

TRATAMIENTO HOSPITALARIO DE LA DESNUTRICION PROTEINICO-CALORICA SEVERA*

Jorge Alvarado**, Fernando Viteri** y Molsés Béhar***

Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.

INTRODUCCION

La desnutrición proteínico-calórica (DPC) severa sigue siendo uno de los principales problemas de atención pediátrica en los países en vías de desarrollo. A pesar de múltiples avances en el campo de la terapéutica pediátrica general, no se ha logrado que la mortalidad de casos hospitalizados por DPC severa descienda de las cifras de 11 a 50% (1-3) notificadas desde hace varios años, aún en aquellos centros que cuentan con excelentes instalaciones y medios de atención hospitalaria.

Existe consenso general en cuanto a las medidas de prevención de la desnutrición proteínico-calórica (4), aun cuando su aplicación no siempre es fácil (5,6). Sin embargo, todavía subsisten ciertas discrepan-

cias en lo concerniente al tratamiento de niños con desnutrición severa (7).

TRATAMIENTO HOSPITALARIO VERSUS TRATAMIENTO AMBULATORIO

La mayoría de autores están de acuerdo en que el niño severamente desnutrido debe recibir tratamiento hospitalario, por lo menos hasta que se establezca el principio de la recuperación y haya pasado el peligro inminente de muerte. A pesar de ello, el número de pacientes que diariamente acuden a las clínicas de los hospitales está con frecuencia por encima del número de camas disponibles, por lo que no se da ingreso a muchos niños que podrían ser rehabilitados relativamente con poco esfuerzo, ya que esas camas se reservan para los casos más graves de desnutrición y/o que, además, presentan otras complicaciones.

Como consecuencia, muchos niños desnutridos se tratan sólo a nivel de consulta externa, la cual generalmente es un sustituto inefectivo al internamiento por dos razones fundamentales: 1) la mayoría de pacientes, además de presentar una franca anorexia y diarrea, provienen de familias pobres e ignorantes incapaces de realimentar al niño en el seno del hogar aunque se les incite a hacerlo; 2) los consejos tera-

* Este trabajo se llevó a cabo con ayuda financiera de los Institutos Nacionales de Salud, Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América (Subvención No. AM-0981).

** Jefe Asistente y Jefe, División Biomédica del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, respectivamente.

*** Director del INCAP.
Publicación INCAP E-456.

péuticos con frecuencia se reducen a prescribir medicamentos antidiarreicos, antibióticos o sulfas, vitaminas, hematínicos, anabólicos, y aún estimulantes del apetito que, por lo veneral, no puede comprar la familia y no atacan la base del problema. Como consecuencia de estas circunstancias, el estado nutricional del niño se deteriora aún más, habiéndose perdido no sólo valioso tiempo sino también parte de los escasos recursos médicos y económicos.

El papel de las clínicas de consulta externa debe ser el de enviar a los niños que se considere que no necesitan hospitalización urgente a los Servicios de Educación y Recuperación Nutricional cuando estos Servicios están disponibles o, en caso contrario, promover su establecimiento.

A través de la experiencia de muchos pediatras e investigadores en el campo de la nutrición, se han logrado adelantos en el tratamiento hospitalario del niño desnutrido, pero es sumamente difícil formular recomendaciones y emitir reglas sencillas o de "rutina" que apliquen a todos los casos. El médico general y el clínico que se dedica a este tipo de problemas tendrá que seguir usando su propio criterio, actuando sobre las bases fisiopatológicas de la enfermedad y contemplando, además, los aspectos epidemiológicos de la misma.

ANÁLISIS DE LAS DEFUNCIONES

El análisis de las defunciones en niños desnutridos revela que: 1) la gran mayoría de los decesos ocurren dentro de las primeras 96 horas después de que el niño ingresa en el hospital; 2) los niños con aspecto clínico severo no son los que con más frecuencia fallecen; 3) existe un número relativamente elevado de muertes súbitas que no se explican aún al practicar la autopsia; 4) las causas más frecuentes de defunción son: desequilibrio hidroelectrolítico, infecciones, sobre todo pulmonares y sistémicas, daño hepático severo y trastornos hemodinámicos.

Bien puede ser que las causas de la elevada mortalidad que se observa en los primeros días de hospitalización de los desnutridos se deba a que estos niños ingresan al hospital ya en una etapa de extrema severidad o con una complicación grave. También puede deberse a cuidados enérgicos que se prodigan al paciente, guiados por el afán de lograr que vuelva a la normalidad en un plazo corto. Con respecto a este último aspecto, vale la pena recordar que los niños llegan al estado de desnutrición proteínico-calórica severa a lo largo de un proceso de adaptación metabólica máxima durante un lapso de tiempo prolongado y que, por lo tanto, la mayoría se encuentran en un equilibrio homeostático relativamente inestable. Es posible, pues, que una agresividad terapéutica produzca más daño que beneficio cuando se altera de manera súbita ese sutil balance metabólico. Estas reflexiones conducen a los fundamentos del tratamiento de la desnutrición proteínico-calórica: paciencia, cautela y evaluación frecuente.

El niño desnutrido no debe tratarse en forma similar a aquéllos con buen estado de nutrición previo cuando éstos desarrollan enfermedades diarreicas agudas u otras dolencias.

El hecho de que los desnutridos que fallecen no son necesariamente los que presentan los cuadros clínicos más severos de desnutrición, indica que ese tipo de evaluación falla en la apreciación del grado de severidad de cada caso. Además, la instauración de cuadros infecciosos agudos puede ser la causa determinante de muerte aún en niños con desnutrición proteínico-calórica severa, pero no necesariamente con el peor aspecto clínico-nutricional.

En el Cuadro No. 1 se enumeran algunas características del niño con desnutrición proteínico-calórica que generalmente son signo de mal pronóstico.

CUADRO No. 1

CARACTERISTICAS DEL NIÑO CON DESNUTRICION PROTEINICO-CALORI- CA QUE CONLLEVAN UN PRONOSTICO RESERVADO*

1. Menores de seis meses de edad.
2. Déficit de 40% o más en el peso que es de esperar para la talla.
3. Lesiones cutáneas extensas, exfoliativas y exudativas.
4. Deshidratación y desequilibrio electrolítico, en particular hipocaliemia y posiblemente hipomagnesemia.
5. Ictericia clínica o aumento de la bilirrubina y/o de las transaminasas glúcicas, oxalacética y pirúvica séricas, estupor y coma.
6. Hipoglicemia, hipotermia.
7. Proteínas séricas menores de 3.0 g/100 ml.
8. Tendencia hemorrágica. La púrpura se asocia generalmente a septicemia o a enfermedades virales.
9. Infecciones intercurrentes, sobre todo sarampión y bronconeumonía. La tuberculosis, salvo si es severa, no altera francamente el pronóstico.
10. Lesiones oculares severas.
11. Ulceras de decúbito, extensas y profundas.

* Adaptado de Wayburne S.: *Caloric Deficiencies and Protein Deficiencies*. McCance, R. A. & Widdowson, E. M. (Eds.) J. & A. Churchill Ltd., London, 1968.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

Para una mejor exposición de los objetivos del tratamiento, se ha hecho un ordenamiento de las siguientes fases que, a juicio de los autores, puede ser de utilidad: A. Tratamiento de urgencia; B. Iniciación de la recuperación nutricional; C. Consolidación de la recuperación nutricional, y D. Adaptación a la dieta del hogar.

A. Tratamiento de Urgencia

El objetivo primordial es salvar la vida de estos niños, y una manera lógica de lograrlo es dirigir el armamentario terapéutico hacia las principales causas de muerte. Estas se analizan seguidamente en el orden de su frecuencia.

1. Desequilibrio hidroelectrolítico

En este aspecto, se citan algunas características metabólicas del niño desnutrido:

- a) Aumento del agua total (8)
- b) Incremento del sodio intracelular (9)
- c) Disminución de la osmolaridad (10)
- d) Descenso de la tasa de filtración glomerular (11)
- e) Reducción del poder de concentración y de acidificación (11)
- f) Tendencia a la acidosis (12)
- g) Deficiencias de potasio y, ocasionalmente, de magnesio (12-19).

Es probable que estas características sean el resultado de una adaptación celular para mantener un equilibrio homeostático de sobrevivencia, y no consecuencia de mala función renal.

En los párrafos siguientes se tratan únicamente los aspectos más relevantes que abarca el desequilibrio hidroelectrolítico en el niño con desnutrición severa.

a) Agua — En base a las consideraciones previas debe tratarse de iniciar la hidratación de estos niños con el objetivo primordial de establecer una eliminación urinaria mayor de 200 cc por día. La vía oral es la preferida y, si es necesario, debe recurrirse a la intubación nasogástrica, evitando hasta donde sea posible la vía endovenosa. Esta última estaría indicada en casos de: i) hipovolemia y deshidratación severa; ii) vómitos frecuentes, y iii) cuando se requiere reposo gastrointestinal.

La hidratación oral durante las primeras 24 horas puede efectuarse empleando soluciones de tipo multielectrolítico, tales

como el Lytren*, pero usando únicamente dos terceras partes de la concentración recomendada por la casa productora con el objeto de reducir la carga osmolar. De esta manera se evitan cambios bruscos en la osmolaridad de los compartimientos intracelulares y extracelulares, ya que hay que recordar que la mayoría de niños desnutridos tienen hipoosmolaridad. A esta solución multielectrolítica se le incorpora la cantidad necesaria de carbohidratos a modo de que aporten de 50 a 80 calorías por kilo de peso corporal, por día. La fuente calórica puede ser a base de glucosa, dextromaltosa, azúcar o almidón.

El volumen total de líquidos a administrar durante las primeras 24 horas depende del estado clínico de hidratación y del volumen de orina obtenido, pero generalmente éste oscila entre 100 y 120 ml/kg/24 horas. A fin de evitar una dilatación gástrica aguda y vómitos, los líquidos deben ser administrados en forma lenta, en pequeñas cantidades y a intervalos cortos, de dos a tres horas. Con esta medida también se evitan periodos largos de ayuno e, indirectamente, hipoglicemia e hipotermia. Las mismas recomendaciones prevalecen en caso de necesitarse intubación nasogástrica.

Cuando existe oliguria comprobada por la ausencia de globo vesical, signos de deshidratación severa, o colapso vasomotor, la hidratación por vía endovenosa debe iniciarse inmediatamente utilizando solución dextrosada al 10% a dosis de 15 a 20 ml/kg/hora por un período máximo de dos horas. Con esta medida se logra establecer la diuresis y mejorar la volemia en la gran mayoría de los casos durante las primeras dos o tres horas de tratamiento. Si no se obtiene el resultado que se esperaba, puede recurrirse al uso de Manitol endovenoso utilizando 0.5g/kg de peso corporal en una solución al 20%, y administrándola en un lapso de tres a cinco minutos. Si estas medidas fallan el pronóstico es reservado y habrá que considerar el uso de la diálisis peritoneal. Los autores no han sometido a

prueba este último procedimiento, pero según la experiencia de otros, los resultados son desalentadores.

Una vez establecida la diuresis, se continúa la hidratación con soluciones hipotónicas a base de un tercio a un quinto de solución salina normal, con dos tercios o cuatro quintos de solución glucosada al 5 ó 10%, a la cual puede agregársele la cantidad necesaria de potasio en forma de KCl sin exceder la concentración de 60 mEq/litro. La cantidad de sodio podrá aumentarse de acuerdo a las pérdidas por vómitos y diarrea severa. Es necesario controlar frecuentemente la hidratación y de preferencia, si se puede, pesar al niño por lo menos dos veces al día; esto servirá de excelente guía.

b) Potasio — Todavía no se sabe qué cantidad de potasio debe utilizarse; se ha estimado que de 4 a 6 mEq/kg/día, administrados por vía oral, son suficientes para satisfacer los requerimientos y corregir las pérdidas moderadas (1 g de KCl aporta 13.4 mEq de K). Si la diarrea es leve las pérdidas de potasio son pequeñas, pero en caso de diarreas severas (de 600 a 1,200 g diarios) la concentración de potasio es hasta de 40 mEq por litro por lo que habría que restituir estas pérdidas agregando de uno a cuatro mEq de K/kg/día adicionales (7 a 11 mEq/kg/día). El niño con diuresis adecuada excreta por vía urinaria la cantidad de potasio no utilizada. Estas mismas cantidades pueden administrarse por vía endovenosa. Alleyne (20) ha demostrado que las dosis citadas son suficientes para corregir una deficiencia aguda de potasio en el curso de los primeros cinco días de tratamiento.

c) Sodio — Recientemente se han puesto de manifiesto los peligros de administrar altas dosis de sodio en el período inicial de la recuperación (21). Esta situación se agudiza cuando se trata de niños anémicos cuyos valores de hemoglobina son inferiores a 5.0 g por ciento. Al reducir la ingesta de sodio a 1 mEq/kg/día se evita la retención de líquidos, y de esta manera se logra prevenir el desarrollo de insu-

* Mead Johnson International, Evansville, Indiana, E. U. A.

ficiencia cardíaca. En el caso de hidratación endovenosa debe administrarse este electrolito con suma cautela, ya que las soluciones salinas a un tercio de lo normal contienen una cantidad apreciable de sodio (24.8 mEq en 500 cc). Las pérdidas de este elemento a través de vómitos oscilan entre 0.8 y 1.5 mEq por cada 100 g, y de 2.5 a 4 mEq por cada 100 gramos de heces diarreicas. Estas cifras pueden servir de pauta para reparar las pérdidas y, claro está, en estos casos la cantidad de sodio a administrar será mayor de 1 mEq/kg/día. Se recomienda que durante los primeros días de realimentación, exceptuando casos especiales, la ingesta de sodio no exceda de 1 mEq/kg de peso corporal/día (21), y una vez desaparecido el edema, se incluya en la ingesta una cantidad normal de cloruro de sodio (1 a 2 g/día para niños de 2 a 6 años).

d) **Magnesio** — Ocasionalmente se nota la existencia de ciertas alteraciones neurológicas, tales como temblor generalizado y fino del cuerpo, crisis oculóginas e incluso movimientos generalizados convulsivos clonicotónicos durante la fase aguda de desequilibrio hidroelectrolítico y en presencia de diarrea severa, o bien al iniciarse la alimentación con cantidades adecuadas de proteína. Estos signos no desaparecen con la administración de calcio endovenoso ni se deben a una tetania post-acidótica, sino más bien a deficiencia de magnesio (19, 22). El empleo de soluciones de sulfato de magnesio por vía intramuscular ha sido efectivo en el tratamiento de estas manifestaciones en niños desnutridos (19). La dosis recomendada es de 1 cc intramuscular, cada 12 horas, de solución de sulfato de magnesio heptahidratado al 50%, para un niño cuyo peso sea de 8 kg. Se utiliza 0.5 cc para niños cuyo peso oscila entre 5 y 7 kg, y 1.5 cc para aquéllos que pesan 10 kg o más. Muchas veces las primeras dosis son suficientes para obtener mejorías sorprendentes.

e) **Acidosis** — La forma moderada que acompaña al cuadro de desequilibrio hidroelectrolítico se corrige generalmente al me-

jorar el estado de hidratación. En caso de acidosis severa o láctica el pronóstico es casi siempre fatal. El único recurso es la administración de soluciones de bicarbonato de sodio por vía endovenosa, pero esto puede provocar a su vez alcalosis irreversible. Para el manejo de esta droga debe contarse con equipo de laboratorio que permita valorar de manera exacta el equilibrio ácido básico de los pacientes.

2. Infección

Es muy frecuente que la infección constituya un factor precipitante del desencadenamiento del cuadro clínico con la constelación de signos aparatosos que caracterizan a esta enfermedad (23).

La experiencia adquirida a través de repetidas observaciones necrópsicas indica que a menudo las infecciones no han sido diagnosticadas clínicamente. Las infecciones del árbol respiratorio son el factor responsable de un alto porcentaje de las muertes que ocurren en estos niños (24). Le siguen en importancia las infecciones gastrointestinales, pero la identificación de los gérmenes bacterianos, virales, micóticos y protozoarios no es posible muchas veces y, aun cuando estén presentes, es difícil demostrar que no son saprófitos. Recientes estudios sobre la infección sistémica (sepsis) han revelado que en muchos casos de este tipo, los gérmenes bacterianos gram negativos son los principales factores responsables. En este grupo de niños es frecuente el colapso vasomotor y los fenómenos hemorrágicos generalizados. Son menos comunes las infecciones urinarias, meningitis, otitis, abscesos, etc.

Existe un aumento de las inmunoglobulinas séricas (25) y paradójicamente, estos niños son más susceptibles a las infecciones. Es posible que las inmunoglobulinas sean inefectivas o que las defensas tisulares y los otros componentes inmunitarios estén alterados.

En cualquier esfera científica el uso de antibióticos profilácticos es tema de discusión. No obstante, la penicilina en forma rutinaria ha sido utilizada en nuestros hospitales con buenos resultados (26). En

otras regiones del mundo se han usado con resultados similares las tetraciclinas, las sulfonamidas y la penicilina, o algunas combinaciones de éstas (27, 28).

La dosis de penicilina que empleamos es de 300,000 U.I.M. cada cuatro horas las primeras 48 horas. A continuación 400,000 a 600,000 U.I.M. de penicilina procaínica cada 24 horas hasta que las condiciones del niño mejoren. En caso de evidencia clínica o de laboratorio de una infección, ésta se trata de acuerdo a la causa etiológica. Recientemente hemos utilizado cloxacilina y kanamicina, sobre todo cuando existe un proceso pulmonar franco.

La ampicilina se utiliza cuando hay sospechas de una septicemia a gérmenes gram negativos o se desea cubrir un espectro bacteriano más amplio. En nuestro criterio, hay necesidad de realizar estudios más completos para la identificación de la flora prevalente tanto en el ambiente hospitalario como en niños desnutridos, la que naturalmente, varía de hospital a hospital. Con esta documentación a mano se podría ya ser más específicos y usar los antibióticos de una manera más racional.

Para evitar el reposo prolongado de estos niños y como se subrayó antes, se aconseja la administración de dietas a intervalos frecuentes. Esta situación puede aprovecharse para movilizar al niño, y aún más, si fuera posible, para que la enfermera percute el tórax del niño a manera de fisioterapia, para prevenir la estasis que favorece el desarrollo microbiano en el epitelio respiratorio.

Dentro de las infecciones parasitarias únicamente se hará referencia a la amebiasis aguda en la fase inicial de hospitalización, ya que el resto de estas infecciones pueden esperar un tiempo prudencial, pues, con raras excepciones provocan problemas serios. Los autores del presente trabajo no han tenido experiencia con el uso de la emetina, droga que sigue siendo muy eficaz; sin embargo, hay que tener presente que en estos niños existen trastornos hepáticos y miocárdicos. (29, 30). La dosis de emetina recomendada para casos de amebiasis severa es de 1 mg/kg de peso corporal /día durante 3 a 5 días. Esta medida puede

complementarse con la administración oral de un yodado (diyodohidroquinoleína) en dosis de 90 a 100 mg/kg/día durante un período de tres semanas y/o la administración oral de tetraciclinas, en dosis diarias de 20 a 30 mg/kg durante 5 a 10 días.

Debe subrayarse el hecho de que no se sabe cómo actúan los medicamentos en los niños desnutridos y que muchas drogas producen alteraciones metabólicas e histológicas serias, aún en pacientes cuyo estado nutricional es adecuado.

3. Insuficiencia hepática

Estudios recientes hacen notar el mal pronóstico que conlleva en el desnutrido la ictericia (niveles de bilirrubina sérica total por arriba de 1.5 mg%) y un alza de las transaminasas séricas (29). Estas alteraciones funcionales no se correlacionan con el tamaño de la glándula hepática. La literatura da cuenta además de extensos estudios histoquímicos y enzimáticos de la función hepática que reflejan trastornos agudos (31). Las infecciones y el tratamiento inicial con dietas hiperproteínicas, el uso de plasma y de infusiones de hidrolizados de proteínas agravan la insuficiencia hepática y, en casos extremos, puede conducir al paciente a estado de coma. Por todas estas razones se aconseja mantener al niño desnutrido con un aporte calórico adecuado. Hasta la fecha se desconoce en qué forma debe tratarse esta situación.

4. Trastornos hemodinámicos agudos

Hay pruebas de que a nivel del músculo cardíaco ocurren alteraciones histológicas (32), y desde el punto de vista funcional, Alleyne (33) ha comprobado un franco descenso de la reserva cardíaca en niños desnutridos. Sin embargo, esta última observación podría ser otro reflejo del mecanismo de adaptación en la desnutrición proteínico-calórica. Trowell (34) y Ward (35) han demostrado la presencia de edema pulmonar y cerebral en niños fallecidos. El diagnóstico post mortem es el de bronconeumonía, y no se menciona o interpreta la presencia de edema. Es por esta razón que se descono-

ce la incidencia del cuadro anatomopatológico clínico. El aumento rápido de la osmolaridad plasmática, en particular a expensas de las proteínas, puede provocar aumento súbito del volumen intravascular y puede conducir rápidamente al edema agudo del pulmón. Un exceso de administración de sodio, superior a 1.0 mEq/kg/día favorece el desarrollo de insuficiencia cardíaca, sobre todo en pacientes anémicos.

El efecto de compuestos digitálicos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en estos casos no está del todo claro, especialmente cuando se sabe que existen alteraciones electrolíticas que influyen en la bomba Na-K y en la conducción cardíaca, cuya integridad es necesaria para la acción farmacológica de esta droga.

5. Transfusiones

El uso de sangre completa o plasma debe reservarse para el tratamiento del shock hipovolémico. Se insiste en ello porque el peligro que representa excede sus posibles beneficios. En algunas circunstancias, y no precisamente ocasionales, se recurre a esta medida como arma milagrosa para mejorar "el mal estado general", o para aquellos niños cuyas concentraciones de hemoglobina son sumamente reducidas (menores de 4.0 g por ciento).

Los trabajos de Wharton (21) demuestran que con sólo limitar la ingesta de sodio a 1 mEq/kg/día, se logra erradicar casi por completo la incidencia de insuficiencia cardíaca en pacientes que a su ingreso o durante los primeros días de tratamiento tienen una baja concentración de hemoglobina; de esta manera se evita el uso de transfusiones.

En casos de insuficiencia cardíaca por anemia severa, se recomienda el uso de glóbulos rojos empacados (de 4 a 6 cc por kg de peso); si el paciente continúa con signos de hipoxia se repite la dosis cada 12 a 24 horas. El tiempo y volumen de infusión recomendados es de 15 a 20 cc por hora. Nunca debe tratarse de elevar la concentración de hemoglobina a los niveles normales para la edad.

6. Deficiencia de vitaminas

En la fase de urgencia debe incluirse la prevención y el tratamiento de lesiones oculares por hipovitaminosis A, utilizando de 50,000 a 100,000 unidades de vitamina A, en forma hidromiscible, en una sola dosis, por vía intramuscular (35, 36). Esta es la única deficiencia vitamínica que debe tratarse en esta fase.

B. Iniciación de la Recuperación Nutricional

Particular importancia entraña el hecho de iniciar esta fase de manera lenta y progresiva.

1. Proteínas

La utilización de una fuente de proteína de buena calidad biológica, sobre todo de origen animal (leche íntegra y caseína) constituye el mejor elemento para iniciar la recuperación nutricional de estos niños. Deben emplearse a dosis bajas, de 0.5 a 1.0 g de proteína por kg de peso corporal, por día, durante un período de dos a tres días. Esta dosis corresponde a un vaso de leche homogenizada diluida en un litro de agua y repartida en varias tomas para un niño cuyo peso es de 8 a 10 kg. Según se ha observado, los niños tratados en esta forma tienen una recuperación menos complicada que cuando desde un principio se les administran dietas hiperproteínicas. En el curso de estos primeros días, generalmente el niño mejora su grado de tolerancia gástrica, disminuyen los vómitos, lo cual permite incrementar progresivamente la ingesta proteínica a 4 g/kg/día.

Otra alternativa para proporcionar al niño un ingesta proteínica adecuada es combinar leche y una mezcla vegetal de alto valor biológico (Incaparina). Esto permite, por un lado, disminuir la cantidad de lactosa de la leche que, en algunos casos, ocasiona problemas y agrava la diarrea, y por el otro, reducir los costos hospitalarios. En la actualidad se están haciendo estudios de evaluación de nuevas fuentes proteínicas y algunas ya han sido valoradas en casos de desnutrición proteínico-calórica (37).

2. Calorías

Durante los primeros días la ingesta calórica utilizada es de 70-80 calorías/kg de peso/día y ésta se aumenta también a 120-150 Cal/kg/día, lenta, progresiva y paralelamente al incremento en ingesta proteínica. La fuente de carbohidratos proviene en parte de la leche o Incaparina, y el resto se complementa a base de azúcar, dextrinomal-tosa y almidón. El 20 ó 30% de las calorías debe provenir de grasas vegetales (aceites, manteca o margarina). Estudios recientes llevados a cabo en Jamaica (38) han demostrado una mejor utilización de las proteínas ingeridas usándose ingestas calóricas

de 150 o más calorías por kilogramo de peso corporal, por día.

3. Electrolitos

En el Cuadro No. 2 se detalla la composición de la mezcla electrolítica utilizada en el Centro Clínico del INCAP, y que se agrega a la dieta después de haberse incorporado las proteínas, grasas y carbohidratos recomendados de acuerdo al peso y período de hospitalización. De ésta se administran 0.61 g/kg/día durante las primeras tres a cuatro semanas de tratamiento y hasta tenerse la seguridad de que en la dieta exista una cantidad adecuada de electrolitos, sobre todo de potasio.

CUADRO No. 2

MEZCLA ELECTROLITICA

Compuesto	Cantidad g	Por cada 0.61 g, esta mezcla aporta en miliequivalentes (mEq)			
		Cationes		Aniones	
KCl	44	K+	6	Cl	6
Na ₂ HPO ₄	7	Na+	1	PO ₄	1
Ca CO ₃	5	Ca++	1	CO ₃	1
Mg SO ₄ 7H ₂ O	5	Mg++	0.4	SO ₄	0.4

4. Vitaminas y minerales

Además de la vitamina A que se administra en la fase aguda de la enfermedad,

- * El suplemento vitamínico contiene: vitamina A, 5,000 U.I.; Vitamina D, 1,000 U.I.; vitamina B-1, 1 mg; vitamina B-2, 0.4 mg; vitamina B-6, 1 mg; ácido pantoténico, 2 mg; nicotinamida, 5 mg; ácido ascórbico, 50 mg; biotina, 30 mcg; vitamina B-12, 1 mcg, y vitamina E, 50 mg.

debe proporcionarse también un suplemento vitamínico*, por vía oral, a base de vitaminas A, del complejo B, C, D, E, y B-12 no porque con esto se corrijan las deficiencias, sino porque al iniciarse la recuperación, las demandas vitamínicas aumentan, y también debido a que la leche o la caseína no contienen ciertas vitaminas o bien tienen cantidades insuficientes de éstas.

El ácido fólico es muchas veces un factor limitante en la eritropoyesis de estos niños, y frecuentemente se observan cambios

megaloblásticos en la médula ósea (39). Al iniciarse la recuperación esta substancia se hace aún más limitante por aumentar las exigencias eritropoyéticas. La cantidad que se recomienda es de 0.5 mg diarios por vía oral, durante dos a tres semanas.

El hierro no es un factor limitante en pacientes desnutridos a su ingreso al hospital (39) salvo en los casos con uncinariasis y anemias severas. De manera similar a lo que sucede con el ácido fólico, una vez iniciada la recuperación nutricional aumenta la actividad del eritron para formar hemoglobina. Este fenómeno es consecuencia del incremento de la masa tisular activa y por ello aumenta el requerimiento de oxígeno, el cual tiene que ser transportado en la hemoglobina de los glóbulos rojos y, lógicamente, para la síntesis normal de ésta se necesita del hierro. Si este elemento no se administra, invariablemente ocurre una deficiencia férrica severa. La dosis recomendada es de 0.15 a 0.30 g de sulfato ferroso diariamente por vía oral a través de todo el período de hospitalización y, si las circunstancias lo permiten, durante dos o tres meses adicionales. En algunos hospitales se tiene la práctica rutinaria de administrar el hierro por vía endovenosa (hierro dextrano) y en dosis única, aparentemente con buenos resultados.

La introducción de otros alimentos debe iniciarse tan pronto se obtenga una tolerancia gástrica satisfactoria y cuando el niño recobre el apetito. A menudo los niños mayores (de 3 a 6 años) toleran mejor y tienen predilección por los alimentos sólidos, y muchas veces se ha observado que los vómitos disminuyen o desaparecen al incluir este tipo de alimentos en la dieta.

C. Consolidación de la Recuperación Nutricional

Una vez se logra "la iniciación de la cura" (40) (restauración del apetito, pérdi-

da de la irritabilidad, desaparición de edemas y normalización de las proteínas séricas) debe proporcionarse una dieta mixta de acuerdo a la edad del niño, que aporte una ingesta mínima de 3.0 g/kg/día de proteínas de alto valor biológico hasta lograr la consolidación de la recuperación nutricional. Como es lógico, esto requiere un tiempo variable, el cual depende del grado de depauperación proteínica que tienen estos niños cuando ingresan al hospital.

Parámetros para evaluar la recuperación nutricional

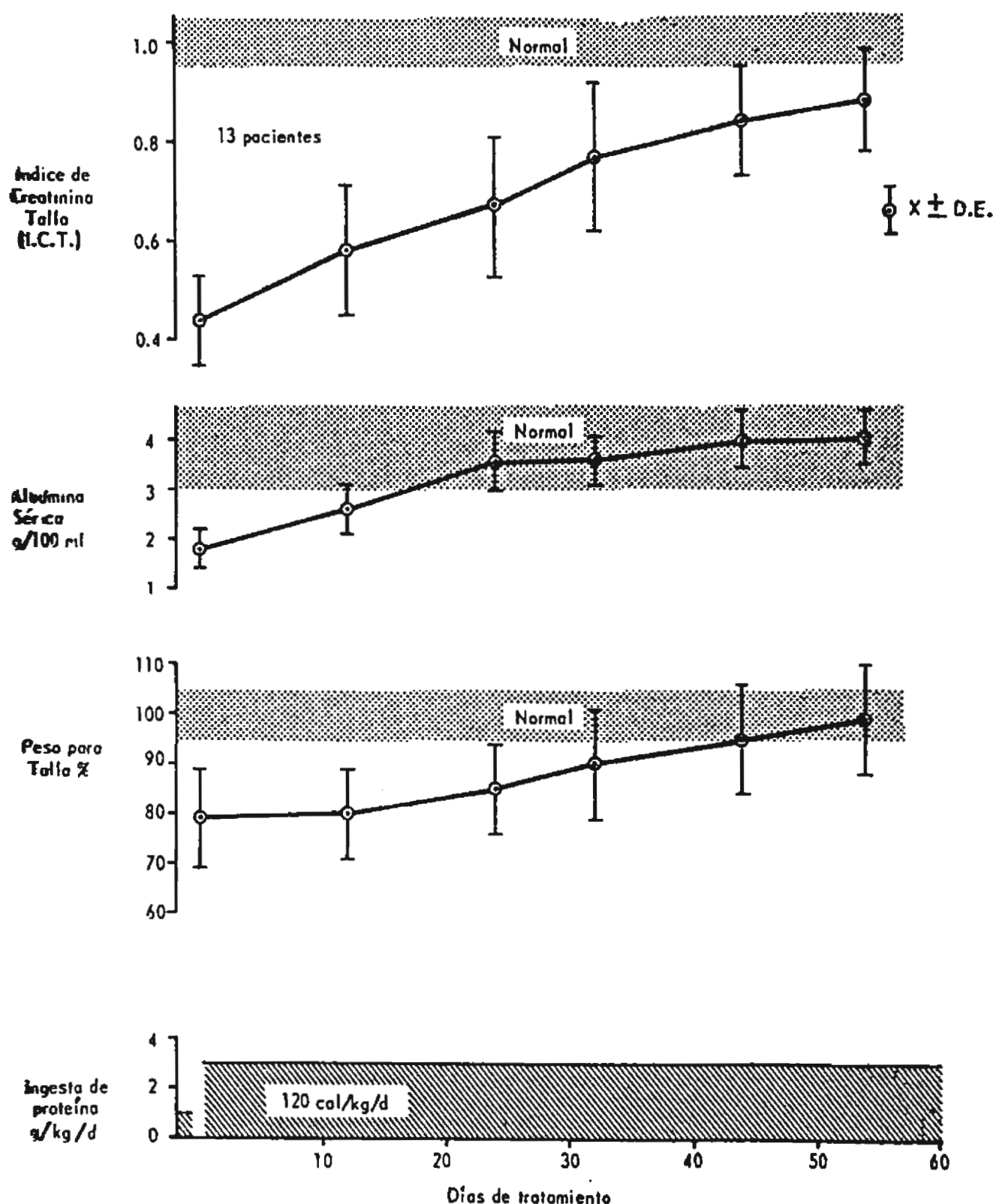
Básicamente, éstos son:

- 1) Signos clínicos
- 2) Proteínas y albúmina séricas
- 3) Razón de aminoácidos no esenciales a esenciales (NE/E) en el plasma
- 4) Peso para la talla (depauperación calórica)
- 5) Índice de creatinina/talla (depauperación proteínica)

En la Figura 1 se comparan tres de estos parámetros en 13 niños estudiados longitudinalmente y, según se aprecia, la albúmina sérica se normaliza en el curso de tres semanas y el peso para la talla tarda de 5 a 6 semanas. La recuperación del índice de creatinina/talla (ICT) —que refleja y cuantifica de manera indirecta la masa proteínica total (41)— es más lenta, ya que ello requiere aproximadamente ocho semanas.

Esto ocurre cuando la ingesta es de 3.0 g de proteínas y 120 calorías por kg de peso y por día.

FIGURA 1



Parámetros utilizados para valorar la recuperación de niños con desnutrición proteínico-calórica.

En la Figura 2 se aprecia la recuperación de la razón de aminoácidos no esenciales a esenciales (NE/E) comparada con la recuperación de la albúmina sérica. Ambos

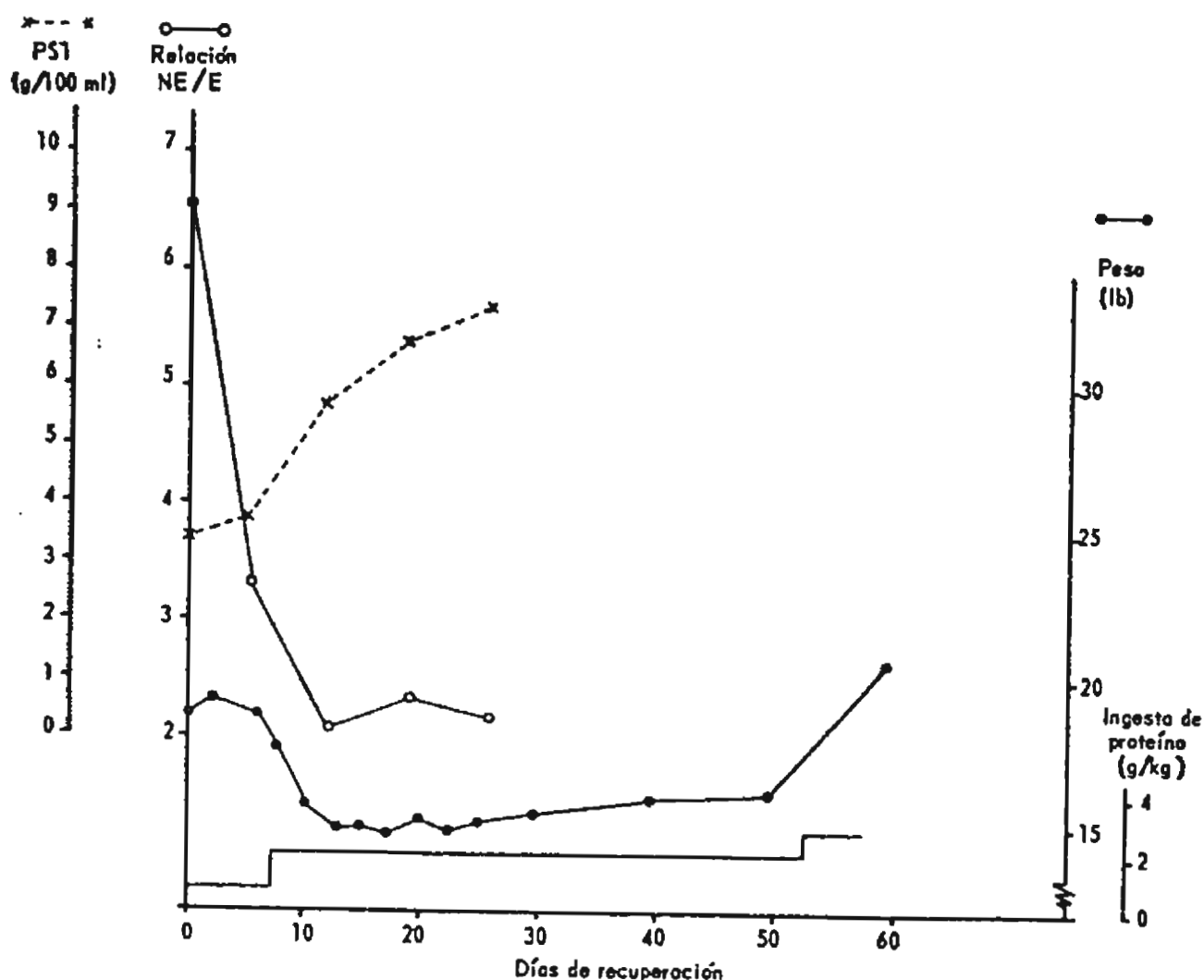
parámetros se normalizan en forma rápida, pero no reflejan la masa proteínica total y sólo dan una idea parcial de la recuperación. Obviamente, sería imposible mantener a es-

tos niños en las salas hospitalarias durante todo este tiempo; es por ello que los Servicios de Educación y Recuperación Nutricional

cerca de su domicilio podrían cumplir esta función de manera más efectiva, y hacer además labor educativa (5, 6).

FIGURA 2

Niño PC-142
(Edad: 1 año, 8 meses)



* Proteínas séricas totales

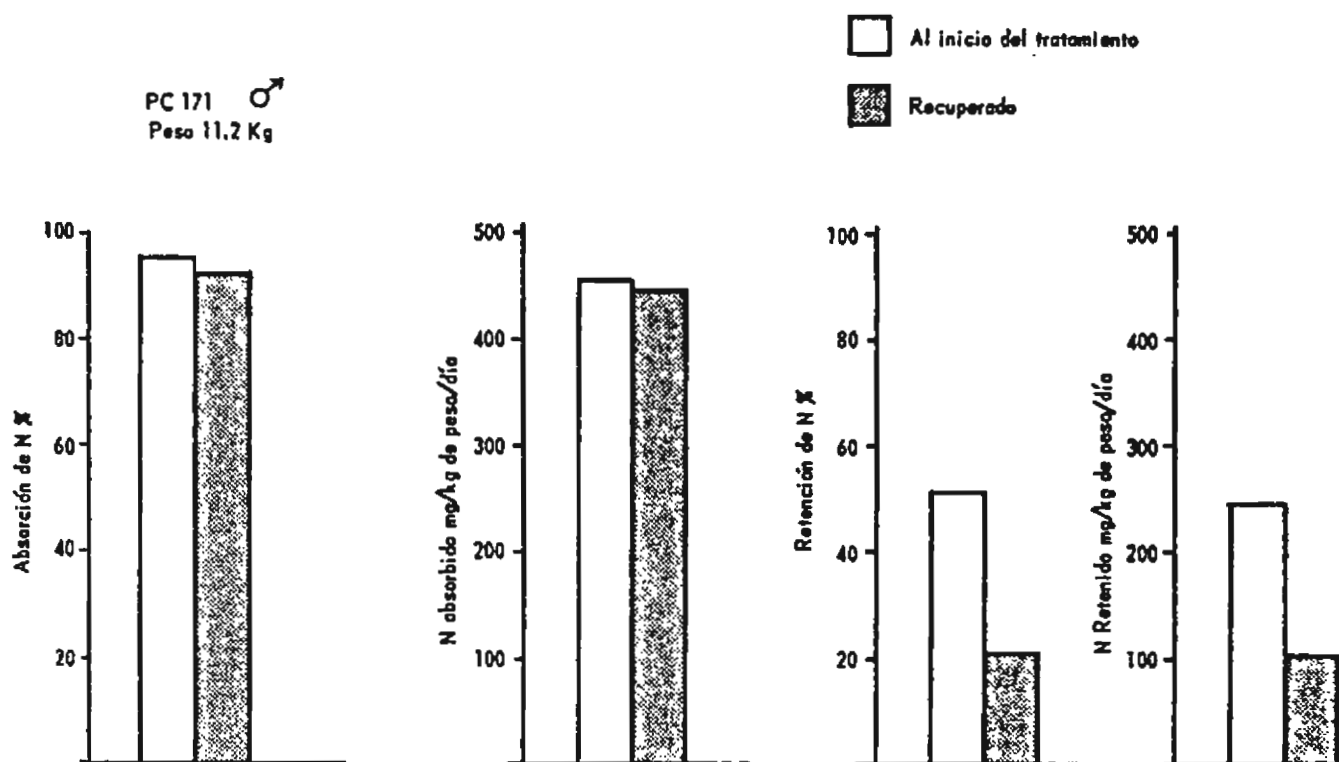
Bazón de aminoácidos no esenciales a esenciales (NE/E) y su relación con la albúmina sérica y el peso durante la recuperación de niños con desnutrición proteínico-calórica. (Tomada de: Arroyave, G. y J. Bowering. Archivos Latinoamericanos de Nutrición, 18:34-36, 1968).

Durante la etapa inicial de la recuperación existe un balance positivo de nitrógeno exagerado, lo cual se debe a que el anabolismo proteínico aumenta, y esto se traduce en mayor síntesis de la proteína. Esta retención alcanza cifras normales en el curso

de seis a ocho semanas, tiempo necesario para consolidar la recuperación. No está justificado, pues, el uso de anabólicos en esta enfermedad. La Figura 3 ilustra esta situación en un niño de 11.2 kg de peso.

FIGURA 3

Ingesta de proteína 3.0 g/kg/día y 120 calorías/kg/día



Absorción y retención de nitrógeno en un niño desnutrido al inicio de la recuperación y ya del todo recuperado.

D. Adaptación a la Dieta del Hogar

Al alcanzarse la etapa inicial de recuperación, el niño debe comenzar a ingerir los alimentos a que está acostumbrado en su hogar y por los cuales tiene particular agrado. Esto no quiere decir que esa dieta sea necesariamente similar a la que recibiera durante el desarrollo de la enfermedad. Es sabido que si al paciente se le ofrecen diariamente alimentos de primera calidad como carne, huevos y leche durante su estancia en el hospital, ésta no será precisamente la alimentación que tendrá disponible en el hogar aunque así se recomendara. Si además de mantener una ingesta proteínica mínima adecuada se comienza a darle también los alimentos comunes en el hogar, y si se alterna la leche con una mezcla vegetal tipo Incaparina, se logrará, pues, una

mejor adaptación a la dieta futura. En esta forma se cumple además un segundo objetivo: la mejor aceptación de mezclas vegetales de alto valor biológico que contienen ingredientes básicos como el maíz, a cuyo sabor el niño está acostumbrado. Esto, por una parte, garantizaría una ingesta de proteínas adecuada, y por la otra, evitaría que las madres informen después que al niño no le gusta esa dieta. En esta fase debe hacerse lo posible para que la madre observe personalmente la alimentación del niño y aprenda ciertos principios básicos en la preparación y selección de los alimentos, no sólo para provecho del niño que está recuperándose, sino también para el resto de la familia. Si se logra este tipo de impacto a nivel familiar, se cosecharán mejores frutos que si tan sólo se ordena el egreso de aquel niño desnutrido que "ya está bien".

RESUMEN

Se formulan algunas pautas para el cuidado y tratamiento del niño con desnutrición proteínico-calórica severa y que ha requerido hospitalización.

Se hace énfasis en el hecho de que estos niños han sufrido una adaptación metabólica de subsistencia, y que las medidas terapéuticas a utilizar deben aplicarse con paciencia, cautela y en forma progresiva, a fin de evitar cambios bruscos en la composición corporal y fisiológica del niño "adaptado". En esta forma, la recuperación nutricional es menos accidentada y con menor riesgo de complicaciones. Se subrayan las infecciones y alteraciones hidroelectrolíticas como las principales causas de muerte en estos niños, por lo que la identificación y manejo de estos problemas siguen siendo motivo de intensos estudios. El propósito es lograr una disminución de las altas cifras de morbilidad y mortalidad que aún se registran en niños con desnutrición proteínico-calórica severa.

Los autores señalan la conveniencia de incluir en la dieta del niño, durante el período de recuperación nutricional, una fuente de proteína de buena calidad, de sabor aceptable y bajo costo. En el trabajo descrito se utilizó con este propósito la mezcla vegetal desarrollada por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá y conocida con el nombre de Incaparina. Esta medida, unida a la educación nutricional de la madre y de la familia en la selección y preparación de los alimentos disponibles en el hogar, se traduciría en mayores beneficios previniendo el desarrollo de enfermedades resultantes de deficiencias nutricionales similares en la población.

Se recomienda insistir en la integración de los Servicios de Educación y Recuperación Nutricional, que principiaron recientemente a funcionar en nuestros países, con las actividades de los hospitales centrales y regionales. Con ello se lograría una com-

plementación racional del tratamiento de la desnutrición proteínico-calórica.

REFERENCIAS

1. Walt, F., Wills, L. & Nightingale, R. P.: Malignant malnutrition. *S. Afr. Med. J.*, 24: 920-925, 1950.
2. Lawless, J., Lawless, M. M. & Garden, A. S. Admission and mortality in a children's ward in an urban tropical hospital. *Lancet*, 2: 1175-1176, 1966.
3. Musoke, L. K.: An analysis of admissions to the paediatric division, Mulago Hospital in 1959. *Arch. Dis. Child.*, 36: 305-315, 1961.
4. Editorial. *Centr. Afr. J. Med.*, 11: 77, 1965. (Citado por Garrow, J. S., et al.: Electrolyte metabolism in severe infantile malnutrition. Pergamon Press, London, 1968, p. 122).
5. Beghin, I., King, K. W., Fougere, W., Foucauld, J. & Dominique, G.: Le centre de récupération pour enfants mal-nourris de Fond-Parisien (Haïti): rapport préliminaire sur le fonctionnement du centre, et résultats des quatre premiers mois d'activités. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 45: 557-576, 1965.
6. De León Méndez, J. R. & Retana, O. G. Evolución de los servicios de educación y recuperación nutricional en Guatemala. Trabajo presentado ante el Seminario sobre Servicios de Educación y Recuperación Nutricional. Bogotá, Colombia, 16-20 de marzo, 1969.
7. Garrow, J. S., Smith, R. & Ward, E. E.: Electrolyte metabolism in severe infantile malnutrition. Pergamon Press, London, 1968.

8. Smith, R.: Total body water in malnourished infants. *Clin. Sci.*, 19: 275-285, 1960.
9. Metcalf, J., Frenk, S., Antonowicz, I., Gordillo, G. & López, E. Relations of intracellular ions to metabolite sequences in muscle in kwashiorkor. A new reference of assessing the significance of intracellular concentrations of ions. *Pediatrics*, 26: 960-972, 1960.
10. Gordillo, G., Soto, R. A., Metcalf, J., López, E. & García Antillón, L. Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. III. Renal adjustments. *Pediatrics*, 20: 303-316, 1957.
11. Alleyne, G. A. O. The effect of severe protein calorie malnutrition on the renal function of Jamaican children. *Pediatrics*, 39: 400-411, 1967.
12. Frenk, S., Metcalf, J., Gómez, F., Ramos-Galván, R., Cravioto, J. & Antonowicz, I. Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. II. Composition of tissues. *Pediatrics*, 20: 105-120, 1957.
13. Hansen, J. D. L. & Jenkinson, V. Electrolyte and nitrogen metabolism in kwashiorkor. *S. Afr. J. Lab. Clin. Med.*, 2: 206-231, 1956.
14. Vls, H., Dubois, R., Vanderborcht, H. & De Maeyer, E. Etude des troubles électrolytiques accompagnant le kwashiorkor marastique. *Revue Française d'Etudes cliniques et Biologiques*, 10: 729-741, 1965.
15. Garrow, J. S. Total body-potassium in kwashiorkor and marasmus. *Lancet*, 2: 455-458, 1965.
16. Alleyne, G. A. O. Studies on total body potassium in infantile malnutrition: the relation to body fluid spaces and urinary creatinine. *Clin. Sci.*, 34: 199-204, 1968.
17. Linder, G. C., Hansen, J. D. L. & Karabus, C. D. The metabolism of magnesium and other inorganic cations and of nitrogen in acute kwashiorkor. *Pediatrics*, 31: 552-568, 1963.
18. Caddell, J. L. & Goddard, D. R. Studies in protein-calorie malnutrition. I. Chemical evidence for magnesium deficiency. *New Engl. J. Med.*, 276: 533-535, 1967.
19. Caddell, J. L. Studies in protein-calorie malnutrition. H. A. double-blind clinical trial to assess magnesium therapy. *New Engl. J. Med.*, 276: 535-540, 1967.
20. Alleyne, G. A. O. Comunicación personal.
21. Wharton, B. A., Howells, G. R. & McCance, R. A. Cardiac failure in kwashiorkor. *Lancet*, 2: 384-387, 1967.
22. Back, E. H., Montgomery, R. D. & Ward, E. E.: Neurological manifestations of magnesium deficiency in infantile gastroenteritis and malnutrition. *Arch. Dis. Childh.*, 37: 106-109, 1962.
23. Scrimshaw, N. S., Taylor, C. E. & Gordon, J. E.: Interactions of nutrition and infection. *Am. J. Med. Sci.*, 237: 367-403, 1959.
24. Tejada, V., C., Béhar, M. & Cofiño, U., E.: Estudio clínico patológico de las bronconeumonías del niño desnutrido. *Rev. Col. Méd. (Guatemala)*, 7: 134-141, 1956.
25. Kumate, J. Observaciones inmunológicas en niños con desnutrición avanzada. *Gaceta Méd. (Méx.)*, 97: 1563-1570, 1967.
26. Béhar, M., Viteri, F., Bressani, R. Arroyave, G., Squibb, R. L. & 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.
27. Garrow J. S., Picou, D. & Waterlow, J. C.: The treatment and prognosis of infantile malnutrition in Jamaican children. *W. Indian Med. J.*, 11: 217-227, 1962.
 28. Prinsloo, J. G., Pretorius, P. J., Wehmeyer, A. S., De Villiers, L. S., Fellingham, S. A. & Kruger, H.: Effect of a low protein milk powder formula on the initiation of cure in kwashiorkor patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, 20: 270-278, 1967.
 29. McLean, A. E. M. Enzyme activity in the liver and serum of malnourished children in Jamaica. *Clin. Sci.*, 30: 129-137, 1966.
 30. Smythe, P. M., Swanepoel, A. & Campbell, J. A. H. The heart in kwashiorkor. *Brit. Med. J.*, 1: 67-73, 1962.
 31. Waterlow, J. C., Cravioto, J. & Stephen, J. M. L.: Protein malnutrition in man. *Advan. Prot. Chem.*, 15: 131-238, 1960.
 32. Gopalan, C., Venkatachalam, P. S., Rao, K. S. & Menon, P. S.: Studies on nutritional edema; clinical, biochemical and pathological observations. *Ind. J. Med. Sci.*, 6: 277-295, 1952.
 33. Ayyelne, G. A. O. The effect of severe protein calorie malnutrition on the renal functions of Jamaican children. *Pediatrics*, 39: 400-411, 1967.
 34. Trowell, H. C., Davies, J. N. P. & Dean, R. F. A., Kwashiorkor, Edward Arnold Ltd., London, 1954, p. 64-203.
 35. Ward, E. E.: M. D. Thesis, London, 1964. (Citado por Garrow, J. S., *et al.*: Electrolyte metabolism in severe infantile malnutrition. Pergamon Press, London, 1968, p. 116).
 36. Pereira, S. M., Begum, A., Isaac, T. & Dumm, M. E. Vitamin A Therapy in children with kwashiorkor. *Am. J. Clin. Nutr.*, 20: 297-304, 1967.
 37. Pereira, S. M., Isaac, T., Tewarson, B. & Dumm, M. E. Processed fish protein in the treatment of kwashiorkor. *Ind. J. Med. Res.*, 53: 651-658, 1965.
 38. Ashworth, A., Bell, R., James, W. P. T. & Waterlow, J. C. Calorie requirements of children recovering from protein calorie malnutrition. *Lancet*, 2: 600-603, 1968.
 39. Viteri, F., Alvarado, J., Luthringer, D. G. & Wood, R. P., II.: Hematological changes in protein-calorie malnutrition. *Vitamins Hormones*, 26: 573-615, 1968.
 40. Brock, J. F., Hansen, J. D. L., Howe, E. E., Pretorius, P. J., Davel, J. G. A. & Hendrickse, R. G.: Kwashiorkor and protein malnutrition, a dietary therapeutic trial. *Lancet*, 2: 355-360, 1955.
 41. Viteri, F. & Alvarado, J. The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein calorie malnourished children. *Pediatrics*, 46: 696-706, 1970.