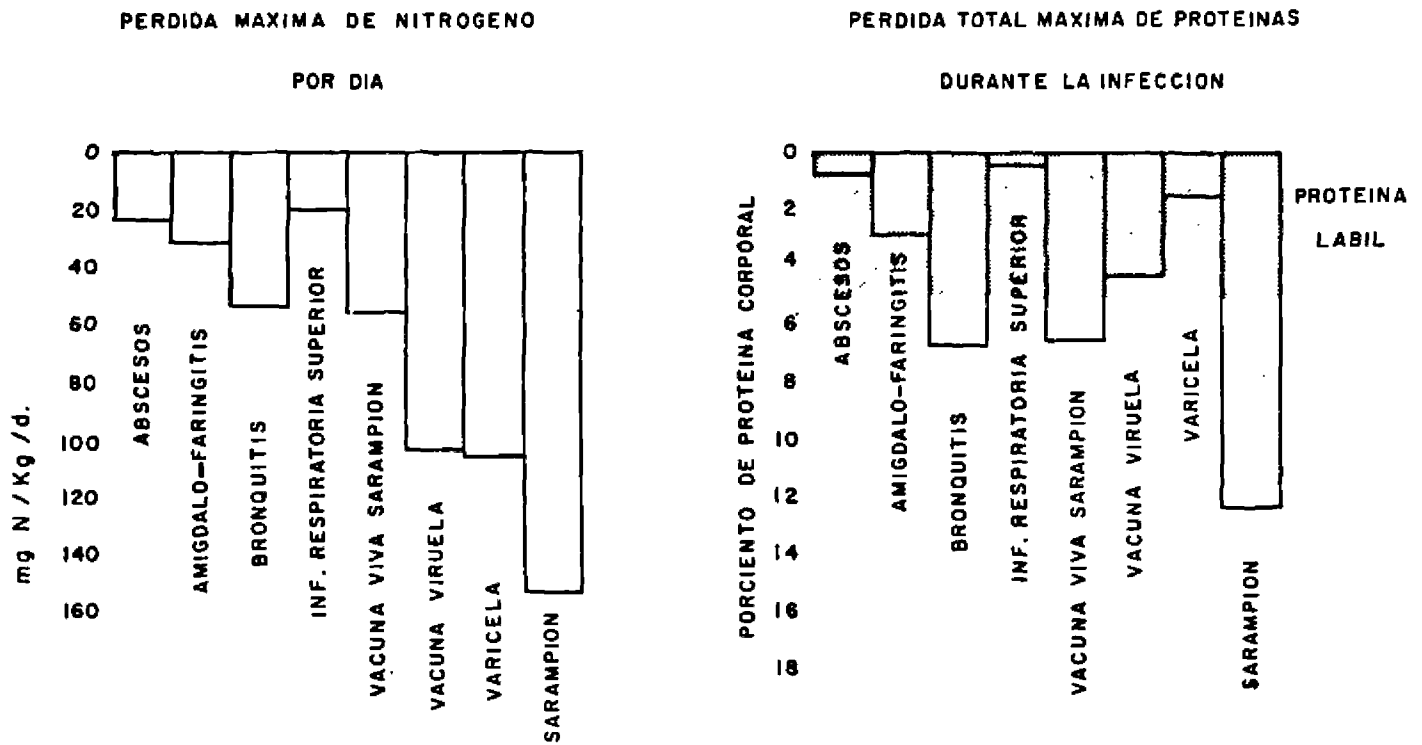
Hace poco, Scrimshaw, Taylor y Gordon hicieron una exhaustiva revisión de los múltiples trabajos existentes en la literatura sobre este tema, todos los cuales indican bien claro cómo el estado de nutrición, tanto en humanos como en animales de experimentación, influye sobre diversos tipos de infecciones. Se observa que la mayoría de las deficiencias de nutrición favorecen el establecimiento de una enfermedad infecciosa o bien la agudizan. En otras palabras, la deficiencia nutricia tiene acción sinérgica en el agente infeccioso. Con muy pocas excepciones, las pruebas obtenidas de estudios en humanos sugieren ese sinergismo entre deficiencia de nutrición e infección. No obstante esto, estudios experimentales han demostrado en algunos casos ausencia de sinergismo; los resultados han sido variables y aun han dado pruebas de antagonismo entre ciertos tipos de infección y ciertas deficiencias de nutrición. En algunas infecciones virales se ha observado antagonismo, que podría explicarse por los requerimientos de nutrición exactos que estos agentes patógenos necesitan, y por su estricta vida intracelular. En otros casos específicos el proceso infeccioso viral puede requerir cantidades más altas de ciertos elementos nutricios. En consecuencia, la mayor disponibilidad de dichos elementos en estado de buena nutrición y hasta de “sobrealimentación” puede inducir a mayor réplica viral, con el consiguiente incremento en patogenicidad.

INFLUENCIA DE LA INFECCION
SOBRE EL ESTADO DE NUTRICION

Efecto del tipo de infección

La figura 6-37 muestra los efectos de diversas infecciones sobre el balance de nitrógeno en niños bajo cuidado hospitalario mientras recibían una ingesta adecuada y constante de calorías, proteínas, vitaminas y minerales. Puede notarse que a mayor gravedad de la infección, mayor es la pérdida de nitrógeno alcanzada en determinado período de la enfermedad. El estudio de la evolución total de las enfermedades infecciosas demuestra que la pérdida de nitrógeno corporal puede alcanzar proporciones verdaderamente alarmantes, como en el caso del sarampión. En dicha figura, la parte sombreada representa el 5% de la proteína corporal total, que consiste en el máximo de “proteína lábil” que puede con-

INTERACCION — INFECCION — NUTRICION



INCAP 67-249

FIG. 6-37. — Pérdida de nitrógeno corporal en niños con diversas infecciones.

tener el organismo del niño bien nutrido. Por “proteína lábil” se entiende la proteína que se pierde y se recupera con facilidad y cuya pérdida puede no causar necesariamente un efecto dañino al organismo. Es muy probable que el niño desnutrido tenga menos del 2 % de su proteína corporal total en forma lábil. Estos estudios explican el notable efecto del sarampión sobre la nutrición proteínica, ya que un niño puede perder hasta el 12 % de su proteína corporal durante el proceso infeccioso aun cuando su ingesta se haya mantenido en niveles adecuados. La pérdida de nitrógeno se acentúa sobre todo durante el período de incubación y se mantiene elevada hasta el final del período eruptivo. En contraposición con los efectos de esta enfermedad viral generalizada está el caso de otra, la varicela, que se caracteriza porque durante el período de incubación existe mayor retención proteínica (fase anabólica), y en la fase eruptiva hay pérdidas ostensibles de este nutriente (fase catabólica). El resultado del proceso de la varicela, en su evolución total, es una pérdida moderada del nitrógeno corporal total. En ese sentido, la varicela tiene, pues, menor impacto sobre el estado de nutrición proteínica.

Efecto de las características del huésped y de la ingesta de proteínas

De los estudios que nos ocupan ha surgido el conocimiento de otras características del impacto de la infección sobre la nutrición proteínica. La figura 6-38, por ejemplo, muestra dos de ellas: 1) que el organismo tiende a retener más proteína (anabolismo acentuado) durante la fase de recuperación del proceso infeccioso, y 2) que si se mantiene una adecuada ingesta calórica y de otros nutrientes durante el proceso infeccioso, a menor ingesta proteínica corresponde menor retención de proteínas, observándose también una mayor pérdida relativa de nitrógeno. Si la proteína de la dieta es de baja calidad, este fenómeno se acentúa. Además, en las condiciones descritas, la fase de recuperación se acompaña de una retención proteínica menos acentuada. Las figuras 6-39 y 6-40 exponen otros dos aspectos del stress infeccioso sobre el huésped, que en general, como es de suponer, cuanto más pequeño es el niño, sea porque es de menor edad o porque su crecimiento se ha detenido, mayor es su retención de proteínas. Sin

Edad: 2 años
Ingestión calórica: 90-100 Cal/Kg/día

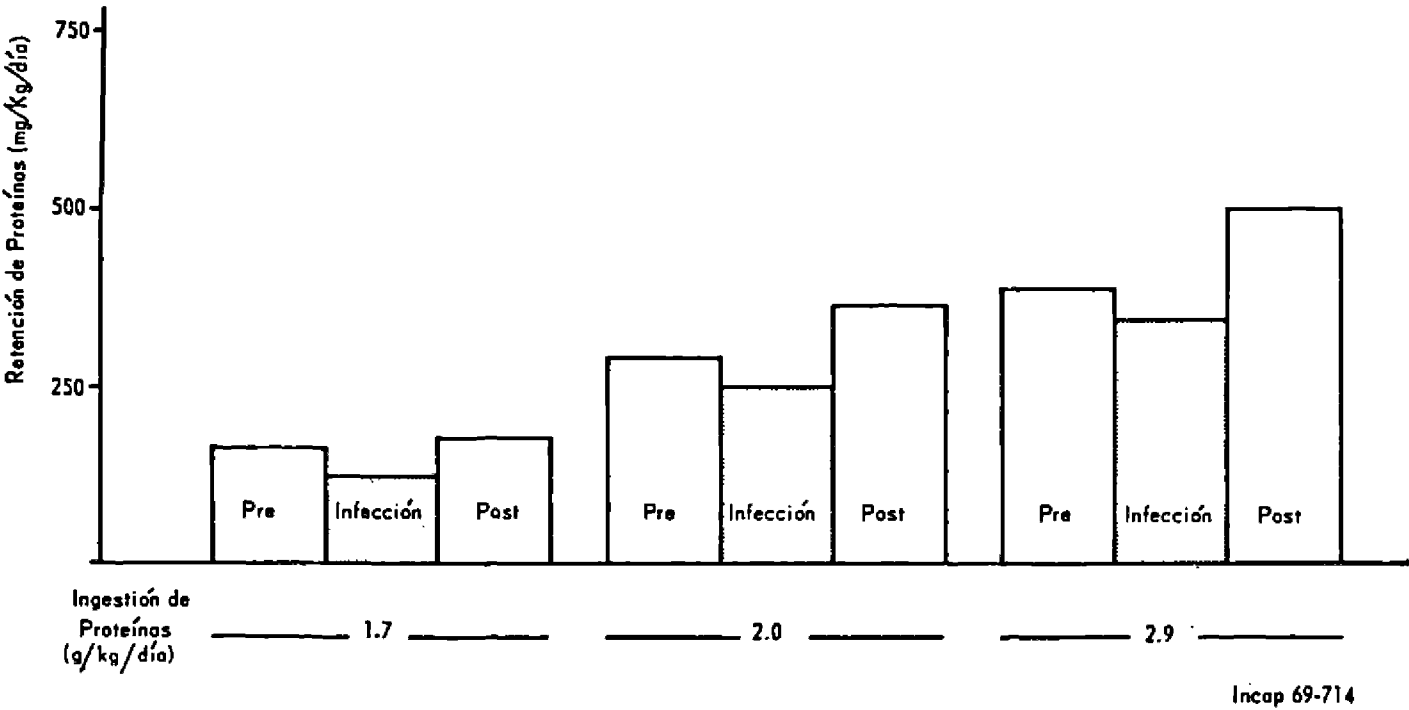


FIG. 6-38.— Efecto del nivel de ingesta de proteínas sobre la retención proteínica durante procesos de faringoamigdalitis.

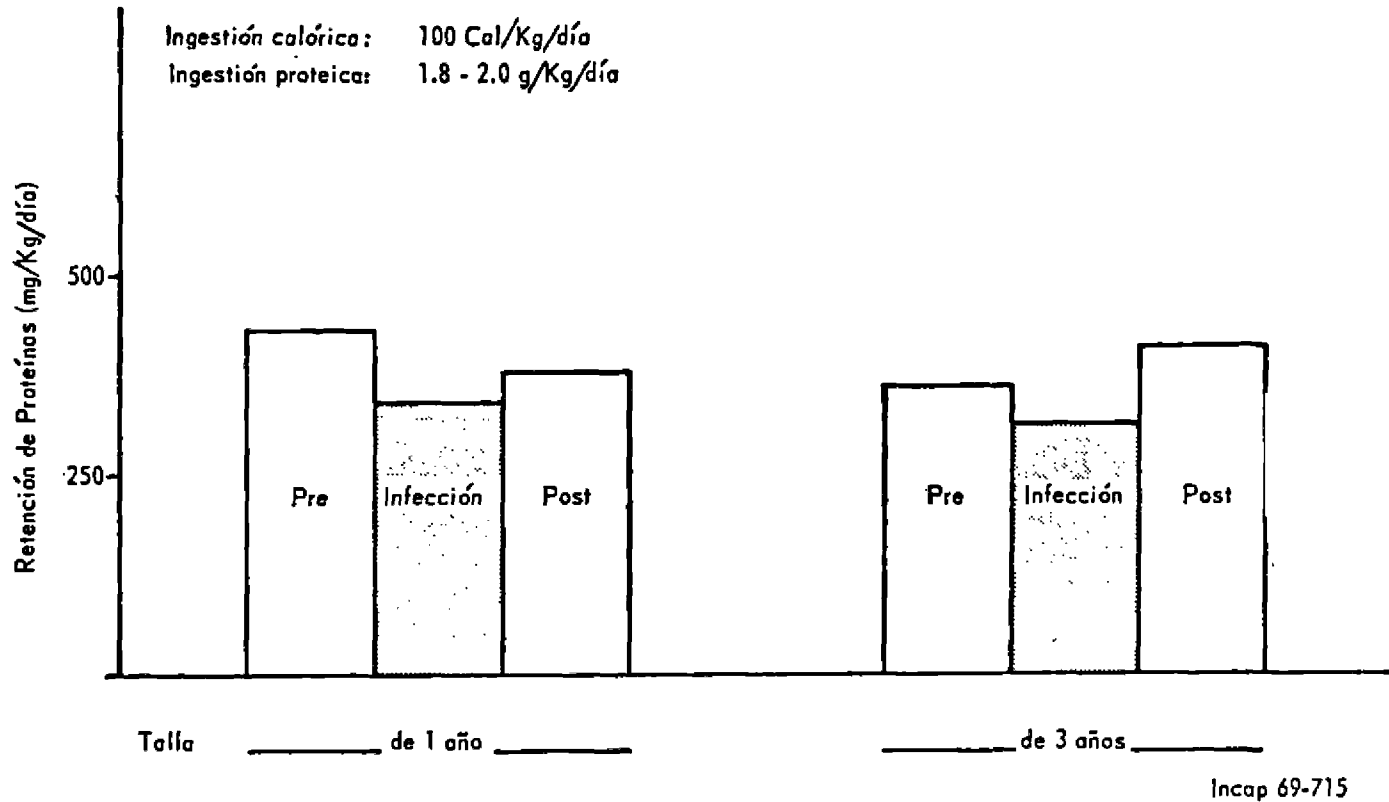


FIG. 6-39.— Efecto de la vacunación antivariolosa sobre la retención de proteínas en niños con la talla correspondiente a 1 y 3 años, independiente de la edad cronológica.

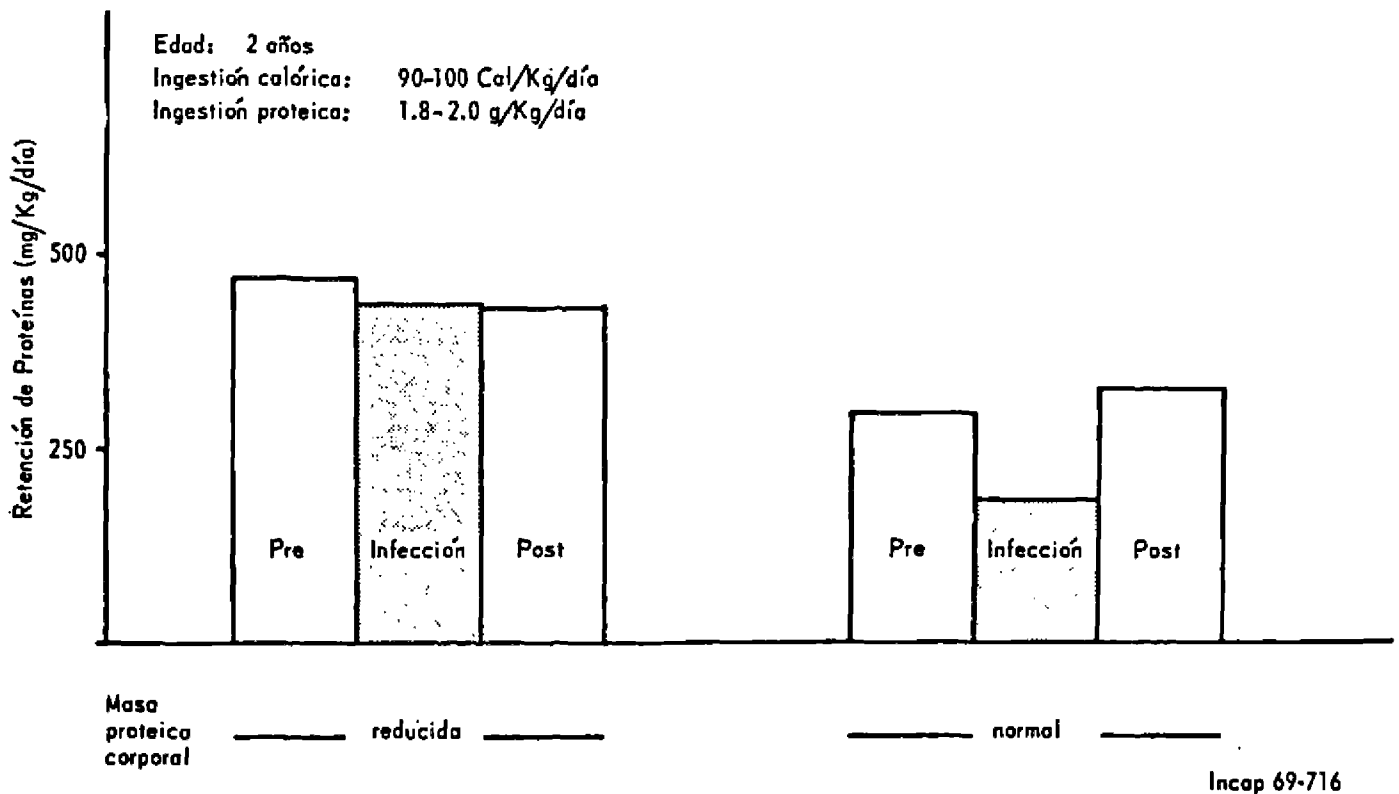


FIG. 6-40.—Efecto de la vacunación antivariolosa sobre la retención de proteínas en niños con masa proteínica corporal normal y reducida por desnutrición.

embargo, el proceso infeccioso provoca una disminución más intensa y prolongada de la retención de proteínas que la que se observa en niños de más edad o de mayor tamaño, hecho que sugiere un mayor impacto del proceso infeccioso en el niño pequeño (figs. 6-39 y 6-40); si la masa de proteína corporal total se encuentra reducida por desnutrición caloricoproteica, la pérdida absoluta de nitrógeno es menor de la que acusan niños con una masa proteínica corporal adecuada, que a veces es muy pequeña (fig. 6-40).

Es importante destacar que estos resultados se han obtenido en niños con diversos estados de nutrición, pero con ingestas bastante constantes durante el proceso infeccioso. Beisel y colaboradores estudiaron adultos y voluntarios a quienes se inoculó con *P. tularensis*, virus de Dengue y *Rickettsia burnetii* (fiebre Q), y en los que dicha inoculación originó diversos grados de enfermedad clínica. Estos autores demostraron que en todos los casos había pérdida de nitrógeno, sodio, magnesio y potasio. Los resultados del balance de calcio y fósforo no fueron tan consistentes, aunque el de fósforo fue predominantemente negativo. También observaron que cuanto más agudo era el cuadro clínico, mayor era la pérdida de nitrógeno. Por otra parte, cuando sólo había infección sin enfermedad clínica,

en casos ya vacunados contra tularemia, la retención proteínica era superior a la del período preinfeccioso. Los mismos autores reprodujeron en sujetos normales las condiciones de fiebre, disminución de ingesta y estimulación adrenal observada en los pacientes, pero no lograron reproducir por completo la pérdida de nitrógeno comprobada en los sujetos enfermos.

Todos estos estudios demuestran que procesos infecciosos muy diversos causan, en general, pérdida de nitrógeno, que en cierto grado es proporcional a la gravedad del proceso infeccioso, así como a la gravedad del cuadro clínico y a la duración del mismo; además, confirman el hecho de que el “tamaño del niño”, así como su estado de nutrición y el nivel de ingesta proteínica, en presencia de una ingesta calórica adecuada modifican el efecto de la infección. El niño que experimenta el mayor impacto infeccioso es aquel que es pequeño, desnutrido, que se mantiene con una ingesta alimentaria pobre o aun la reduce durante la enfermedad y que es víctima de una infección aguda y/o prolongada (fig. 6-41).

Estos resultados explican la elevada mortalidad por sarampión en niños de países en vías de desarrollo, donde la desnutrición es común y las condiciones ecológicas son tales

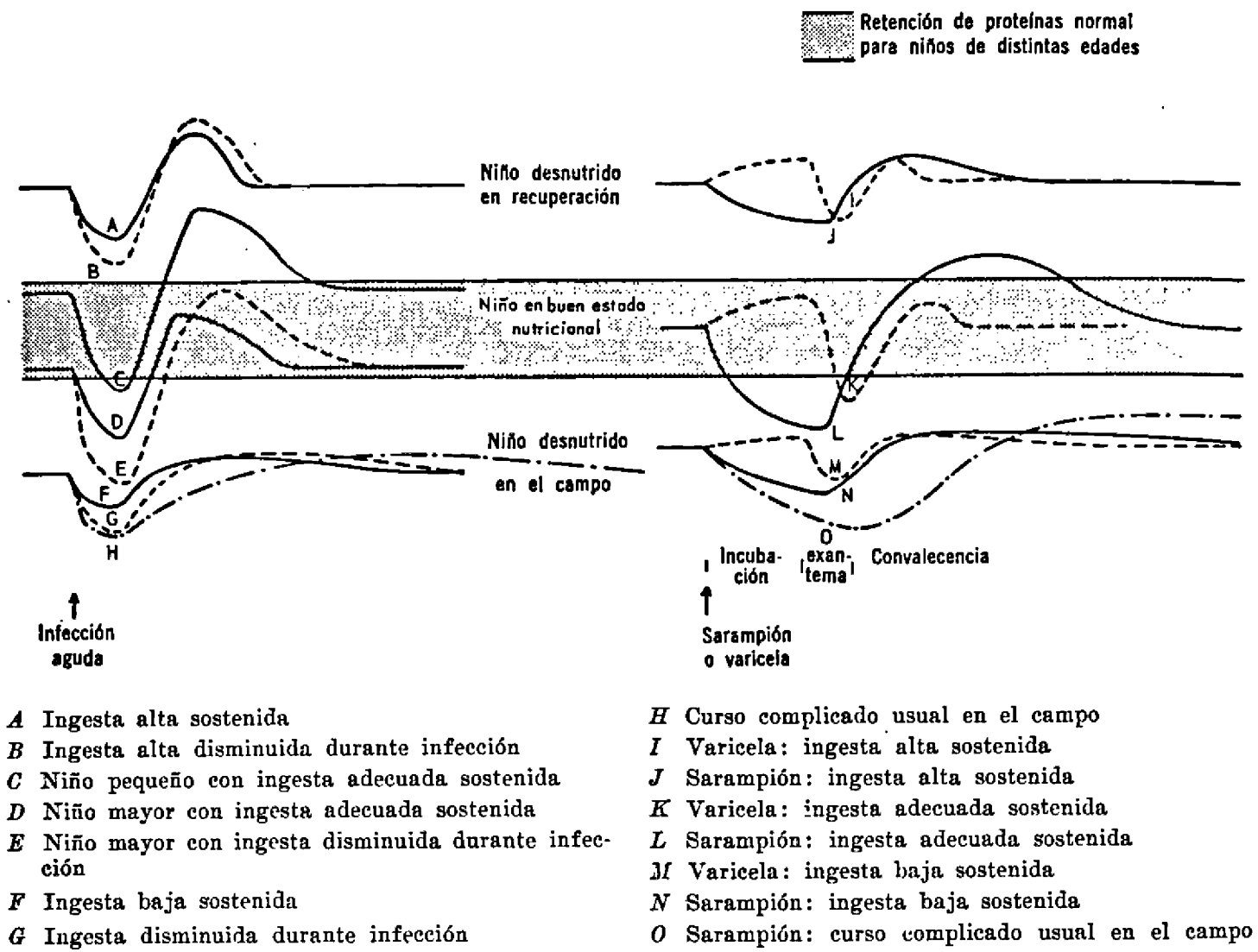


FIG. 6-41. — Efecto de las infecciones sobre la retención de proteínas en niños. El esquema muestra la influencia del estado de nutrición, ambiente, ingesta proteínica y tamaño del niño.

que dicha enfermedad afecta a niños pequeños. La tabla 6-VII demuestra con claridad este hecho.

INFECCION Y OTROS ASPECTOS DE LA NUTRICION

Además de la mayor pérdida de nitrógeno que se produce como consecuencia de las infecciones, existen otros efectos sobre diversos nutrientes. Entre éstos, la fiebre y el proceso infeccioso aumentan los requerimientos calóricos; la fiebre provoca una disminución en los niveles de vitamina A del suero; la excreción urinaria de vitamina C aumenta a menudo durante el proceso infeccioso; la diarrea causa pérdidas exageradas de electrolitos y de muchos otros nutrientes, sobre todo si se establece malabsorción y deficiencias enzimáticas digestivas. El simple proceso infeccioso, aun sin diarrea, ocasiona pérdidas excesivas de electrolitos, en particular de po-

tasio, sodio, magnesio y calcio. Las pérdidas de hierro pueden ser altas, como consecuencia de infecciones por *Uncinaria*, *Trichuris* y *Schistosoma*. Estos no son sino algunos ejemplos de cómo la infección influye desfavorablemente en el estado de nutrición.

MECANISMOS DEL EFECTO DE LA INFECCION SOBRE EL ESTADO DE NUTRICION

La figura 6-42 expone en forma esquemática una serie de mecanismos cuya acción se conoce actualmente, y que explica el efecto de la infección sobre el estado de nutrición del huésped. Puede notarse que, en general, el proceso infeccioso actúa mediante tres mecanismos primarios íntimamente relacionados en su modo intermedio de acción, con los resultados finales de incremento de pérdidas de nutrientes (calorías, proteínas, vitaminas y minerales) y desvíos metabólicos. Estos mecanismos primarios, según el esquema, son: a) reacción

TABLA 6-VII. — Mortalidad infantil y específica por sarampión en dos poblaciones rurales de Guatemala

Períodos	Muertes/1.000 nacidos vivos (niños de 0 a 11 meses de vida)		Muertes por sarampión (por 100.000/año) (niños de 0 a 9 años de vida)	
	Preexperimental	Experimental	Preexperimental	Experimental
Población control	179	188	559	633
Población suplementada	186	83	553	163

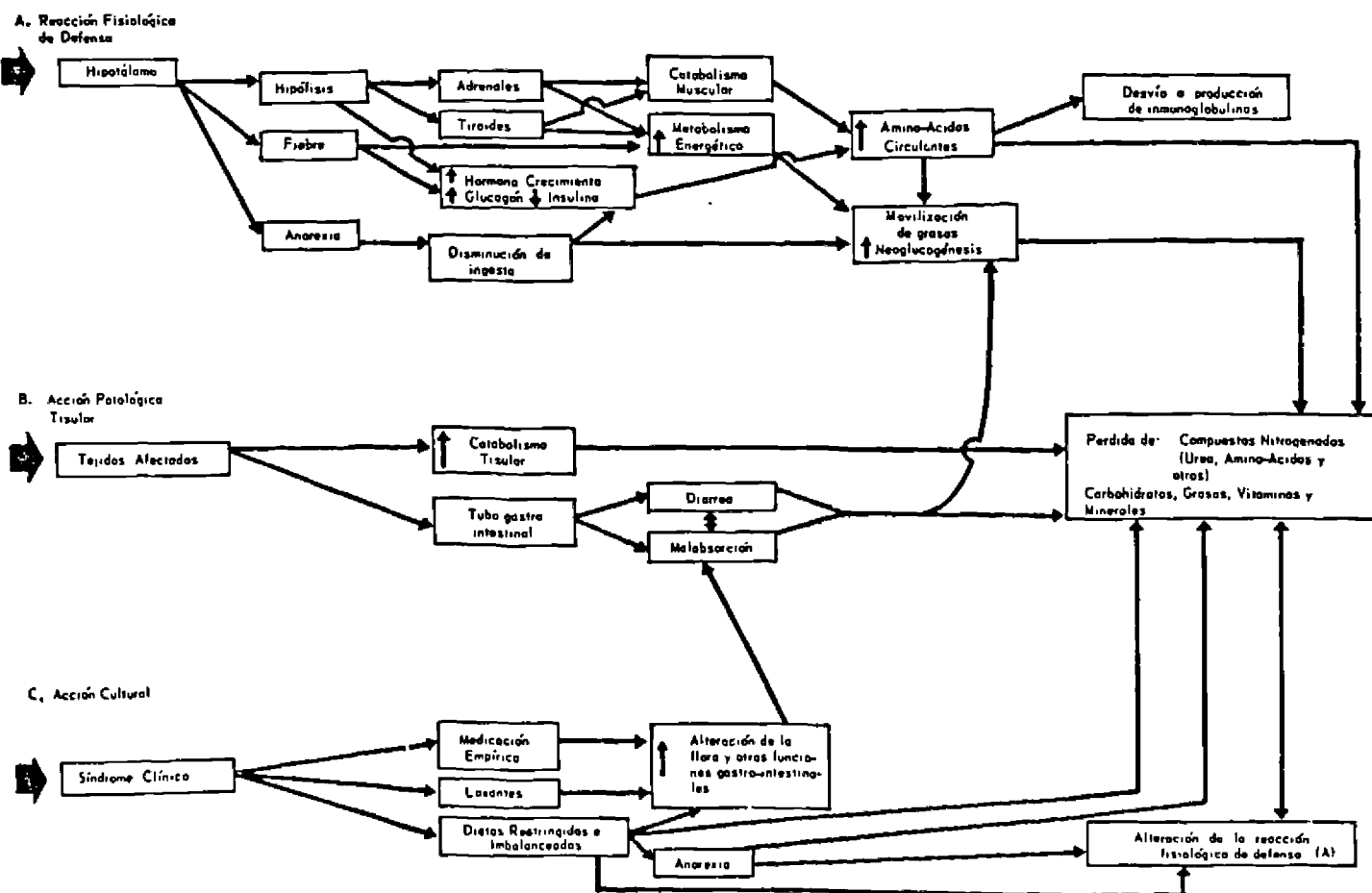
fisiológica de defensa; b) acción patológica hística, y c) acción cultural. Esta última puede ser favorable (función médica), pero también muy desfavorable, por prejuicios y patrones culturales preestablecidos. Estos últimos también se incluyen en la misma figura por ser frecuentes en el medio latinoamericano.

MECANISMOS DEL EFECTO DE LA NUTRICION SOBRE LA INFECCION

El efecto sinérgico de los estados deficitarios de ciertos nutrientes con diversas infec-

ciones se debe a una mayor susceptibilidad del huésped al agente infeccioso.

Hasta ahora, sin embargo, los estudios realizados sólo han logrado revelar que la producción de anticuerpos circulantes se encuentra disminuida en humanos con DCP aguda. Se ha descubierto que los niños con desnutrición moderada manifiestan hipoergia a estímulos como la tuberculina y disminución en la conversión al BCG, aunque ésta no es una experiencia universal. Por lo general, la producción de anticuerpos circulantes es defectuosa tanto en animales de experimentación como en humanos cuando persisten deficien-



Incap 69.713

FIG. 6-42. — Esquema de las vías por las que la infección produce alteraciones en la nutrición.

cias vitamínicas (A, D, C, B₁, B₂, B₆, ácido pantoténico, ácido fólico, biotina, niacina). A pesar de ello, los resultados no siempre han sido concluyentes ni homogéneos.

Ya se conoce la mala respuesta leucocitaria a diversos procesos infecciosos en niños con DCP aguda. Esto también se ha observado en animales de experimentación con deficiencia de proteínas. Por otra parte, el índice fagocitario acusa disminución, asociada a leucopenia, no sólo en casos de deficiencia calorico-proteica sino también en animales con deficiencias de vitaminas A, D, C, B₁, B₆, B₁₂ y ácido fólico.

Los datos existentes sobre la producción de properdina, interferón y contenido de lisozimas en diversas secreciones son todavía insuficientes para permitir conclusiones, excepto por el franco descenso de lisozimas en las lágrimas de niños con deficiencia aguda de vitamina A.

La respuesta histológica a la infección todavía no se ha investigado bien en animales ni en humanos con deficiencias de nutrición. Pero se ha notado que ratas con carencia de proteínas producen paredes imperfectas alrededor de abscesos estériles. Además, la vacunación antivariolosa en niños desnutridos se ha visto complicada por pobre delimitación de la lesión y mayor frecuencia de autoinoculaciones múltiples. Estos datos sugieren que en la DCP aguda la resistencia histológica a la infección está reducida.

En muchos otros aspectos del fenómeno de susceptibilidad a las infecciones, los diversos estados de nutrición pueden actuar haciendo al huésped más o menos vulnerable al proceso infeccioso. En esta oportunidad nos limitamos sólo a citar las alteraciones en la flora intestinal normal, trastornos endocrinos, secreción de metabolitos anormales en enfermedades metabólicas, disproteinemias, alteraciones metabólicas, circulatorias, hematológicas y otras, por ser campos todavía poco o nada explorados..

ESTADO DE NUTRICION DE LAS POBLACIONES
Y SU EFECTO SOBRE MORBILIDAD Y MORTALIDAD
CONSECUTIVAS A INFECCIONES

Aparte de la evidencia indicativa de que individuos con deficiencias nutricias son más susceptibles a las infecciones, estudios recientes del INCAP han logrado demostrar que la suplementación alimentaria en una comunidad disminuye la frecuencia y gravedad de las diarreas. Este efecto contrasta con las observaciones en otras dos comunidades, una que sirvió como testigo y otra en la que se establecieron ciertas medidas de saneamiento ambiental, así como atención médica de dispensario. Según pudo comprobarse, la frecuencia de ataques diarreicos agudos era mayor si el estado nutricional del niño era menos satisfactorio.

Estos efectos benéficos de la suplementación alimentaria se advirtieron también en una reducción del número de enfermedades por niño, por año, así como en la duración de las mismas.

La repercusión de este hecho en términos de mortalidad infantil (niños de 0-11 meses de vida) se comprueba al comparar los resultados obtenidos en un poblado que recibía suplementación alimentaria con los de otra comunidad usada como control (tabla 6-VII). Salta a la vista, pues, que una de las acciones importantes para disminuir los altos índices de enfermedad y mortalidad en el niño, en zonas en vías de desarrollo, es mejorar el estado de nutrición de sus pobladores.

Conclusiones

En la mayoría de los casos la infección deteriora el estado de nutrición; a la vez, un estado de nutrición deficiente agrava los procesos infecciosos (tabla 6-VIII). Por consiguiente, existe un efecto sinérgico predominante entre las infecciones y la nutrición deficiente, que se advierte en la mayor preva-

TABLA 6-VIII. — Frecuencia y gravedad de ataques diarreicos en niños con estados diversos de nutrición

Niños de 0-4 años	Normales	Grado de desnutrición		
		I	II	III
Frecuencia de ataques diarreicos (casos/año/100 personas)	98,8	164,1	252,5	274,5
Número de casos graves/100 personas/año	22,2	61,9	73,3	107,7

lencia, frecuencia, gravedad y duración de las infecciones y en una mayor mortalidad en las poblaciones subalimentadas. Al ocasionar un deterioro de nutrición, estas mismas infecciones conducen a deficiencias nutricias, muchas de ellas graves y aun fatales. Por suerte, este ciclo sinérgico que conduce a la falta de salud y hasta a la muerte puede detenerse, en gran parte, mejorando el estado de nutrición de las poblaciones subnutridas.

REFERENCIAS

- Anderson, O.: "Über die Verhältnisse des Lysozyms bei Xerophthalmie". *Acta Paediat.*, 14:81-91, Uppsala, 1933.
- Béhar, M.; Viteri, F.; Bressani, R.; Arroyave, G.; Squibb, R. L., y Scrimshaw, N. S.: "Principles of treatment and prevention of severe protein malnutrition in children (Kwashiorkor)". *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 69:954-968, 1957-1958.
- Beisel, W. R.; Sawyer, W. D.; Ryll, E. D., y Crozier, D.: "Metabolic effects of intracellular infections in man". *Ann. Int. Med.*, 67:744-779, 1967.
- Brown, R. E., y Katz, M.: "Failure of antibody production to yellow fever vaccine in children with kwashiorkor". *Trop. Geogr. Med.*, 18:125-128, 1966.
- Gordon, J. E.; Béhar, M., y Scrimshaw, N. S.: "Acute diarrhoeal disease in less developed countries. 1: An epidemiological basis for control". *Bull. World Health Org.*, 31:1-7, 1964.
- Gordon, J. E.; Chitkara, I. D., y Wyon, J. B.: "Weanling diarrhea". *Am. J. Med. Sci.*, 245:345-377, 1963.
- Gordon, J. E.; Guzmán, M. A.; Ascoli, W., y Scrimshaw, N. S.: "Acute diarrhoeal disease in less developed countries. 2: Patterns of epidemiological behaviour in rural Guatemalan villages". *Bull. World Health Org.*, 31:9-20, 1964.
- Harland, P. S. E. G., y Brown, R. E.: "Tuberculin sensitivity following B.C.G. vaccination in undernourished children". *East. Afr. Md. J.*, 42:233-238, 1965.
- Kagan, B. M.: "Observations on infection and certain vitamins". *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 63:214-219, 1955.
- Layrisse, M.; Aparcedo, L.; Martínez-Torres, C., y Roche, M.: "Blood loss due to infection with *Trichuris trichuria*". *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 16:613-619, 1967.
- Layrisse, M.; Paz, A.; Blumenfeld, N., y Roche, M.: "Hookworm anemia: iron metabolism and erythrokinetics". *Blood*, 18:61-72, 1961.
- Mata, L. J.; Urrutia, J. J., y Gordon, J. E.: "Diarrhoeal disease in a cohort of Guatemalan village children observed from birth to age two years". *Trop. Geogr. Med.*, 19:247-257, 1967.
- Newberne, P. M.: "Overnutrition of resistance of dogs to distemper virus". *Fed. Proc.*, 25:1701-1710, 1966.
- Reddy, V., y Srikantia, S. G.: "Antibody response in Kwashiorkor". *Indian J. Med. Res.*, 52:1154-1158, 1964.
- Scrimshaw, N. S.; Béhar, M.; Viteri, F.; Arroyave, G., y Tejada, C.: "Epidemiology and prevention of severe protein malnutrition (Kwashiorkor) in Central America". *Am. J. Pub. Health*, 47:53-62, 1957.
- Scrimshaw, N. S.; Guzmán, M. A.; Flores, M., y Gordon, J. E.: "Nutrition and infection field study in Guatemalan villages, 1959-1964. V: Disease incidence among preschool children under natural village conditions, with improved diet and with medical and public health services". *Arch. Environ. Health*, 16:223-234, 1968.
- Scrimshaw, N. S.; Salomon, J. B.; Bruch, H., y Gordon, J. E.: "Studies of diarrhoeal disease in Central America. VIII: Measles, diarrhea, and nutritional deficiency in rural Guatemala". *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 15:625-631, 1966.
- Scrimshaw, N. S.; Taylor, C. E., y Gordon, J. E.: "Interactions of nutrition and infection". *World Health Organization*, págs. 216-261. (WHO Monograph series N° 57.) Génova, 1968.
- Scrimshaw, N. S.; Taylor, C. E., y Gordon, J. E.: "Interactions of nutrition and infection". *Am. J. Med. Sci.*, 237:367-403, 1959.
- Scrimshaw, N. S.; Taylor, C. E., y Gordon, J. E.: "Interactions of nutrition and infection". *World Health Organization* (WHO Monograph series N° 57). Génova, 1968.
- Smythe, P. M., y Campbell, J. A. H.: "The significance of the bacteraemia of Kwashiorkor". *South African Med. J.*, 33:777, 1959.
- Taylor, P. E., y Tejada, C.: "Nutrición e infección". *Arch. Latinoamer. Nutrición*, 16:7-51, 1966.
- Trowell, H. C.; Davies, J. N. P., y Dean, R. F. A.: *Kwashiorkor*. Edward Arnold Ltd. London, 1954.