Esp
INCAP
M-7
c. 3

BLICACIONES
NTIFICAS DEL

INSTITUTO DE NUTRICION DE
CENTRO AMERICA Y PANAMA

# EL PROBLEMA DE LA DESNUTRICION PROTEINICO-CALORICA EN EL ISTMO CENTROAMERICANO

Fernando Viteri
Jorge Alvarado
Moisés Béhar

Monografía No. 7

Reimpreso de la
Revista del Colegio Médico de Guatemala

Vol. 21 septiembre y diciembre, 1970 Nos. 3 y 4

*El Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), es un organismo técnico de los seis países que integran el Istmo Centroamericano. Sus funciones incluyen el desarrollo de investigaciones, la capacitación de personal, y asesoría a los Gobiernos de los seis países del área en materia de nutrición.*

*Por decisión de los Gobiernos Miembros, el INCAP funciona bajo la dirección administrativa de la Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud.*

PUBLICACIONES
CIENTIFICAS DEL

INSTITUTO DE NUTRICION DE
CENTRO AMERICA Y PANAMA

Biblioteca INCAP
Chimaltenango

# EL PROBLEMA DE LA DESNUTRICION PROTEINICO-CALORICA EN EL ISTMO CENTROAMERICANO

Fernando Viteri
Jorge Alvarado
Moisés Béhar

Monografía No. 7

Guatemala, marzo de 1971

# PROLOGO

En enero de 1957 y gracias a la valiosa colaboración de la **Revista del Colegio Médico de Guatemala,** el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá publicó su Monografía No. 3 intitulada «Desnutrición Severa en la infancia».

En ella se compendian los conocimientos disponibles hasta esa fecha sobre los aspectos clínicos, bioquímicos, patológicos, epidemiológicos, y de tratamiento y prevención de ese grave problema nutricional. Su publicación ha tenido gran demanda entre el gremio médico, en particular entre los pediatras y los estudiantes de medicina.

En esta oportunidad compilamos en forma monográfica una serie de cuatro artículos que fueron publicados también originalmente en la misma Revista. Poco o nada podría agregarse a lo ya escrito anteriormente en cuanto a los aspectos descriptivos de orden clínico, bioquímico y patológico. Sin embargo, en los últimos años se han logrado significativos avances en la comprensión de algunas de las fases fundamentales de la fisiopatología de este síndrome que, naturalmente, influencian la conducta terapéutica. Esta es la razón por la que en esta **Monografía No. 7** se tratan sólo los temas cuya ampliación de conceptos se consideró que justificaba una revisión.

Confiamos en que, como fue el caso con la Monografía No. 3, esta publicación sea también de utilidad para todos aquellos que se preocupan por los problemas nutricionales que afligen a nuestras poblaciones.

Una vez más patentizamos nuestro agradecimiento al Colegio Médico de Guatemala. El habernos proporcionado la oportunidad de dar a conocer estos trabajos a través de las páginas de su prestigiada revista, significa una colaboración muy valiosa para los programas de investigación del INCAP.

Guatemala, marzo de 1971

## CONTENIDO


| | Página |
|---|---|
| Introducción y Epidemiología ..... | 137 |
| Composición Corporal y Requerimientos Calóricos y Proteínicos en Relación a la Edad ..... | 148 |
| Aspectos Fisiológicos y Respuestas Adaptativas en la Desnutrición Calórica y en la Desnutrición Proteínica .... .. .... .. ..... | 175 |
| Tratamiento Hospitalario de la Desnutrición Proteínico-Calórica Severa ..... | 231 |

# EL PROBLEMA DE LA DESNUTRICION PROTEINICO - CALORICA EN EL ISTMO CENTROAMERICANO

## INTRODUCCION Y EPIDEMIOLOGIA*

**Fernando E. Viteri**** **Moisés Béhar***** y **Jorge Alvarado******

Todo médico centroamericano está más que consciente del gran número de niños que ingresan a los servicios hospitalarios con cuadros clínicos de desnutrición proteinico-calórica (DPC), moderada o severa. Lo que es más grave aún, muchos de esos niños fallecen generalmente como consecuencia de complicaciones con episodios infecciosos, diarrea, deshidratación y desequilibrio electrolítico y otras causas que no siempre llegan a determinarse con exactitud.

Preocupa igualmente el hecho de que la población infantil de las clases sociales menos privilegiadas está constituída por gran número de niños, pequeños para su edad y a menudo enfermos, pero en quienes la presencia de desnutrición proteínica, calórica o mixta, de tipo leve o moderado, no es clínicamente evidente. La magnitud del problema, según datos obtenidos recientemente por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panama (INCAP) y la Oficina de Investigaciones Internacionales de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de América (OIR), en el curso de una encuesta que abarcó todo el Istmo Centroamericano, se aprecia en el Cuadro No. 1. Esos datos conciernen al número total de niños que —de acuerdo a la clasificación de Gómez (1)— podrían ser catalogados según el peso que les corresponde en relación a su edad, como afectados por distintos grados de desnutrición proteínico-calórica. Francamente, alarma el hecho de que en esta área el 64.2% de los niños menores de 5 años tienen una estatura pequeña para su edad. Preocupa también lo poco que se sabe sobre la magnitud funcional de las secuelas que produce la desnutrición proteínico-calórica leve, moderada o severa, a pesar de que diversos estudios al respecto han revelado claramente que la desnutrición en el niño puede tener serias repercusiones, tanto desde el punto de vista físico como mental (2).

---

* En el desarrollo de estas investigaciones se contó con la ayuda financiera de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América (Subvención No. AM-00981-12), Bethesda, Maryland, y de la Organización Mundial de la Salud con sede en Ginebra, Suiza.

** Jefe, División Biomédica, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.

*** Director del INCAP.

**** Subjefe de la citada División.

Publicación INCAP E-472.

**CUADRO No. 1**

**NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS CON RETARDO PONDERAL, QUE DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE GOMEZ (1), PODRIAN CATALOGARSE COMO PACIENTES DE DESNUTRICION PROTEINICO-CALORICA***

| País | Población total de menores de cinco años | Con desnutrición Grados 1, 2 y 3 | | Con desnutrición Grado 1 | | Con desnutrición Grado 2 | | Con desnutrición Grado 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Total de casos en el país | % | Total de casos en el país | % | Total de casos en el país | % | Total de casos en el país | % |
| Costa Rica | 294,300 | 153,200 | 52.0 | 117,900 | 40.0 | 31,300 | 10.6 | 4,000 | 1.4 |
| El Salvador | 554,400 | 380,000 | 68.5 | 244,600 | 44.1 | 116,900 | 21.1 | 18,500 | 3.3 |
| Guatemala | 833,400 | 611,660 | 73.4 | 380,100 | 45.6 | 197,700 | 23.7 | 33,860 | 4.1 |
| Honduras | 346,900 | 221,300 | 63.7 | 143,000 | 41.2 | 71,200 | 20.5 | 7,100 | 2.0 |
| Nicaragua | 287,500 | 148,800 | 51.8 | 112,300 | 39.1 | 32,400 | 11.3 | 4,100 | 1.4 |
| Panamá | 207,900 | 104,947 | 50.4 | 84,625 | 40.7 | 18,990 | 9.1 | 1,332 | 0.6 |
| Total | 2,524,400 | 1,619,907 | 64.2 | 1,082,525 | 42.9 | 468,490 | 18.6 | 68,892 | 2.7 |

* Esta información se obtuvo como parte de la encuesta nutricional que el INCAP y los Gobiernos de Centro América y Panamá llevaron a cabo en cooperación con la Oficina de Investigaciones Internacionales (OIR), Institutos Nacionales de Salud (NIH) de los Estados Unidos de América, durante el período 1965-1967. La encuesta fue auspiciada por la "Advanced Research Projects Agency" (Proyecto AGILE) por intermedio de la Sección de Nutrición de la OIR, según Orden ARPA 580 del Programa No. 298.

En vista de las consideraciones precedentes, y a sabiendas de que el número de niños severamente desnutridos es muy pequeño con relación al gran número de niños que sufren de DPC moderada o leve, los esfuerzos máximos deben orientarse hacia la prevención de la desnutrición. Esto no implica que el médico y personal que integran los equipos de salud, no deban dedicar todo su empeño a salvar y rehabilitar a todo niño que sufra de desnutrición severa, moderada, o leve. En consecuencia, no es necesario subrayar que el personal de salud tiene responsabilidades en dos aspectos primordiales del problema que nos ocupa: a) la prevención de la desnutrición, y b) la rehabilitación del desnutrido.

Obviamente, el problema nutricional que enfrentan nuestras poblaciones no puede ser resuelto de manera unilateral, es decir sólo por aquéllos que trabajan en el área de la salud, ya que la desnutrición constituye un reflejo del subdesarrollo de nuestros países. Sin embargo, sí es al profesional en salud a quien corresponde la responsabilidad de sentar las bases necesarias para valorar la magnitud y el significado fisiológico y social de la desnutrición y, como consecuencia, la misión de orientar a la sociedad para que preste la atención que requiere este vital problema. Le corresponde también cooperar en la elaboración y ejecución de medidas preventivas y de rehabilitación nutricional.

El objetivo primordial de la serie de trabajos sobre este tema que se inicia con el presente artículo, es exponer someramente algunos conceptos epidemiológicos, clínicos, fisiológicos y terapéuticos concernientes a la desnutrición proteínico-calórica en el niño. Las autores confían en que a través de ellos, el profesional pueda ubicar el sitio donde su interés y acción puedan ser más efectivos en la ardua lucha por resolver nuestros problemas nutricionales.

## CONCEPTO EPIDEMIOLOGICO

Scrimshaw y Béhar (3), aplicando el criterio de Gordon (4), según el cual en todo proceso patológico concurren tres factores primordiales, esto es, el agente, el huésped y el ambiente, han desarrollado el concepto epidemiológico de las enfermedades nutricionales y, en el presente caso, de la DPC.

El análisis de cada uno de esos tres factores epidemiológicos permite la comprensión de una diversidad de situaciones que favorecen y modifican el desarrollo de la desnutrición y que, en consecuencia, determinan las características del desnutrido en sus diversos grados: leve, moderado y severo. A partir de esa comprensión pueden formularse también ciertos juicios válidos que orienten las acciones de tipo preventivo.

Por razones de exposición, se comentará en primer término la fase correspondiente al ambiente; luego se abordarán los aspectos relativos al agente y al huésped, reduciendo su enfoque casi exclusivamente a aquéllos de relación directa con el problema nutricional tema de estos trabajos: la desnutrición proteínico-calórica en el niño.

### Condiciones del Ambiente

**Macroambiente** — En muy diversas regiones del globo se tiene más que amplia evidencia de que la desnutrición prevalece en los países o áreas en vías de desarrollo (5). En Centro América ese subdesarrollo se manifiesta en pobreza, no sólo en el sentido estricto de la palabra, es decir, puramente económico, sino también en los referente a educación, comunicaciones, salud y muchos otros aspectos de la vida estatal e individual. A esta situación se yuxtaponen los problemas existentes en cuanto a tenencia y distribución de tierras, su cultivo, y la política económico-agropecuaria que las rige, y cuyo resultado es una baja productividad de alimentos que los sistemas inadecuados de conservación y distribución de los productos disponibles vienen a agravar. Ajeno a ello hay que tener presente otra serie de factores: la ignorancia de grandes sectores de la población acerca de lo que es una nutrición adecuada, sobre todo del niño pequeño, de la mujer embarazada y de

la madre lactante; el rápido crecimiento demográfico; la muy defectuosa integración social y familiar y, no menos importante, la falta de recursos económicos que limitan las capacidades de acción a nivel comunal. Pero no termina aquí esta combinación de circunstancias, ya que como consecuencia de ese subdesarrollo tecnológico y de las bajas condiciones de salud y de nutrición, también la productividad y la capacidad adquisitiva de un gran número de trabajadores que gravitan en las áreas marginales urbanas y en el medio rural, se ve francamente limitada. En este enfoque no podríamos olvidar la presencia de otros males de tipo social tan arraigados en nuestro medio como son la falta de paternidad responsable, el alcoholismo, la ausencia de ambición y la frecuente tergiversación de valores.

Lógicamente, esta situación redunda en una contribución económica muy escasa para el país en particular, y para la región centroamericana en general, con la consiguiente pobreza estatal. Esta, a su vez, se suma a la pobreza comunal, siendo el resultado a nivel local, una deficiencia en los sistemas de comunicación, así como la disponibilidad de menores recursos en los rubros de educación y agricultura y una protección de la salud más que inadecuada. Todo ello se traduce en una serie de comunidades aisladas del resto del mundo desarrollado, no sólo física sino también económica e intelectualmente, que sufren de enfermedades endémicas, con brotes epidémicos (6,7) que afectan la capacidad física para un trabajo efectivo y el potencial productivo local, aún más allá de sus limitaciones actuales.

Gran número de esas comunidades subsisten de su propia producción de alimentos, la cual es limitada en gran parte por el minifundismo y la ayuda casi ausente en cuanto a técnicas de producción y conservación. Los pocos alimentos ricos en proteínas como son los huevos, la leche y las carnes, con frecuencia se venden para satisfacer otras necesidades más urgentes. La falta de conocimientos sobre conservación de alimentos, control de pestes, insectos y roedores, y la ausencia casi absoluta de conocimientos en materia de higiene, hacen que los alimentos no sólo se pierdan en grandes proporciones sino que, a menudo, se conviertan en vehículos de microorganismos y, ocasionalmente, de substancias tóxicas cuyo resultado es una mayor incidencia de enfermedad predominantemente diarreica.

Aun cuando con ciertas modificaciones, el cuadro antes descrito se presenta también en las áreas marginales de las ciudades. En igual forma, la falta de higiene y el poco control a que está sujeto el mercadeo de alimentos, se traducen en altas tasas de morbilidad. Obviamente, el resultado final es una baja disponibilidad de alimentos, agravada por una eficiencia nutricional inadecuada de los mismos.

A título ilustrativo, en los Cuadros Nos. 2 y 3 se resume la situación actual y la proyección futura de la disponibilidad de alimentos en Guatemala y en Centro América y Panamá, respectivamente, considerados en relación a los requerimientos nutricionales que aseguren una dieta mínima adecuada a todos sus pobladores. Su cálculo se basa en el ritmo del desarrollo alimentario actual.

La consecuencia de esta situación es que los grupos de población con requerimientos nutricionales relativos más elevados y vulnerables desde el punto de vista nutricional, son frecuentes víctimas de desnutrición crónica, a la cual se asocian a menudo procesos infecciosos. El efecto global de esta serie de circunstancia son las cifras elevadas de morbilidad y mortalidad que se registran en los grupos más vulnerables, lo que reduce aún más la ya menguada eficiencia nutricional de los alimentos disponibles.

**Microambiente** — Aplicamos este término a la vivienda del núcleo familiar. Desde el punto de vista nutricional, este último constituye la unidad biológica, ya que en relación al estado de salud no es factible disasociar al niño de la madre, del padre, ni de los hermanos.

**CUADRO No. 2**

**DISPONIBILIDAD DE ALIMENTOS EN GUATEMALA PARA LOS AÑOS 1965 A 1980, TOMANDO COMO BASE (100%) LAS NECESIDADES DE UNA DIETA MINIMA ADECUADA***

**(Estimación expresada en términos de porcentaje)**

| Alimento | 1965 | 1970 | 1975 | 1980 |
|---|---|---|---|---|
| Leche | 58 | 64 | 70 | 76 |
| Huevos | 40 | 40 | 41 | 43 |
| Carnes | 42 | 40 | 46 | 45 |
| Frijoles | 36 | 35 | 34 | 32 |
| Verduras | 50 | 51 | 52 | 52 |
| Frutas | 60 | 61 | 62 | 63 |
| Musáceas | 140 | 112 | 89 | 71 |
| Raíces y tubérculos | 32 | 33 | 33 | 34 |
| Maíz | 180 | 173 | 163 | 152 |
| Trigo** | 16 | 15 | 13 | 12 |
| Arroz | 29 | 29 | 29 | 28 |
| Azúcar y panela | 95 | 112 | 122 | 126 |
| Grasas | 58 | 64 | 70 | 76 |

* Adaptado de: Ramírez, Marco Antonio. **Los Alimentos en Centroamérica.** 1a. ed. San Salvador, El Salvador. Secretaría General de la Organización de Estados Centroamericanos (ODECA), 1968. Guatemala, Litografía Byron Zadik y Cía., S.C., 1969, vi + 124 págs. (Serie de Monografías Técnicas, 3).

** Grano en términos de harina importada.

## CUADRO No. 3

## DISPONIBILIDAD DE ALIMENTOS EN CENTRO AMERICA Y PANAMA PARA LOS AÑOS 1970 Y 1980, TOMANDO COMO BASE (100%) LAS NECESIDADES DE UNA DIETA MINIMA ADECUADA*

**(Estimación expresada en términos de porcentaje)**

| Alimento | Costa Rica | | El Salvador | | Guatemala | | Honduras | | Nicaragua | | Panamá | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Año | 1970 | 1980 | 1970 | 1980 | 1970 | 1980 | 1970 | 1980 | 1970 | 1980 | 1970 | 1980 |
| Leche | 113 | 130 | 94 | 84 | 64 | 76 | 67 | 58 | 144 | 138 | 60 | 67 |
| Huevos | 59 | 65 | 38 | 43 | 40 | 43 | 64 | 76 | 41 | 40 | 54 | 64 |
| Carnes | 63 | 66 | 44 | 47 | 40 | 45 | 25 | 22 | 50 | 49 | 65 | 64 |
| Frijoles | 55 | 55 | 21 | 19 | 35 | 32 | 51 | 52 | 73 | 72 | 46 | 36 |
| Verduras | 69 | 105 | 17 | 17 | 51 | 52 | 12 | 11 | 14 | 14 | 31 | 46 |
| Frutas | 87 | 79 | 35 | 36 | 61 | 63 | 74 | 76 | 58 | 57 | 59 | 52 |
| Musáceas | 82 | 104 | 11 | 11 | 112 | 71 | 388 | 287 | 94 | 92 | 52 | 45 |
| Raíces y tubérculos | 75 | 80 | 7 | 8 | 33 | 34 | 57 | 52 | 65 | 64 | 67 | 62 |
| Maíz | 106 | 101 | 107 | 111 | 173 | 152 | 187 | 176 | 152 | 149 | 315 | 249 |
| Trigo** | 112 | 79 | 55 | 71 | 15 | 12 | 2 | 2 | 51 | 49 | 111 | 97 |
| Arroz | 168 | 168 | 40 | 39 | 29 | 28 | 56 | 49 | 79 | 78 | 185 | 202 |
| Azúcar y panela | 103 | 93 | 190 | 169 | 112 | 126 | 140 | 149 | 186 | 182 | 43 | 38 |
| Grasas | 115 | 139 | 104 | 107 | 64 | 76 | 68 | 82 | 228 | 224 | 55 | 39 |

* Adaptado de: Ramírez, Marco Antonio. **Los Alimentos en Centroamérica.** 1a. ed. San Salvador, El Salvador. Secretaria General de la Organización de Estados Centroamericanos (ODECA), 1968. Guatemala, Litografía Byron Zadik y Cia., S. C., 1969, vi + 124 págs. (Serie de Monografías Técnicas, 3).

** Grano en términos de harina importada.

Sobre la unidad familiar inciden todos los problemas del macroambiente y también juegan un papel importante nuevos factores que condicionan el desarrollo de la desnutrición en el propio seno familiar. La baja productividad del padre con la consecuente reducida capacidad adquisitiva de la familia —a su vez pobremente integrada— unida a la poca responsabilidad paterna y a la falta de educación, con suma frecuencia tiene como resultado una escasez alimenticia crónica. A ello se agrega una distribución inequitativa de los alimentos, de por sí insuficientes, entre los miembros de esta unidad biológica. Según estudios recientes llevados a cabo por el INCAP (8), al varón que trabaja se le da la mejor parte de los alimentos familiares aunque esa porción sea a menudo insuficiente. Otros estudios del INCAP (9) indican que al niño preescolar se le administran menos alimentos de los que proporcionalmente le corresponden para su edad en términos de su disponibilidad total. Por otro lado, muchas veces existen creencias erróneas de índole cultural, cuya práctica tiene como resultado una limitación todavía mayor de alimentos de alta calidad para el niño.

Le falta de higiene y el hacinamiento a nivel familiar favorecen aún más la elevada incidencia de enfermedades infecciosas. En consecuencia, se mantienen altos niveles endémicos de dichas enfermedades a nivel de la comunidad, con sus trágicas repercusiones.

**Condiciones del Agente**

En el caso de la desnutrición proteínico-calórica, el agente actúa por ausencia y no por presencia. Dicho en otras palabras, su acción se manifiesta cuando la ingesta calórica y/o de proteínas es deficiente en función de los requerimientos orgánicos del individuo. Consideremos por un momento al niño normal alimentado exclusivamente al seno materno. Es fácil deducir, en base a la producción promedio láctea de madres que gozan de buen estado nutricional —que es aproximadamente 800 cc por día, con una composición promedio de 1.25 g de proteína y 67 calorías por 100 cc— que a partir del 5o. ó 6o. mes de edad ese bebé ya no satisface sus necesidades calóricas ni proteínicas. Ahora bien, se sabe que en el medio centroamericano, sobre todo en las comunidades rurales e indígenas, la prolongada alimentación al seno materno es práctica frecuente. La alimentación complementaria a base de purés, sólidos y algunas bebidas (atoles, agua de arroz, etc.,) se inicia en algunos grupos a partir del 4o. ó 5o. mes de edad, y en otros hasta después de que el niño ha cumplido un año. Sin embargo, en todos los casos la calidad nutricional de los alimentos complementarios es generalmente mala, ya que no sólo son de bajo contenido en proteína, de calidad deficiente, sino que a menudo el contenido calórico o la cantidad total de ese suplemento son también insuficientes (10). Con frecuencia, la progresión de la alimentación complementaria es inadecuada, pues los niños llegan al año o año y medio de edad, y en algunos grupos de población hasta los 2 a 3 años, sin recibir más alimentos que algunos de poco valor nutritivo como complemento a la lactancia materna, ya para ese entonces obviamente inadecuada.

Estos datos sobre la insuficiente ingesta proteínica y calórica concuerdan con la detención en crecimiento y desarrollo que se observa a partir del cuarto mes de vida (11) en el niño del medio rural y de los sectores urbanos marginales de Centro América.

Al inicio de la alimentación completaria y con mucha frecuencia con anterioridad a este evento, el niño sufre una serie de procesos infecciosos (12) muchos de los cuales tienen como resultado la diarrea (13). Esta agudiza las pérdidas calóricas y proteínicas, con lo que el aporte nutritivo de tales alimentos se hace aún menos adecuado.

Según ha podido comprobarse, en la mayoría de las familias con niños desnutridos, no es sólo él quien sufre de un aporte insuficiente de calorías y proteínas. Frecuentemente, los adolescentes, la mujer em-

barazada, la madre lactante y aún el hombre activo en trabajo físico intenso, sufren de deficiencias nutricionales. Por ejemplo, estudios en mujeres embarazadas han revelado la presencia de ciertos signos de deficiencia proteínica en grupos de bajo nivel socioeconómico, que no presentan aquéllas cuyo nivel socioeconómico es adecuado o alto (14). Además, investigaciones recientes del INCAP han demostrado claramente que en diversos sectores pobres de la población rural de Guatemala, la actividad física del hombre adulto se ve limitada por la baja ingesta calórica (15). El campesino que ingiere menos de 3,000 calorías/día posee una masa corporal magra menor que el campesino cuya nutrición es adecuada; ello sugiere no sólo un defecto en cuanto a ingesta calórica, sino también una ingesta inadecuada de proteínas (16). Finalmente, a través de una serie de estudios que actualmente están en progreso (17), se ha podido establecer que la frecuencia de DPC severa en los pacientes de los hospitales nacionales, tanto en hombres, como en mujeres adultos, no es nada despreciable.

**Condiciones del Huésped**

Los niños cuyas madres son de nivel socioeconómico bajo, corrientemente nacen con un peso menor que el de niños de madres que gozan de mejores condiciones sociales y económicas (18). Este hallazgo sugiere cierto grado de mala nutrición fetal, que probablemente se acentúa como consecuencia de las alteraciones placentarias descritas recientemente en embarazadas con nutrición subóptima (19). En pocas palabras, el niño nace ya con relativa desventaja nutricional ante otro que es producto de una gestación óptima. Luego, al poco tiempo de nacido, esto es, durante la época de máximo crecimiento, el niño recibe un aporte calórico y proteínico insuficiente, es expuesto a un ambiente contaminado, y sufre de frecuentes infecciones y diarrea que aumentan sus requerimientos nutritivos y reducen la absorción de nutrientes (20). Esta es precisamente la situación crónica del niño con DPC moderada que, por medio de una serie de mecanismos de adaptación dentro de los cuales está la detención de crecimiento, se mantiene vivo, aunque se ha convertido en un niño pequeño, retrasado tanto en su desarrollo físico como biológico y funcional. Según la intensidad, duración y edad a la que se suscitan esas deficiencias nutricionales, se harán evidentes los distintos grados de defecto en crecimiento, no sólo en la época en que ocurre la disminución en crecimiento, sino también durante el resto de su vida ya que, en general, el déficit en talla causado por la desnutrición no llega a recuperarse (21). Todavía no se sabe a ciencia cierta cuál es la magnitud de ese daño y cuán permanente es el retardo en su desarrollo biológico y funcional.

Si la deficiencia es predominantemente calórica y de larga duración, lo común es que el niño no crezca, y si esa deficiencia es más severa, que vaya perdiendo peso progresivamente y haciéndose cada vez más marasmático (DPC sin edema). Si a este proceso habitual se sobreagregan las infecciones crónicas, los procesos de pérdida ponderal y emaciación se aceleran. Por otro lado, si la infección es de carácter agudo y severa, como es el caso del sarampión o de la tos ferina, o si la diarrea es intensa y/o al niña se le proporciona una dieta prácticamente libre de proteínas, peor aún si ésta es rica en carbohidratos (por ejemplo: atoles de maicena, etc.), en él se desarrollará rápidamente, además, una deficiencia proteínica franca. Los edemas harán su aparición y el resultado será el típico niño con síndrome de pluricarencia infantil o DPC severa de tipo edematoso. Si el niño derrolla diarrea crónica, la consecuencia de ésta será la malabsorción intestinal. Cuando se establece cierto grado de desnutrición, ésta se agrava por la presencia de alteraciones funcionales, lo que conduce a más diarrea y mayor desnutrición, estableciéndose así un ciclo de deterioro nutricional rápido. Como si esto no fuera suficiente, al niño enfermo con un proceso infeccioso o con diarrea, se le somete a menudo a dietas rigurosas y perjudiciales que conllevan generalmente una restricción nutricional se-

**CUADRO No. 4 .**

**TASAS DE MORTALIDAD DE NIÑOS DE 0-4 AÑOS EN ESTADOS UNIDOS DE AMERICA Y GUATEMALA**

1958 — 1964

| Edad | Estados Unidos de America* | Guatemala** | Razón |
|---|---|---|---|
| 0 — 28 días | 18 6 | 35 9 | 1 9 |
| 1 — 11 meses | 7 2 | 55 9 | 7 8 |
| **Menor de 1 año** | 27 7 | 91 8 | 3 6 |
| 1 año | 1 7 | 50 0 | 29 4 |
| 2 años | 1 0 | 35 2 | 32 2 |
| 3 años | 0 8 | 24 9 | 31 1 |
| 4 años | 0 6 | 16 1 | 26 8 |
| 1 -- 4 años | 1.0 | 32 1 | 32 1 |

* Fuente: **Vital Statistics of the United States,** 1958 to 1964, U S Department of Health, Education and Welfare, Washington, D C , 1965

** Fuente. **Evaluación Nutricional de la Población de Centro América y Panamá.** Guatemala. **(Ref. 11).**

vera; se le laxa también artificialmente y, claro está, esto induce una pérdida aún mayor de los escasos nutrientes de que dispone su organismo.

Se ha podido comprobar que en el medio urbano cada vez son más frecuentes ciertas excepciones al esquema epidemiológico descrito. Una de ellas es el niño menor de un año con marasmo clásico, resultante de la mala práctica de lactancia artificial, a base de leches diluídas, a que se somete desde temprana edad. La otra es el niño que después de una lactancia materna adecuada se le desteta y se le obliga a consumir bebidas sumamente ricas en carbohidratos, y prácticamente carentes de proteínas (ejemplo típico: el atol de maicena). En él se desarrollará un cuadro característico de edema masivo y obesidad que en la literatura inglesa se identifica con el término "kwashiorkor" o "sugar baby" (niño de azúcar), en la literatura italiana como niño con distrofia de farináceos, y en la literatura alemana, como Mehlnehrschaden.

Otras consideraciones concernientes al factor huésped se tratan en el capítulo correspondiente a conceptos fisiológicos y clínicos de esta entidad.

## CONSECUENCIAS DEL CUADRO EPIDEMIOLOGICO DESCRITO

Varias son las interrogantes a las que debe responderse en este sentido. En primer término cabe preguntar: ¿Cuál es el futuro de estos niños? La evidencia de que actualmente se dispone indica que un alto porcentaje con DPC moderada o severa mueren como consecuencia de procesos sosobreagregados que, sin embargo, no son necesariamente fatales en el niño bien nutrido (22). Este trasfondo nutricional es, precisamente, el factor responsable en gran medida de la alta mortalidad que prevalece en Centro América y Panamá entre los niños menores de 5 años, y que alcanza niveles hasta 32 veces más altos que en los países desarrollados. El Cuadro No. 4 expone los datos correspondientes a Guatemala.

¿Qué sucede al niño que sobrevive pero que lleva ya el estigma causado por diversos grados de la desnutrición proteínico-calórica? ¿Cuánto impedimento físico, funcional, somático y psicológico prevalece? y ¿en qué grado es reversible ese impedimento y cuán pronto? ¿En qué magnitud contribuyen los diversos aspectos desfavorables del ambiente, descritos en páginas anteriores, independientemente de la nutrición o viceversa, como causa de alteraciones más o menos permanentes? ¿Cómo pueden los conocimientos en materia de nutrición contribuir eficazmente a la prevención de estos serios problemas?

Todas éstas son interrogantes que preocupan intensamente al investigador en nutrición y en las que el INCAP está invirtiendo valiosos recursos en su afán de recabar nuevos y sólidos conocimientos, así como en la búsqueda de medios para solucionar el problema. La meta que con ello se persigue es, en concreto, contribuir de manera efectiva a los esfuerzos preventivos y de rehabilitación nutricional en que están empeñados nuestros países.

## REFERENCIAS

1. Gómez, F., Ramos-Galván, R., Frenk, S., Cravioto Muñoz, J., Chávez, R. & Vázquez, J.: Mortality in second and third degree malnutrition. J. Trop. Pediat., 2: 77-83, 1956.
2. Cravioto, J., DeLicardie, E. R. & Birch, H. G.: Nutrition, growth and neurointegrative development: an experimental and ecologic study. Pediatrics, 38: 319-372, 1966.
3. Scrimshaw, N. S. & Béhar, M.: Protein malnutrition in young children. Science, 133: 2039-2047, 1961.
4. Scrimshaw, N. S.: Ecological factors in nutritional disease. Am. J. Clin. Nutr., 14: 112-122, 1964.
5. Scrimshaw, N. S. & Béhar, M.: Worldwide occurrence of protein malnutrition. Fed. Proc., 18: 82-88, 1959.
6. Gordon, J. E., Guzmán, M. A., Ascoli, W. & Scrimshaw, N. S.: Acute diarrhoeal disease in less developed coun-

tries. 2. Patterns of epidemiological behaviour in rural Guatemalan villages. Bull. Wld Hlth Org., 31: 9-20, 1964.

7. Mata, L. J., Urrutia, J. J. & Gordon, J. E.: Diarrhoeal disesase in a cohort of Guatemalan village children observed from birth to age two years. Trop. georgr. Med., 19: 247-257, 1967.
8. Viteri, F. E., Flores, M. & Galicia, C.: Consumo de alimentos para varones adultos de dos comunidades rurales de Guatemala y su relación con el consumo familiar. Manuscrito en preparación.
9. Flores, M. & Garcia, B.: The nutritional status of children of pre-school age age in the Guatemalan community of Amatitlán. 1. Comparison of family and child diets. Brit. J. Nutr., 14: 207-215, 1960.
10. Mata, L. J., Urrutia, J. J. & García, B.: Efecto de las infecciones y la dieta sobre el crecimiento del niño: experiencia en una aldea guatemalteca. Bol. Of. San. Pan., 66: 537-548, 1969.
11. Evaluación nutricional de la población de Centro América y Panamá. Guatemala. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP); Oficina de Investigaciones Internacionales de los Institutos Nacionales de Salud (EEUU); Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Guatela, 1969, 136 págs. y 5 anexos.
12. Mata, L. J.: Infección intestinal en n.-ños de áreas rurales centroamericanas y sus posibles implicaciones nutricionanales. Arch. Latinoamer. Nutr., 19: 153-172, 1969.
13. Gordon, J. E., Chitkara, I. D. & Wyon, J. B.: Weanling diarrhea. Am. J. Med. Sci., 245: 345-377, 1963.
14. Arroyave, G.: Biochemical characteristics of malnourished infants and children. Proceeding of the Western Hemisphere Nutrition Congress organized by the Council on Foods and Nutrition. American Medical Association, November 8 - 11, 1965. A. M.A., Chicago, III., 1966, p. 30 - 36.
15. Viteri, F. E., Galicia, C. & Herrera., E.: Energy expediture and dietary intakes of two groups of young male agricultural workers in the highlands of Guatemala. Manuscrito en preparación.
16. Viteri, F. E.: Considerations on the effect of nutrition on the body composition and physical working capacity of young Guatemalan adults. Trabajo presentado en la International Conference on Amino Acid Fortication of Protein and Foods, celebrada en el Instituto Tecnológico de Massachusetts, Cambridge, Massachusetts, del 16 al 18 de septiembre de 1969. Memorias de la Conferencia. En prensa.
17. Alfaro, F. & Viteri, F. E.: Estudios en progreso sobre epidemiología hospitalaria de la desnutrición proteínico calórica en el adulto guatemalteco. Manuscrito en preparación.
18. Gopalan, C.: Malnutrition among infants and young children in India. J. Trop. Pediat., 3: 3-16, 1957.
19. Canosa, C. A., Dayton, D. H., Filer, L. J. & Fomon, S. J.: Placental biochemical modifications in malnourished mothres belonging to rural areas in Guatemala. En: XII Congreso Internacional de Pediatría. Memorias, Vol. III, Impresiones Modernas, S. A., México, 1968, p. 83.
20. Pinter, K. G. & McLean, A.: Correlation between weight, nitrogen and fat content of stool. Am. J. Clin. Nutr., 21: 1310-1313, 1968.
21. Mariscal A., C., Viniegra C., A. & Ramos Galván, R.: Predicción de talla en niños desnutridos y talla de sus progenitores. Bol. méd. Hosp. Infant. (Méx.), 23: 465-476, 1966.
22. Wills, V. G. & Waterlow, J. C.: The death-rate in the age-group 1-4 years as an index of malnutrition. J. Trop. Pediat., 3: 167-174, 1958.

# COMPOSICION CORPORAL Y REQUERIMIENTOS CALORICOS Y PROTEINICOS EN RELACION A LA EDAD*

**Fernando E. Viteri****

Previo a considerar los cambios fisiológicos y patológicos que ocurren en la desnutrición proteínico-calórica (DPC), conviene una breve revisión de ciertos conceptos de lo que es la composición corporal normal, desde el nacimiento hasta la edad adulta. Ello es fundamental por las razones siguientes:

a) El crecimiento y la maduración fisiológica se acompañan de cambios importantes en el tamaño y la composición de las diversas partes del cuerpo. Dichos procesos ocurren en una secuencia ordenada, y conllevan cambios en las proporciones de los diversos componentes corporales. Ahora bien, las cantidades de energía y de proteínas necesarias para lograr un crecimiento armónico, mantener una composición corporal normal y permitir el desarrollo de actividad física adecuada, constituyen los requerimientos calóricos y proteínicos mínimos. De aquí que éstos varíen según la edad, el sexo y la maduración fisiológica del ser humano. b) Las deficiencias calóricas y proteínicas necesariamente alteran la composición corporal, y sus efectos sobre el individuo varían según la etapa de crecimiento y maduración en que éste se encuentre, y de acuerdo a las características de las deficiencias. c) Por último, dichas deficiencias, a su vez, provocan cambios predominantemente adaptativos en la composición corporal y en muy diversos mecanismos químico-fisiológicos tanto a nivel celular como del cuerpo en su totalidad. El resultado de estos procesos son las manifestaciones antropométricas y clínicas de la DPC en sus diversos grados de severidad.

Se considera importante dejar sentado, desde un principio, que a partir del establecimiento del concepto de equilibrio dinámico de los diversos compartimientos corporales (1) y el de constancia del medio interno (2), los cambios consecutivos al establecimiento de la DPC, así como aquellos resultantes de la recuperación nutricional, deben juzgarse desde el punto de vista dinámico. En otras palabras, las deficiencias de calorías, de proteínas o de ambas, se acompañan de cambios de orden químico-fisiológico y de composición corporal de tipo predominantemente adaptativo. Estos tienen como resultado el mantenimiento de ese equilibrio dinámico, a los diversos niveles que las deficiencias lo permitan, y sin el cual es imposible la sobrevivencia.

---

* Estos trabajos se llevaron a cabo con la ayuda financiera de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) del servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América (Subvención No. AM-00981-12), Bethesda, Maryland, y del Comando de Investigaciones Médicas y Desarrollo de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos (Subvención No. DA-49-193-MD-2664).

** Jefe, División Biomédica, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.

Publicación INCAP E-476.

A partir de estos conceptos, puede, pues, afirmarse que el sujeto severamente desnutrido es a la vez un individuo máximamente adaptado a su estado deficitario. Dicho sujeto llega a presentar el cuadro clínico de deficiencia nutricional severa, ya sea a lo largo del tiempo —en un proceso lento y progresivo (marasmo)— o bien como consecuencia de una sobrecarga fisiológica o patológica que excede su capacidad de adaptación, situándolo así en un equilibrio precario, inestable y de máximo ahorro nutricional, que lo precipita al cuadro clínico conocido como DPC con edema, síndrome pluricarencial infantil (SPI) o kwashiorkor (3).

## A. Composición Corporal - Definiciones

Desde el punto de vista fisiológico y bioquímico, el cuerpo humano puede considerarse integrado por varios componentes mayores. Estos han sido definidos por medio de **análisis químico de cadáveres** (4-8) como sigue

1) H20 CT*, que incluye el H20 IC y el H20 EC, esta última subdividida en agua intersticial y agua intravascular 2) Grasa, tanto integrante del panículo adiposo, como constitutiva de las membranas celulares y subcelulares 3) Proteínas y compuestos nitrogenados no proteínicos, en sus diversas formas Desde el punto de vista cuantitativo, los compuestos proteínicos constituyen la gran mayoría de los compuestos nitrogenados corporales Se considera que el nitrógeno corporal forma parte de dos compartimientos generales proteína colágena

---

* A lo largo del texto de este trabajo se emplean ciertas abreviaturas que, para facilitar su interpretación al lector, se explican seguidamente

| | | |
|---|---|---|
| Intracelular | = | IC |
| Extracelular | = | EC |
| Agua corporal total | = | H20 CT |
| Agua intracelular | = | IC |
| Agua extracelular | = | H20 EC |
| Minerales totales | = | m |
| Masa corporal total (peso) | = | MCT |
| Adiposidad | = | A |
| Masa corporal magra | = | MCM |
| Carbohidratos | = | (CH20) N |
| Masa celular | = | MC |
| Masa muscular | = | MM |
| Proteína corporal total | = | Prot CT |
| Masa tisular activa | = | MTA |
| Consumo de oxígeno | = | VO2 |
| Masa visceral | = | M Visc |
| Masa proteínica muscular | = | Prot Musc |
| Masa proteínica visceral | = | Prot Visc |
| Nitrógeno | = | N |
| Sodio | = | Na |
| Potasio | = | K |
| Cloro | = | Cl |
| Calcio | = | Ca |
| Fósforo | = | P |
| Magnesio | = | Mg |
| Concentración | = | [ ] |

o de sostén, que contiene 18% de N, y proteína no colágena, que contiene 16% de N (9). La proteína colágena se calcula en base a su contenido de hidroxiprolina (colágeno = hidroxiprolina x 7.09). La proteína no colágena no contiene este aminoácido, y es la proteína protoplásmica de vísceras, cerebro, músculo, etc. 4) Minerales, los cuales están distribuidos en diversos compartimientos corporales; así, K es esencialmente intracelular, y Na y Cl, principalmente extracelulares; más del 80% del Ca, P y Mg se halla en los minerales óseos (10), aunque están distribuidos intra y extracelularmente en todo el organismo. El resto de los minerales se encuentran en cantidades francamente menores que los citados.

Con base en el análisis de cadáveres totales y en la composición química de diversos tejidos obtenidos de autopsias o por medio de biopsias, se ha llegado a conocer la composición de los órganos y tejidos más importantes del cuerpo. La contribución relativa de cada uno de estos órganos o tejidos a cada uno de los mayores componentes de la masa corporal total (MCT) en el individuo de diversas edades, se conoce sólo aproximadamente a partir de datos limitados. En consecuencia, no se cuenta todavía con un patrón normal exacto de distribución de los componentes corporales mayores ni de su variabilidad dentro de lo normal.

En el individuo vivo, la composición corporal se ha estimado empleando una serie de técnicas indirectas que cuantifican compartimientos corporales diversos. Partiendo de la subdivisión más simple del organismo en dos componentes, se ha considerado que la MCT se encuentra formada por adiposidad (A) y masa corporal magra (MCM) (11, 12), de donde MCT = A + MCM.

Los dos últimos (A y MCM) están constituídos a su vez por diversos componentes; así, A incluye no sólo la grasa neutra (triglicéridos), sino también el H20 IC y H20 EC, las proteínas (CH20)n y m del componente celular del tejido adiposo.

En igual forma, la MCM incluye grasa estructural, proteínas diversas, m, (CH20)n, H20 IC y H20 EC. En individuos normales tanto A como MCM tienen una composición relativamente constante; sin embargo, los sujetos que se apartan de lo "normal" en su composición corporal, sobre todo aquéllos de tipo sumamente asténico, poseen una MCM en la que la contribución relativa de sus diferentes componentes, sobre todo m, puede diferir de lo "normal" (13). De la misma manera, en individuos emaciados o con edema, el aporte relativo del H20 CT a la MCM aumenta, debido a la notoria disminución de A y al relativo incremento del H20 EC, en los primeros (14), y tanto del H20 EC como del H20 IC, en los segundos (15).

La relativa inconstancia de la composición del MCM obliga a considerar otras mediciones de los componentes corporales. Dentro de éstos, el H20 IC constituye el máximo contribuyente a la MCT y a la MCM (16,17). De nuevo, en individuos "normales" el H20 CT es relativamente constante al igual que sus dos espacios de distribución, intracelular (IC) y extracelular (EC). Partiendo de los valores obtenidos en individuos "normales" se ha llegado a establecer que el H20 IC constituye, como promedio, el 73% de la masa celular (MC) (18, 19). Esta cifra de 73% es, a la vez, la resultante de la suma ponderada del contenido de H20 IC de diversos órganos. En otras palabras:

$$\text{H20 IC} = [\text{H20 IC}]\ \text{en el cerebro} \times \text{peso del cerebro} + [\text{H20 IC}]\ \text{en el músculo} \times \text{peso del músculo} + [\text{H20 IC}]\ \textit{en el hígado} \times \text{peso del hígado} + \ldots \text{etc.}$$

A partir de estas "constantes" la MC puede, pues, determinarse así:

$$\text{MC} = \frac{\text{H20 IC}}{0.73}$$

Claro está que con base en las consideraciones precedentes, la MC no es igual a la MCM, aunque en individuos adultos "normales" la primera constituye parte relativamente constante de la segunda. La MCM

= MC + H20 EC + solutos EC + minerales EC de tejidos especializados (hueso y dientes).

Al considerar los procesos de emaciación y de edema, en los cuales el H20 CT, el H20 IC y el H20 EC están alterados, es oportuno recordar los siguientes puntos: a) En los procesos de emaciación los distintos tejidos sufren diversos grados de reducción en su masa total, predominantemente en su MC, sin que ocurra una disminución paralela del tejido intersticial, lo que induce a un relativo aumento del espacio EC y del tejido colágeno (20). La razón fundamental de esta divergencia estriba en el recambio lento de la proteína de sostén (colágeno) en relación al de la mayoría de los otros componentes tisulares (21). Además, diversos órganos se ven afectados en distinta proporción en los procesos generales de emaciación, el caso de la inanición, por ejemplo (22). b) Existe una serie de mecanismos adaptativos que rigen en gran parte el proceso descrito en a), y que varían según las condiciones nutricionales previas del huésped y el tipo de "stress" que los ocasiona. c) Por último, los espacios de distribución del H20 CT en condiciones de emaciación y edema pueden ser alterados por procesos sobreagregados, generalmente patológicos (23, 24). Puede llegarse así al caso común de individuos edematosos, en que hay una coexistencia de deshidratación y edema (25).

La contribución relativa de la masa total de minerales (m) a la MCM ha sido también investigada en adultos, niños y animales, habiéndose llegado a la conclusión que bajo condiciones de normalidad— m constituye entre 1.5 y 5.0% de la MCT según la edad, y alrededor del 8% de la masa corporal magra (26, 27).

Teniendo en cuenta que más del 80% de los minerales totales se encuentran en el tejido óseo, diversos investigadores han medido una serie de parámetros relativos al esqueleto (28-30), a partir de cuyos hallazgos han propuesto la estimación de los minerales (m) óseos y corporales totales, in vivo, por medio de diversas fórmulas. De éstas, la de Allen y Krzywicki (30), que toma en cuenta la talla y ocho diámetros transversales de diversas articulaciones, en base a los datos de Trotter (31) aproxima, en adultos, el mineral óseo = 0.39 (10−3) (T) (D2), donde T es la talla y D2 el cuadrado del promedio de los ocho diámetros transversos mencionados.

Dentro de los componentes minerales del cuerpo, el K es relativamente constante en la MCM (32). A través del análisis del contenido de este mineral en distintos tejidos y en la MCT (33, 34) se ha llegado a establecer que la MCM contiene un promedio de 68.1 mEq de K por kilogramo de peso corporal (35). Sin embargo, Hansard (36) corrige esta cifra a 73 mEq/kg de MCM, tomando en consideración que A contiene 20% de agua. Puesto que la mayoría de K es IC, es obvio que una reducción en la MC o una deficiencia aguda de K, alterarán esta relación (37).

En el adulto "normal" la MM contribuye a la MCM en una proporción mayor que cualquier otro órgano (38). Al mismo tiempo, estudios diversos (39, 40) han demostrado que en condiciones de normalidad, la producción endógena de creatinina es constante por unidad de músculo. Se ha podido constatar que mientras se mantenga un estado estable, la eliminación urinaria de este metabolito, producido casi exclusivamente por el músculo, es constante durante largos períodos de tiempo. Tanto en adultos como en niños y en animales de varias especies, la excreción de creatinina urinaria, por unidad de tiempo, parece guardar una relación linear con la masa muscular. En los niños esa relación es de aproximadamente 20 g de músculo por mg de creatinina urinaria en 24 horas (41, 42), y en el adulto, de 18.9 (43). A causa de las interrelaciones relativamente constantes entre MM, MCM, y MC, así como por la relativa constancia del contenido proteínico de cada uno de estos compartimientos corporales, es factible obtener cifras bastante aproximadas de Prot. CT, MC, y MCM a partir de la eliminación de creatinina en el adulto normal. De esta manera, Ryan y

colaboradores (44) indican que:

> MC (kg) = 14.5 + 9.5 x mg de creatinina urinaria en 24 horas, y Prot. CT (g) = 5.13 + 0.43 mg de creatinina urinaria en 24 horas.

Por otro lado, Miller y Blyth (45) informan que en el adulto existe una excelente correlación entre la creatinina urinaria y la masa corporal magra:

MCM = 20.97 + 0.5161 de creatinina urinaria (mg/hora)

El aporte de (CH20)n a la MCM es variable, ya que la concentración de glucógeno en el músculo y en el hígado fluctúa según la ingesta previa de carbohidratos y grasa, el lapso transcurrido entre la ingesta y la determinación de glucógeno en dichos órganos, y la actividad muscular previa (46). En todo caso y bajo condiciones normales de acúmulo máximo de glucógeno, su contribución relativa a la MCM es muy baja.

Finalmente resta considerar otra medida de la composición corporal que se fundamenta en la producción basal de energía y que mide, por lo tanto, la masa tisular activa. Esta última (MTA) es la resultante de la suma del consumo de energía —bajo condiciones basales— de órganos y tejidos con distinto metabolismo energético. Su medición se asienta en el consumo de oxígeno (V02) en condiciones basales.

Hay que tener presente que el VO2 basal del niño alrededor del primero año de edad, equivale a 60 Cal/kg/día, mientras que el del adulto es de aproximadamente 22 Cal kg 'día. Las implicaciones de este hecho estriban en que, al estimarse por unidad de MCT y aún por unidad de MCM, la contribución de las vísceras – que tienen un alto metabolismo energético en condiciones basales-- es notoriamente mayor en el niño que en el adulto. Esta mayor MTA por unidad de peso corporal, en el niño, se acentúa relativamente en aquéllos que atraviesan por un proceso de emaciación ocasionado por deficiencias calóricas y proteínicas, ya que dicho proceso afecta primordialmente a tejidos cuyo aporte a la MTA es de menor cuantía. En este sentido, es importante subrayar que los tejidos que contribuyen significativamente a la MCT, como son el tejido adiposo, el óseo, el muscular y la piel, aportan poco (menos del 20%) a la masa tisular activa (47).

A pesar de que la MTA y la MCM representan distintos aspectos de la composición corporal, y que las contribuciones relativas de las vísceras y otros tejidos a la MCM y a la MTA son distintas en los adultos normales, Miller y Blyth (45) encontraron una excelente correlación entre ambos parámetros:

> MCM = —7.36 + 0.2929 VO2 basal (ml min) (kg).

En niños normales y bien nutridos también se han encontrado excelentes correlaciones entre la MCM y el V02 basal (MTA) (48,49).

### B. Concepto de "Cuerpos de Referencia" y Composición Corporal durante el Crecimiento y la Edad Adulta

A pesar de las limitaciones que impone el hecho de que el número de análisis de cadáveres de individuos normales en distintos grupos etarios es escaso, y de que las mediciones de composición corporal que se pueden efectuar **in vivo** son indirectas, ha podido computarse la composición corporal "normal" que es de esperar para niños lactantes y para adultos. De esta manera, se han establecido los llamados "cuerpos de referencia", que reflejan lo considerado como normal en la composición corporal. El propósito de estos cuerpos de referencia es únicamente servir de punto de comparación para el estudio de individuos o grupos de población tanto bajo situaciones fisiológicas como patológicas (50,51). Con el mismo fin, y fundado en muy diversas mediciones de varios compartimientos corporales publicadas en la literatura (4, 10, 33, 35, 52-63) así como a partir de estudios sobre la composición corporal del niño y del adulto (49, 64-70) efectuados por la División Biomédica del INCAP, se han preparado tablas de re-

ferencia sobre la composición corporal normal de lactantes, niños, adolescentes y adultos varones comprendidos entre los 18 y 65 años de edad. Estas tablas se dan a conocer en los Cuadros Nos. 1 y 2.

Antes de analizar los datos incluídos en dichas tablas, precisa esclarecer diversos aspectos de su contenido:

a) Las tablas se refieren únicamente a varones. Durante la niñez, es decir, antes de la adolescencia, es notoria la similitud entre ambos sexos, aunque Graystone (71) y otros autores (35, 58, 72) han observado diferencias entre ambos sexos, desde edades muy tempranas, en diversos aspectos de la composición corporal. Las diferencias entre ambos sexos se hacen francamente evidentes en la edad de la pubertad: la mujer mantiene un patrón de maduración que cambia en forma más gradual que en el hombre, quien, en este período de crecimiento, evidencia cambios bruscos. En el varón, la MM, el H20 CT, M20 IC y el M20 EC sufren un quiebre franco hacia incrementos más rápidos con la pubertad, mientras que la adiposidad (A) acusa un franco descenso. Estos cambios son más visibles cuando se correlacionan con la talla del individuo (71,72).

b) Los valores calculados constituyen, en parte, valores extrapolados de estudios llevados a cabo en diversas edades y por distintos métodos, los cuales han sido adaptados a una curva de características continuas que reflejan los cambios porcentuales observados en dichas edades a través de distintas mediciones.

c) Los valores para niños menores de un año y para adultos a partir de los 18 años, se basan en los cuerpos de referencia ya mencionados (50, 51).

d) Los datos correspondientes a la adiposidad son los que usualmente se observan en individuos de clase media de poblaciones técnicamente desarrolladas. En este sentido, el 15% de adiposidad en el hombre puede muy bien ser excesivo para poblaciones adultas con elevada actividad física, tal como ocurre en individuos que se mantienen físicamente aptos. En éstos, la adiposidad es más baja, generalmente de alrededor de 12% de la masa corporal total (64).

e) Al varón de 18 años se le atribuye una composición corporal de hombre adulto que, idealmente, debería conservarse aún después de los 50 años de edad. Sin embargo, siendo el hecho más común que llegada esa edad —o hasta antes— el varón pierde masa muscular y aumenta su adiposidad (73, 74), se han concedido ciertos cambios en la contribución corporal porcentual de estos compartimientos, aun cuando se considera que el peso es constante a partir de los 18 años.

f) Se supone que la maduración del individuo "normal" no ha sufrido retardos, ya que de no ser así, la consideración de que a los 18 años ha alcanzado su madurez sería falsa.

Para propósitos de esta comunicación, se estima de importancia hacer énfasis en los siguientes datos de los Cuadros Nos. 1 y 2 y de las Figuras 1 y 2, respectivamente.

### 1. Agua corporal total (H20 CT), agua intracelular (H20 IC) y agua extracelular (H20 EC).

En todas las edades, el H20 CT constituye el mayor componente corporal, y a partir del segundo mes de vida, éste se mantiene esencialmente constante en su contribución porcentual a la masa corporal total. Si bien los datos correspondientes a la segunda mitad del primer año de vida muestran un aporte menor que a partir del segundo año, ello se debe fundamentalmente a que el lactante menor de un año tiene un alto contenido de tejido adiposo, el cual es pobre en agua. Por otro lado, la contribución relativa de H20 IC al H20 CT aumenta en forma progresiva hasta cerca de los 6 años, y permanece esencialmente constante a partir de esa edad. En otras palabras, durante el proceso de crecimiento y maduración biológica ocurre un paulatino descenso del H20 EC (Figura 1).

CUADRO No. 1

**COMPOSICION CORPORAL DE "REFERENCIA" PARA VARONES DE DISTINTAS EDADES**
**(expresada en términos de porcentaje)**

| Edad (meses) | MCT (kg) | Composición corporal | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | H20 CT | H20 IC | H20 EC | Grasa | Proteína | Mineral | Residuo |
| 0 | 3.50* | 75.1 | 42.8 | 32.3 | 11.0 | 11.4 | 1.7 | 0.8 |
| 2 | 5.45* | 62.1 | 39.7 | 22.4 | 20.3 | 14.1 | 1.5 | 2.0 |
| 4 | 7.10* | 60.1 | 38.9 | 21.2 | 22.2 | 15.4 | 1.5 | 0.8 |
| 6 | 8.28* | 56.7 | 38.5 | 18.2 | 26.5 | 15.0 | 1.4 | 0.4 |
| 8 | 9.08* | 56.7 | 39.1 | 17.6 | 25.4 | 15.8 | 1.5 | 0.6 |
| 10 | 9.82* | 56.7 | 39.7 | 17.0 | 24.4 | 16.6 | 1.6 | 0.7 |
| 12 | 10.50* | 56.7 | 40.8 | 15.9 | 23.3 | 17.5 | 1.7 | 0.8 |
| **Edad (años)** | | | | | | | | |
| 2 | 12.7 | 63 | 45.4 | 17.6 | 18.0 | 17.0 | 2.0 | — |
| 4 | 16.5 | 63 | 46.0 | 17.0 | 17.5 | 17.0 | 2.5 | — |
| 6 | 21.8 | 62 | 45.9 | 16.1 | 17.5 | 17.0 | 3.5 | — |
| 8 | 27.5 | 62 | 45.9 | 16.1 | 17.0 | 17.0 | 4.0 | — |
| 10 | 32.3 | 62 | 45.9 | 16.1 | 16.5 | 17.0 | 4.5 | — |
| 12 | 38.0 | 62 | 46.8 | 15.2 | 15.5 | 17.5 | 5.0 | — |
| 14 | 46.5 | 63 | 46.6 | 16.4 | 14.0 | 17.5 | 5.5 | — |
| 16 | 57.0 | 64 | 47.4 | 16.6 | 14.0 | 16.5 | 5.5 | — |
| 18 | 65.3** | 62.4 | 48.1 | 16.9 | 15.3 | 16.4 | 5.8 | — |
| 25 | 65.3** | 62.4 | 48.1 | 16.9 | 15.3 | 16.4 | 5.8 | — |
| 35 | 65.3** | 62.4 | 48.1 | 16.9 | 16.4 | 16.4 | 5.8 | — |
| 45 | 65.3 | 61 | 45.4 | 15.6 | 20.2 | 15.0 | 6.0 | — |
| 55 | 65.3 | 60 | 43.7 | 16.3 | 20.2 | 14.5 | 6.0 | — |

* De 0 a 12 meses: cuerpos de referencia (51), más la distribución del H20 CT en IC y EC.
** De 18 a 35 años: cuerpos de referencia (52), más la distribución del H20 CT en IC y EC.

Biblioteca INCAP
Chimaltenango

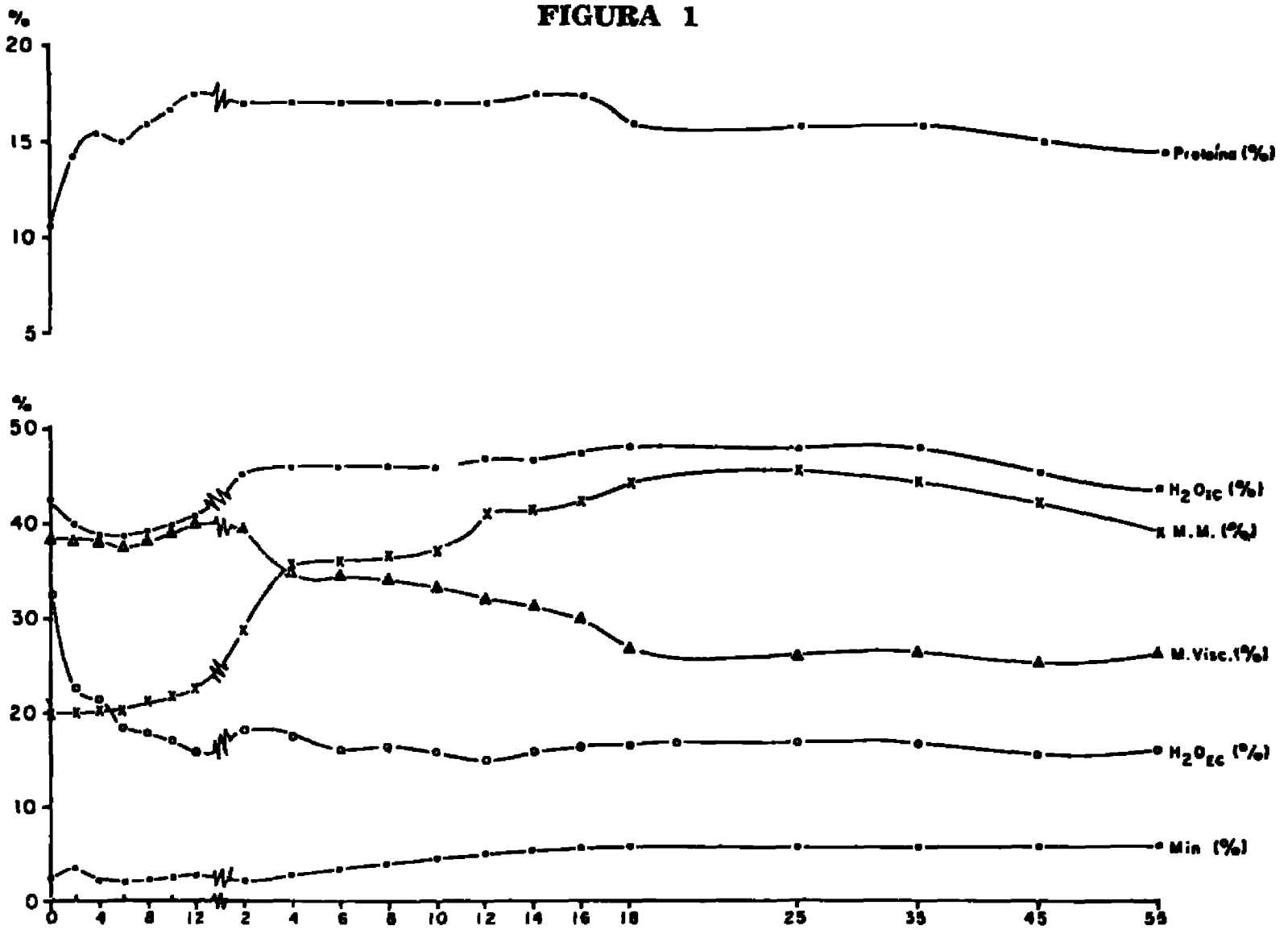
**CUADRO No. 2**

**COMPOSICION CORPORAL Y VO2 DE "REFERENCIA" PARA VARONES DE DISTINTAS EDADES**

| Edad (meses) | Peso (kg) | ASC* (m2) | % de peso | | | VO2 basal (cc/hr) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | MCM | MM | MC | /kg de MCT | /kg de MCM | /m2 |
| 0 | 3.50 | 0.250 | 89.0 | 20.1 | 38.6 | 467 | 525 | 654 |
| 2 | 5.46 | 0.304 | 79.7 | 20.1 | 54.4 | 510 | 640 | 915 |
| 4 | 7.10 | 0.340 | 77.8 | 20.2 | 53.3 | 532 | 684 | 1,110 |
| 6 | 8.28 | 0.374 | 73.5 | 20.3 | 52.6 | 535 | 728 | 1,180 |
| 8 | 9.08 | 0.398 | 74.6 | 21.2 | 53.5 | 528 | 708 | 1,204 |
| 10 | 9.82 | 0.420 | 75.6 | 21.8 | 54.4 | 518 | 685 | 1,210 |
| 12 | 10.50 | 0.440 | 76.7 | 22.6 | 55.9 | 504 | 657 | 1,202 |
| **Edad (años)** | | | | | | | | |
| 2 | 12.70 | 0.538 | 82.0 | 29.0 | 62.1 | 463 | 564 | 1,092 |
| 4 | 16.50 | 0.687 | 82.5 | 35.8 | 63.0 | 413 | 500 | 991 |
| 6 | 21.80 | 0.845 | 82.5 | 35.9 | 62.8 | 364 | 442 | 940 |
| 8 | 27.50 | 1.000 | 83.0 | 36.5 | 62.8 | 320 | 385 | 880 |
| 10 | 32.30 | 1.135 | 83.5 | 37.2 | 62.8 | 295 | 353 | 840 |
| 12 | 38.00 | 1.275 | 84.5 | 41.0 | 64.1 | 270 | 320 | 835 |
| 14 | 46.50 | 1.425 | 86.0 | 41.5 | 63.8 | 252 | 293 | 825 |
| 16 | 57.00 | 1.585 | 86.0 | 42.3 | 64.9 | 230 | 268 | 828 |
| 18 | 65.30 | 1.790 | 84.7 | 44.4 | 65.8 | 225 | 266 | 820 |
| 25 | 65.30 | 1.790 | 84.7 | 45.6 | 65.8 | 208 | 246 | 759 |
| 35 | 65.30 | 1.790 | 84.7 | 44.4 | 65.8 | 200 | 236 | 729 |
| 45 | 65.30 | 1.790 | 79.8 | 42.0 | 62.2 | 192 | 241 | 702 |
| 55 | 65.30 | 1.790 | 79.8 | 39.1 | 60.0 | 184 | 231 | 672 |

* ASC = Area de Superficie Corporal.

**FIGURA 1**

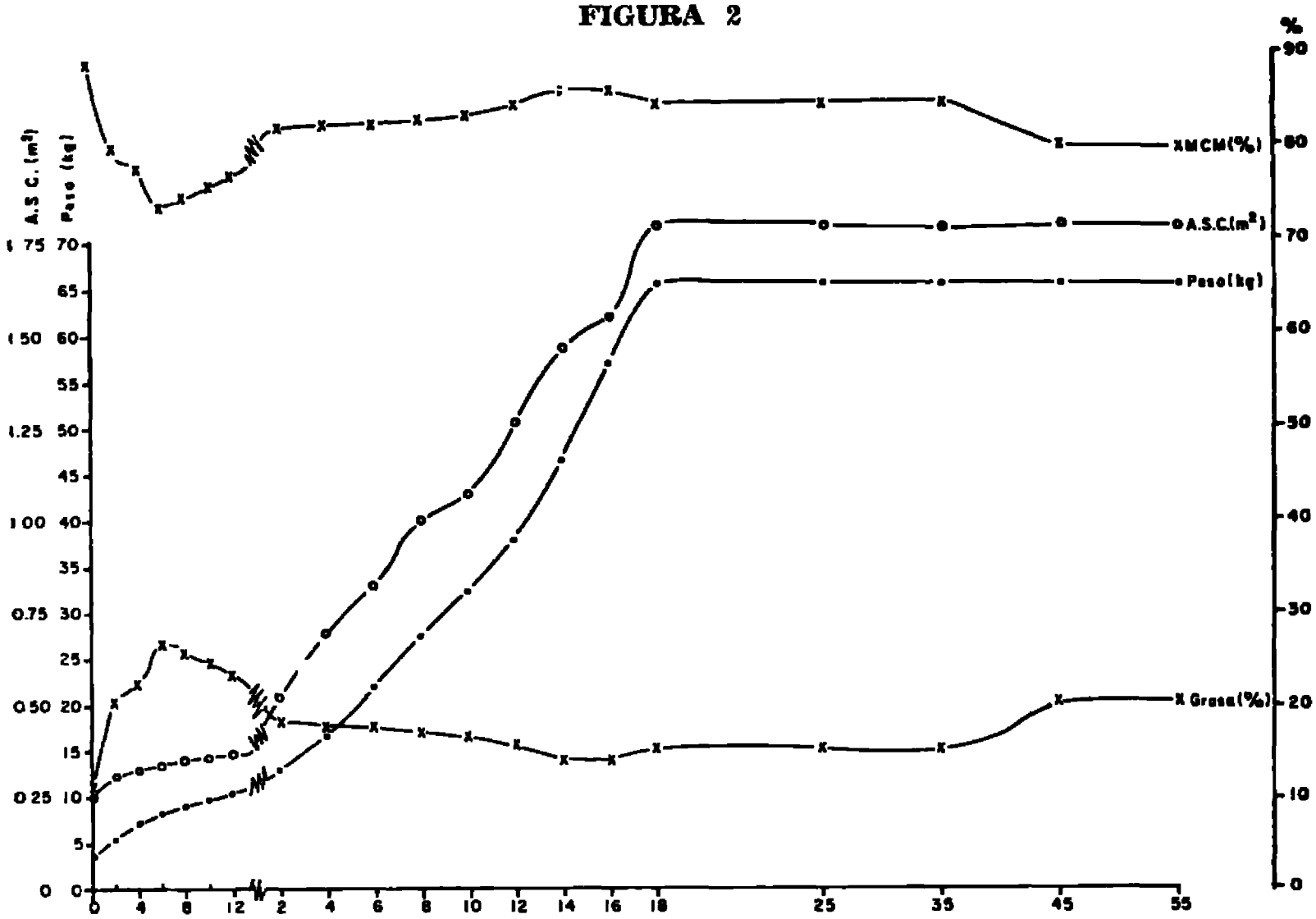



**Efecto del crecimiento sobre la composición corporal del hombre.**

## 2. Proteína corporal

En términos porcentuales de la MCT, la Prot. CT aumenta significativamente durante el primer año de vida, y luego se mantiene esencialmente constante hacia la adolescencia, fluctuando alrededor del 17% de la MCT con ligeras variaciones (Cuadro No. 1). El hecho de que esta fracción corporal aumente a pesar de que durante el primer año de vida existe un incremento concomitante en la grasa corporal (Figuras 1 y 2), señala que el depósito de este elemento se efectúa a una velocidad más rápida que el crecimiento corporal total que tiene lugar en esa misma época. Esto se debe tanto a un incremento en la cantidad de masa visceral (M. Visc.) como de MM, la que, no sólo aumenta en volumen sino también en concentración proteínica (75). De aquí que la masa proteínica muscular (Prot. Musc.) aumente de manera aún más significativa (Cuadro No. 3 y Figura 3). La proteína visceral (Prot. Visc.) puede estimarse de manera relativa, restando de la proteína corporal total (Prot. CT) la proteína muscular (Prot. Musc.). Dicha proteína (visceral) incluye además, proteína de piel, de tejido adiposo y de tejido óseo, así como cierta proporción de proteína extracelular, todas las cuales aportan el equivalente al 30 a 40% a la proteína visceral total propiamente dicha. A pesar de este inconveniente, los cambios que sufre la Prot. Visc. así calculada, en relación a la Prot. Musc., siguen esencialmente el mismo patrón que el obtenido al restar de la proteína visceral la contribución de proteínas de tejidos que no son propiamente viscerales (proteína visceral corregida). El mismo inconveniente se presenta al restar de la MC (H20 IC) 0.73 el H20 IC muscular, como lo hace Cheek

**FIGURA 2**




**Efecto del crecimiento sobre la composición corporal del hombre.**

(76). Debido a que la "corrección" de la Prot. Visc. puede ser solo aproximativa, se estima que los valores que aporta dicha corrección no son del todo fidedignos. La Prot. Visc. (Prot CT — Prot. Musc.) se mantiene esencialmente constante en relación a la MCT durante la primera infancia (Cuadro No. 3). En este mismo cuadro así como en la Figura 3, se aprecia que aun cuando la cantidad relativa de Prot. CT se mantiene constante desde aproximadamente el primer año de vida hasta la pubertad, la relación de Prot. Visc. a Prot. Musc. disminuye a la mitad en el transcurso del período comprendido entre el primero y cuarto años de edad; luego experimenta otro descenso gradual que alcanza cerca de 40% a los 18 años. Estos francos descensos en dicha relación se deben esencialmente a un incremento significativamente mayor de la MM en relación al incremento en masa corporal total.

### 3. Minerales totales y residuo celular*

Con base en el análisis de cadáveres, se ha podido establecer estos dos componentes de la MCT en niños menores de un año (50, 77). En este contexto, el residuo celular está constituido por una serie de compuestos orgánicos mal definidos que no se consideran separadamente en los patrones para niños mayores de un año. Para el presente caso, dichos compuestos serán considerados en conjunto (masa mineral (m) + residuo celular). Los m + residuo celular alcanzan un punto mínimo a los 6 meses de vida, y de ahí en adelante aumentan paulatinamente hasta los 18 años, edad en que llegan a constituir 5.8% de la MCT en el adulto de referencia.

---

* (Véase Cuadro No. 1 y Figura 1).

CUADRO No. 3

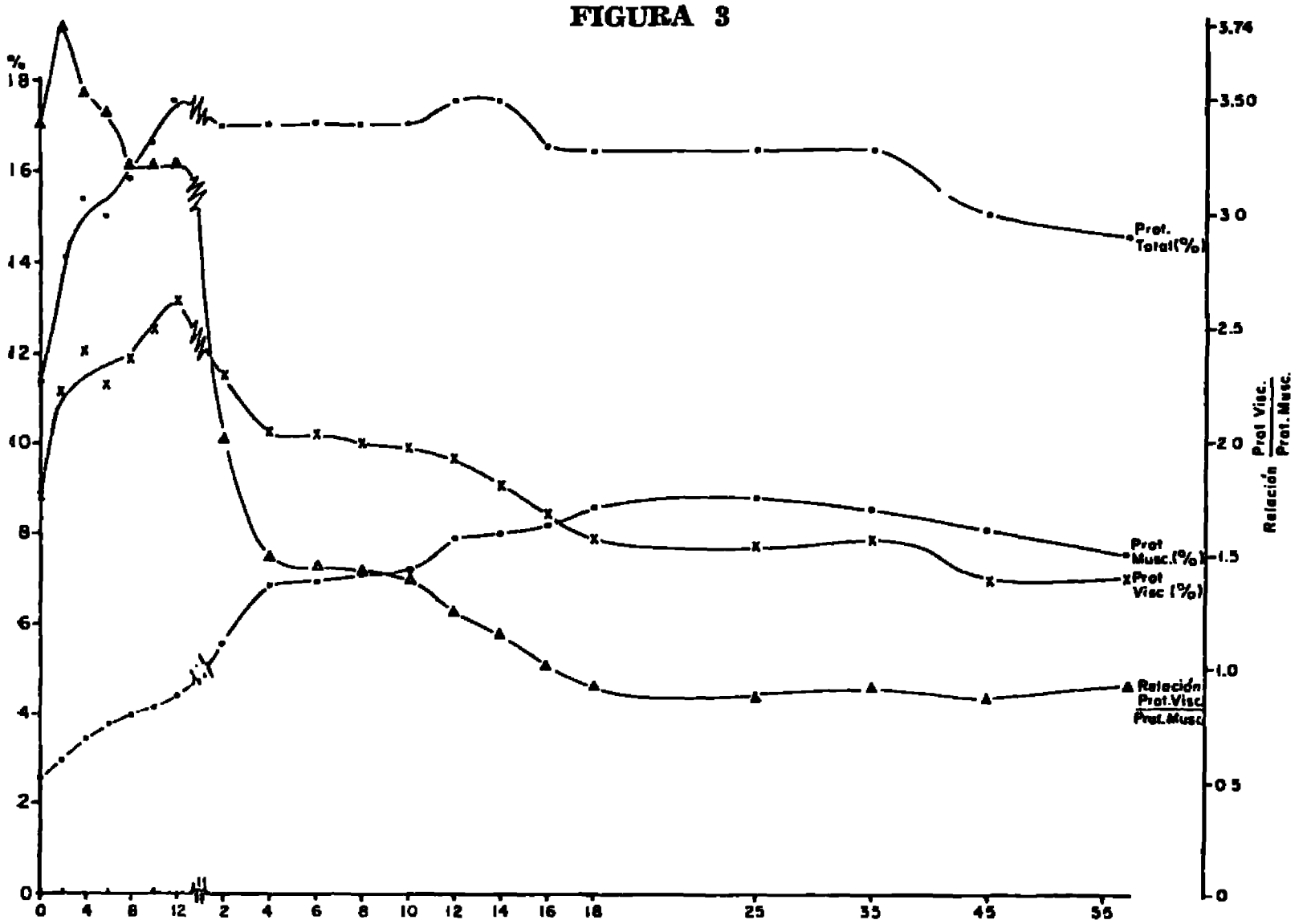
## COMPOSICION CORPORAL Y CALCULO DE MASA VISCERAL EN LAS DISTINTAS EDADES. RELACION DE PROTEINA VISCERAL A MUSCULAR

(datos expresados en por ciento de peso corporal)

| Edad (meses) | Grasa | MCM | MM | Proteína muscular | Proteína* visceral | Proteína* visceral "corregida" | Relación* Prot. Visc. / Prot Musc. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 11.0 | 89.0 | 20.1 | 2.50 | 8.81 | 4.41 | 3.40 |
| 2 | 20.3 | 79.7 | 20.1 | 2.98 | 11.12 | 6.82 | 2.73 |
| 4 | 22.2 | 77.8 | 20.2 | 3.40 | 12.00 | 7.90 | 3.53 |
| 6 | 26.5 | 73.5 | 20.3 | 3.72 | 11.28 | 7.28 | 3.44 |
| 8 | 25.4 | 74.6 | 21.2 | 3.94 | 11.86 | 8.06 | 3.01 |
| 10 | 24.4 | 75.6 | 21.8 | 4.12 | 12.48 | 8.68 | 3.02 |
| 12 | 23.3 | 76.7 | 22.6 | 4.35 | 13.15 | 9.45 | 3.02 |
| **Edad (años)** | | | | | | | |
| 2 | 18.( | 82.0 | 29.0 | 5.57 | 11.43 | 7.60 | 2.02 |
| 4 | 17.5 | 82.5 | 35.8 | 6.87 | 10.13 | 6.30 | 1.48 |
| 6 | 17.5 | 82.5 | 35.9 | 6.90 | 10.10 | 6.40 | 1.44 |
| 8 | 17.0 | 83.0 | 36.5 | 7.01 | 9.99 | 6.39 | 1.42 |
| 10 | 16.5 | 83.5 | 37.2 | 7.15 | 9.85 | 6.25 | 1.38 |
| 12 | 15.5 | 84.5 | 41.0 | 7.88 | 9.62 | 6.02 | 1.24 |
| 14 | 14.0 | 86.0 | 41.5 | 7.96 | 9.04 | 5.34 | 1.14 |
| 16 | 14.0 | 86.0 | 42.3 | 8.13 | 8.37 | 4.77 | 1.03 |
| 18 | 15.3 | 84.7 | 44.4 | 8.52 | 7.88 | 4.38 | 0.92 |
| 25 | 15.3 | 84.7 | 45.6 | 8.76 | 7.64 | 4.04 | 0.87 |
| 35 | 15.3 | 84.7 | 43.4 | 8.52 | 7.88 | 4.28 | 0.92 |
| 45 | 20.2 | 79.8 | 42.0 | 8.07 | 6.93 | 4.33 | 0.86 |
| 55 | 20.2 | 79.8 | 39.1 | 7.51 | 6.99 | 4.39 | 0.93 |

* Véase texto.

**FIGURA 3**




**Efecto del crecimiento sobre la masa proteínica muscular y visceral.**

De acuerdo con lo expuesto, es evidente que el crecimiento y el desarrollo en general, particularmente durante el primer año de vida, implican cambios importantes en la composición corporal.

## C. Gasto Calórico y su Relación con la Composición Corporal, el Crecimiento y la Actividad

El gasto calórico total del ser humano es la suma de las necesidades energéticas requeridas para mantener una composición corporal normal, lograr un crecimiento adecuado y suplir la energía necesaria que exige la actividad física.

En consecuencia, las necesidades calóricas para satisfacer cada uno de estos rubros deben someterse a análisis con el fin de estimar su contribución relativa al gasto calórico total. De antemano se advierte que el gasto energético en el rubro de actividad física decididamente varía de un individuo a otro.

### 1. Gasto calórico para mantenimiento de la composición corporal

Este constituye el gasto calórico basal (VO2 basal), el cual es la consecuencia de las necesidades orgánicas mínimas para el mantenimiento de: a) el trabajo mecánico de diversas partes del cuerpo en reposo, que incluye el requerido para la oxigenación tisular y el tono muscular; b) la constancia del medio interno, de las características bioelectroquímicas de la célula y de su estructura (baja entropía), y c) el mantenimiento en los procesos de catabolismo y necesario para que el organismo logre un estado estable. La magnitud exacta de cada síntesis tisular, o sea el recambio tisular

uno de estos factores es muy difícil de determinar, a pesar de que los datos disponibles en cuanto a recambio proteínico y costo de depósito de proteína sugieren que el proceso de recambio representa una buena parte del gasto calórico basal (78).

Se ha calculado (79) que entre 70 y 80% del gasto calórico basal se debe a la producción de calor por parte de cinco vísceras que en el término de 24 horas y bajo condiciones óptimas, contribuyen en las proporciones siguientes:

| | Cal/100q/24hr |
|---|---|
| Corazón (ventrículo izquierdo) | 600 |
| Riñón | 400 |
| Región esplácnica | 350 |
| Pulmones | 300 |
| Cerebro | 260 |

El resto de los tejidos, predominantemente músculo, piel, tejidos de sostén y tejido adiposo, contribuyen al metabolismo basal en aproximadamente 20 a 30% del total.

Por otro lado, Brozek y Grande (80) han computado, para el adulto, la contribución relativa de diversos órganos al peso total del organismo y al gasto calórico basal (Cuadro No. 4.) Con base en estos datos se puede calcular la relación existente entre la contribución relativa a la MCT y al VO2 basal total de cada órgano (véase última columna del mismo Cuadro No. 4). El resultado de este cálculo confirma los datos referentes al gasto calórico/100 g de órgano/24 horas.

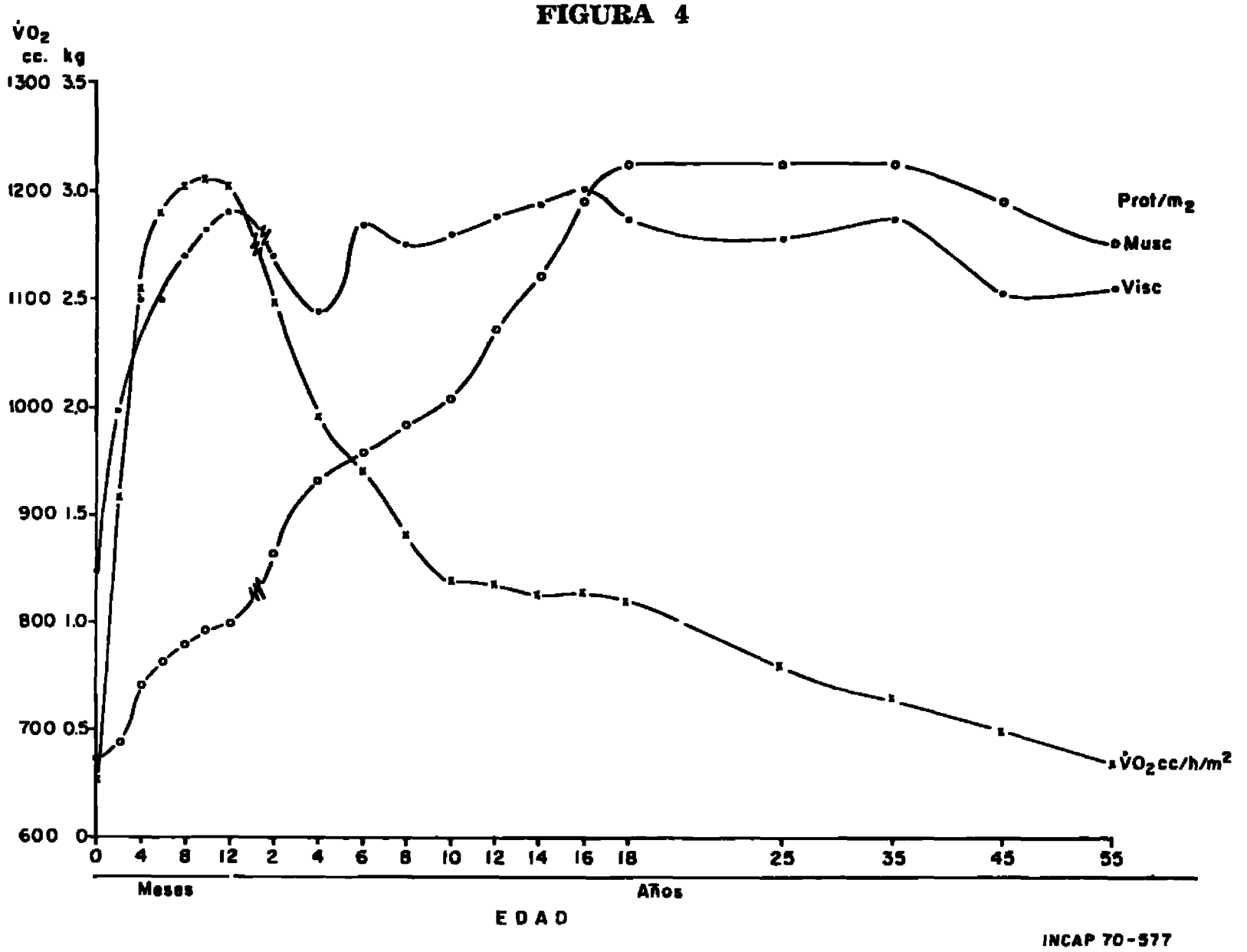
**CUADRO No. 4**

**CONTRIBUCION RELATIVA DE DIVERSOS ORGANOS AL VO2 BASAL EN EL ADULTO NORMAL**

| Organo | Peso (g) | Peso corporal (%) | VO2 (cc/100g/min) | VO2 Total | VO2 basal | Relación 5/2 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Corazón | 300 | 0.43 | 9.4 | 23 | 9.2 | 21.40 |
| Riñones | 300 | 0.43 | 6.1 | 18 | 7.2 | 16.72 |
| Hígado | 1,500 | 2.1 | 4.4 | 66 | 26.4 | 12.36 |
| Cerebro | 1,400 | 2.0 | 3.3 | 46 | 18.3 | 9.15 |
| Músculo | 27,800 | 39.7 | 0.23 | 64 | 25.6 | 0.63 |
| | | | | 217 | 86.7 | |

Mientras que el corazón, los riñones, el hígado y el cerebro contribuyen al VO2 basal en proporciones que exceden su aporte a la masa corporal hasta 20 veces, el músculo contribuye en menos de la unidad (0.63). Si éste es el caso en el adulto, en quien la Prot. Visc., en relación a la Prot. con mayor razón ocurrirá en el niño, particularmente en los menores de un año, en quienes dicha relación es superior a la unidad (Cuadro No. 3). Esto explica en gran Musc., es menor de 1 (entre 0.86 y 0.93),

**FIGURA 4**




**Efecto del crecimiento sobre el VO2 basal y sobre la masa proteínica visceral y muscular.**

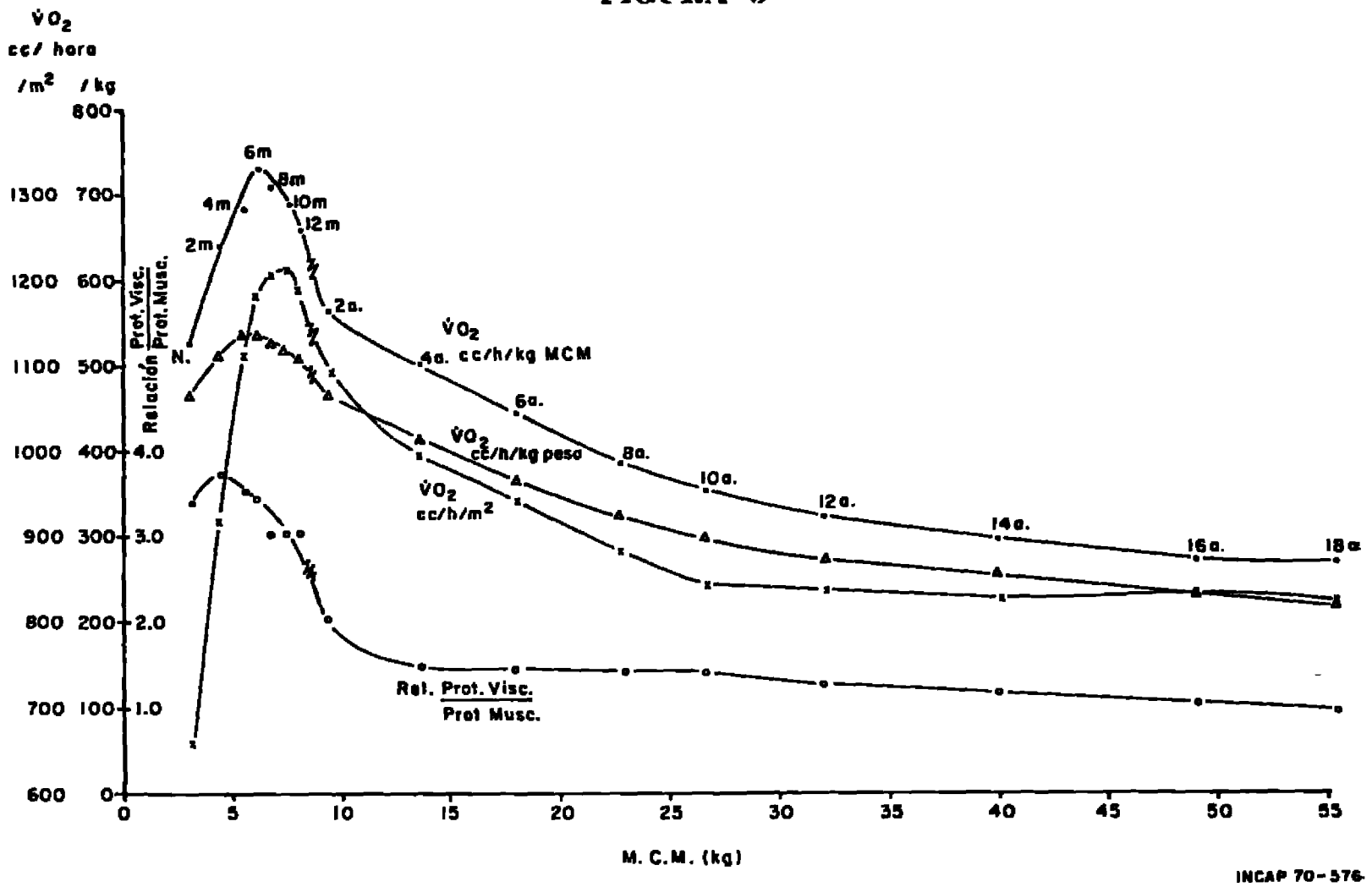
medida el hecho de que el VO2 basal por kg de peso del niño, sea hasta 2.7 veces mayor que el del adulto.

En vista de que el VO2 basal usualmente se expresa en términos de área de superficie corporal, se han calculado las diversas relaciones entre los componente corporales y el VO2 basal por m2 de superficie corporal, de manera similar a los cálculos hechos en base a la MCT (Cuadro No. 2).

La Figura 4 muestra los resultados obtenidos del cálculo de la Prot. Visc. y Prot. Musc. en kg/m2, así como el VO2 basal (VO2 en cc/hora/m2) para las distintas edades. Dos son los hechos que saltan a la vista: 1) que la relación de VO2 basal/m2 en el niño, con respecto al adulto, alcanza una proporción de 4 a 6 veces mayor en el primero entre los 6 y 12 meses de edad. 2) Que el VO2 basal/m2 máximo ocurre aproximadamente a los diez meses de vida, época en que tanto la Prot. Visc. como la Prot. Musc. se acumulan más rápidamente por unidad de superficie corporal, que en edades posteriores. El hecho de que el VO2 basal/m2 sea esencialmente constante entre los 8 y los 12 meses de edad a pesar de los incrementos en masa proteínica ya descritos, sugiere la existencia de un factor sobreagregado que tiene el efecto de disminuir el gasto calórico basal/m2. Bien puede ser que la adiposidad del niño en esta edad, actuando como material aislante, sea ese factor.

Con el propósito de explorar más a fondo los factores de composición corporal contribuyentes al VO2 basal, se ha elaborado la Figura 5, donde primordialmente se muestra la relación entre el VO2 basal y la MCM, complementando dicha información con la relación de Prot. Visc. a Prot.

FIGURA 5




**Relación entre el VO2 basal y la masa corporal magra.**

Musc. y la expresión de VO2 basal por unidad de peso corporal total y por m2 de superficie corporal. En esta serie de gráficas se observa que el VO2 basal/kg de MCM alcanza un máximo a los seis meses de vida al igual que el VO2 basal/kg de MCT, y que los cambios consecutivos a la edad siguen esencialmente la misma tendencia. Sin embargo, el VO2 basal/kg de MCM evidencia cambios mayores a los observados en el VO2 basal/kg de MCT durante la primera infancia. Parte de esta discrepancia en cuanto a magnitud la explica el rápido depósito de grasa que tiene lugar en los primeros seis meses de vida, así como la relación cambiante entre Prot. Visc. y Prot. Musc.; ésta alcanza un máximo a los dos meses de edad y se mantiene elevada durante casi todo el primer año de vida. Luego desciende significativamente hasta los dos años de edad, de manera similar al descenso pronunciado en VO2 basal/kg de MCM, indicando así claramente la importancia que la masa visceral tiene en el gasto calórico basal. La discrepancia entre el patrón de VO2 basal expresado por unidad de MCT o MCM, y la relación entre Prot. Visc. a Prot. Musc., señala que ésta no explica del todo ni el incremento ni el descenso del VO2 basal/MCM. Entre los 2 y 12 meses de edad, tanto los porcentajes de M. Visc. como de MM en relación a la MCT permanecen esencialmente constantes, mientras que la concentración proteínica corporal aumenta acompañándose de una disminución del agua EC. Se estima, por lo tanto, que el máximo de VO2 basal/MCM que se alcanza a los seis meses de edad, constituye un reflejo del rápido crecimiento y de la maduración fisiológica que el niño experimenta durante el primer semestre de vida. En consecuencia, al tratar de explicar la razón fundamental de los valores relativos de VO2 basal, debe tenerse en cuenta el crecimiento, la maduración funcional y los cambios en composición corporal que ocurren con la edad.

**2. Gasto calórico para crecimiento**

Los cambios que con la edad ocurren en cuanto al peso (MCT), en sus dos compartimientos mayores, MCM y grasa, así como en el área de superficie corporal (m2), se presentan en la Figura 2. Según se

observa, el peso aumenta a un ritmo mayor durante el primer semestre de vida, para luego ascender casi de manera linear durante el resto de la infancia, hasta la pubertad. No ocurre lo mismo con sus dos componentes mayores: la A aumenta rápidamente tanto en términos absolutos como en relación a la MCT en el primer semestre de vida, mientras que la MCM aumenta en términos absolutos pero disminuye en términos relativos a la MCT durante el mismo período de tiempo. En el segundo semestre de vida la MCM aumenta aún en relación a la MCT, pero la adiposidad (A) disminuye en relación a la MCT.

El área de superficie corporal aumenta menos que el peso, ya que la magnitud de su incremento total (al término del crecimiento) es siete veces mayor de la que tenía al nacimiento; en cambio, el peso y la MCM alcanzan cifras que llegan a ser hasta 18 y 21 veces mayores que las determinadas al nacimiento.

El proceso de crecimiento en sí contribuye significativamente al gasto calórico durante las edades más tempranas, pero éste ya no es el caso a partir de los 6 meses de vida (Cuadros Nos. 5 y 6). De acuerdo a los datos experimentales publicados por Miller y Payne (78), el depósito de 1 gramo de proteína requiere el gasto de 24 calorías, mientras que según McCraken (81), el depósito de 1 gramo de grasa requiere el gasto de 15.9 calorías. Fundados en estos datos y en el supuesto de que la MCM contiene 18% de proteína y 7% de grasa estructural, el depósito de 1 kg de MCM requiere el gasto de aproximadamente 5,400 calorías. Por otro lado, Passmore y colaboradores (82) han calculado que el acúmulo de 1 kg de tejido adiposo requiere una inversión calórica de aproximadamente 8,500 calorías.

El Cuadro No. 5 ilustra los datos correspondientes a masa corporal magra (MCM) y adiposidad (A) expresados en términos absolutos, que poseen los cuerpos de referencia en las distintas edades, así como los cambios que ocurren en estos componentes corporales durante el crecimiento normal. Además, muestra el gasto calórico que el proceso de acúmulo tisular requiere, para calcular —finalmente— los requerimientos calóricos totales para crecimiento, y las contribuciones de los acúmulos de MCM y A al requerimiento calórico total de crecimiento en términos de MCT/día. Es evidente que a partir del sexto mes de edad, los requerimientos calóricos por kilo de MCT para crecimiento son muy bajos, aún durante el período de la adolescencia. Es igualmente evidente que el acúmulo de MCM requiere más calorías por kllo de MCT que el acúmulo de adiposidad, salvo el período comprendido entre los cuatro y seis meses, y que entre el primero y segundo años de vida el niño normal (de referencia) pierde adiposidad y deposita cantidades significativas de MCM.

## D. Requerimientos Calóricos y Proteínicos

A partir de las consideraciones que anteceden, pasamos a calcular, ahora, tanto los requerimientos fisiológicos de calorías, como de proteínas.

### 1. Requerimientos calóricos

Los datos de requerimientos calóricos totales, computados para las distintas edades con base en el análisis factorial de calorías basales, de crecimiento y de actividad, se exponen en el Cuadro No. 6. Las calorías de crecimiento son las resultantes de los cálculos que muestra el Cuadro No. 5; las calorías basales han sido calculadas por el VO2 basal, tomando el equivalente calórico de 1 litro de 02 como 4,825 calorías, para un cociente respiratorio promedio —no proteínico— de 0.80. El cálculo de las calorías de actividad se hizo en base a que éstas reperesentan una proporción del gasto calórico basal. Esta proporción ha sido obtenida a través de estudios de actividad efectuados en campesinos adultos de Guatemala (64, 65) y en niños con actividad moderada hospitalizados en el Centro Clínico del INCAP. Estos últimos estudios están actualmente en progreso.

## CUADRO No. 5

## COMPOSICION CORPORAL Y REQUERIMIENTOS CALORICOS PARA CRECIMIENTO DE LA MASA CORPORAL MAGRA (MCM) Y ADIPOSIDAD (A) CON LA EDAD

| Edad (meses) | Peso (kg) | MCM (kg) | A (kg) | Cambio en kg | | Requerimientos calóricos | | | Total Cal /día | Total Cal/kg /día | Requerimientos Cal/kg/día | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | MCM | A | MCM | A | Total | | | MCM | A |
| 0 | 3,500 | 3,120 | 380 | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | 5,450 | 4,340 | 1,110 | 1,220 | 730 | 6,500 | 6,200 | 12,700 | 212 | 47 | 24.0 | 23.0 |
| 4 | 7,100 | 5,530 | 1,570 | 1,190 | 460 | 6,440 | 3,900 | 10,340 | 172 | 27 | 16.7 | 10.3 |
| 6 | 8,280 | 6,090 | 2,190 | 560 | 620 | 3,020 | 5,300 | 8,320 | 139 | 18 | 6.5 | 11.5 |
| 8 | 9,080 | 6,770 | 2,310 | 680 | 120 | 3,670 | 1,000 | 4,670 | 78 | 9 | 7.1 | 1.9 |
| 10 | 9,820 | 7,420 | 2,400 | 650 | 90 | 3,510 | 760 | 4,270 | 71 | 8 | 6.5 | 1.5 |
| 12 | 10,500 | 8,050 | 2,450 | 630 | 50 | 3,400 | 420 | 3,820 | 64 | 6 | 5.3 | 0.7 |
| **Edad (años)** | | | | | | | | | | | | |
| 2 | 12,700 | 10,420 | 1,280 | 2,370 | --170 | 1,280 | —445 | 12,355 | 34 | 3 | 3.1 | —0.1 |
| 4 | 16,500 | 13,610 | 2,890 | 3,390 | 1,610 | 18,300 | 13,700 | 32,000 | 44 | 3 | 1.7 | 0.3 |
| 6 | 21,800 | 18,000 | 3,800 | 4,390 | 910 | 23,700 | 7,740 | 31,440 | 43 | 2 | 1.6 | 0.4 |
| 8 | 27,500 | 22,800 | 4,700 | 4,800 | 900 | 25,900 | 7,650 | 33,550 | 46 | 2 | 1.6 | 0.4 |
| 10 | 32,300 | 26,750 | 5,550 | 3,950 | 850 | 21,300 | 7,220 | 28,520 | 39 | 2 | 1.5 | 0.5 |
| 12 | 38,000 | 32,150 | 5,850 | 5,400 | 300 | 29,000 | 2,540 | 31,740 | 43 | 1 | 0.9 | 0.1 |
| 14 | 46,500 | 40,000 | 6,500 | 7,850 | 560 | 42,400 | 5,530 | 47,930 | 66 | 2 | 1.7 | 0.3 |
| 16 | 57,000 | 49,000 | 8,000 | 9,000 | 1,500 | 48,600 | 12,750 | 61,350 | 84 | 2 | 1.6 | 0.4 |
| 18 | 65,300 | 55,300 | 10,000 | 6,300 | 2,000 | 34,000 | 17,000 | 51,000 | 70 | 1 | 0.7 | 0.3 |
| 25 | 65,300 | 55,300 | 10,000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0.0 |
| 35 | 65,300 | 55,300 | 10,000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0.0 |
| 45 | 65,300 | 52,200 | 13,100 | -3,100 | 3,100 | 16,700 | —14,300 | —14,300 | —20 | —0.3 | —0.4 | 0.1 |
| 65 | 65,300 | 52,200 | 13,100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |

## CUADRO No. 6

### REQUERIMIENTOS CALORICOS TOTALES Y NECESIDADES CALORICAS PARA CRECIMIENTO, METABOLISMO BASAL Y ACTIVIDAD. NECESIDADES DE CONSUMO DE LECHE HUMANA PARA SATISFACER DICHOS REQUERIMIENTOS EN EL LACTANTE

| Edad (meses) | 1* Crecimiento | 2* Metabolismo basal | 1 + 2* | % 1* | % 2* | Actividad | Actividad como % de 2* | Req. Cal. Total /kg /día | Consumo de leche humana necesaria (cc/ kg de peso corporal) | Leche humana (cc/día) | Proteína que proveería la leche humana (g/kg/día) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0—2 | 47 | 56 | 103 | 45.6 | 54.4 | 10 | 20 | 113 | 169 | 756 | 2.03 |
| 2—4 | 27 | 60 | 87 | 31.0 | 69.0 | 12 | 20 | 99 | 148 | 928 | 1.78 |
| 4—6 | 18 | 62 | 80 | 22.5 | 77.5 | 15 | 25 | 95 | 142 | 1,090 | 1.70 |
| 6—8 | 9 | 62 | 71 | 12.7 | 87.3 | 18 | 30 | 89 | 133 | 1,152 | 1.60 |
| 8—10 | 8 | 61 | 69 | 11.6 | 88.4 | 21 | 35 | 90 | | | |
| 10—12 | 6 | 59 | 65 | 9.2 | 90.8 | 24 | 40 | 89 | | | |
| **Edad (años)** | | | | | | | | | | | |
| 1—2 | 3 | 56 | 59 | 5.1 | 94.9 | 32 | 50 | 91 | | | |
| 2—4 | 3 | 51 | 54 | 5.6 | 94.4 | 27 | 53 | 81 | | | |
| 4—6 | 2 | 45 | 47 | 4.2 | 95.8 | 30 | 67 | 77 | | | |
| 6—8 | 2 | 40 | 42 | 4.8 | 95.6 | 30 | 75 | 72 | | | |
| 8—10 | 2 | 36 | 38 | 5.3 | 94.7 | 30 | 83 | 68 | | | |
| 10—12 | 1 | 33 | 34 | 3.0 | 97.0 | 29 | 88 | 63 | | | |
| 12—14 | 2 | 30 | 32 | 6.2 | 93.8 | 26 | 87 | 58 | | | |
| 14—16 | 2 | 28 | 30 | 6.7 | 93.3 | 23 | 83 | 53 | | | |
| 16—18 | 1 | 26 | 27 | 3.7 | 96.3 | 24 | 92 | 51 | | | |
| 18—25 | | 23 | 23 | | | 27 | 117 | 50 | | | |
| 25—35 | | 22 | 22 | | | 26 | 117 | 48 | | | |
| 35—45 | | 22 | 22 | | | 26 | 117 | 48 | | | |
| 45—55 | | 22 | 22 | | | 22 | 100 | 44 | | | |

* Indican los datos de las columnas que se suman (1+2), o el porcentaje de cada uno de los datos de la columna para el cómputo de los requerimientos.

**CUADRO No. 7**

**REQUERIMIENTOS PROTEINICOS DE HUMANOS***

**(expresados en g/kg de peso corporal/día)**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 (3+5) |
|---|---|---|---|---|---|
| **Edad** | **Aumento de peso (g/día)** | **Ganancia en proteína (g/kg /día)** | **Metabolismo basal (Cal /kg/día)** | **Requerimientos proteínicos de mantenimiento (g/kg de peso corporal)** | **Requerimientos proteínicos de "Proteína Ideal" (g/kg de peso corporal)** |
| 0.5 meses | 36.3 | 1.46 | 59.5 | 1.19 | 2.65 |
| 1.5 " | 24.0 | 0.81 | 56.4 | 1.13 | 1.94 |
| 2.5 " | 21.6 | 0.64 | 56.3 | 1.12 | 1.76 |
| 4.5 " | 23.6 | 0.57 | 62.3 | 1.25 | 1.82 |
| 9.0 " | 15.4 | 0.28 | 68.5 | 1.37 | 1.65 |
| 15.0 " | 8.3 | 0.12 | 61.5 | 1.23 | 1.35 |
| 21.0 " | 8.8 | 0.12 | 53.4 | 1.07 | 1.19 |
| 2.5 años | 6.7 | 0.08 | 48.3 | 0.97 | 1.05 |
| 3.5 " | 6.8 | 0.07 | 42.8 | 0.86 | 0.93 |
| 4.5 " | 7.1 | 0.06 | 40.1 | 0.80 | 0.86 |
| 5.5 " | 8.3 | 0.06 | 39.8 | 0.80 | 0.86 |
| 6.5 " | 9.9 | 0.07 | 39.5 | 0.79 | 0.86 |
| 7.5 " | 10.7 | 0.06 | 39.6 | 0.79 | 0.85 |
| 8.5 " | 10.0 | 0.05 | 37.1 | 0.74 | 0.79 |
| 9.5 " | 11.1 | 0.05 | 35.1 | 0.70 | 0.75 |
| 10.5 " | 11.7 | 0.05 | 33.1 | 0.66 | 0.71 |
| 11.5 " | 12.8 | 0.05 | 31.1 | 0.62 | 0.67 |
| 12.5 " | 16.9 | 0.06 | 29.2 | 0.58 | 0.64 |
| 13.5 " | 17.0 | 0.05 | 29.3 | 0.59 | 0.64 |
| 14.5 " | 13.5 | 0.04 | 28.5 | 0.57 | 0.61 |
| 15.5 " | 11.4 | 0.03 | 27.7 | 0.53 | 0.56 |
| 16.5 " | 9.4 | 0.02 | 25.8 | 0.52 | 0.54 |
| 17.5 " | 5.5 | 0.01 | 25.0 | 0.50 | 0.51 |
| Adulto | | | 25.0 | 0.50 | 0.50 |

* Tomado parcialmente de Arroyave (83).

Los resultados más importantes que se consignan en el Cuadro No. 5 pueden resumirse así: a) los requerimientos calóricos totales por kg/día son máximos durante los primeros 2 meses de vida, para luego descender lentamente hasta la edad adulta; b) los requerimientos calóricos para crecimiento y mantenimiento constituyen la mayor parte del requerimiento calórico total hasta la adolescencia. Sin embargo, a partir de los 8 a 10 años de edad las calorías de actividad se aproximan a la suma de las calorías basales y de crecimiento.

## 2. Requerimientos proteínicos

El cálculo de la ingesta de leche humana necesaria para satisfacer los requerimientos calóricos desde el nacimiento hasta los ocho meses de vida (Cuadro No 6) puede proporcionar las bases para computar la ingesta proteínica durante la primera infancia a partir exclusivamente de este alimento. La ingesta proteínica resultante concuerda casi en forma exacta con las computadas por Arroyave (Cuadro No. 7) (83).

Los requerimientos proteínicos de proteína ideal (en el caso del lactante, la proteína de la leche materna) han sido calculados por Arroyave con base en las necesidades proteínicas para mantenimiento, más las necesarias para crecimiento.

Los requerimientos de proteína ideal (N X 6.25) para mantenimiento las calculó dicho autor en base a la estimación (84-87) de que las pérdidas endógenas de N por caloría basal, por día, son como sigue:

2.0 mg en orina
0.4 mg en heces
0.8 mg por piel y tegumentos

---

3.2 mg total, equivalente a 20 mg/Cal basal por día de proteína ideal.

Los requerimientos proteínicos para crecimiento fueron calculados a partir de las estimaciones de Hegsted (85) de que el tejido de crecimiento contiene 18% de proteína.

En esta breve reseña de los requerimientos proteínicos se sobreentiende que la proteína ideal satisface las necesidades de aminoácidos esenciales. Este hecho asume primordial importancia en el niño de corta edad, cuyos requerimientos de ciertos aminoácidos esenciales son más altos y estrictos que los del adulto. Para un examen más a fondo de estos aspectos, sería recomendable consultar los trabajos de Arroyave sobre este tema (83).

Para concluir, vale la pena subrayar la concordancia observada entre los valores de requerimientos proteínicos del lactante obtenidos por los cálculos de Arroyave (83) y los que aquí se presentan, que se obtuvieron por medio de cálculos basados primordialmente en cambios en cuanto a composición corporal.

## REFERENCIAS


1. Schoenheimer, R.: The dynamic state of body constituents. Harvard University Press. Cambridge, Mass., U.S.A., 1946.

2. Cannon, W. B.: Organization for physiological homeostasis. Physiol. Reviews, 9: 399-432, 1929.

3. Scrimshaw, N. S. & Béhar, M.: Protein malnutrition in young children. Science, 133: 2039-2047, 1961.

4. Garrow, J. S. Fletcher, K. & Halliday, D.: Body composition in severe infantile malnutrition. J. Clin. Invest., 44: 417-425, 1965.

5. Widdowson, E. M. & Spray, C. M.: Chemical development in utero. Arch. Dis. Childh., 26: 205-214, 1951.

6. Halliday, D.: Chemical composition of the whole body and individual tissues in two jamaican children whose death resulted primarily from malnufrition. Clin. Sci., 33: 365-370, 1967.

7. Widdowson, E. M., McCance, R. A. & Spray, C. M.: The chemical composition of the human body. Clin. Sci., 10: 113-125, 1951.

8. Forbes, R. M., Mitchell, H. H. & Cooper, A. R.: Further studies on the gross composition and mineral elements of the adult human body. J. Biol. Chem., 223: 969-975, 1956.

9. West, E. S. & Todd, W. R.: Textbook of Biochemistry, 3rd edition. The MacMillan Co. New York, 1961, p. 280.

10. Brozek, J., Grande, F., Anderson, J. T. & Keys, A.: Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 113-140, 1963.

11. Behnke, A. R., Feen, B. G. & Welham, W. C.: Specific gravity of healthy men. J. Am. Med. Assoc., 118: 495-498, 1942.

12. Rathbun, E. N. & Pace, N.: Studies on body composition: I. Determination of body fat by means of the body specific gravity. J. Biol. Chem., 158: 667-676, 1945.

13. Wedgewood, R. J.: Inconstancy of the lean body mass. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 141-152, 1963.

14. Kerpel-Fronius, E. & Kovach, S.: The volume of extracellular body fluids in manutrition. Pediatrics, 2: 21-23, 1948.

15. Vis, H., Dubois, R., Vanderborght, H. & de Maeyer, H.: Etude des troubles electrolytiques accompagnant le kwashiorkor marastique. Rev. Franc. d'Etudes Clin. et Biol., 10: 729-741, 1965.

16. Anderson, E. C.: Three component body composition analysis based on potassium and water determinations. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 189-210, 1963.

17. Edelman, I. S., Haley, H. B., Schloerb, P. R., Sheldon, D. B., Friis-Hansen, B. J., Stoll, G. & Moore, F. D.: Further observations in total body water. I. Normal values throughout the life span. Surg. Gynec. Obst., 95: 1-12, 1952 1952.

18. Grande, F. Anderson, J. T. & Keys, A.: Changes of basal metabolic rate in man in semistarvation and refeeding. J. Appl. Physiol., 12: 230-238, 1958.

19. Osserman, E. F., Pitts, G. C., Welham, W. C. & Behnke, A. R.: In vivo measurement of body fat and body water in a group of normal men. J. Appl. Physiol., 2: 633-639, 1950.

20. Picou, D., Halliday, D. & Garrow, J. S.: Total body protein, collagen and non collagen protein in infantile protein manutrition. Clin. Sci., 30: 345-351, 1966.

21. Neuberger, A., Perrone, J. C. & Slack, H. G. B.: The relative metabolic inertia of tendon collagen in the rat. Biochem. J., 49: 199-204, 1951.

22. Addis, T., Poo, L. J. & Lew, W.: The quantities of protein lost by the various organs and tissues of the body during a fast. J. Biol. Chem., 115: 111-116, 1936.

23. Brinkman, G. L., Bowie, M. D., Friis-Hansen, B. & Hansen, J. D. L.: Body water composition in kwashiorkor before and after loss of edema. Pediatrics, 36: 94-103, 1965.

24. Frenk, S., Mettcoff, J., Gomez, F., Ramos-Galván, R., Gravioto, J. & Antonowicz, I.: Intracellular composition and homeostatic mechanism in severe chronic infantile malnutrition. Pediatrics, 20: 105-120, 1957.

25. Béhar, M., Arroyave, G., Tejada, C., Viteri, F. & Schimshaw, N. S.: Desnutrición severa en la infancia. Rev. Col. Med., Guatemala, 7: 221-294, 1956.

26. Allen, T. H., Welch, B. E., Trujillo, T. T. & Roberts. J. E.: Fat. water and tissue solids of the whole body less its bone mineral. J. Appl. Physiol., 14: 1009-1012, 1959.

27. Garrow, J. S. & Fletcher, K.: The total weight of mineral in the human infant. Brit. J. Nutr., 18: 409-412, 1964.

28. Matiegka, J.: The testing of physical efficiency. Am. J. Phys. Anthropol., 4: 223-230, 1921.

29. Baker, P. T. & Newman, R. W.: The use of bone weight for human identification. Am. J. Phys. Anthropol., 15: 601-618, 1957.

30. Allen, T. H. & Krzywicki, H. J.: From body water to bone mineral and back again. En: Tecehniques for Measurig Body Composition. Ed.: J. Brozek, and H. Henschel. National Academy of Sciences. National Research Council. Washington, D. C., 1961, p. 162-167.

31. Trotter, M.: A preliminary study of estimation of weight of the skeleton. Am. J. Phys. Anthropol., 12: 537-551 1954.

32. Anderson, E. C. & Langham, W. H.: Estimations of total body fat from potassium —40 content. Science, 133: 1917, 1961.

33. Widdowson, E. M. & Dickerson, J. W. T.: Chemical composition of the body. En: Mineral Metabolism. Ed.: C. L. Comar, and Bronner, F. Academic Press, New York, 1964, p. 1-247.

34. Forbes, R. M., Cooper, A. R. & Mitchell, H. H.: The composition of the adult human body as determined by chemical analysis. J. Biol. Chem., 203: 359-366, 1953.

35. Forbes, G. B. & Hursh, J. B.: Age and sex trends in lean body mass calculated from K 40 measurements: with a note on the theoretical basis for the procedure. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 255-263, 1963.

36. Hansard, S. L.: Radiochemical procedures for estimating body composition in animals. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 229-245, 1963.

37. Alleyne, G. A. O.: Studies in total body potassium in malnourished infants. Factors affecting potassium repletion. Brit. J. Nutr., 25: 205-212, 1970. 1970.

38. Behnke, A. R.: Comment on the determination of whole body density and a resume of body composition data. En: Techniques for Measuring Body Composition. Ed.: J. Brozek, and A. Henschel. National Academy of Sciences-National Research Council. Washington, D. C., 1961, p. 118-133.

39. Borsook, H. & Dubnoff, J. W.: The hydrolysis of phosphocreatine and the origin of urinary creatinine. J. Biol. Chem., 168: 493-510, 1947.

40. Kumar, I., Land, D. G. & Boyne, A. W.: The determination of body composition in living animals. The daily endogenous creatinine excretions as a measure of body composition in rats. Brit. J. Nutr., 13: 320-329, 1959.

41. Cheek, D. B., Graystone, J. & Mehritzi, A.: The importance of muscle cell number in children with congenital heart disease. Bull. Johns Hopkins Hosp., 118: 140-150, 1966.

42. Cheek, D. B., Brasel, J. A., Elliot, D. & Scott, R. E.: Muscle cell size and number in normal children and in dwarfs (pituitary, cretins, and primordial) before and after treatment. Bull. Johns Hopkins Hosp., 119: 46-62, 1966.

43. Talbot, N. B.: Measurement of obesity by the creatinine coefficient. Am. J. Dis. Childh., 55: 42-50, 1938.

44. Ryan, R. J., Williams, J. D., Ansell, B. M. & Bernstain, L. W.: The relationship of body composition to oxygen consumption and creatinine excretion in healthy and wasted men. Metab. Clin. and Exper., 6: 365-377, 1957.

45. Miller, A. T. & Blyth, C. S.: Estimation of lean body mass and body fat from basal oxygen consumption and creatinine excretion. J. Appl. Physiol., 5: 73-78, 1952.

46. Saltin, B. & Hermansen, L.: Glycogen stores and prolonged severe exercise. En: Nutrition and Physical Activity. V. Symposia of the Swedish Nutrition Foundation. Ed.: Blix, G., Almqvist and Wiksell. Uppsala, 1967, p. 32-43.

47. Aschoff, J.: En: Smith, R. E. & Hoyer, D. J.: Metabolism and cellular function in cold acclimatization. Phys. Rev., 42: 60-142, 1962.

48. Brasel, J. A.: Oxygen consumption and growth. En: Human Growth. Ed.: D. B. Cheek. Lea and Febiger. Philadelphia, 1968. p. 474-493.

49. Viteri, F. E. & Alvarado, J.: Body composition and oxygen consumption in protein calorie malnourished children and during recovery. Trabajo presentado en la 10a. Reunión Anual de la American Society for Clinical Nutrition, Inc. May 2nd, 1970.

50. Fomon, S. J.: The male reference infant. En: Human Development. Ed.: F. Falkner. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1966, p. 239-246.

51. Halliday, D.: Body composition in severe infantile protein malnutrition. Ph. D. Thesis, University of London, 1966, p. 254.

52. Friis-Hansen, B.: Hydrometry of growth and aging. En: Human Body Composition. Ed.: J. Brozek. Pergamon Press, Oxford, England, 1965, p. 191-209.

53. Forbes, G. B.: Methods for determining composition of the human body. Pediatrics, 29: 477-494, 1962.

54. Anderson, E. C. & Langham, W. H.: Average potassium concentration of the human body as a function of age. Science, 130: 713-714, 1959.

55. Burmeister, E. R.: Body cell mass as the basis of allometric growth functions. Ann. Pediat., 204: 65-72, 1965.

56. Parizková, J.: Age trands in fat in normal and obese children. J. Appl. Physiol., 16: 173-174, 1961.

57. Parizková, J.: Impact of age, diet and exercise on man's body composition. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 661-674, 1963.

58. Novak, L. P.: Age and sex differences in body density and creatinine excretion of high school children. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110:545-576, 1963.

59. Hunt Jr., E. E. & Heald, F. P.: Physique, body composition and sexual maturation in adolescent boys. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 532-543, 1963.

60. Keys, A. & Brozek, J.: Body fat in adult man. Phys. Rev., 33: 245-325, 1953.

61. Clark, L. C., Thompson, H. L., Beck, E. I. & Jacobson, W.: Excretion of creatine and creatinine by children. Am. J. Dis. Childh., 81, 774-783, 1951.

62. Behnke, A. R.: The estimation of lean body weight from "skeletal" measurements. Human Biol., 31: 295-315, 1959.

63. Von Dobeln, W.: Anthropometric determination of fat-free body weight. Acta. Med. Scand., 165: fasc. 1, 1959.

64. Viteri, F. E.: Considerations on the effect of nutrition on the body composition and physical working capacity of young Guatemalan adults. En: Report of a Conference on Amino Acid Fortification of Protein Foods, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, Mass., Sept. 17-18, 1969. En prensa.

65. Viteri, F. E., Torún, B., Galicia, J. C. & Herrera, E.: Energy costs of agricultural activities determined by respirator and energy balance techniques in two groups of young Guatemalan adults with different nutriture. Am. J. Clin. Nutr., 1970. En prensa.

66. Saravia Camacho, F.: Estudio sobre la composición corporal del adulto guatemalteco. Tesis de graduación de Médico y Cirujano. Facultad de Ciencias

Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, 1964, 134 p.

67. Galicia, J. C.: Estudios sobre la influencia del estado nutricional en la capacidad física para el trabajo. Gastro calórico de diversas actividades habituales del campesino guatemalteco. Tesis de graduación de Médico y Cirujano. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. 1967, p. 40-44.

68. Torún, B., Viteri, F. E., Saravia, F., & Flores M.: Body composition in Guatemalan adults of different nutriture. Fed. Proc., 27: 679, 1968.

69. Alleyne, G. A. O., Viteri, F. E. & Alvarado, J.: Indices of body composition in infantile manutrition: total body potassium and urinary creatinine. Am. J. Clin. Nutr., 23: 875-878, 1970.

70. Viteri, F. E. & 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, 1970. En prensa.

71. Graystone, J. E.: Creatinine excretion during growth. En: Human Growth. Ed.: D. B. Cheek. Lea and Febiger, Philadelphia, 1968, p. 182-197.

72. Cheek, D. B.: Cellular growth hormones, nutrition, and time. Pediatrics, 41: 30-46, 1968.

73. Lesser, G. T., Kumar, I. & Steele, J. M.: Changes in body composition with age. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 578-588, 1963.

74. Norris, A. H., Lundy, T. & Shock, N. W.: Trends in selected indices of body composition in men between the ages of 30 and 80 years. Ann. N. Y. Acad. Sci., 110: 623-639, 1963.

75. Dickerson, J. W. T. & Widdowson, E. M.: Chemical changes in skeletal muscle during development. Biochem. J., 74: 247-257, 1960.

76. Cheek, D .B.: Conclusions and future implitions. En: Human Growth. Ed.: D. B. Cheek. Lea and Febiger, Philadelphia, 1968, p. 616-645.

77. Dickerson, J. W. T.: Changes in the composition of the human femur during growth. Biochem. J., 82: 56-61, 1962.

78. Miller, D. S. & Payne, P. R.: A theory of protein metabolism. J. Theor. Biol., 5: 398-411, 1963.

79. Holliday, M. A., Potter, D., Jarrah, A. & Bearg, S.: The relation of metabolic rate to body weight and organ size. A review. Pediat. Res., 1: 185-195, 1967.

80. Brozek, J. & Grande, F.: Body composition and basal metabolism in man: correlation analysis versus physiological approach. Human Biol., 27: 24-31, 1955.

81. McCracken, K. J.: Energy metabolism of young rats fed different levels of protein and/or calories. 2. Energy metabolism of rats tube fed equi caloric amounts of complete or low-protein diets. Proc. Nutr. So., 27:, 41A, 1968.

82. Passmore, R., Meiklejohn, A. P., Dewar, A. D. & Thow, R. K.: An analysis of the gain in weight of overfed

thin young men. Brit. J. Nutr., 9: 27-37, 1955.

83. Arroyave, G.: Consideraciones sobre requerimientos de proteínas y de aminoácidos. En: Recursos Proteínicos en la América Latina. INCAP, 1970. En prensa.

84. Brody, S.: Bioenergetics and Growth; with Special Reference to the Efficiency Complex in Domestic Animals. Reinhold, New York, 1945.

85. Hegsted, D. M.: Theoretical estimates of the protein requirements of children. J. Am. Diet. Assoc., 33: 225-232, 1957.

86. Fomon, S. J., DeMaeyer, E. M. & Owen, G. M.: Urinary and fecal excretion of endogenous nitrogen by infants anad children. J. Nutr., 85: 235-246, 1965.

87. Sirbu, E. R., Margen, S. & Calloway, D. H.: Effect of reduced protein intake on nitrogen loss from the human integument. Am. J. Clin. Nutr., 20: 1158-1165, 1967.

# ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS Y RESPUESTAS ADAPTATIVAS EN LA DESNUTRICION CALORICA Y EN LA DESNUTRICION PROTEINICA*

**Fernando E. Viteri**  y Jorge Alvarado*****

## A. Deficiencia Calórica y Fisiopatología. Respuestas Adaptativas

Como se expusiera detalladamente en otra comunicación (1), el organismo humano requiere una ingesta energética adecuada para lograr el mantenimiento de su masa corporal; para reponer su gasto energético por actividad, y para lograr el depósito de tejido de crecimiento durante los períodos de la vida en que este fenómeno ocurre.

Ante una ingesta deficiente o una utilización inadecuada de nutrientes productores de energía, estos procesos obligatariamente tienen que sufrir ciertas alteraciones a fin de lograr un ahorro en el gasto calórico que permita el mantenimiento de las funciones vitales; ocurrirá también cierta pérdida de peso inicial por consumo de reservas energéticas internas (adiposidad y masa corporal magra), hasta lograrse un nuevo equilibrio. Esa pérdida de peso continúa de manera progresiva hasta llegar a la muerte por inanición.

En otras palabras, para el mantenimiento de sus funciones vitales, el organismo sufre cambios de orden predominantemente adaptativo. A continuación se enfocan esos procesos de adaptación ante una ingesta calórica insuficiente.

### 1. Deficiencia calórica y gasto calórico por actividad

Los estudios efectuados en humanos con miras a determinar el efecto de las deficiencias calóricas en la actividad física, son relativamente reducidos. Sin embargo, todos ellos indican que la actividad de individuos con ingestas calóricas deficientes, disminuye. Asi, Keller y Kraut (2) demostraron una actividad física deficiente en sujetos de Alemania que, durante la segunda guerra mundial, sufrian restricción calórica. Por otro lado, los estudios experimentales de Keys y colaboradores (3) revelaron claramente que durante un período prolongado de restricción calórica franca (semi-inanición), la actividad física de los sujetos disminuía notablemente. Aún más, estos investigadores comprobaron en los mismos sujetos un aumento significativo en su esfuerzo para realizar trabajos de intensidad mediana, el cual se asociaba a mayor fatigabilidad. Los efectos observados cuando dichos sujetos realizaban un trabajo físico intenso fueron similares.

---

* En el desarrollo de estas investigaciones se contó con la ayuda financiera de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América (Subvención No. AM-00981-12 y Contrato No. 69008-15), Bethesda, Maryland, y del Comando de Investigaciones Médicas y Desarrollo de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos de América (Subvención No. DA-49-193-MD-2664), respectivamente.

** Jefe, División Biomédica, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Guatemala, C. A.

*** Jefe Asociado de la citada División.

Publicación INCAP E-477.

**CUADRO No. 1**

**DISMINUCION DEL GASTO CALORICO Y DE LA ACTIVIDAD FISICA EN ADULTOS GUATEMALTECOS JOVENES CON BAJA INGESTA CALORICA**

| | Sujetos | |
|---|---|---|
| | **Campesinos pobres** | **Campesinos que recibieron suplementación calórica y proteínica** |
| Ingesta calórica (promedio/día) | 1,526 | 3,446 |
| Gasto calórico basal (promedio/día) | 1,526 | 1,594 |
| Calorías disponibles para actividad (promedio/día) | 1,167 | 1,852 |
| Gasto calórico promedio en trabajo* (Cal/min) | 4.6 | 5.2 |
| Por ciento del día ocupado en actividad** (promedio) | 51 | 67 |
| Por ciento del día en reposo*** | 41 | 25 |

* Trabajo por tarea.

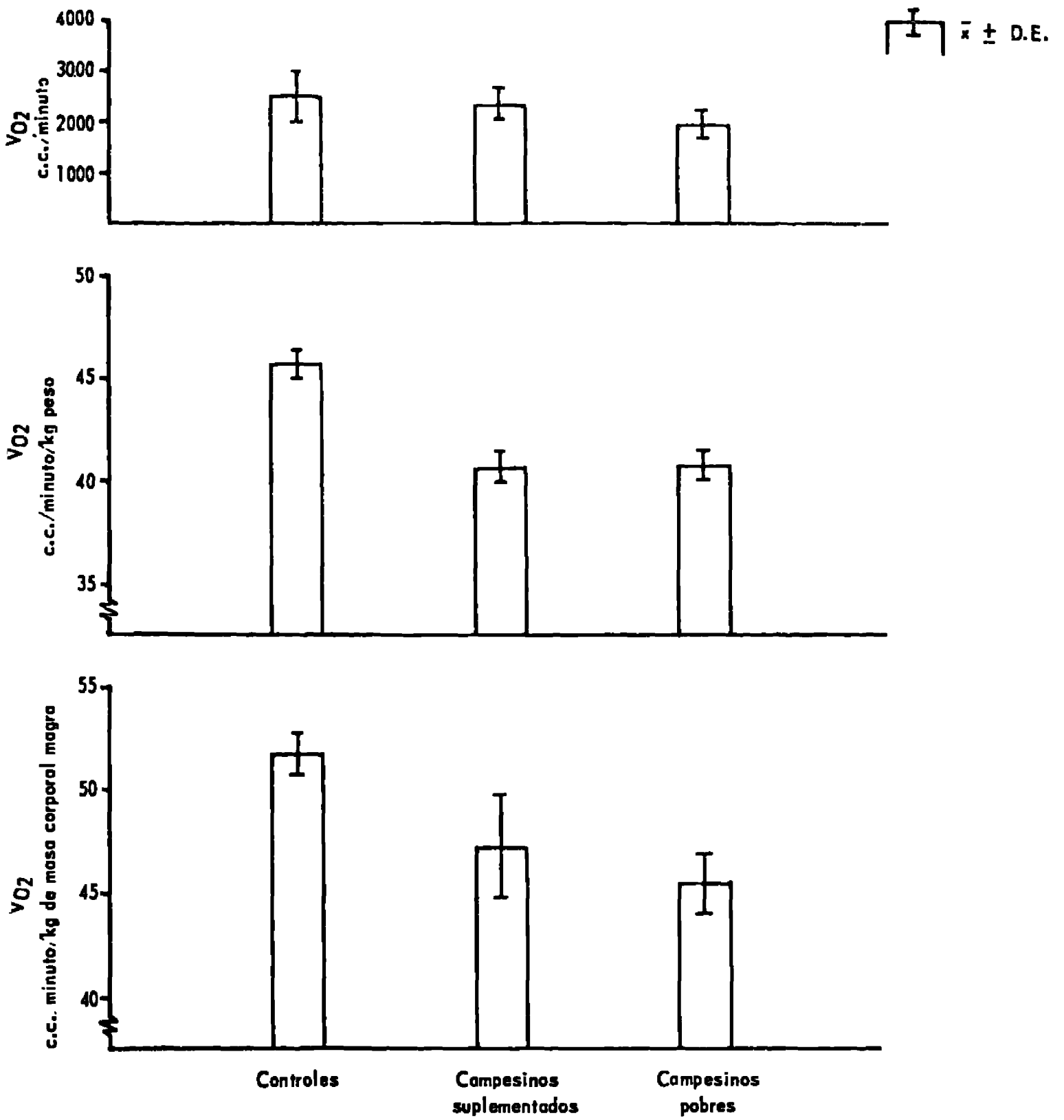
** Incluye el tiempo en que efectuaron la tarea y el tiempo que permanecieron activos después del trabajo.

*** Incluye reposo nocturno y reposo prolongado (sentado o acostado) durante el día. No incluye tiempos de comida ni pausas cortas en el trabajo.

Estudios llevados a cabo en el Laboratorio de Fisiología de la División Biomédica del INCAP han demostrado que, bajo las condiciones habituales, la cantidad de trabajo físico que campesinos con ingesta calórica baja son capaces de realizar, es inferior a la que rinden campesinos cuya ingesta calórica es elevada (4, 5). El Cuadro No. 1 muestra algunos de los resultados obtenidos en estos experimentos. Además, bajo condiciones estandarizadas de laboratorio, los mismos sujetos con baja ingesta calórica y una ingesta proteínica subóptima tienen menor capacidad de trabajo aeróbico máximo. El resultado es una capacidad de trabajo físico inferior a la de individuos con ingestas calórica y proteínica adecuadas (Figura 1).

**FIGURA 1**

( Consumo máximo de oxígeno )

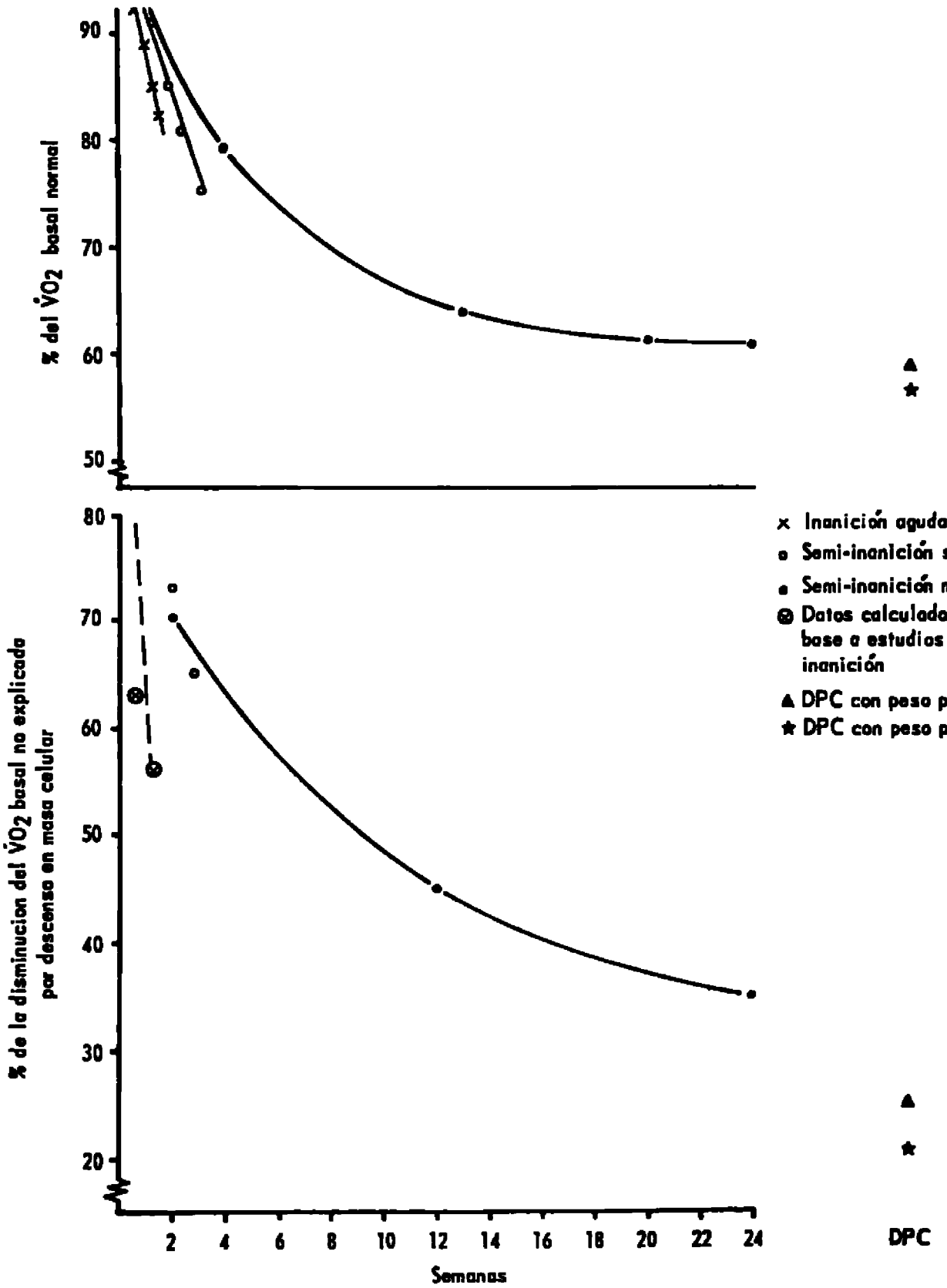



**Capacidad aeróbica máxima (consumo máximo de oxígeno).**

Si bien estos estudios han sido hechos en adultos, es muy probable que los resultados puedan extrapolarse a niños. La experiencia general sobre la actividad física de niños con diversos grados de severidad de desnutrición proteínico-calórica (DPC), indica que son menos activos que aquéllos bien nutridos. Además, conforme aumenta el grado de depauperación nutricional, la disminución en actividad se hace más notoria.

Es fácil comprender el efecto de ahorro calórico que se logra al reducir la actividad física, si se toma en cuenta que el ejercicio físico normal del niño y del adulto constituye una considerable proporción del gasto calórico total (1).

**FIGURA 2**




**Cambios en el consumo basal de oxígeno y su aporte por descenso en masa celular en la inanición y en la semi-inanición.**

## 2. Deficiencia calórica y gasto calórico basal

Diversas investigaciones, tanto en animales como en humanos (3, 5-8), han demostrado que una franca reducción en la ingesta calórica produce un rápido descenso del gasto calórico basal, y que éste tiende a estabilizarse conforme progresa el período de deficiencia de calorías. Con base en éstos y otros estudios de los que da cuenta la literatura sobre el tema (3, 5, 6, 9, 10), así como a partir de los resultados obtenidos por el INCAP en adultos y en niños severamente desnutridos (4, 11-13), es factible deducir un patrón del cambio esperado en gasto calórico basal (VO2 basal) como consecuencia de la restricción calórica (Figura 2). Inicialmente, el VO2 basal disminuye francamente a niveles por debajo de los que era de esperar para la cantidad de masa celular existente. A medida que la deficiencia calórica avanza, la masa celular se reduce a una velocidad mayor que el descenso en VO2 basal, de manera que en condiciones de deficiencia calórica crónica, la disminución en masa celular se aproxima a la reducción en VO2 basal.

Los cambios en VO2 basal observados, los explica el hecho de que, inicialmente, la masa de los órganos más activos en términos metabólicos disminuye con mayor rapidez que la de aquéllos metabólicamente menos activos (14-16). La caída brusca inicial del VO2 basal indica, asimismo, un franco descenso en la actividad metabólica general con predominio de los procesos anabólicos del recambio tisular. Interpretando de esta forma el rápido cambio en VO2 basal, podría estimarse que —en condiciones normales— aproximadamente del 50 al 60% del gasto calórico basal se emplea para propósitos de recambio tisular. A pesar de que en condiciones de normalidad, alrededor del 20% del gasto calórico basal se utiliza para fines mecánicos, cuando existe deficiencia calórica éstos últimos pueden disminuir significativamente. La franca reducción en trabajo cardíaco que Keys y colaboradores (3) constataron en sus estudios de semi-inanición experimental, constituye un ejemplo de lo expuesto. Este hecho también contribuye al descenso del VO2 basal, ya que la reducción del trabajo cardíaco es mayor que la baja total del VO2 basal (—51.3% versus —39.0%, respectivamente).

El mantenimiento de las características bioelectro-osmóticas de las células requiere el porcentaje restante del metabolismo basal normal (de 20 a 30%). Para fines de supervivencia, este último componente del metabolismo basal será mantenido al máximo hasta el límite tolerable de la deficiencia calórica. En pacientes con desnutrición aguda, el VO2 basal por unidad de masa celular puede alcanzar valores mínimos, hasta de 50 a 60% de los que cabe esperar para sujetos bien nutridos. Este hecho sugiere que, en tales casos, la actividad anabólica está reducida a niveles mínimos.

El VO2 basal de niños marasmáticos es bajo si se expresa por unidad de superficie corporal y por unidad de talla (10, 17). Sin embargo, cuando se calcula por unidad de peso corporal, puede ser alto, normal o bajo (13, 17). Ello es lógico, ya que el VO2 basal depende primordialmente de la masa visceral, la cual disminuye menos que la masa corporal total en la deficiencia calórica crónica severa. Por lo general, los niños desnutridos con un franco componente marasmático tienen un VO2 basal por unidad de masa corporal magra, superior al de un niño normal, una vez reciben el aporte dietético adecuado (Figura 3). En realidad, esto no es de sorprender si se recuerda que en el individuo emaciado crónico, la masa muscular disminuye más que la masa visceral y cerebral.

Otra indicación de la reducción del gasto calórico basal en la deficiencia calórica es el descenso de la temperatura corporal que se observa en cerdos sometidos a deficiencia calórica (18), así como en niños severamente desnutridos (19), sobre todo en los de tipo marasmático.

## 3. Deficiencia calórica y crecimiento

Los cálculos, ya publicados, sobre la magnitud de los requerimientos calóricos en la época del crecimiento (1) indican que a partir del primer año de vida éstos constituyen una fracción muy pequeña de las exi-

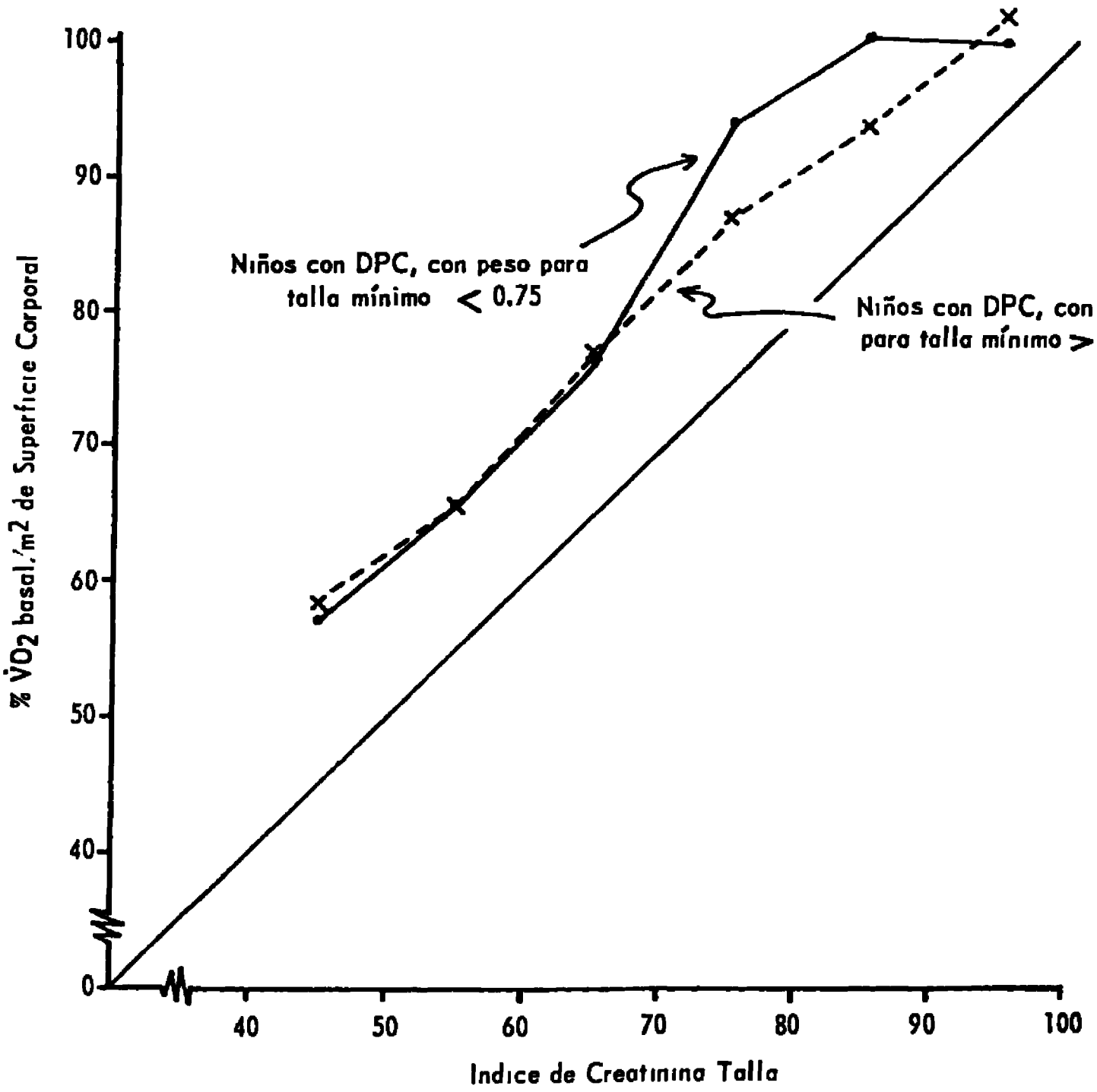
gencias energéticas totales (menos de 5 Cal /kg/día). En este sentido es importante subrayar que la eficiencia de utilización calórica para el crecimiento es elevada ya que excede del 50% y probablemente se aproxima al 70% (20, 21).

A causa de su requerimiento energético de síntesis, el crecimiento se agrega al requerimiento energético de recambio normal. De aquí que la deficiencia calórica se acompañe de un retardo en el crecimiento, tanto en animales de experimentación (22, 23), como en humanos (24, 25).

### 4 Deficiencia calórica y composición corporal

Cuando la ingesta calórica desciende a grados deficitarios, ocurre una pérdida de masa corporal. Esta puede que suceda ininterrumpidamente hasta la muerte, o bien

**FIGURA 3**




**Cambios en VO2 basal/m2 de superficie corporal y eliminación urinaria de creatinina en 24 horas, en niños desnutridos, durante su recuperación nutricional (% de lo normal para niños de igual talla).**

sólo mientras se logran los ajustes en cuanto a gasto calórico, ya descritos, según sea el grado de severidad de la deficiencia. La pérdida de masa corporal presenta características diversas que varían de acuerdo a los factores siguientes: a) la edad y el sexo del sujeto afectado, y b) la severidad, el tipo y la duración de la deficiencia calórica.

a) **Efecto de la edad y del sexo sobre la pérdida de peso**

McCance y Strangeways (26) y Widdowson y McCance (14) han demostrado, en ratas sometidas a 6 días de inanición total, que el animal adulto pierde grasa y proteína en proporciones diversas, según el sexo:

| Ratas adultas | Pérdida de peso (%) | Pérdida (% del contenido normal) | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Grasa | Proteína | Agua |
| Machos | 15 | 19 | 16 | 15 |
| Hembras | 16 | 27 | 8 | 10 |

La influencia de la edad es evidente también. En general, puede aseverarse que el animal joven pierde más peso y más grasa, y mantiene mejor su masa proteínica. En los animales jóvenes el sexo no parece tener efecto sobre la respuesta a la inanición:

| Ratas jóvenes | Pérdida de peso (%) | Pérdida (% del contenido normal) | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Grasa | Proteína | Agua |
| Machos | 27 | 61 | 13 | 23 |
| Hembras | 22 | 53 | 10 | 17 |

b) **Efecto de la severidad, el tipo y la duración del déficit calórico en la pérdida de peso** — Es un hecho conocido y fácil de explicar que la pérdida de masa corporal guarda una relación directamente proporcional a la severidad del déficit calórico. Sin embargo, existen ciertas diferencias en la composición del peso perdido, según la velocidad en que esa pérdida ocurra, y ello depende primordialmente de la intensidad del balance calórico negativo y del tipo de déficit calórico. Es obvio que un atleta en entrenamiento puede perder peso como consecuencia de un balance calórico negativo, no obstante que su dieta puede aportarle cantidades apreciables de todos los otros nutrientes. En este caso, por efecto del ejercicio el atleta pierde casi exclusivamente grasa corporal y, concomitantemente aumenta su masa corporal magra, sobre todo su masa muscular. Los cambios en composición corporal que ocurren al perderse peso como consecuencia de inanición por pocos días, o semi-inanición por unas cuantas semanas, no son de la misma índole.

En una interesante serie de ensayos, Widdowson y McCance (14) sometieron a ratas de ambos sexos, tanto jóvenes como adultas, las unas a restricción calórica crónica y las otras a inanición aguda, después de habérseles suministrado una dieta adecuada. La pérdida de peso en los animales que integraron los dos grupos dietéticos —de ambos sexos y de la misma edad— fue similar al término del estudio. Los resultados obtenidos por dichos investigadores fueron como sigue:

a) Los animales jóvenes perdieron más peso que los adultos;

b) Ajeno al tratamiento dietético ocurrieron pérdidas de todos los nutrientes;

c) En el animal adulto la semi-inanición crónica produjo mayor déficit de grasa corporal que la inanición aguda.

Lo contrario ocurrió en la rata joven, la que después de someterse a semi-inanición crónica, presentó menor proteína cor-

poral total. En dicho estudio no se observó aumento en el volumen de agua extracelular en ninguno de los grupos. Por otro lado, Harrison (27), encontró en ratas con semi-inanición prolongada, que la grasa hepática aumentaba en las hembras y que en la inanición aguda, la concentración de proteína hepática ascendía independientemente del sexo del animal.

Keys y caloboradores (3) en sus estudios con adultos humanos pudieron determinar que en 24 semanas de semi-inanición, durante las cuales el peso de los sujetos bajó 24%, éstos perdían, como promedio, 72% de la grasa corporal y 27% de la masa magra constituída por tejidos blandos; esas pérdidas incluían 28% de reducción en masa muscular, y 26% de la masa tisular activa. Al mismo tiempo el líquido extracelular aumentó 1.5 litros, lo que en términos de por ciento de peso corporal, equivale a un incremento de 10.34% (presemi-inanición, 23.64% del peso corporal; post semi-inanición, 33.98% del peso corporal). Estos cambios ocurrieron de manera exponencial negativa; esto significa que ya en las últimas dos semanas de semi-inanición prácticamente tanto el peso como la grasa y masa corporal magra del animal permanecieron estables, aun cuando la ingesta calórica total se mantuvo reducida.

En el adulto, la inanición aguda produce pérdidas significativas de agua, grasa y masa corporal magra (7, 8, 28-30). La rápida pérdida de peso que ocurre inicialmente se debe sobre todo a un descenso de agua extracelular y natriuresis (29, 30). La pérdida de masa corporal magra y de proteína es proporcionalmente más elevada que en la semi-inanición.

Los cambios en cuanto a composición corporal y VO2 basal en la deficiencia calórica indican que diversos órganos y tejidos son afectados en forma distinta, según la intensidad y el tipo de depleción calórica. El Cuadro No. 2 muestra los resultados experimentales obtenidos por diversos investigadores.

En resumen, puede concluirse lo siguiente: i) bajo condiciones de semi-inanición, los cambios en la composición corporal total asumen una curva exponencial negativa que puede alcanzar un nuevo estado estable; ii) el animal joven tiende a perder más grasa y menos masa corporal magra que el adulto, como consecuencia de la restricción calórica. La hembra adulta se asemeja más al niño en su respuesta a un déficit calórico; iii) durante la inanición aguda, los órganos más afectados son los que tienen un metabolismo más activo (hígado, bazo, intestino y testículos), exceptuando aquéllos que mantienen funciones vitales (cerebro, corazón, páncreas y riñón). Estos últimos se ven afectados cuando la inanición es más prolongada, pero las pérdidas de peso de estos órganos son menores que las del cuerpo total; iv) en los procesos crónicos de restricción calórica, el hígado y el bazo pierden relativamente menos peso que cuando los procesos son agudos, mientras que, por el contrario, la pérdida de masa muscular es progresiva. v) Finalmente, la masa corporal perdida involucra la masa celular, además de la grasa; en cambio, el tejido intersticial tiende a mantenerse, y en condiciones de semi-inanición crónica se sobrehidrata.

## 5. Mecanismos químico-fisiológicos en la deficiencia calórica

Según se indicó, la deficiencia calórica se acompaña de pérdida de diversos componentes corporales en distintas proporciones, las cuales varían según una serie de factores. Sin embargo, el hecho de que exista pérdida de peso implica que el organismo está empleando grasa, carbohidratos y proteínas para propósitos energéticos. Además, está adaptando diversos mecanismos de regulación con el objeto de alcanzar, si posible, un nuevo estado estable. Estos cambios metabólicos son, necesariamente, la consecuencia de los cambios que ocurren tanto a nivel enzimático como del sistema neuroendócrino.

Es importante tener presente que la mayor reserva energética del organismo es el panículo adiposo, y que la masa corporal magra puede contribuir en menor proporción a las calorías internas (1). Si se toma como ejemplo un niño de un año de edad, y de 10.5 kg de peso, su contenido calórico es aproximadamente el siguiente:

## CUADRO No. 2

### PERDIDA DE PESO Y PROTEINAS EN ANIMALES ADULTOS Y JOVENES SOMETIDOS A INANICION O SEMI-INANICION CRONICA

| Condición | Tiempo* | | Peso corporal | Hígado | Bazo | Tubo gastrointestinal | Riñones | Corazón | Cerebro | Glándulas suprarrenales | Músculo | Piel | Esqueleto |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| (expresado en % de pérdida de peso) | | | | | | | | | | | | | |
| ADULTOS | | | | | | | | | | | | | |
| Inanición (cuyos)* | 30 hr | | 10 | 18 | 0 | —1 | —2 | 5 | 2 | — | — | 2 | -2 |
| | 164 hr | | 36 | 35 | 44 | 24 | 11 | 33 | — | — | — | 18 | 3 |
| Inanición (ratas)** | Agudo | | 33 | 58 | 51 | 26 | 28 | 5 | | | 31 | — | 0 |
| Inanición (ratas)*** | Agudo | M | 30 | 50 | 52 | — | 24 | 23 | — | — | 30 | — | — |
| | | F | 29 | 55 | 37 | — | 30 | 26 | — | —29 | 19 | — | — |
| Inanición (ratas)*** | Agudo | M | 15 | 28 | 33 | — | 14 | 10 | — | — 9 | — | — | — |
| | | F | 16 | 18 | 17 | — | 12 | 22 | — | —21 | — | — | — |
| Semi-inanición (ratas)*** | Crónica | | 36 | 43 | 29 | 57 | 27 | 33 | — | — | 41 | — | -2 |
| Semi-inanición (ratas)*** | Crónica | M | 16 | 20 | 22 | — | 24 | 20 | — | — 4 | — | — | — |
| | | F | 15 | 21 | 17 | — | 19 | 22 | — | —23 | — | — | — |
| JOVENES | | | | | | | | | | | | | |
| Inanición (ratas)*** | Aguda | M | 27 | 46 | 50 | — | 25 | 12 | — | —16 | — | — | — |
| | | F | 22 | 23 | 46 | — | 17 | 17 | — | —14 | — | — | — |
| Semi-inanición (ratas)** | Crónica | M | 30 | 35 | 25 | — | 25 | 25 | — | 8 | — | — | — |
| | | F | 20 | 32 | 46 | — | 25 | 17 | — | 21 | — | — | — |
| (expresado en % de pérdida de proteína) | | | | | | | | | | | | | |
| ADULTOS | | | | | | | | | | | | | |
| Inanición (ratas)++ | 7 días | M | 22 | 40 | — | 28 | 20 | 18 | 5 | 0 | 8 | | |

* Lazareff (248); ** Jackson (15); *** Cameron y Carmichael (247); *** Widdowson y McCance (14); ++ Addis, Poo y Lew (16).
M = Masculino.
F = Femenino.

| | % de peso corporal | g totales | Contenido calórico | Calorías disponibles |
|---|---|---|---|---|
| Adiposidad | 23.3 | 2,445 | 15,200 | 13,000 |
| Masa celular | 44.9 | 4,710 | 7,550 | 4,500 |
| Total | 68.2 | 7,155 | 22,750 | 17,500 |

Según se observa, de ese contenido calórico total, la adiposidad puede emplearse casi en su totalidad, mientras que es obvio que un descenso de 60% de la masa celular coloca ya al niño en un estado casi premortal. De aquí que este niño dispone de aproximadamente 13,000 Cal de adiposidad y 4,500 Cal de masa celular.

En consecuencia, no es de sorprender que para suplir sus necesidades calóricas el organismo haga uso preferencial de la masa adiposa cuando la disponibilidad exógena de energía es inadecuada. Para lograrlo es necesario que la movilización de grasa se haga en forma de ácidos grasos libres. Estos han sido encontrados a niveles altos en el plasma de niños marasmáticos (31), y Gopalan (32) informa una respuesta exagerada a la administración de epinefrina en niños con DPC. Los niveles plasmáticos de la hormona de crecimiento se presentan elevados en niños desnutridos (33). Esta hormona tiene una acción lipolítica eficiente a nivel del panículo adiposo (34). Las hormonas corticosuprarrenales, además de facilitar y aún producir lipólisis, inducen catabolismo proteínico muscular y anabolismo visceral, motivo por el cual son útiles para liberar energía a partir de proteínas musculares. Los estudios en ratas de Castellanos y Arroyave (35) hicieron evidente que —como consecuencia de restricción dietética— la inducción de marasmo se aceleraba al administrarles cortisona. Estos mismos autores (35) observaron un alza en la excreción de 17 OH-corticosteroides en niños con DPC de tipo marásmico. Sin embargo, Lurie y Jackson (36) no encontraron lo mismo en sus estudios en Sud Africa, y Monckeberg y colaboradores (37) dan cuenta de que la función suprarrenal está disminuída en el niño marasmático. Por otro lado, Alleyne y Young (38) comprobaron la existencia de niveles persistentemente elevados de cortisol plasmático libre en niños con DPC. Según estudios efectuados en el INCAP, tanto los niños con marasmo como con deficiencia proteínica predominante responden a la administración de metopirapona, hecho indicativo de una adecuada reserva funcional hipofiso-adrenal.

Otra respuesta hormonal de tipo adaptivo sería la disminución de la actividad tiroidea. Esta se ha encontrado subnormal en niños marasmáticos, que presentaban baja captación de yodo en la tiroides y niveles bajos circulantes de yodo extraible por butanol. La estimulación con hormona tirotrópica produjo una estimulación eficiente de la función tiroidea, que en ciertos casos aún excedió de lo normal (39). Este hecho demuestra que la capacidad funcional de la tiroides se preserva pero probablemente está inhibida por la disminución relativa de la masa tisular activa y de la adaptación neurohipofisaria.

Es lógico suponer también que bajo condiciones de deficiencia calórica, y dentro de los mecanismos de adaptación metabólica, ocurra una hipofunción de los procesos hormonales anabólicos. Entre estos últimos, los niveles séricos de insulina —que posee una función anabólica a nivel muscular y de síntesis de grasa a partir de metabolitos de glicólisis— están disminuidos en niños con desnutrición proteínico-calórica (40), en aquéllos con inanición (41), y en animales con restricción calórica (42, 43). En individuos adultos la deficiencia calórica induce deficiencia en la producción de hormonas sexuales (44), que son predominantemente anabólicas. En la mujer con deficiencia calórica severa es común observar amenorrea (45). Zubirán y colaboradores (44) sugieren que la merma en la producción de ciertas hormonas es consecuencia de una menor inactivación hormonal a ni-

vel periférico y de una inhibición neurohipofisaria ocasionada por los mecanismos de retroalimentación hormonal.

Las modificaciones enzimáticas consecutivas a la deficiencia calórica severa deben incluir un aumento en la actividad de los mecanismos lipolíticos y proteolíticos a nivel muscular y hepático: esto último ha sido demostrado por Umaña (46).

De igual forma, a nivel hepático cabría esperar incrementos en la actividad de las enzimas involucradas en la gluconeogénesis, tales como las transaminasas, fumarasa y dehidrogenasa málica; esto también ha sido comprobado por Pineda (47) en animales sometidos a inanición después de un período largo de subnutrición. La administración de glucosa durante la inanición inhibió parcialmente dicha respuesta. Es importante destacar que, tal como se esperaba, la adaptación enzimática puede ser modificada por el estado nutricional y la ingesta proteínico-calórica previos (47).

El catabolismo de grasa en la inanición da origen a una formación excesiva de cuerpos cetónicos (41), los cuales se eliminan en la orina, en parte como sales de amonio. De aquí que la excreción urinaria de este metabolito nitrogenado se encuentre relativamente elevada en la inanición (48). Inicialmente en la inanición aguda la producción de urea es normal o elevada, siendo probable que ello se deba al catabolismo proteínico que requiere la gluconeogénesis, ya que desciende posteriormente. Como consecuencia, la eliminación total de nitrógeno urinario también baja progresivamente. En la inanición aguda, la pérdida de nitrógeno ocurre sobre todo a expensas de las "proteínas lábiles" (49) que, como se explica en una sección posterior de este trabajo, constituyen proteínas de recambio rápido. Además, en la semi-inanición crónica o en la inanición prolongada se pierden proteínas "fijas" o estructurales, predominantemente musculares.

Cahill y colaboradores (50) han demostrado que los substratos energéticos utilizados en la inanición derivan principalmente del catabolismo graso, inclusive a nivel del cerebro, si bien antes se pensaba que éste dependía exclusivamente de la glucosa para satisfacer sus necesidades calóricas (51). En la inanición los niveles de glucosa sanguínea disminuyen y la concentración de gluconeogénesis únicamente da origen a una fracción pequeña del pozo metabólico de glucosa. En el niño marasmático con frecuencia existe hipoglucemia, especialmente después de un período de ayunas (52), y las concentraciones de glucógeno hepático así como la respuesta de hiperglucemia a la estimulación adrenalínica, son bajas (53), como consecuencia del bajo nivel de ingesta de carbohidratos y de la poca gluconeogénesis. Sin embargo, Wertheimer y Ben-Tor (54) encontraron niveles elevados de glucógeno muscular y hepático en animales sometidos a semi-inanición prolongada. Como cabría esperar, la velocidad de desaparición de una carga de glucosa es lenta (52, 55), no sólo por el descenso de los niveles de insulina, sino también a causa de cierto antagonismo hacia la acción de esta hormona por el alza del catabolismo de grasas (ácidos grasos libres plasmáticos elevados, y cetosis), del aumento de los niveles de la hormona de crecimiento, y de la gluconeogénesis. Oxman y colaboradores (52) informan, asimismo, que los niveles sanguíneos de ácidos pirúvico y láctico a menudo se encuentran elevados y que no suben más como resultado de una carga de glucosa. Estos hallazgos sugieren un bloqueo en la utilización periférica de la glucosa, así como del proceso normal de glucólisis.

A través de estudios de la mucosa intestinal de niños marasmáticos y de animales con deficiencia calórica (56) se ha podido establecer un descenso de la duplicación celular, lo que comprueba la esperada reducción en recambio tisular y en crecimiento a causa de la deficiencia energética que ocurre a nivel celular.

### 6. Cuadro clínico y bioquímico en la deficiencia calórica crónica, severa

En el niño, el cuadro clínico resultante de la semi-inanición crónica es el marasmo

(Figura 4). En la mayoría de los casos, éste sobreviene como consecuencia de la baja ingesta de leche durante el primer año de vida (57, 58), no obstante que ocasionalmente se observan niños marasmáticos de más edad. Por lo general estos niños son víctimas de hogares mal integrados, y de padres pobres e ignorantes. Como se indicó al abordarse los aspectos epidemiológicos de la DPC (59), en aquellas ciudades en fase rápida de industrialización, la incidencia de marasmo tiende a aumentar como consecuencia del destete prematuro a que las madres que trabajan fuera del hogar someten a sus hijos.

FIGURA 4

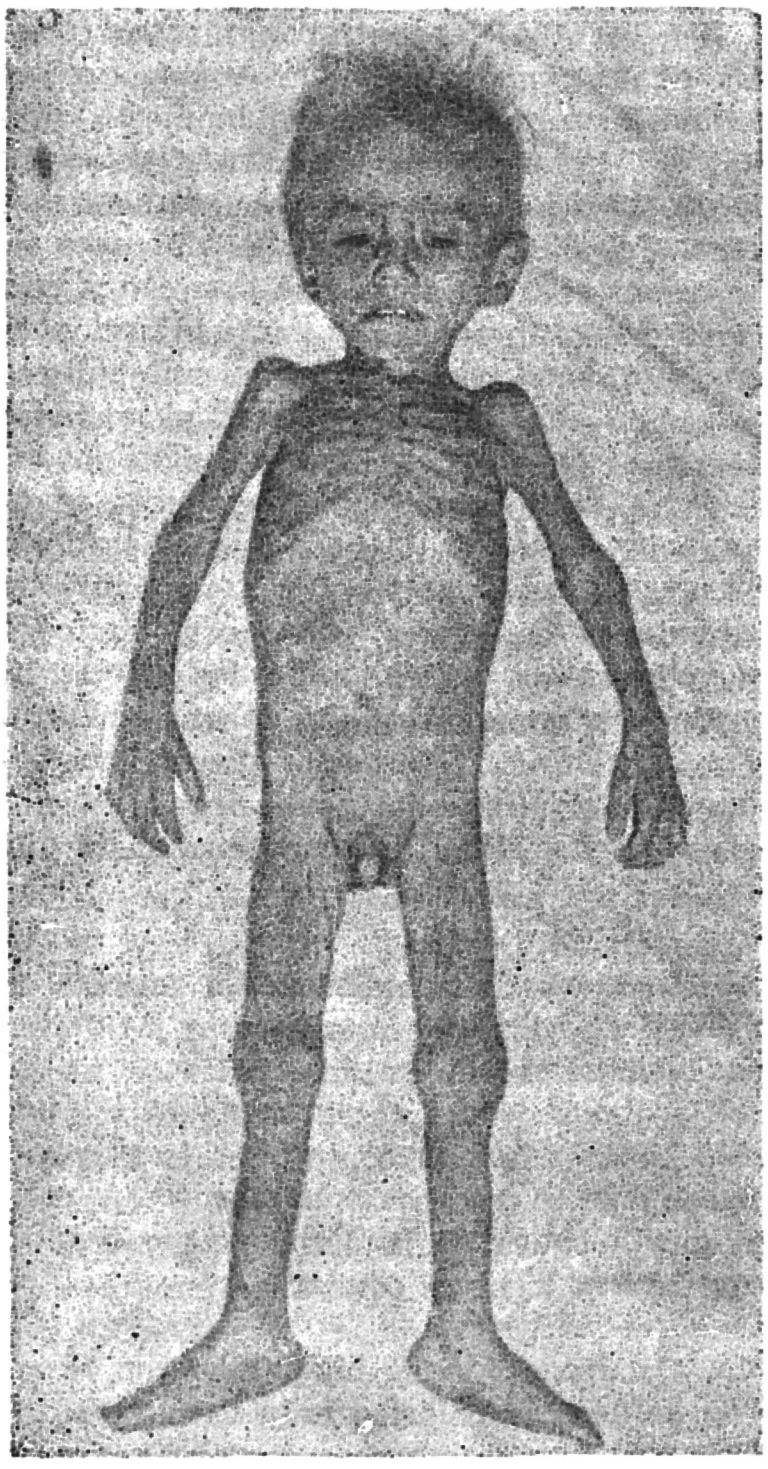


**Foto de niño marasmático (A.T. — 14) (sólo hueso y piel).**

Generalmente el niño marasmático nace sano y con peso adecuado o ligeramente inferior al normal; luego su peso se estaciona y aún disminuye. Fundamentalmente, y como consecuencia de lo expuesto, es un niño emaciado que ha perdido casi la totalidad de su panículo adiposo. Luce desproporcionado, con abdomen de batráceo y cabeza grande, mientras que sus miembros son pequeños y sumamente delgados. No tiene edema clínico. Su deficiencia ponderal es evidente y conforme el niño aumenta en edad su deficiencia estatural va acentuándose. El peso para su talla es deficiente y está por debajo del 75% del considerado como normal.

Por lo general el niño con marasmo es apático, se mantiene quieto y es hipotérmico; fácilmente irritable al manipularlo, la mayoría de las veces es hipotónico. En pocas palabras, es el típico niño reducido a "hueso y piel", que casi siempre tiene mucho apetito y que a menudo se le observa succionando uno o más dedos de la mano. Su piel, delgada y con frecuencia seca, forma colgajos o pliegues; el cabello es escaso y el cuero cabelludo muestra zonas de alopecia. Por lo general no hay hepatomegalia. El estreñimiento es común, aunque en nuestro medio lo corriente es que éste se interrumpa por episodios de diarrea conducentes a deshidratación y desequilibrio electrolítico.

Muy diversas deficiencias y enfermedades pueden sobreagregarse a la deficiencia calórica. Las más comunes son la deficiencia proteínica aguda y las insuficiencias crónicas de vitamina A, de riboflavina y, ocasionalmente, de folatos. Las enfermedades crónicas caquectizantes, predominantemente la TBC y los síndromes de malabsorción intestinal con frecuencia complican el cuadro marasmático o bien lo precipitan.

El resultado de cualquier enfermedad crónica caquectizante es la deficiencia calórica; así, en el adulto las neoplasias causan cuadros similares.

El parasitismo intestinal, salvo el que origina síndromes de mala absorción (en nuestro medio, por ejemplo, **Giardia lamblia, Strongyloides stercoralis** y uncinariasis masivas) no es factor causante de la deficiencia calórica. Es indudable que el parasitismo, aunque en pequeña proporción, puede contribuir a producir un déficit alimenticio cuando la ingesta dietética es francamente marginal. La historia de diarrea y/o su presencia unida a deshidratación tampoco son raros; sin embargo, los síndromes diarreicos son más comunes en la deficiencia proteínica.

Los análisis bioquímicos en sangre revelan una concentración de proteínas y enzimas que por lo general se encuentra dentro de los límites considerados como normales o ligeramente reducidos. La concentración de hemoglobina/100 ml de sangre puede ser normal o baja, aunque corrientemente se encuentra por arriba de 9 g/100 ml, a menos que exista anemia sobreagregada por otra causa. Los niveles de glucosa tienden a ser bajos, mientras que los de ácidos láctico y pirúvico se encuentran elevados (52). Puede haber cetosis y cetonuria. Como cabría esperar dado el catabolismo muscular existente, la razón de aminoácidos no esenciales a esenciales (60) —que indica el estado metabólico del pozo de aminoácidos— se encuentra normal o ligeramente elevada (61). La eliminación urinaria de OH-prolina es baja (62), hecho indicativo de una disminución del recambio del colágeno y de la velocidad de crecimiento. La excreción urinaria de urea en relación a la de creatinina refleja en cierto grado la ingesta reciente de nitrógeno; por lo tanto, este dato varía según la dieta previa del niño. Con mayor frecuencia la urea urinaria y sanguínea son bajas (63), pero también pueden ser normales. La eliminación urinaria de creatinina en relación a la esperada para su talla (índice de creatinina/talla) (64) puede fluctuar desde una muy baja que revele pérdida considerable de masa muscular y celular (65) hasta encontrarse en los límites inferiores de lo normal (véase Cuadro No. 3), lo cual indica poca disminución de estos compartimientos corporales.

### 7. Cuadro clínico de la deficiencia calórica crónica, moderada

Si bien el marasmo es el cuadro extremo del déficit calórico crónico, muchos de los niños de bajo nivel socioeconómico, ya sea de un **habitat** rural o urbano, pasan gran parte de su niñez consumiendo una dieta restrinigida tanto en calorías como en proteínas y, en algunos casos, también en minerales y vitaminas (66, 67). Estudios recientes (68, 69) han revelado que en el niño pobre es muy común la deficiencia calórica moderada, aún desde la época intrauterina, lo que da origen al llamado "enano nutricional" o simplemente al niño con DPC moderada, crónica. En general, llama la atención únicamente cuando se sabe su edad; un niño de 5 años puede parecernos normal y aún vivaz, pero se le cree de 3 años de edad; su aspecto es proporcionado aunque tal vez un poco "barrigón" y sus miembros son más delgados de lo que se acostumbra ver en los niños de nivel socioeconómico alto. En relación con su edad, ese niño presenta retardo pondoestatural; no obstante puede que la relación peso/talla sea normal si la deficiencia calórica es de tipo leve y muy crónica, o si anteriormente sufrió de desnutrición pero ésta ya no está presente en la actualidad. Según se expresa más adelante, si dicha relación es baja (por debajo de 92% de lo normal) lo más probable es que actualmente el niño padezca de desnutrición proteínica y/o calórica. Su índice de creatinina/talla (ICT) (64) es generalmente normal (niño sin déficit proteínico actual) o ligeramente bajo (Cuadro No. 4). Casi siempre sus proteínas séricas son también normales (Cuadro No. 4), y lo mismo aplica a la razón de aminoácidos no esenciales a esenciales en el plasma. La eliminación de OH prolina en relación a su peso y talla, así como por unidad de creatinina, con frecuencia es ligeramente inferior a lo normal (70).

Este niño, pequeño y a menudo con cierto grado de adelgazamiento, puede desarrollar deficiencia proteínico-calórica aguda, generalmente como consecuencia de repetidos episodios diarreicos o de infecciones severas que se agravan por restriccio-

**CUADRO No. 3**

**CARACTERISTICAS DE NIÑOS MARASMATICOS, EN ORDEN ASCENDENTE DE PESO PARA EDAD**

| Niño | Edad meses | % de peso para edad | % de talla para edad | % de peso para talla | Proteínas séricas totales | Condición clínica | Indice de creatinina/ talla |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| E.A.B. | 35 | 40 | 80 | 54 | 5.79 | Severa | 0.33 |
| S.Ch. | 30 | 41 | 81 | 56 | 5.04 | Severa | 0.42 |
| M.R.L. | 15 | 42 | 87 | 56 | 5.05 | Severa | 0.74 |
| H.S.P. | 19 | 44 | 78 | 75 | 7.00 | Moderada | 0.85 |
| E.A.Ch. | 13 | 48 | 90 | 59 | 5.83 | Severa | 0.72 |
| A.C. | 26 | 58 | 86 | 70 | 6.20 | Moderada | 0.61 |

**CUADRO No. 4**

**EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL EN TRES GRUPOS DE NIÑOS DE EDAD PREESCOLAR DE NIVELES SOCIOECONOMICOS DIFERENTES**

| Población | Estado socio-económico | Talla para edad | % de peso para talla | | Proteínas séricas g/100 ml | | Albúmina como % de proteínas totales | | Indice de creatinina/ talla | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | $\bar{x}$ | + D.E. | $\bar{x}$ | + D.E. | $\bar{x}$ | + D.E. | $\bar{x}$ | + D.E. |
| Ciudad de Guatemala | Alto | Normal | 110 | 10.6 | 6.9 | 0.6 | 61.0 | 5.1 | 0.96 | 0.28 |
| | | | (43)* | | (36) | | (33) | | (43) | |
| San Lucas Sacatepéquez | Mediano | Baja | 105 | 8.8 | 7.4 | 1.4 | 57.4 | 2.9 | 0.90 | 0.31 |
| | | | (20) | | ( 9) | | ( 9) | | (20) | |
| Santiago Sacatepéquez | Bajo | Baja | 104** | 7.5 | 8.0 | 1.4 | 58.5 | 3.7 | 1.09 | 0.29 |
| | | | (49) | | (33) | | (33) | | (29) | |

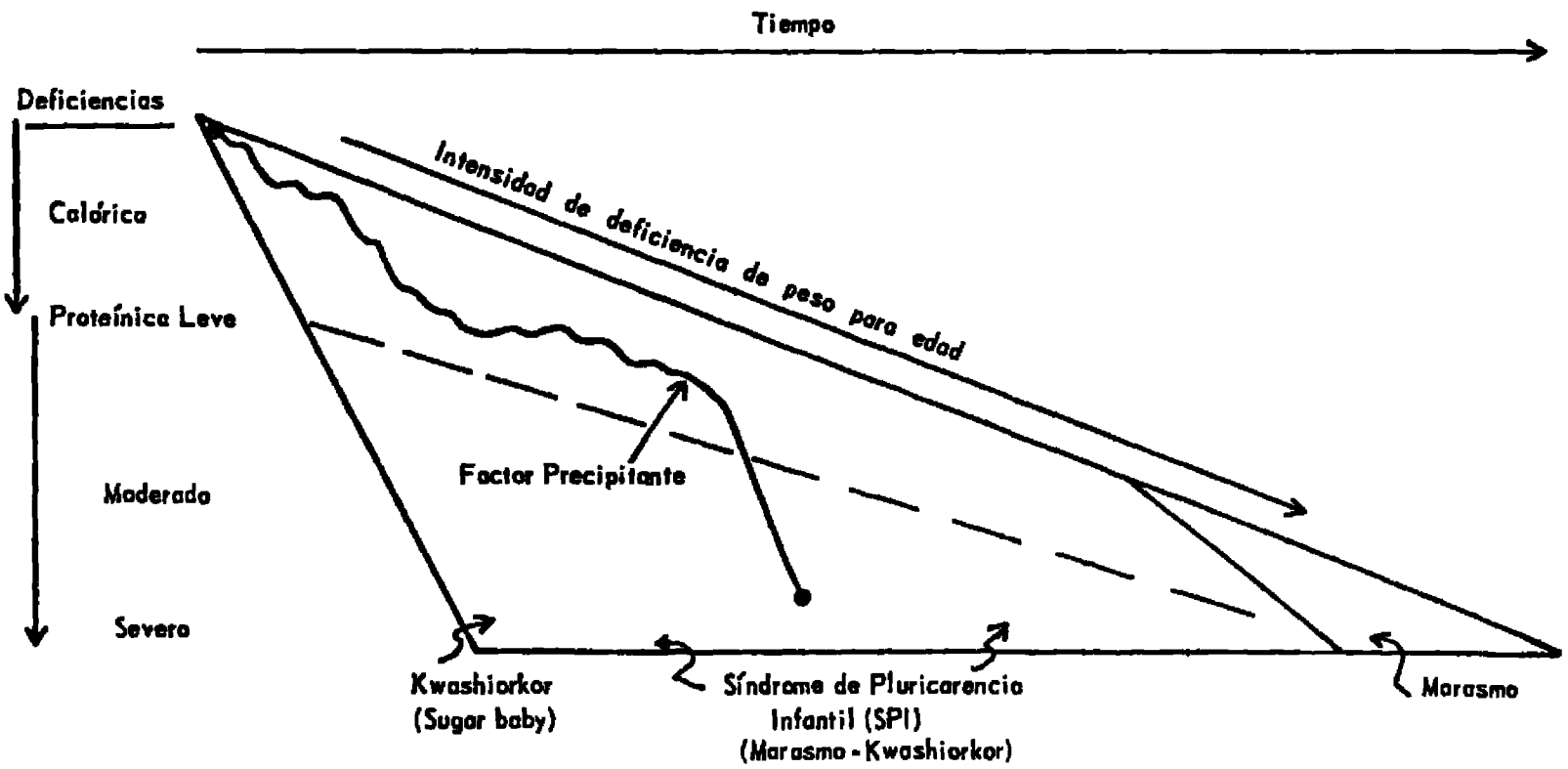
* Las cifras entre paréntesis representan el número de niños.

** $P < 0.005$ con respecto a la ciudad de Guatemala.

$\bar{x}$ + D. E. = Promedio + Desviación Estándar.

nes dietéticas impuestas por la madre o por la ingesta de "atoles" ricos en carbohidratos y pobres en proteínas. El cuadro clínico resultante es el de la DPC severa, comúnmente con cierto grado de edema clínico (Figura 5), llamado kwashiorkor-marasmo, o síndrome pluricarencial infantil (SPI) en nuestro medio (71).

**FIGURA 5***




* De acuerdo al esquema de Scrimshaw y Behar (1961)

**Efecto de diversos factores precipitantes de deficiencia proteínica severa sobreagregada a deficiencia calórica crónica**

## 8. Permanencia y reversibilidad del daño causado por las deficiencias calóricas

En los últimos años, el crecimiento ha sido identificado como un proceso que se compone de tres etapas consecutivas (72). Estas son: 1) fase de duplicación celular (hiperplasia); 2) hiperplasia unida a crecimiento celular (hiperplasia + hipertrofia); y 3) hipertrofia. Las tres etapas necesitan de los procesos de energía que implica la duplicación del ADN* y la síntesis proteínica y celular en general.

Las dos primeras fases asumen una elevada magnitud en el ser humano durante la segunda mitad del embarazo, y continúan en el período postnatal durante diversos términos para distintos órganos y tejidos (72). Se estima que en los humanos el sistema nervioso central termina sus dos fases iniciales de crecimiento alrededor del octavo mes de vida extrauterina, mientras que el tejido muscular prosigue sujeto a estas fases de crecimiento hasta edades francamente mayores y, probablemente, hasta la adolescencia (73, 74). Lo crítico de la restricción calórica durante las dos primeras fases del crecimiento celular es que, aparentemente y según revelan datos en animales de experimentación obtenidos por Winick y colaboradores (75, 76), el retraso en hiperplasia no se recupera; esto no ocurre con el retraso en la fase exclusiva de hipertrofia. Este hecho implica que las restricciones nutricionales severas en épocas tempranas de la infancia y durante la vida fetal, pueden dar origen a alteraciones ana-

* Acido desoxirribonucleico = ADN; ácido ribonucleico = ARN.

tómicas y funcionales de tipo irreversible. Este importante campo de investigación está siendo explorado muy activamente en la actualidad.

### B. Deficiencia Proteínica. Fisiopatología y Respuestas adaptativas

En esta Sección se trata de exponer el complejo campo que es la deficiencia proteínica y las formas en que el organismo responde a dicha deficiencia, de manera semejante a como se abordaron los aspectos concernientes a la deficiencia calórica. Antes de enfocar el tema, sin embargo, consideramos conveniente subrayar, a título introductorio, ciertos conceptos:

#### 1. Calidad nutricional de diversas proteínas

Este tópico por sí solo podría ser objeto de múltiples consideraciones. Sin embargo, el concepto fundamental que debe siempre tenerse en mente es que la calidad de una proteína depende de los factores siguientes:

a) su digestibilidad, b) su composición de aminoácidos, y c) la presencia o ausencia de efectos secundarios.

a) **Digestibilidad de la proteína** — En términos generales, la digestibilidad de una proteína aislada y purificada se califica como alta si es soluble en agua, en soluciones minerales y en ácidos o álcalis diluídos. Además, esa digestibilidad depende de las características de los alimentos que las contienen. Así, las proteínas vegetales son menos digeribles que la mayoría de las proteínas de origen animal (Cuadro No. 5) porque frecuentemente las primeras se encuentran dentro de células con cubiertas poco digeribles, cuyo simple rompimiento aumenta la digestibilidad de la proteína.

b) **Composición de aminoácidos de la proteína.** — La calidad de una proteína depende en gran parte de su composición de aminoácidos. Esto se debe a que tanto durante el crecimiento como durante el recambio proteínico de mantenimiento, el organismo debe formar tejidos que contienen proteínas con estructuras muy características y de una composición de aminoácidos bastante rígida. Varios de éstos no pueden ser sintetizados por el organismo a la velocidad requerida y se les conoce, por lo tanto, como aminoácidos esenciales que la dieta, en consecuencia, debe suplir.

Por medio de diversos métodos se ha llegado a establecer los requerimientos promedio de aminoácidos del hombre en sus diversas edades (77-81). Lógicamente, dichos requerimientos por kilogramo de peso corporal varían según la edad, siendo mayores —en general— mientras más activo es el crecimiento. La proteína de composición de aminoácidos ideal, sería aquélla capaz de satisfacer a cabalidad las necesidades de aminoácidos esenciales del organismo, al mismo tiempo que suple las cantidades necesarias de compuestos nitrogenados totales. Desde luego, la proteína ideal varía según la edad, dependiendo de los requerimientos de nitrógeno total y de aminoácidos para determinada edad (82), así como de la capacidad digestiva del individuo. De ahí que en el adulto —que únicamente requiere nitrógeno para su mantenimiento y cuya capacidad digestiva es amplia— sea más fácil satisfacer simultáneamente sus necesidades de nitrógeno y de aminoácidos esenciales con proteínas de calidad subóptima, que en el niño; éste, además de que está creciendo, tiene una capacidad digestiva limitada (82).

Es evidente, asimismo, que una proteína dada será utilizada para fines anabólicos hasta donde lo permita la cantidad del aminoácido que se encuentra en menor proporción a lo requerido. Este aminoácido se llama aminoácido limitante (83). En consecuencia, si una proteína que no contiene uno o más de los aminoácidos esenciales se administra por sí sola, no podrá ser utilizada por el organismo para fines sintéticos, a menos que el pozo metabólico de aminoácidos del organismo contenga ciertas cantidades del aminoácido faltante en la proteína y lo proporcione para síntesis.

**CUADRO No. 5**

**DIGESTIBILIDAD APARENTE* Y DIGESTIBILIDAD REAL** DE PROTEINAS DE ORIGEN ANIMAL Y VEGETAL CONSUMIDAS A INGESTAS BAJAS Y SIMILARES DE NITROGENO**

| Proteína | Digestibilidad (% de N ingerido) Aparente | Real |
|---|---|---|
| Leche | 82 | 92 |
| Huevo | 75 | 94 |
| Mezcla de proteína vegetal G + leche | 77 | 94 |
| Mezcla de proteína vegetal A | 70 | 86 |
| Mezcla de proteína vegetal B | 71 | 88 |
| Mezcla de proteína vegetal C | 68 | 85 |
| Mezcla de proteína vegetal D | 68 | 84 |
| Mezcla de proteína vegetal E | 74 | 91 |
| Mezcla de proteína vegetal F | 74 | 92 |
| Mezcla de maíz + frijol | 61 | 68 |
| Mezcla de maíz + frijol + leche | 72 | 79 |

* Nitrógeno ingerido menos nitrógeno fecal.

** Nitrógeno ingerido menos nitrógeno fecal menos nitrógeno endógeno.

El caso inverso, es decir, la ingestión de una proteína que contiene cantidades excesivas de uno o varios aminoácidos puede provocar una menor utilización del nitrógeno total de la dieta, debido a que causa un efecto que Harper denomina "imbalance de aminoácidos" (84,85).

c) **Efectos secundarios** — Ciertas proteínas de la dieta en su estado natural están contenidas en alimentos que poseen propiedades indeseables. Tal es el caso de la soya del frijol, leguminosas que contienen un factor antitríptico y hemaglutinante (86,87) que se destruye por tratamiento con calor. Como éste, son muchos los ejemplos que podrían citarse a este particular.

## 2. Reservas proteínicas: proteína lábil

El acúmulo de proteínas en el organismo, ocurre fundamentalmente en forma de tejidos, tales como hígado y músculo, y no en un tejido especializado, como es el tejido adiposo para acúmulo de energía. En consecuencia, la cantidad de proteína que el organismo puede acumular se ve limitada por el tamaño y la concentración proteínica de las vísceras y del tejido muscular; por otro lado, si se ingiere un exceso de nitrógeno éste sería eliminado del organismo por diversas vías, sobre todo en forma de urea urinaria. Sin embargo, la administración de dosis altas de proteínas ocasiona un acúmulo temporal de nitrógeno en el cuerpo, por encima del ya existente (88); este mismo fenómeno ocurre al consumir calorías en exceso (89). Si se baja súbitamente la ingesta total de nitrógeno sucede lo contrario, es decir que sobreviene un período corto de rápida pérdida de nitrógeno corporal para después estabilizarse o disminuir con mayor lentitud (Figura 6). Este nitrógeno que al ingerirse cantidades altas de proteínas se acumula por encima de lo normal, y que aparentemente se pierde rápidamente con ingestas proteínicas bajas, se identifica como "proteína lábil" (49). Por lo demás, sus características son poco definidas. Originalmente Holt (90) y posteriormente Waterlow y colaboradores (91) han sugerido que la llamada "proteína lábil" es la que se acumula en órganos o tejidos, o que éstos pierden a causa del recambio rápido en el proceso de ajuste al nuevo nivel de ingesta: a menor ingesta corresponde menor re cambio proteínico. En tanto se ajusta la maquinaria biológica, el catabolismo persiste más alto que el anabolismo, el cual se ve limitado por el nivel de ingesta. Lo opuesto ocurre a mayor ingesta proteínica.

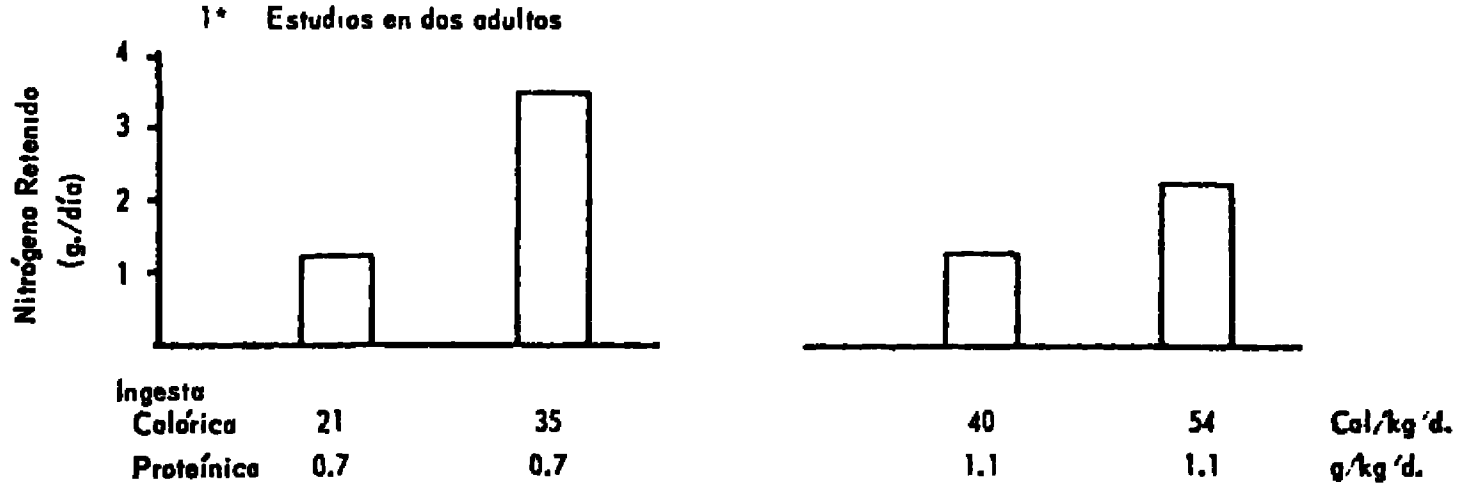
## 3. Interrelación entre proteínas y calorías

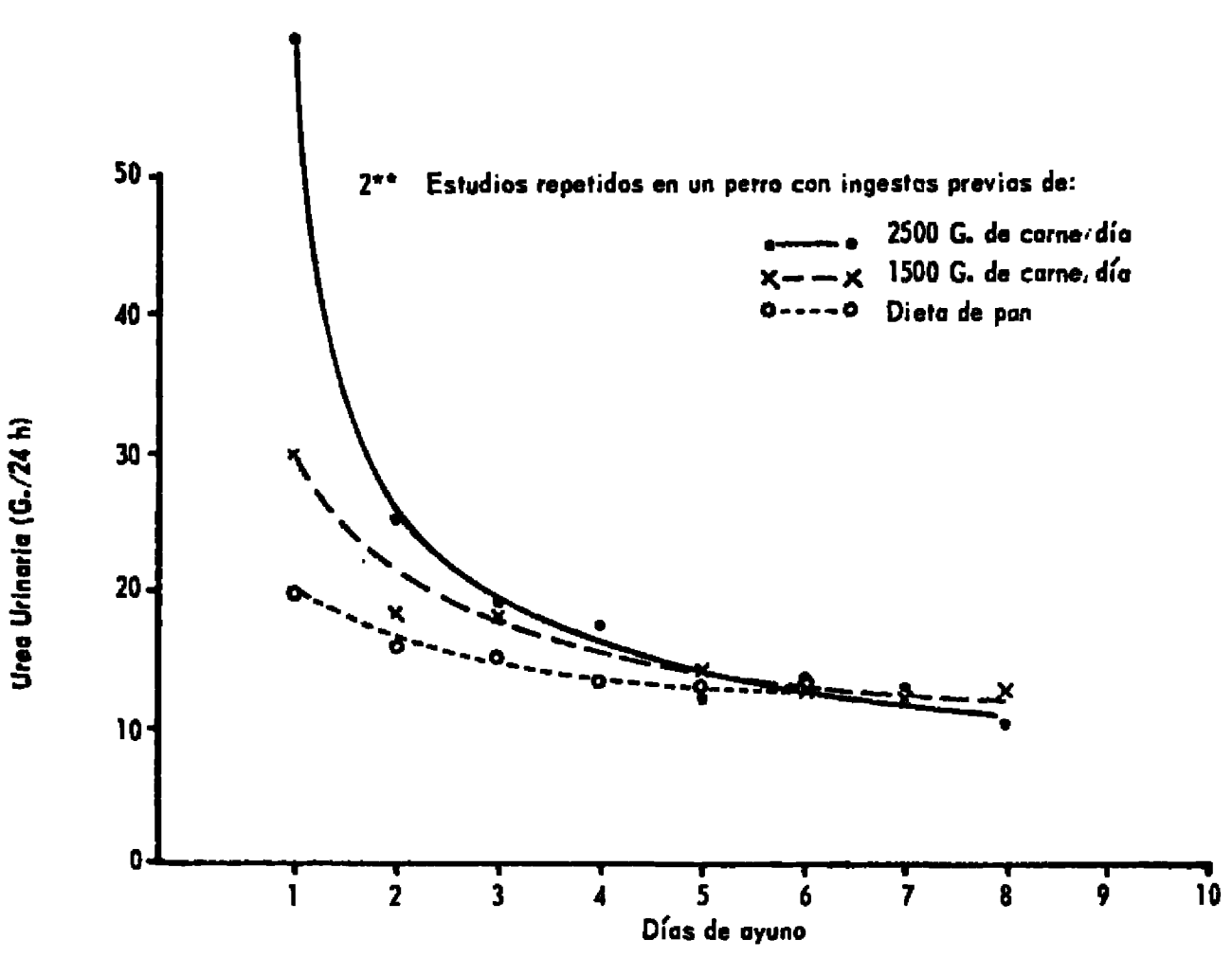
Una vez satisfechas las necesidades calóricas y de otros nutrientes, en el supuesto de que un adulto ingiere una proteína dada a un nivel constante y adecuado para cubrir sus requerimientos corporales, habrá equilibrio nitrogenado (ingesta = pérdidas). En el niño habrá una ligera retención por crecimiento (ingesta = pérdidas (+) N en tejido de crecimiento). Si sólo se ingieren más calorías y el resto de la ingesta permanece constante, habrá una retención proteínica en el adulto, mientras que en el niño esa retención será mayor (92). Munro y Niasmith han calculado que por cada caloría en exceso se retienen de 1.7 a 2.9 mg de N, según sea la fuente calórica (89). Esta mayor retención corporal de la proteína ingerida bien podría sugerir que el valor nutritivo de ésta es mayor que la propia proteína al haber una ingesta calórica menor, aunque suficiente. El fenómeno opuesto ocurre si la ingesta calórica es inadecuada: aun cuando la proteína sea de buena calidad y se ingiera en cantidades adecuadas, la retención proteínica será menor que cuando la ingesta calórica es suficiente (93). Por otro lado, ante una ingesta calórica constante y adecuada, el crecimiento y la retención de proteína dependen —dentro de los límites ya explicados— del nivel de ingesta y de la calidad de la proteína ingerida (94).

Debido a la íntima relación existente entre la ingesta proteínica y la calórica como factor determinante del metabolismo

proteínico, Platt y colaboradores (95-97) han propuesto expresar la proteína dietética neta (o valor proteínico de una dieta) en términos que incluyen no sólo la calidad de la proteína de la dieta, sino también la proporción (en %) de calorías proteínicas en relación a las proteínas totales. A esta relación la llaman NDp Cal %. Un valor

**FIGURA 6**




* En base a datos de Forsyth y Plough (1955)

** En base a datos de Voit (1866), publicados por Munro (1964)

**Ejemplos de datos que sugieren la existencia de proteína labil. 1. Efecto sobre la retención de nitrógeno, de diversas ingestas calóricas con igual ingesta proteínica. 2. Efecto sobre las pérdidas de nitrógeno consecutivas al ayuno, de la ingesta proteínica previa.**

bajo de NDp Cal % en las dietas de consumo común será el resultante tanto de ingerir una proteína de mala calidad, como de la ingestión de poca proteína en función de las calorías totales.

Se espera que los conceptos precedentes faciliten la exposición subsiguiente en lo que respecta a los efectos de la deficiencia de proteínas. Al igual que en la insuficiencia calórica, éstos varían según una serie de características inherentes al huésped así como en cuanto a la forma en que dicha deficiencia se produzca.

**a) Deficiencia proteínica y crecimiento** — La evidencia experimental en animales (98-101) indica claramente que la deficiencia proteínica retarda el crecimiento en forma pronunciada; este hallazgo no es de sorprender si se considera que el crecimiento implica el depósito tisular de proteína (72). La razón fundamental de la deficiencia de crecimiento radica en la aminoración de la síntesis proteínica, descenso del ARN* polisómico (102), y disminución de la síntesis de ADN** (103), así como interrupción del proceso mitótico después de la duplicación del ADN, originando así poliploidismo (104). El defecto en crecimiento de animales jóvenes con deficiencia calórica y/o proteínica puede ser esencialmente idéntico, si bien es cierto que la suplementación calórica de una dieta limitada en proteína (menor NDp Cal %) imparte ciertas características especiales a la deficiencia proteínica. Cerdos y perros alimentados desde pocos días de nacidos con dietas hipercalóricas de bajo NDp Cal %, crecen un poco más que cerdos cuya ingesta total es limitada; su cabeza es notoriamente mayor, el pelo es escaso y se desprende fácilmente, y el animal desarrolla edema y es posible que hasta llegue a fallecer (105). La similitud entre este cuadro y el SPI o kwashiorkor en el niño, es evidente.

Al igual de lo que sucede con la deficiencia calórica, la permanencia o transitoriedad del retardo en crecimiento provocado por la deficiencia proteínica, depende en gran medida de la severidad y duración de esa deficiencia, y de la edad en que ocurre (mientras más joven, mayor es el daño y su permanencia). Con base en experimentos en animales no primates y en estudios transversales hechos en grupos de poblaciones (106, 107), hasta ahora se ha aceptado que el déficit en crecimiento que se observa como consecuencia de la DPC en niños lactantes y preescolares, no se recupera. Sin embargo, estudios más recientes, en primates (108), y las propias observaciones de los autores en el Centro Clínico del INCAP, indican que si se mantiene a monos jóvenes y a niños severamente desnutridos por lagos períodos de tiempo con dietas adecuadas en ambientes sanos, sí se puede lograr una recuperación en talla; en el caso de los monos ésta es prácticamente total, lo que sugiere que el defecto en crecimiento es susceptible, por lo menos, de cierto grado de reversibilidad (Figura 7). Además, los estudios de Dean y Jones en Uganda (109) en grupos de población crónicamente subnutridos, demostraron que éstos llegaban a su madurez biológica más tarde que otras poblaciones bien nutridas: los adultos varones crecían hasta la edad de 21 a 22 años. A pesar de ello, es lógico pensar que la edad en que ocurra la deficiencia nutricional, así como la duración y severidad de esta última, afecten en diversas formas la expresividad genética del individuo afectado (75, 76).

**b) Deficiencia de proteínas y necesidades proteínicas para mantenimiento** — La ingesta proteínica deficiente provoca una respuesta adaptativa del organismo cuyo propósito es el ahorro de aminoácidos esenciales. Esto se logra, por un lado, disminuyendo el recambio proteínico y los procesos de catabolismo de aminoácidos para fines energéticos, y por el otro, aumentando la eficiencia de reutilización de los aminoácidos esenciales. Diversos investigadores (110-112) han podido comprobar que en estados de deficiencia proteínica el recambio de ciertas proteínas, así como el recambio total de nitrógeno corporal se hace

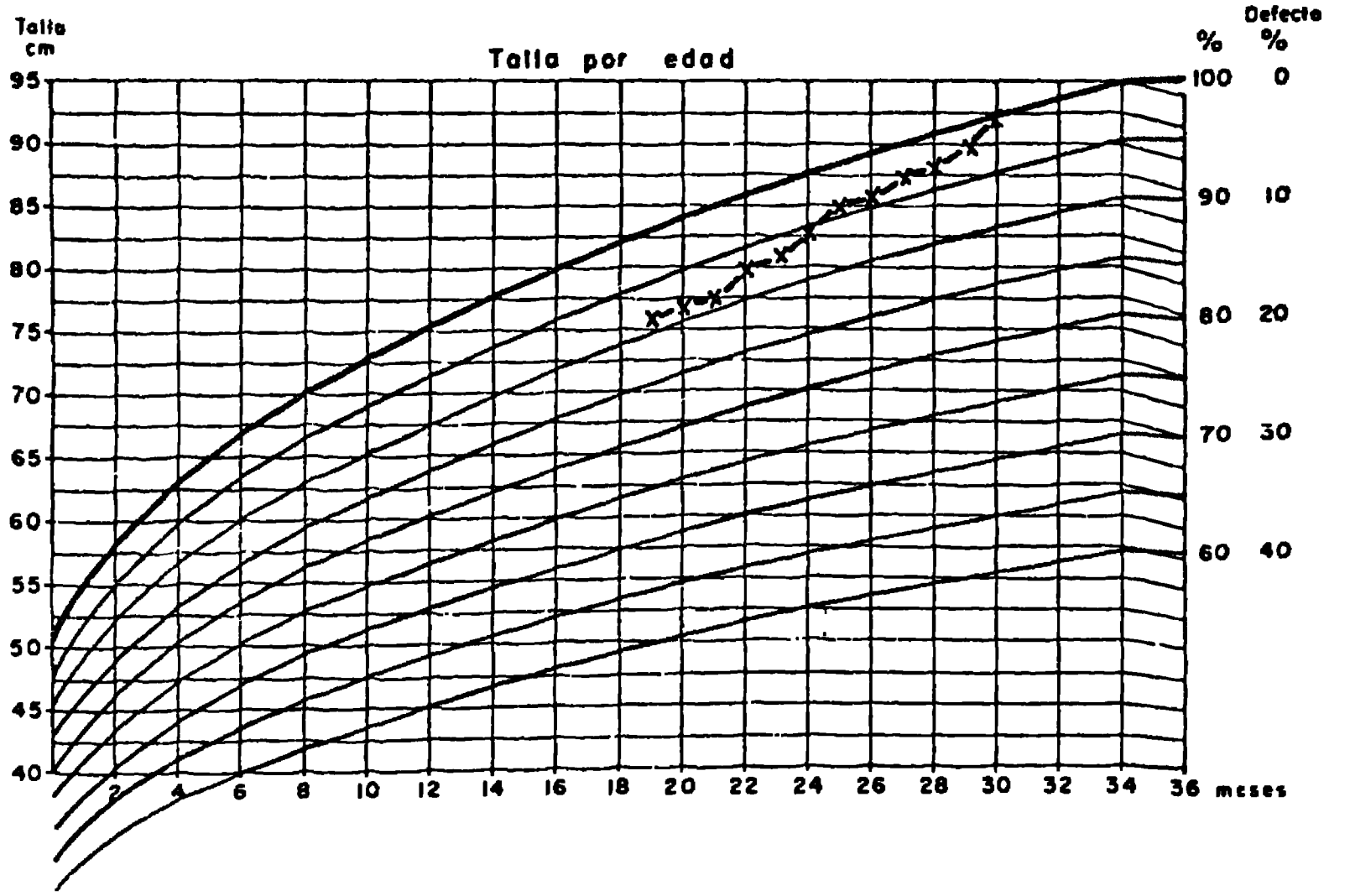
* ARN = Acido ribonucleico.
** ADN = Acido desoxirribonucleico.

más lento. El ejemplo clásico a este respecto es el de la albúmina que aumenta su vida media hasta prácticamente un 33% en condiciones deficitarias (113) (Figura 8). El proceso adaptativo consiste en una notoria reducción del catabolismo de albúmina, aún mayor que la disminución en síntesis, cuando la deficiencia no es muy severa (114). El resultado es el mantenimiento de los niveles normales de albúmina hasta que la deficiencia proteínica se torna relativamente severa. Los niveles séricos de esta proteína se mantienen aún más que los valores totales de albúmina corporal por medio de un cambio en su distribución, según el cual la albúmina migra del espacio extravascular al intravascular (115). Al consumirse proteína en cantidades adecuadas, el fenómeno se invierte, de modo que el catabolismo de albúmina se retrasa en relación con la velocidad de la síntesis. El resultado es una rápida elevación de la cantidad de albúmina corporal intravascular.

Conviene destacar que no ocurre lo mismo con todas las proteínas corporales, ya que existen algunas cuya vida media se mantiene aún en estados moderados y severos de deficiencia proteínica. Cohen y Hansen (116), por ejemplo, encontraron que en la DPC la velocidad de recambio de las globulinas gamma se mantiene dentro de los niveles considerados como normales y hasta aumenta cuando existen procesos infecciosos sobreagregados. Estudios recientes de Alvarado y Luthringer (117), de Lechtig y colaboradores (118) y de Kumate (119) han revelado la presencia de niveles elevados de inmunoglobulinas A en la desnutrición proteínica severa.

Sin embargo, la mayoría de las moléculas de proteína sintetizadas por el organismo sufren alteraciones selectivas, ya sea en su producción, en su recambio o en su acti-

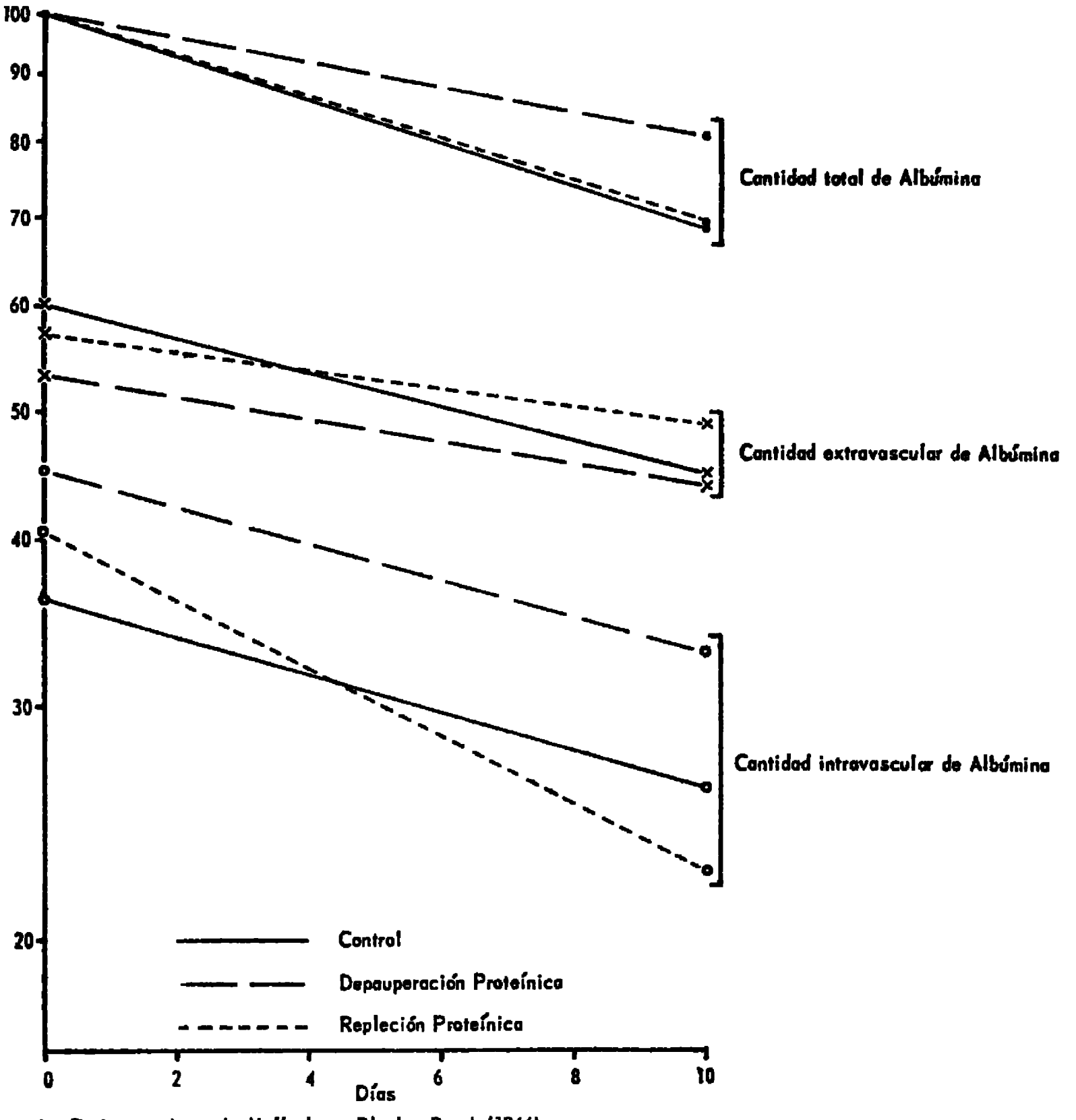
**FIGURA 7**




**Ejemplo de recuperación total en talla en un niño con DPC severa (P.C.—221).**

vidad (tal el caso de las enzimas), dependiendo precisamente de las necesidades que de ellas existen a causa del proceso adaptativo. De esta forma, y con el objeto de preservar funciones de órganos vitales tales como el hígado, la proteína muscular se cataboliza liberando aminoácidos esenciales (120, 121), y su actividad sintética disminuye (122). En cambio, el sistema enzimático de activación de aminoácidos, que es necesario para la síntesis proteínica, se encuentra activado a nivel hepático (121, 123). En el mismo hígado, ciertas actividades enzimáticas, por ejemplo las que involucra la producción de urea, se encuentran disminuídas en la deficiencia proteínica (11); lo mismo sucede con la hidroxilasa de la fenilalanina (124) y varias más (125, 126).

**FIGURA 8**




* En base a datos de Hoffenberg, Black y Brock (1966)

**Cambios en la distribución y sobrevida de una dosis de albúmina radiactiva inyectada en un sujeto sometido a depauperación y repleción proteínica**

En casos de DPC severa libres de complicaciones en niños, la producción de hemoglobina no escapa al proceso adaptativo. Los resultados de estudios recientes efectuados por el INCAP (127-129) han revelado con toda claridad que el nivel de hemoglobina total circulante depende fundamentalmente de las necesidades de transporte de oxígeno que requiere la cantidad de masa tisular activa existente; esto ocurre tanto en el niño severamente desnutrido como durante su recuperación nutricional (Figuras 9 y 10). El hecho de que el niño con desnutrición aguda es capaz de responder con una mayor producción de hemoglobina ante el estímulo hematopoyético de la hipoxia, es prueba de que la producción de hemoglobina se encuentra limitada por una menor demanda de transporte de oxígeno y no por carecer de la capacidad de síntesis de hemoglobina, ni de los elementos necesarios para lograrla (130).

**c) Cambios en la composición corporal en la deficiencia proteínica** — Al igual que en la insuficiencia calórica, el resultado global de la deficiencia proteínica es el menor contenido corporal total de proteína. Sin embargo, a través de ensayos experimentales se ha logrado establecer que los efectos de la deficiencia proteínica, así como la pérdida de proteínas de los distintos órganos y tejidos varían, según la especie que se estudia, la edad del animal y las condiciones de esa insuficiencia (131-134). De aquí que, en nuestro criterio, es un tanto arriesgado extrapolar al ser humano resultados obtenidos en animales sin antes someterlos a un análisis cuidadoso.

**i) Estudios en humanos** — El grupo de científicos de la Unidad de Investigaciones Metabólicas del Consejo Tropical de Investigaciones Médicas de la Gran Bretaña en Kingston, Jamaica, ha emprendido una serie de estudios orientados a conocer los cambios en composición corporal consecutivos a deficiencias proteínicas en el niño (135-142), empleando tanto análisis químicos de cadáveres y órganos, como técnicas indirectas *in vivo*. Los resultados de éstas y otras investigaciones pueden resumirse como sigue:

**Análisis químico de cadáveres completos** — En los niños con DPC severa de tipo edematoso (con predominio de deficiencia proteínica) se ha podido establecer lo siguiente: (a) la masa corporal está disminuída no solo en función de su edad sino también en relación a su talla. (b) El agua corporal se encuentra en cantidades excesivas. (c) La masa proteínica total está reducida hasta niveles de cerca del 50% de lo normal para niños de igual talla; la fracción proteínica que se reduce es la celular, y no la colágena, ya que la proteína colágena se preserva. (d) El contenido total de grasa varía de acuerdo al grado de deficiencia calórica. Sin embargo, en contraste con el niño marasmático, el panículo adiposo está total o parcialmente preservado. (e) El potasio corporal total se encuentra reducido aún por debajo de lo que se esperaba por unidad de proteína celular (no colágena) (Cuadro No. 6).

**Análisis químico de diversos órganos** — Los resultados del análisis químico del hígado han señalado un aumento significativo de grasa. En el material libre de ésta, el agua y la proteína intracelular se encuentran elevadas por encima de lo normal, pero la cantidad total de proteína hepática puede presentarse alta, normal o ligeramente reducida. El contenido de potasio es sumamente variable.

La cantidad total de músculo se encuentra ostensiblemente reducida. El tejido está sobrehidratado y la proteína total es francamente baja. En otros estudios (143-145) se ha podido comprobar que la proteína colágena constituye una mayor proporción de la proteína total que la contenida en músculo normal; en consecuencia, la cantidad de proteína celular, por unidad de músculo, así como en la masa muscular total, resulta sumamente reducida. El potasio muscular, calculado por gramo de tejido y por gramo de proteína, se encuentra en cantidades bajas. La piel contiene más agua de lo normal y su contenido proteínico es también inferior a lo considerado como normal (146).

El cerebro está igualmente sobrehidratado, y su contenido de proteína es ligera-

**CUADRO No. 6**

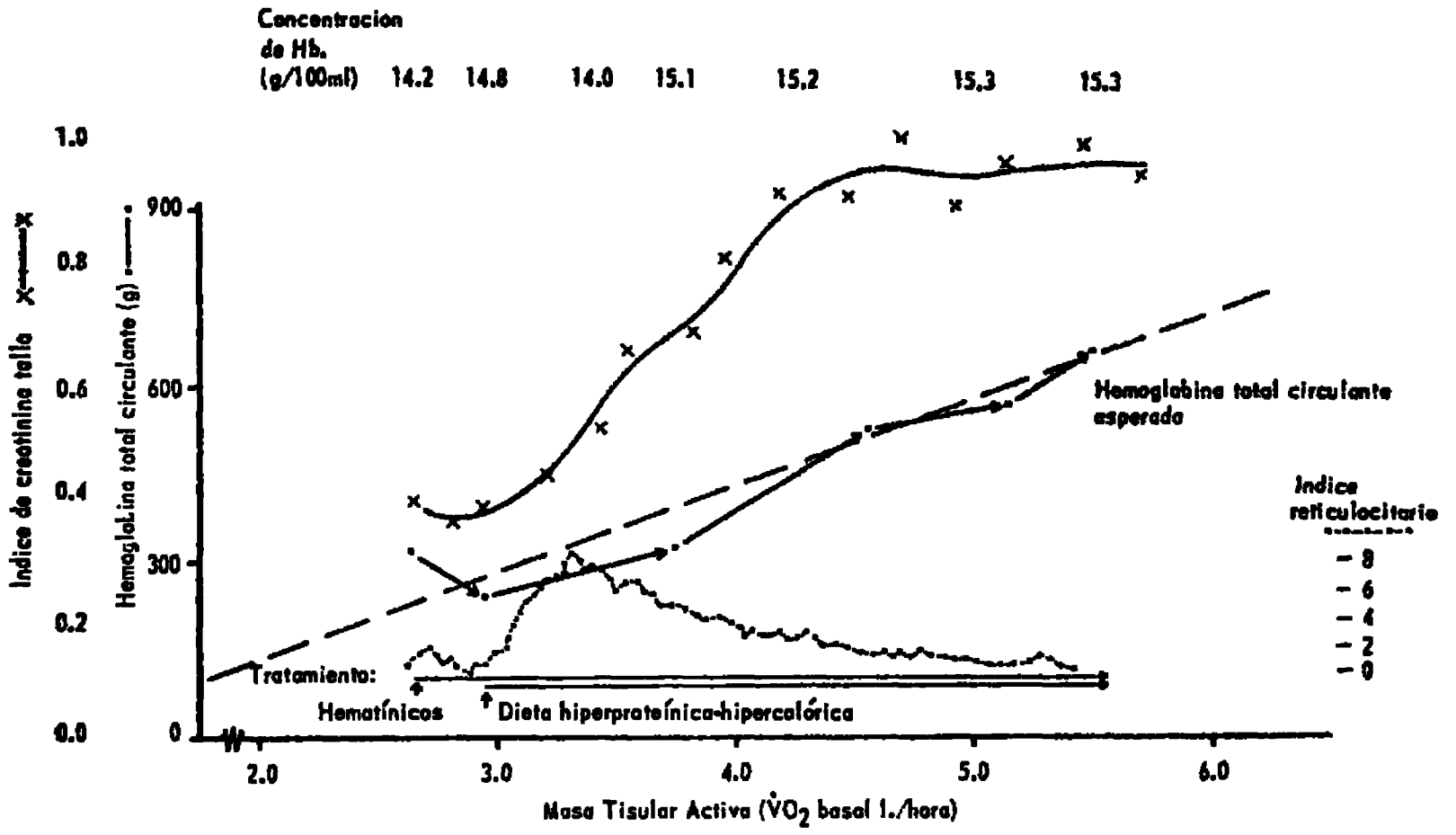
**ASPECTOS DE LA COMPOSICION CORPORAL, POR ANALISIS DE CADAVERES COMPLETOS, EN LA DESNUTRICIÓN PROTEINICO-CALORICA***

| Características de los niños analizados | DPC con edema y sin emaciación marcada (Kwashiorkor)** | DPC con edema masivo y emaciación (Marasmo-Kwashiorkor)*** | DPC sin edema clínico y con emaciación (Marasmo)† |
|---|---|---|---|
| Edad (meses) | 12.7 | 11 | 14 |
| Peso (kg) | 6.1 | 5.4 | 4.8 |
| Talla (cm) | 67 | 60 | 67 |
| Peso para edad (%) | 61 | 60 | 65 |
| Talla para edad (%) | 89 | 84 | 84 |
| Peso para talla (%) | 78 | 92 | 61 |
| Contenido de: | (% de un niño normal de igual talla) | | |
| H20 corporal total | 98*** | — | 71 |
| Grasa corporal total | 42*** | — | 30 |
| Potasio corporal total | 47*** | — | 44 |
| Proteína corporal total | 58 | 72 | 57 |
| Colágeno | 93 | 116 | 84 |
| Proteína no colágena | 45 | 55 | 48 |
| Contenido de: (% de un niño normal de igual peso)† | | (% de un niño normal de igual edad)† | |
| Grasa | 88 | 48 | |
| Agua | 111 | 70 | |
| Colágeno | 174 | 98 | |
| Proteína no colágena | 62 | 35 | |
| Potasio | 69 | 42 | |

* En base a datos de Halliday (138).
** Promedio de 3 niños.
*** Promedio de 2 niños.

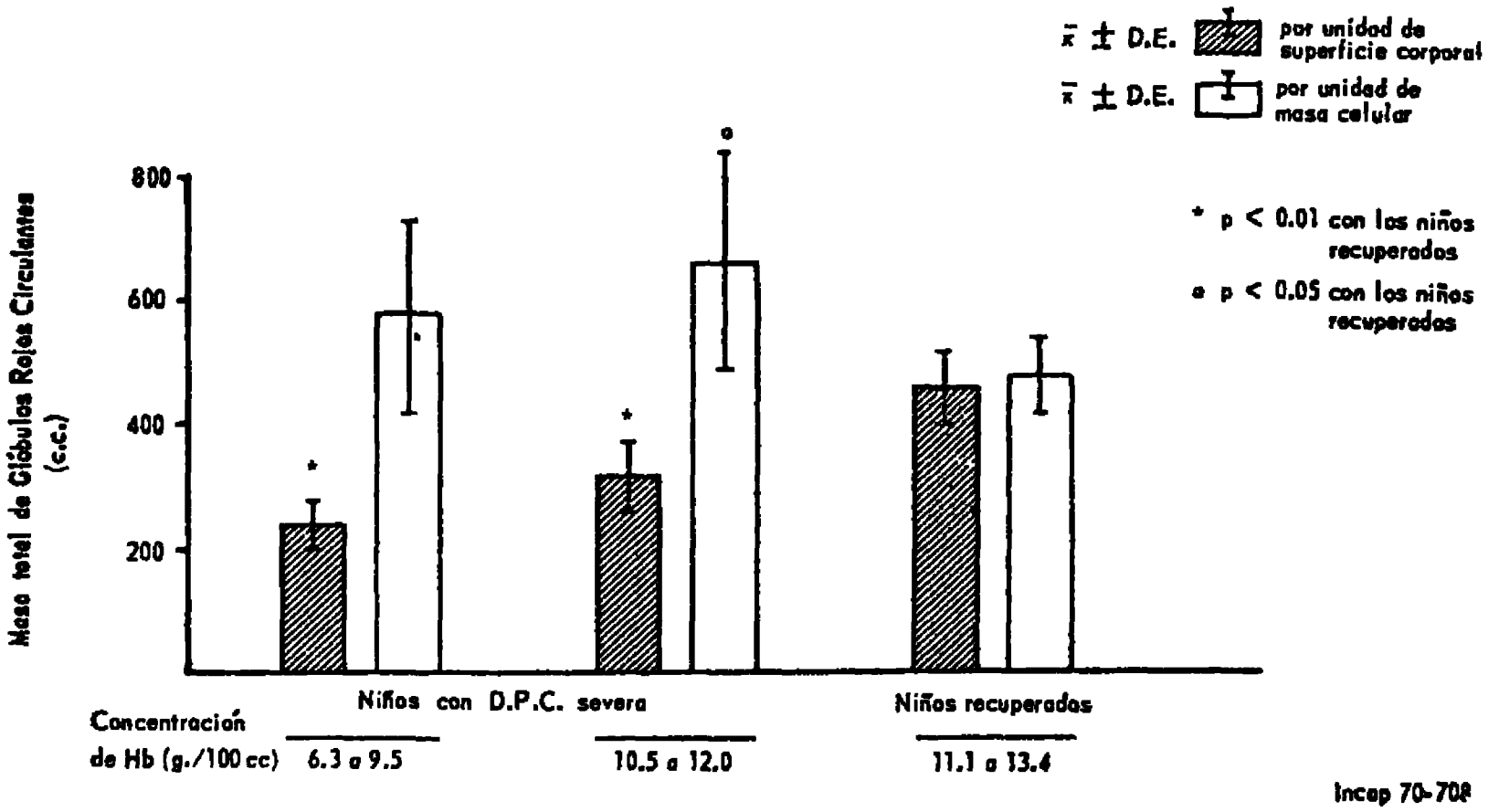
† Análisis de un niño.

**FIGURA 9**




**Cambios hematológicos y de composición corporal en un niño con DPC severa y durante su recuperación nutricional.**

**FIGURA 10**




**Masa total de glóbulos rojos circulantes en niños con DPC severa y ya totalmente recuperados, en relación con la superficie corporal y la masa celular estimada en base al ICT.**

mente inferior a lo normal. El potasio total cerebral tampoco alcanza las cantidades aceptadas como normales y, al igual que en el caso del cuerpo total y del músculo, es bajo si se estima por gramo de proteína.

Ciertos estudios realizados en el INCAP (143, 147) y en otros lugares (148) indican que el contenido de potasio muscular, aunque inferior a la cantidad habitual por gramo de tejido, conserva una relación normal en función a la proteína intracelular, hecho sugerente de que el factor limitante en el contenido de potasio es el contenido de esta fracción proteínica. Estudios sobre esta relación hechos durante la fase de recuperación nutricional, sugieren que el potasio muscular se acumula proporcionalmente al acúmulo proteínico (143). Ocasionalmente, en niños muy depauperados de proteína (142) o que han sufrido pérdidas severas de potasio por vómitos o diarrea, el potasio intramuscular desciende por debajo de los niveles esperados de acuerdo a su contenido de proteína intracelular.

**Composición corporal determinada por técnicas indirectas in vivo** — Tanto el grupo de investigadores de Jamaica (141, 142, 149) como Brinkman y colaboradores en Sud Africa (150), y Frenk *et al.* en México (146), han demostrado claramente que el niño con DPC tiene el agua corporal total aumentada, sobre todo a causa de incrementos francos del agua extracelular. En cambio, el agua intracelular, aunque disminuída en comparación con la que presentan niños normales de igual talla, puede encontrarse relativamente elevada en relación al peso corporal.

Como cabría esperar, la masa muscular total —determinada por medio de la eliminación urinaria de creatinina— se encuentra francamente reducida en contraste con la considerada como normal para niños de igual talla (bajo índice de creatinina/talla) (64) (Figura 11). El índice de creatinina/talla en el niño refleja, además, la cantidad de masa celular en relación a un niño normal de la misma talla, al igual que la determinación del potasio corporal total (142). Esta última medición es también francamente inferior a lo normal por unidad de talla (bajo índice de potasio total/ talla) (65), aun cuando en Jamaica la mayoría de los casos de DPC severa arrojan valores normales de potasio corporal total por unidad de peso (142).

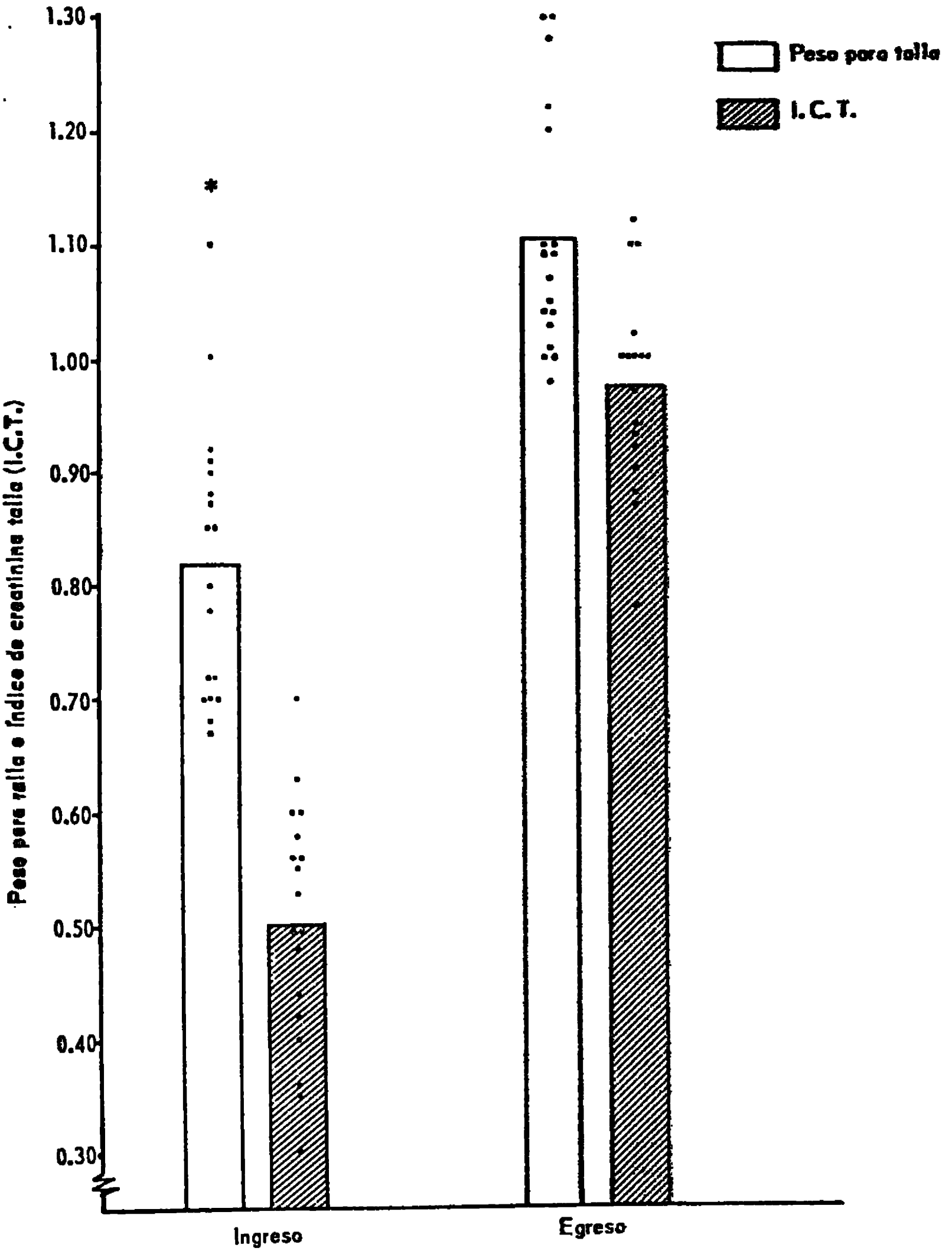
Con base en mediciones del grosor del panículo adiposo, así como valiéndose de medidas indirectas de la grasa corporal total (138), el niño con deficiencia proteínica generalmente conserva cierto grado de adiposidad. Esta puede encontrarse hasta aumentada en el kwashiorkor típico "Sugar Baby" (151).

El VO2 basal, como indicador de la masa tisular activa, ha sido determinado en niños con deficiencia proteínica severa en diversos laboratorios. Montgomery (9) encontró que este parámetro era normal por unidad de agua intracelular. Otros estudios en progreso en el INCAP (13,129) indican que el VO2 basal mantiene una elevada correlación con la cantidad de creatinina urinaria desde el inicio hasta el final de la recuperación nutricional aunque puede estar por debajo de lo esperado cuando el niño se encuentra agudamente desnutrido (Figura 12). Los mismos comentarios expuestos con respecto al VO2 basal y la composición corporal en el déficit calórico son aplicables al déficit proteínico.

ii) **Deficiencia proteínica experimental** — Según se subrayó en los primeros párrafos de esta Sección, los estudios de composición corporal en animales deficientes en proteína deben analizarse teniendo en cuenta variaciones debidas a la especie, la edad del animal y el régimen experimental.

En la rata, Waterlow y Stephen (152) han demostrado que la deficiencia proteínica severa y de corta duración reduce la proteína corporal total, sobre todo a expensas de pérdidas proteínicas por la piel y el "carcass" (incluye tejido linfoide, médula ósea, tejido conectivo y esqueleto), mientras que las vísceras pierden relativamente poca proteína y la masa muscular prác-

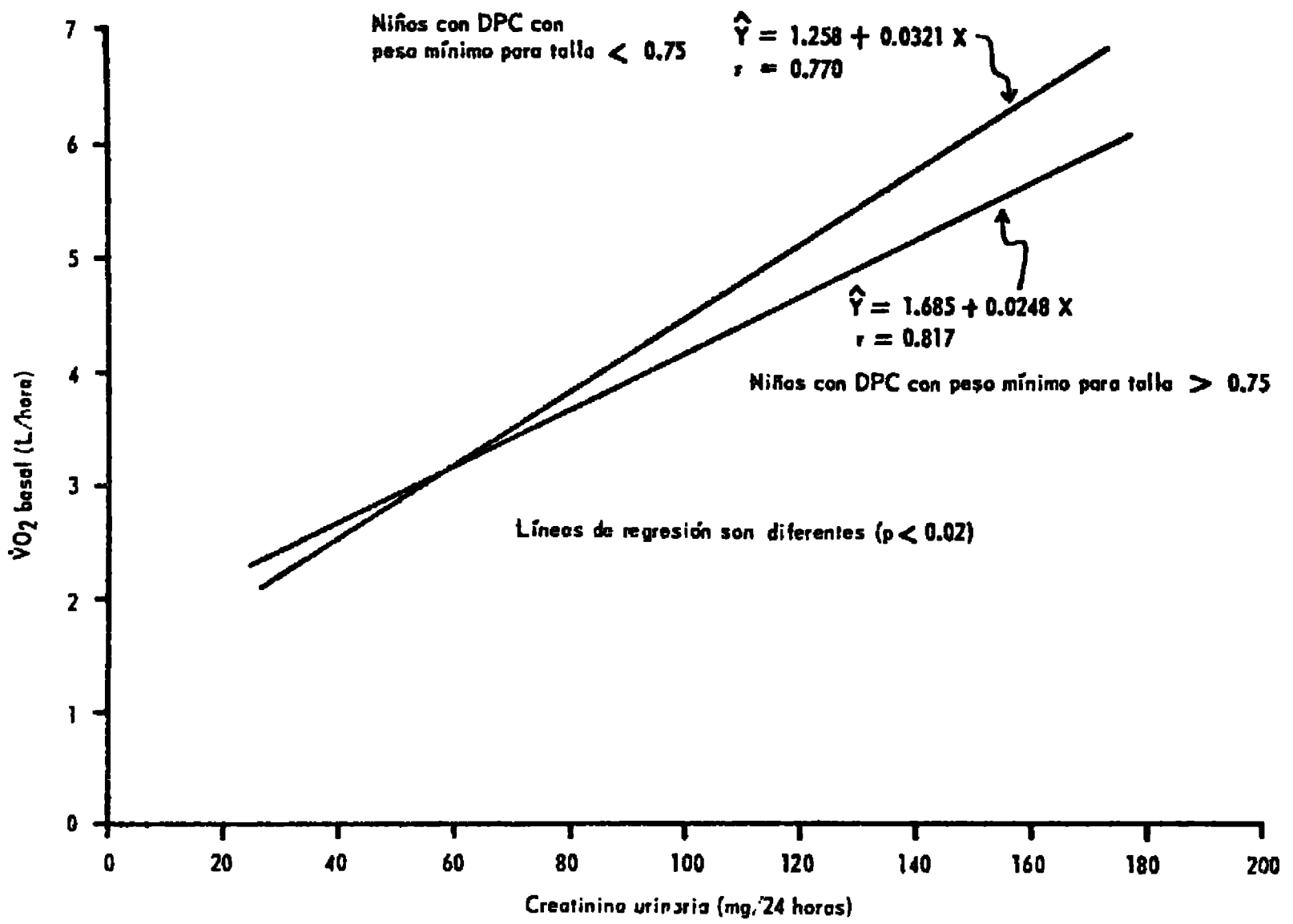
**FIGURA 11**




**Peso para talla e índice de creatinina/talla en niños con DPC severa, a su ingreso y egreso del Centro Clínico del INCAP.**

ticamente se mantiene. En contraste, la deficiencia proteínica crónica, progresiva, reduce notoriamente la proteína corporal a expensas del músculo y de la piel. El "carcass" contribuye en escala muy reducida a la pérdida proteínica y las proteínas hepática y visceral sufren únicamente una leve reducción. Es de interés destacar aquí que si en estos animales, crónicamente deficientes se sobreagrega una deficiencia severa y de corta duración, es el músculo y no la piel ni el "carcass", el que sufre la mayor pérdida proteínica. La proteína visceral, de nuevo, tiende a mantenerse. Méndez (132) ha demostrado que cuando el animal crónicamente deficiente en proteína es sometido a inanición aguda, responde de manera distinta a otro animal, que previamente alimentado con una dieta rica en proteína, se somete al mismo período de inanición aguda, durante el cual el animal crónicamente deficiente moviliza más grasa en relación al bien nutrido, preservando así su masa proteínica. Investigadores británicos (98-101, 153), han estudiado la deficiencia proteínica experimental, tanto en cerdos como en perros y ratas. Todas esas investigaciones han demostrado que la deficiencia proteínica inducida tanto por dietas de bajo contenido de proteína de buena calidad, como de mala calidad, producen una ostensible detención del crecimiento. Como ya se indicó, el agregado de carbohidratos adicionales (descenso del NDp Cal %) produce un efecto benéfico en animales con baja ingesta de proteína de buena calidad, y agrava la deficiencia proteínica inducida por la proteína de mala calidad. En los animales alimentados con esta última se desarrolla un cuadro clínico muy similar a la DPC con edema o kwashiorkor en el niño.

**FIGURA 12**




**Correlación entre creatinina urinaria en 24 horas y VO2 basal en dos grupos de niños con DPC y durante su recuperación nutricional.**

El peso de los distintos órganos de los mismos animales demuestra de nuevo, que en relación con el peso corporal las vísceras sufren poca alteración en peso, en contraste con las que acusan las de animales bien nutridos de igual peso corporal, que, necesariamente, son más jóvenes.

Los diversos tejidos muestran características histopatológicas similares a las descritas en niños con kwashiorkor (154), tales como infiltración grasa del hígado, atrofia de la mucosa intestinal y del páncreas, atrofia y desgranulación de la hipófisis anterior, de los islotes de Langerhans y de las células de los folículos tiroideos. Las glándulas suprarrenales, sin embargo, se encuentran normales o hipertrofiadas y frágiles.

Los cambios óseos predominantes incluyen adelgazamiento de los cartílagos epifisarios con maduración retardada, aunque la osteogénesis no se presenta particularmente retardada. Esto da origen a uniones óseas transversales y pobre modelación del hueso; en estos animales también se observa cierto grado de osteoporosis. El sistema nervioso central es más pesado que el de animales normales de igual peso corporal, pero más jóvenes, y muestra alteraciones histológicas, sobre todo si la desnutrición ocurre en una época muy temprana. Estos cambios tienen lugar especialmente a nivel de las dilataciones cervical y lumbar de la médula espinal, y disminuyen en intensidad de manera ascendente, por lo que el cerebro está poco afectado. Los cambios histológicos incluyen cromatólisis, vacuolización y aumento de la oligodendroglia y de la actividad de los astrocitos, dando origen a gliosis fibrosa en casos de deficiencias más severas. La piel muestra cambios atróficos e hiperqueratosis con alteraciones en la estructura de las faneras. Los músculos son pálidos y atróficos. En resumen, los cambios descritos son esencialmente idénticos a los que presentan niños con DPC severa de tipo edematoso (kwashiorkor), y corroboran la observación de que la deficiencia proteínica ocasiona pérdida de este elemento (proteína) predominantemente a nivel muscular, con mantenimiento de la proteína visceral. En animales de experimentación jóvenes, los cambios esenciales se traducen también en retardo de crecimiento, y en casos agudos a éste se suman alteraciones en la composición corporal similares a las observadas en animales adultos.

### 4. Cambios químico-fisiológicos en la deficiencia proteínica

Ajeno a los cambios descritos dentro del grupo de mecanismos que persiguen el ahorro proteínico, diversos investigadores han explorado también aspectos específicos hormonales y metabólicos en la deficiencia proteínica, que complementan la información ya expuesta.

Dentro de los cambios hormonales de que da cuenta la literatura, la mayoría parecen servir el propósito de ahorro proteínico general, ocasionando un aumento en el catabolismo muscular cuyo fin es suplir a las vísceras de aminoácidos esenciales. Además, al inducir la movilización de grasa como substrato energético, aumentan el ahorro de proteínas, ya que en esta forma disminuye el catabolismo proteínico para propósitos energéticos.

a) **Insulina y metabolismo de carbohidratos** — Turner (155) y Platt y colaboradores (153) en sus estudios en perros, han demostrado que la "actividad insulínica" sérica, medida por medio del órgano adiposo epididimario de la rata, se encuentra elevada en los animales cuya dieta tenía un NDp Cal % de 6.8, lo que no sucede en perros alimentados con una dieta cuyo NDp Cal % era de 8.6, que se considera adecuada para este animal. Sin embargo, en perros más jóvenes que recibieron una dieta con un NDp Cal % de 6.3, la "actividad insulínica" demostró ser inferior a la de perros adultos. En niños con DPC severa, Baig y Edozien (156) encontraron bajas concentraciones de insulina sérica. James y Coore (157) notifican hallazgos similares y, además, informan un alza deficiente de insulina en respuestas a la administración endovenosa de glucosa, en comparación con las obtenidas en niños normales y ya recuperados de

DPC severa. En estos últimos la respuesta insulínica observada por dichos investigadores era todavía inferior a la de los niños normales.

Conviene recordar que la insulina tiene un efecto predominante de ahorro de energía. Ello se debe a que produce un aumento anabólico proteínico a nivel muscular, disminuye la gluconeogénesis, aumenta la lipogénesis y disminuye la lipólisis; al mismo tiempo facilita el ingreso, el depósito y el metabolismo de glucosa a nivel del hígado, músculo y tejido adiposo. De aquí que el descenso en la producción de insulina favorezca la mayor disponibilidad de energía y la gluconeogénesis.

Tanto en niños como en animales con deficiencia proteínica prolongada, la velocidad de desaparición de la glucosa sanguínea es más lenta de lo normal (153, 158-164). Platt y colaboradores observaron este mismo fenómeno en sus experimentos en perros deficientes en proteína, los cuales presentaban un aumento en la "actividad insulínica". Por esta razón, dichos investigadores sugieren que en la deficiencia proteínica existe una situación de antagonismo a la insulina. La edad del animal deficiente y el tiempo de la insuficiencia proteínica, más que la intensidad de ésta, influyen sobre la velocidad de desaparición sanguínea de la glucosa. En cambio, en animales más jóvenes, sujetos por menores períodos de tiempo a dietas de bajo NDp Cal %, la desaparición de ese elemento era más rápida de lo normal, y disminuía conforme progresaban la edad y el tiempo en que los perros recibieron dietas moderada o severamente deficientes (153). Los resultados parecen indicar, pues, que, en efecto, inicialmente hay una mayor sensibilidad a la insulina. Por otro lado, Heard y Henry (165) así como otros investigadores (166-168) han demostrado que en niños recién nacidos y en el animal joven la velocidad de desaparición de la glucosa sanguínea depende menos de los niveles séricos de insulina que en el adulto.

La razón de este aparente antagonismo a la insulina no es del todo clara, pero podría deberse a un aumento en ácidos grasos libres circulantes o a niveles elevados de hormona de crecimiento. Ambos fenómenos han sido constatados en niños con deficiencia proteínica severa (33, 169) y el segundo también en animales deficientes en proteína (170). Otra posible causa podría ser las alteraciones del metabolismo de insulina que ocurren a nivel hepático (171, 172), ya que la acción periférica de la insulina, en animales severamente deficientes en proteína, es normal o excesiva (160).

Por otro lado, diversos trastornos en el metabolismo intermediario de la glucosa y en los niveles de enzimas glucolíticas han sido descritos también por varios investigadores (162, 164, 173-175). Estos pueden resumirse como sigue: i) aumento de los mecanismos de gluconeogénesis, a pesar de lo cual los niveles de glucógeno hepático pueden encontrarse disminuídos como consecuencia de la utilización de la glucosa neoformada. Es muy probable que una mayor ingesta de carbohidratos en presencia de deficiencia proteínica impida la gluconeogénesis y aumente el glucógeno hepático (174). En este sentido es importante tener en cuenta que la mayoría de los niños con DPC severa sufren, no sólo de deficiencia proteínica, sino también de deficiencia calórica. Se requiere de estudios experimentales, diseñados específicamente para determinar el efecto de deficiencia proteínica pura en la gluconeogénesis. Ciertos estudios que actualmente se desarrollan en el INCAP insinúan que, efectivamente, la deficiencia proteínica pura en presencia de una ingesta calórica adecuada, induce cambios enzimáticos que sugieren una disminución rápida de la gluconeogénesis (176). ii) Los mecanismos de glucogenólisis y de salida de glucosa hepática se mantienen. La actividad de la glucosa-6-fosfatasa en el hígado se presenta elevada (164), lo que hace pensar que en la deficiencia proteínica el hígado desempeña un papel importante en el mantenimiento de los niveles de glucosa sanguínea a partir de la glucosa hepática. iii) A nivel muscular y periférico, la utilización de la glucosa está disminuída (160). En general, los niveles de glucógeno muscular son inferiores a lo normal (164, 177)

y se ha encontrado una reducción en la actividad de la cinasa del ácido pirúvico (175). Esto explica el frecuente hallazgo de niveles bajos de ácido láctico en la sangre, los que aumentan lentamente después de una carga de glucosa (164, 178). iv) Como consecuencia de la gluconeogénesis predominante, la entrada de piruvato al ciclo de los ácidos tricarboxílicos está disminuida (162). En nuestro criterio, este aspecto del metabolismo de los carbohidratos también necesita estudiarse más a fondo. v) El metabolismo de la galactosa se presenta disminuído, aunque los mecanismos para su conversión a glucosa son operantes (161, 164).

vi) Finalmente, hay un descenso en la velocidad de absorción de glucosa a nivel intestinal (179) y muchos de los niños deficientes en proteínas están incapacitados para desdoblar la lactosa en glucosa y galactosa a nivel intestinal (deficiencia de lactasa) (180, 181). Este hecho limita la absorción de carbohidratos.

**b) Glucocorticoides** — La revisión de la literatura sobre este tópico revela datos aún conflictivos. Por un lado, Castellanos y Arroyave (35) encontraron que la eliminación urinaria de 17-OH corticosteroides era subnormal en niños con deficiencia proteínica predominante, mientras que en aquéllos con deficiencia calórica, esa eliminación era alta. En cambio, Lurie y Jackson (36) no detectaron diferencias entre grupos similares de niños estudiados por ellos en Sud Africa. Por otro lado, Alleyne y Young (38) han demostrado, en Jamaica, que en niños con DPC severa de tipo edematoso, el cortisol plasmático está elevado, que su velocidad de recambio es más lenta, y que el ciclo circario normal está interrumpido.

Bien puede ser que algunas de las variaciones señaladas hayan dependido de las condiciones de los niños con DPC y de la magnitud relativa del déficit calórico con respecto a la deficiencia proteínica, prevalentes al momento de efectuarse el estudio. Los niveles elevados de cortisol servirían para preservar la proteína visceral a expensas de la muscular, y para activar la gluconeogénesis y la actividad de glucosa-6-fosfatasa, con miras a conservar los niveles de glucosa sanguínea. Alleyne y Young (38) demostraron que entre la hipoglicemia y los niveles elevados de cortisol plasmáticos, existe cierta correlación indicativa de que la primera estimula la producción del segundo.

Por otro lado, el cortisol favorece la movilización de grasa e inhibe la utilización de glucosa a nivel periférico.

**c) Hormona de crecimiento** — La concentración de esta hormona es elevada tanto en los animales depletados de proteína (170) como en los niños con DPC severa (33). Su función favorece la conservación proteínica, en particular si se acompaña de niveles bajos de insulina y concentraciones altas de cortisol, ya que produce lipólisis en el tejido adiposo. De esta forma disminuye los requerimientos de gluconeogénesis y reduce la actividad de la enzima sintetasa del arginino-succinato en el hígado, aminorando así la síntesis de urea y ayudando a conservar la proteína.

Un aspecto importante en la deficiencia proteínica, que Platt y colaboradores han demostrado claramente en animales de investigación (105), es el efecto dañino que ocasiona el exceso de carbohidratos asociado a la deficiencia proteínica. Dicho efecto podría explicarse a partir de las respuestas fisiológicas inducidas por los carbohidratos. Estas serían: efecto opuesto a la acción del cortisol (182), inhibición de la secreción de hormona de crecimiento (183) y aumento en la producción de insulina (184). Heard (185) ha descritto recientemente que los niños con kwashiorkor en ayunas, tienen niveles elevados de insulina sérica. El resultado de estas alteraciones hormonales es la reducción del transporte de aminoácidos del músculo al hígado (186), ocasionando así una mayor deficiencia proteínica a nivel visceral y un aumento del anabolismo proteínico a nivel muscular (187); esto a su vez, incrementaría aún más la deficiencia a nivel visceral. Además, la adaptación del ciclo de formación de urea a la deficiencia de proteína tendiente al ahorro proteínico

visceral, estaría impedida a causa de la menor acción de la hormona de crecimiento. El resultado total sería el agravamiento de la deficiencia proteínica exógena debido a una disposición interna inadecuada de los pocos aminoácidos disponibles.

d) **Metabolismo de grasa** — Según se indicó, la deficiencia proteínica severa se acompaña de hígado graso (154). Recientemente, Flores y colaboradores (188) encontraron que en la deficiencia proteínica el hígado disminuye la producción de la fracción proteínica de las lipoproteínas encargadas de movilizar la grasa hepática. El acúmulo de grasa hepática se acompaña igualmente de acúmulo de vitaminas liposolubles, lo que agrava la deficiencia de vitamina A, tan común en nuestras poblaciones (189).

Por otra parte, y como ya se dijo también, en la DPC severa existe un aumento en la movilización de ácidos grasos del panículo adiposo al hígado. No cabe ninguna duda que esto se debe no sólo a la deficiencia proteínica, sino también a la frecuente deficiencia calórica sobreagregada, lo cual induce una mayor oxidación de grasa. Si esa deficiencia calórica es severa, habrá mayor producción de cuerpos cetónicos y hasta cetonuria. Esta última acelera la pérdida de nitrógeno del organismo debido a la mayor producción de amonio urinario que requiere la neutralización de estos ácidos orgánicos.

e) **Metabolismo mineral** — La presencia de edema en la deficiencia proteínica severa implica una retención de sodio concomitante. El alza de sodio corporal ha sido documentado en niños con DPC severa, de tipo edematoso (190, 191). Además, estos niños sufren de deficiencia corporal de potasio y magnesio (192-194). La razón fundamental de la retención de sodio y la presencia de edema clínico no ha sido totalmente elucidada. Sin embargo, Gopalan y Srikantia (195-199) en una serie de estudios comprobaron la existencia de niveles elevados de ferritina sérica y una alta eliminación urinaria de substancias antidiuréticas en sujetos desnutridos edematosos, y en monos con deficiencia proteínica que desarrollaron hígado graso. En estos últimos, dichos investigadores no encontraron elevadas la ferritinemia ni la acción antidiurética, al prevenir el hígado graso. Srikantia (199) interpreta estos datos como indicativos de que el hígado graso consecutivo a la deficiencia proteínica, disminuye la inactivación de la hormona antidiurética y produce una salida de ferritina del hígado, que estimula, a su vez, la producción de hormona antidiurética. Es de interés destacar que los monos que desarrollaron edema tenían valores similares de albúmina sérica a aquéllos que no lo desarrollaron; la única diferencia observada entre ambos grupos fue que los primeros presentaban hiperferritinemia.

Por otro lado, en estudios recientes se ha podido observar que la ingesta de carbohidratos induce la retención de sodio y de agua (200, 201). Bien podría ser que este mecanismo estuviese implicado en la producción de edema en niños con deficiencia proteínica y elevado consumo de carbohidratos.

Según se ha constatado, la excreción urinaria de aldosterona en pacientes con DPC de tipo edematoso no es alta, por lo que la aldosterona no parece jugar un papel clave en la producción del edema (202, 203).

La deficiencia de potasio en la DPC severa, ya descrita en parte, parece ser predominantemente la consecuencia de una disminución de la masa proteínica y posiblemente también del glucógeno muscular (143, 164) (Figura 13). Si a esta deficiencia adaptativa se agregan pérdidas severas de potasio como consecuencia de diarrea, vómitos, diuresis exagerada y acidosis, el organismo se verá depauperado de potasio llegando a límites inferiores de los que cabría esperar de acuerdo a su pérdida de masa proteínica. En este caso la deficiencia de potasio será real, y no únicamente una deficiencia por razones de que la capacidad corporal de retener potasio está limitada.

### 5. Efecto de los procesos infecciosos en la nutrición proteínico-calórica

Mediante estudios realizados en el INCAP (204-207), así como a través de inves-

tigaciones en sujetos experimentales (208) se ha demostrado que una variedad de infecciones inducen cierto deterioro nutricional que se caracteriza por un incremento de los requerimientos calóricos proteínicos y de otros nutrientes ocasionado por la fiebre y por pérdidas excesivas de nitrógeno urinario y de electrolitos. Si además de ello la infección produce diarrea, a los efectos metabólicos generales se agregan pérdidas excesivas de nutrientes por las heces (209) (Figura 14).

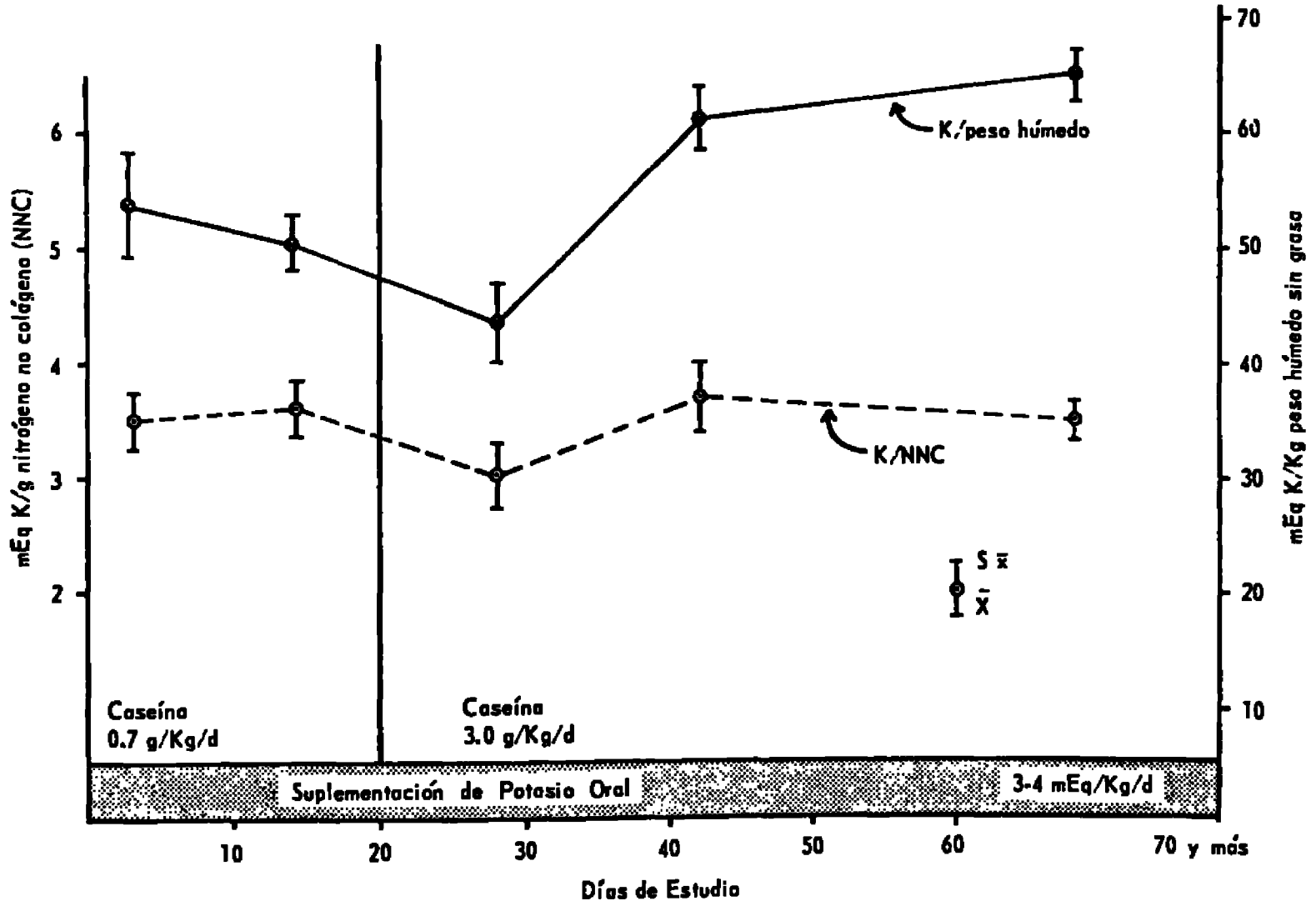
El efecto nutricional de un proceso infeccioso depende de la serie de factores que a continuación se enumeran:

a) **Severidad y duración del proceso** — En general, mientras mayor es la severidad y duración de la infección, mayor será el efecto nutricional. Dentro de las enfermedades virales estudiadas en el INCAP, el sarampión ocasiona las pérdidas más severas de nitrógeno, y éstas ocurren desde el proceso de la incubación hasta el término de la fase eruptiva. Un niño puede perder hasta 10 ó 12% de su proteína corporal total como consecuencia del sarampión. Las enfermedades de las vías respiratorias superiores y pulmonares ocasionan pérdidas nitrogenadas que fluctúan desde leves (catarro común) hasta severas (bronquitis prolongadas y neumonías).

De la misma manera, las enfermedades bacterianas ocasionan pérdidas de nitrógeno que pueden ser desde moderadas hasta agudas, según la severidad y duración del proceso.

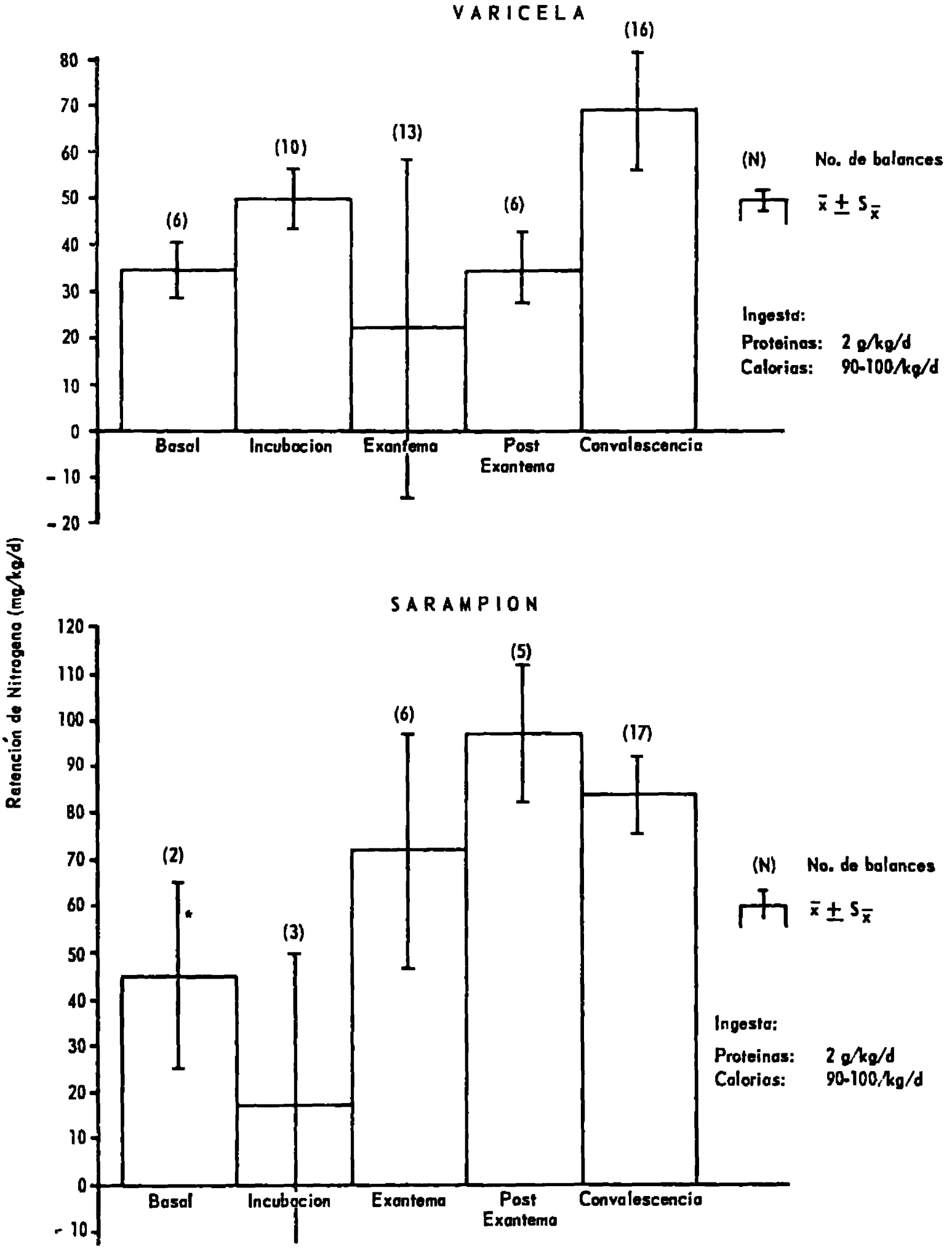
Desde luego, hay ciertas excepciones; la varicela, por ejemplo, constituye una de

**FIGURA 13**




**Efecto del contenido proteínico de la dieta y la suplementación oral de potasio sobre la concentración del mismo en el músculo.**

**FIGURA 14**




**Efecto de dos infecciones virales sobre la retención de nitrógeno en niños.**

las más importantes. Esta produce un efecto aparentemente anabólico durante el período de incubación, al que sigue un efecto catabólico en la fase eruptiva. En consecuencia, la pérdida total de nitrógeno sólo es moderada o leve. En individuos vacunados contra la tularemia, la infección experimental asintomática produce, igualmente, un efecto anabólico (208).

El mecanismo por el cual se producen las pérdidas nitrogenadas no ha sido del todo esclarecido. Aparentemente el proceso febril y de "enfermedad" son los factores primordialmente responsables de la pérdida de nitrógeno (208). A este mecanismo, hasta ahora poco definido, se agregan el aumento de la producción de glucocorticoides y la disminución de ingesta consecutiva a .a anorexia, que corrientemente acompañan al proceso infeccioso.

Si además de esos efectos el proceso ocasiona diarrea, las pérdidas fecales acentúan las pérdidas de nutrientes.

b) **Ingesta durante el proceso infeccioso** — El mantenimiento de una ingesta calórica y proteínica adecuada disminuye el efecto de la infección comparado con el que se observa cuando la ingesta disminuye durante la infección. Por otra parte, si la ingesta proteínica de un sujeto es mayor que la de otro y ambas se mantienen constantes, la pérdida de nitrógeno en el primero será menor de la que ocurre en el segundo.

c) **Estado nutricional previo del sujeto** — Un sujeto deficiente en proteína pierde menos nitrógeno, en términos absolutos, que otro cuyo estado nutricional proteínico es normal. Sin embargo, en términos relativos a la proteína corporal total, en el primero la pérdida de nitrógeno puede ser mayor que en el segundo.

A menudo, el desnutrido presenta menores signos y síntomas de infección que el bien nutrido, lo que dificulta el diagnóstico. Los resultados de diversos estudios (210) y la experiencia de muchos investigadores (211, 212) demuestran que en el desnutrido, tant✓ el riesgo de infección y de diseminación como el de muerte son mayores que en el bien nutrido.

Los fenómenos de hipersensibilidad retardada tal como la reacción tuberculínica, pueden aminorarse y hasta desaparecer durante la desnutrición (213). Se ha encontrado que en el niño con DPC severa la producción de anticuerpos es normal o subnormal (214-216).

d) **Edad biológica y tamaño del niño** — En general, el impacto nutricional de los procesos infecciosos es mayor cuanto menores son el tamaño del niño y su edad biológica, estimada en relación a su talla.

### 6. Cuadro clínico

Seguidamente se incluye una descripción muy resumida del cuadro clínico de niños que sufren de deficiencia proteínica. Se considera que habiéndose abordado ya los aspectos epidemiológicos del síndrome (59), y a partir de las bases fisiopatológicas y de composición corporal tratadas extensamente en páginas anteriores, será tarea fácil comprender la historia clínica, el examen físico y los datos de laboratorio que caracterizan al niño deficiente en proteínas.

Sin embargo, es importante recalcar: a) que el proceso de deficiencia proteínica es de orden dinámico, fundamentalmente adaptativo, y b) que sus manifestaciones dependen de los siguientes factores: la edad del sujeto deficiente; el período de crecimiento en que se inicia o se presenta la deficiencia; la duración e intensidad de ésta; las características calóricas de la dieta deficiente en proteínas, y la presencia de patología intercurrente.

Es lógico esperar que el niño con deficiencia proteínica crónica manifieste retardo en crecimiento y maduración. Si el proceso es agudo el retraso de crecimiento en talla puede ser mínimo y hasta imposible de detectar. Si la dieta que ha venido consumiendo es especialmente rica en calorías, el peso puede ser normal o hasta alto para su talla y aún para su edad, ya que el niño será obeso y el proceso será muy agudo por

el efecto indeseable que produce el exceso de carbohidratos (Figura 15). Por otro lado, la anorexia es prácticamente universal en la deficiencia proteínica severa, por lo que a menudo al déficit de proteínas se asocia cierto grado de deficiencia calórica. En este caso el niño será más delgado de lo normal, y su peso en relación a su talla será también inferior a lo normal, frecuentemente aún en presencia de edema clínico (Figura 16). El peso y la talla, bajos, para la edad cronológica del niño, corrientemente se deben al proceso crónico de deficiencia proteínico-calórica subclínica que afecta a grandes sectores de nuestra población desde edades muy tempranas (a partir de los 3 a 4 meses de vida) (66). A pesar de ello, muchos de esos niños presentarán retardos paralelos en peso y talla para su edad cronológica; de aquí que su relación de peso para talla sea normal. Este fenómeno sugiere: a) que el niño está adaptado, y/o b) que su peso bajo para su edad se debe a la limitación ponderal que impone un previo retardo en talla.

En general, el simple hecho de tener un peso bajo para su edad no indica que el niño esté sufriendo de desnutrición cuando se obtiene este dato. Ya se hizo ver (1) que a partir del 3o. o 4o. mes de vida, la leche materna por sí sola no puede satisfa-

**FIGURA 15**

**Foto de niño "gordo" con edema (P.C.—17)**

**FIGURA 16**

**Niño "delgado" con edema (P.C.—187).**

cer los requerimientos proteínicos del niño normal y mucho menos sus necesidades calóricas, ya que como promedio, la producción de leche materna es de 850 cc por día (217). De aquí que la alimentación suplementaria asuma fundamental importancia. Es muy corriente que el niño que ya presenta cierto grado de deficiencia nutricional calórico-proteínica a causa de las malas prácticas de alimentación a que se ha sometido, así como debido a las repetidas infecciones leves o moderadas de que ha sido víctima (218), cae en deficiencia proteínica severa. Ello es consecuencia de: a) infecciones severas; b) procesos diarreicos recurrentes acompañados de restricciones dietéticas, y lo que es peor, c) consumo de dietas exclusivamente a base de carbohidratos.

En estos casos, uno de los primeros signos clínicos es la apatía del niño que progresa a medida que aumenta la deficiencia nutricional, y se acompaña de diversos grados de irritabilidad y de anorexia. Generalmente desarrolla diversos grados de diarrea, de características inespecíficas, de tipo recurrente y que no ceden al tratamiento sintomático usual, excepto por períodos cortos de tiempo.

Poco después el niño principia a desarrollar edema, que con frecuencia tiene una distribución inicial predominante en las mejillas (cara abotagada en la parte inferior) y miembros inferiores. El pelo se desprende fácilmente, adquiere características de sequedad y poca vitalidad (pelo de muñeca), y a menudo sufre descoloración. Si los procesos de deficiencia están interrumpidos por períodos de mejor nutrición, esto da origen a bandas depigmentadas que se conocen como "signo de bandera".

Luego aparecen lesiones cutáneas caracterizadas por sequedad, hiperpigmentación, hiperqueratinización y descamación. Al principio las zonas de hiperpigmentación y de hiperqueratinización pueden ser extensas, cubriendo la mayor parte de sectores expuestos o localizados en las áreas perineales y de contacto con heces y orina. Otras veces presentan un aspecto petequial obscuro, con tendencia confluente en el tronco. La severidad de las lesiones progresa hasta el caso extremo en que el cuerpo parece estar cubierto de costras obscuras que se levantan, dejando al descubierto áreas de dermis fina y de color claro, o que pueden dar origen a ulceraciones.

El panículo adiposo es fláccido y el tono muscular se encuentra disminuído. Si los niños afectados ya caminaban antes de la enfermedad, pueden llegar al grado de ni siquiera poder mantenerse sentados.

Conforme la deficiencia se agrava todos estos signos y síntomas cobran mayor severidad y el niño puede morir en estado semicomatoso, fláccido y con anasarca.

El cuadro bioquímico y hematológico muestra lo siguiente: a) hipoproteinemia con predominio de hipoalbuminemia; b) concentración de hemoglobina normal o baja con glóbulos rojos normocíticos-normocrómicos, excepto cuando existen factores anemizantes severos sobreagregados; c) lípidos, vitamina A y carotenos séricos disminuidos, salvo los ácidos grasos libres; d) acidosis moderada, con ligera hiponatremia y niveles normales o ligeramente reducidos de potasio sérico; e) hipoosmolaridad sérica; f) razón de aminoácidos plasmáticos no esenciales a esenciales, elevada y g) baja eliminación urinaria de urea, creatinina y OH-prolina.

En ciertos casos, generalmente asociados a procesos de infección severa, bacteriana o septicemia, aparecen lesiones petequiales y/o equimóticas, con distribución predominante en el tronco. En ellos son frecuentes la disminución del recuento de glóbulos blancos y de plaquetas, y defectos en factores de coagulación y de función plaquetaria (219).

Las deficiencias vitamínicas y de minerales asociadas, generalmente debidas a procesos sobreagregados, pueden dar origen a otras características clínicas y bioquímicas. Dentro de éstas, las más comunes en nuestro medio son las que a continuación se enumeran: a) xeroftalmia y queratoma-

lacia por deficiencia severa de vitamina A; b) queilosis, en ciertos casos asociada a deficiencia de riboflavina; c) anemia microcítica consecutiva a deficiencia severa y previa de hierro, generalmente con posteridad a uncinariasis, y d) en raras ocasiones, anemia macrocítica y médula ósea con cambios megaloblásticos leves o francos, como consecuencia de deficiencia de ácido fólico.

Finalmente, la diarrea del desnutrido amerita ciertas consideraciones. La gran mayoría de los investigadores, incluso del INCAP (220-222), han informado que el intestino delgado del niño con DPC severa se encuentra atrófico y con las vellosidades intestinales aplanadas. Además, en las autopsias, la atrofia de los acinos pancreáticos en la DPC severa de tipo edematoso es un hallazgo constante, de grado variable, pero generalmente severo. Otros investigadores (223, 224) han demostrado que la secreción de enzimas pancreáticas, sobre todo de lipasa, se encuentra disminuída y que la cantidad de lactasa intestinal es también menor de lo normal. Todo esto podría explicar la diarrea y la mala absorción de grasa del desnutrido severo. Además, Cohen y Hansen (116) han demostrado también que en estos casos ocurren pérdidas gastrointestinales de proteína.

Sin embargo, estudios recientes de Schneider y colaboradores (225, 226) revelan que la mucosa yeyunal, aunque ligeramente delgada en la DPC severa de tipo edematoso, no cambia el aspecto microscópico de sus vellosidades con la recuperación nutricional. Los únicos cambios que se notan con la recuperación son: a) un aumento del grosor total de la mucosa, y b) un incremento de la altura de las células epiteliales de revestimiento y del borde en cepillo. En otras palabras, el aplanamiento de las vellosidades persiste aun cuando el niño está totalmente recuperado y ya no tiene alteraciones ni en la digestión ni en la absorción de grasas y carbohidratos (179).

Con respecto a los mecanismos involucrados en la mala absorción de grasas, estudios del INCAP (179) han demostrado que la absorción de triglicéridos, así como la de ácidos grasos libres están igualmente afectadas en la DPC severa, y que se recuperan lentamente y de manera paralela con la repleción proteínica, medida por el índice de creatinina/talla (Figura 17). Estos resultados sugieren que el defecto en absorción intestinal de grasas no se debe al bajo nivel de lipasa pancreática.

Por otro lado, el hecho de que exista igualmente mala absorción de D-xilosa y un descenso en la velocidad de absorción de glucosa en la DPC severa, y que éstas se recuperan con el tratamiento dietético —la primera rápidamente y la segunda a una velocidad similar a la recuperación de la absorción de grasas— coloca por lo menos parte del defecto absorptivo a nivel de la pared intestinal. Estudios actualmente en marcha en el INCAP parecen indicar, asimismo, que en la DPC severa existe un defecto en la micelarización de la grasa a nivel del duodeno, probablemente debido a alteraciones en las sales biliares (227). Este hecho sugiere, además, que la microflora intestinal desempeña cierto papel en el problema que se describe, tal como ocurre en el síndrome de asa ciega (228). El INCAP prosigue sus investigaciones en este campo.

No cabe ninguna duda que en la DPC severa existe deficiencia de lactasa. Es posible que ésta sea parcialmente responsable de los episodios diarreicos consecutivos a la administración de leche en la fase inicial y durante el tratamiento del niño.

### 7. Diagnóstico de la DPC

Obviamente, el diagnóstico del niño con DPC severa no debería presentar ninguna dificultad. El problema radica en el diagnóstico de la DPC leve o moderada y en la cuantificación de la severidad de las deficiencias proteínica y calórica.

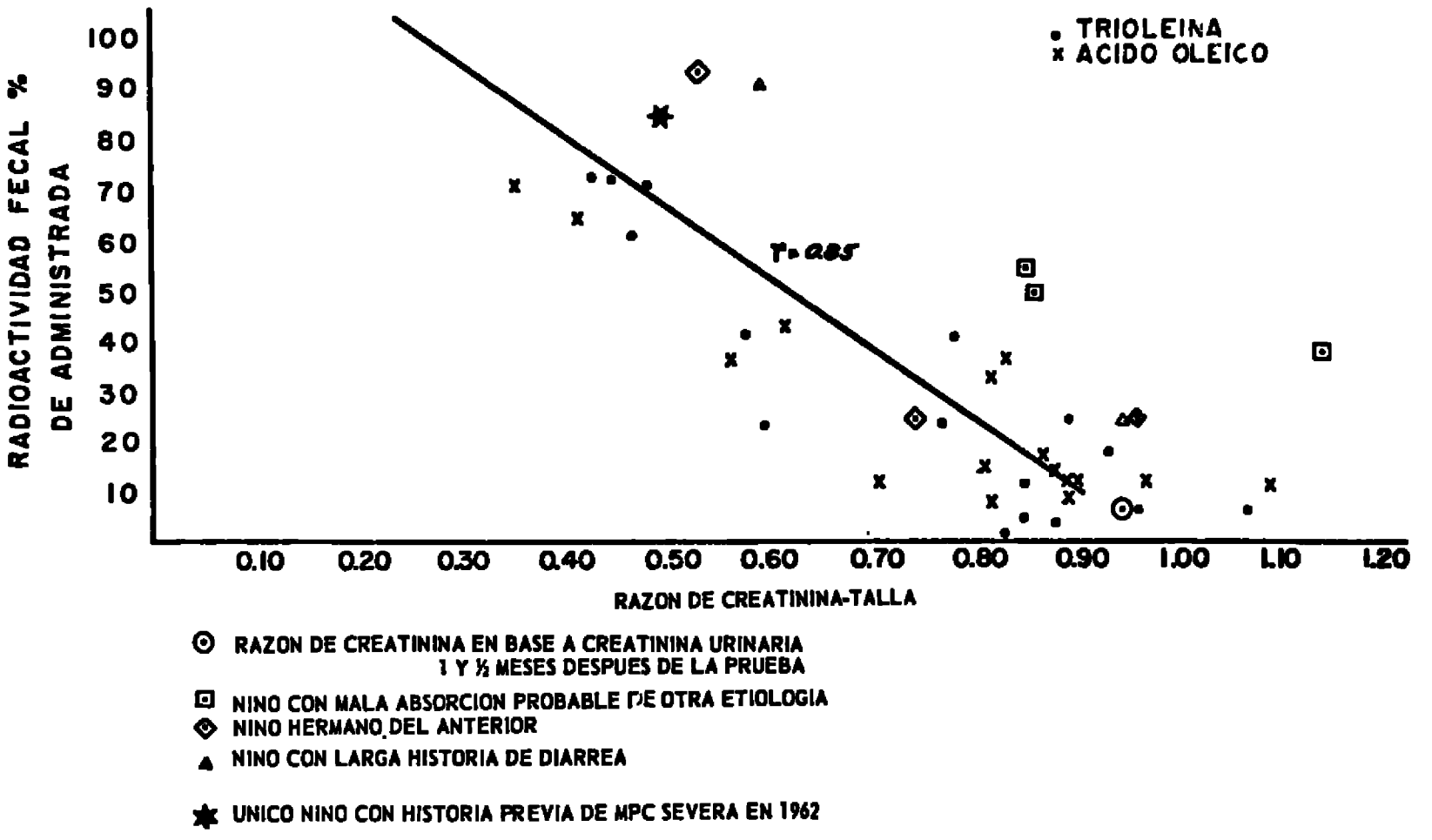
El diagnóstico de las formas leves o moderadas de la DPC debe abordarse ciñéndose a los siguientes lineamientos:

a) En nuestro medio, en todo niño que seguido de manera longitudinal se aparta de

su patrón normal de crecimiento, debe sospecharse que sufre de deficiencias nutricionales. Esto puede determinarse por medio de simples mediciones seriadas de peso, y preferiblemente de peso, talla, circunferencias corporales y maduración ósea. b) En niños para quienes no se cuenta con controles periódicos para determinar su patrón de crecimiento, las mediciones antropométricas deben incluir por lo menos, peso y talla. Si el niño presenta menor peso que el considerado normal para su edad (por debajo del 10 percentilo de Stuart y Stevenson (229), debe sospecharse que en la actualidad sufre de DPC o que en alguna etapa de su vida se vio afectada por ella. Ahora bien, si en ausencia de deshidratación el niño tiene un peso para su talla menor de 92% del normal, de acuerdo al 50 percentilo de Stuart y Stevenson (229), lo más probable es que en esos momentos esté sufriendo de deficiencia calórica y/o proteínica.

La cifra de 92% es la resultante de los siguientes razonamientos: en el niño de 6 meses a 4 años de edad, que en nuestro medio representa el período más vulnerable de su vida desde el punto de vista de la deficiencia proteínico-calórica, el niño normal debería tener aproximadamente 20% de grasa y 80% de masa corporal magra. Este último compartimiento corporal, medido por medio del índice de creatinina/talla (ICT) (64) en niños centroamericanos bien nutridos, tiene un promedio de 96% del que cabe esperar para niños estadounidenses bien nutridos, con una desviación estándar de 13%. Además, el niño desnutrido alcanza normalidad funcional, en lo que hasta ahora se ha medido en el INCAP, cuando durante su recuperación nutricional el ICT llega a valores de 85% o más. Estos dos datos sugieren que todo niño con un ICT por arriba del 85% puede considerarse como uno cuya masa celular es probablemente normal para su talla. Esto significa que en el niño normal, el peso de la masa corporal magra debe ser por lo menos el 85% de lo esperado, o sea que la contribución mínima de esta masa al peso corporal total debe ser 68% (80% del peso es masa

**FIGURA 17**




**Relación entre por ciento de excreción fecal de radiactividad administrada, y razón creatinina/talla durante la recuperación.**

corporal magra, y debe estar presente 85% o más de esta masa). Si a ello se agrega el 20% del peso que en esas edades aporta la adiposidad normal, el peso mínimo normal del niño será de 88% del peso ideal para su talla. Sin embargo, como se indicara anteriormente, cualquier proceso de desnutrición proteínica y/o calórica se acompaña de un aumento del líquido extracelular; por esa razón y con base en los estudios de Hansen, Brinkman y Bowie (230), se reconoce un aumento de 4% del peso en grados moderados de deficiencia. La suma total da 92% del peso ideal. Si la deficiencia es calórica pura, ocasionada por una insuficiencia moderada de tipo crónico, un 92% del peso del niño para su talla indica ya un descenso de 8% en adiposidad, o sea una reducción de 40% de la adiposidad normal. Este solo hecho debe despertar en el personal médico la sospecha de que se trata de un caso de deficiencia calórica.

c) Desde el punto de vista bioquímico el diagnóstico de formas leves y moderadas de desnutrición debe basarse en el concepto de que los distintos métodos de que hasta ahora se dispone reflejan diversas fases metabólicas de las deficiencias, sobre todo de la carencia proteínica (231, 232):

i) Urea sanguínea y urinaria disminuídas. Estas reflejan una merma del catabolismo proteínico, ya sea por adaptación metabólica en estados de desnutrición proteínica moderada, o por baja ingesta proteínica en presencia de ingesta calórica levemente disminuída, normal o elevada, ya que la inanición completa puede hasta elevar los valores de urea sérica y urinaria (50).

La eliminación urinaria de urea debe relacionarse a la de creatinina en muestras casuales de orina (233). En la desnutrición avanzada esta razón puede ser más alta que en la leve o moderada. Ello se debe a que la eliminación urinaria de creatinina estará disminuída como consecuencia de una reducción en la masa muscular del desnutrido.

ii) Eliminación urinaria de OH-prolina disminuída. Refleja un retardo en el proceso de crecimiento (70). En presencia de infecciones, ésta puede descender rápidamente (234). En muestras casuales de orina la eliminación de OH-prolina debe relacionarse a la creatinina urinaria y al tamaño del niño, ya que éste influye sobre los valores normales; el peso ha sido empleado para este propósito por Whitehead (70).

iii) Baja eliminación urinaria de creatinina en relación a la que es de esperar en un niño normal de la misma talla (Indice Creatinina/Talla o ICT). Refleja, de manera cuantitativa, la masa muscular del niño en relación a la que debería tener para su talla (64). A la vez, evidencia el grado de déficit proteínico del niño puesto que, como ya se expuso, el déficit corporal de proteínas ocasiona una pérdida de la masa muscular, cuya proteína se moviliza para suplir de aminoácidos a las vísceras. Esta medición requiere la recolección de orina por un período exacto de tiempo, no menor de 3 horas. Puede estar anormalmente baja en casos de oliguría de causa renal o extrarrenal.

iv) Elevada razón de aminoácidos plasmáticos no esenciales a esenciales. Indica el estado del pozo metabólico plasmático de aminoácidos. En la deficiencia proteínica con ingesta calórica cercana a lo normal, existe una disminución de los aminoácidos esenciales y una ligera alza de aminoácidos no esenciales, probablemente por el exceso de migración de aminoácidos, del músculo hacia las vísceras.

La deficiencia calórica o la infección pueden acelerar el flujo de aminoácidos musculares para gluconeogénesis, con el resultado de que la razón de aminoácidos no esenciales a esenciales disminuye aún en presencia de deficiencia proteínica severa (60, 61, 234).

v) Disminución de las concentraciones de albúmina y proteínas totales en el suero. Por las razones ya expuestas, este cambio en concentración de proteínas y albúmina ocurre relativamente tarde en el proceso de deficiencia proteínica.

Dichos valores son la resultante de una disminución de la síntesis de albúmina mayor que la reducción en su catabolismo, y de la magnitud del pozo de albúmina intravascular en relación al volumen plasmático total. Ciertas proteínas especializadas, como es el caso de la transferrina, parecen descender en concentración más rápidamente que la albúmina (235).

vi) En la actualidad se están explorando nuevos métodos de detección de cambios metabólicos tempranos en deficiencias proteínicas y calóricas, valiéndose de la medición de actividades de sistemas enzimáticos en los glóbulos blancos circulantes (47). Se espera que estos métodos proporcionen nuevas técnicas, sensibles y de aplicación práctica. Los sistemas enzimáticos más promisorios en esta investigación incluyen las transaminasas glutámicaozalacética y pirúvica oxalacética (GOT y GPT), la fumarasa y la deshidrogenasa málica.

### 8. Desnutrición y desarrollo mental

Se estima que esta exposición no sería completa sin abordar antes, aunque brevemente, los posibles efectos que la desnutrición pueda tener sobre la función y el desarrollo mental. Este aspecto de tan fundamental importancia ha sido y está siendo investigado a fondo (236-242). Las investigaciones al respecto sugieren que la desnutrición durante la vida intrauterina, así como en los primeros meses de vida, puede causar retrasos y daños permanenttes en la función mental de los niños. Diversos estudios (243-245) también parecen indicar que el niño que sufre desnutrición severa aún en edades posteriores presenta alteraciones de tipo irreversible en la función y desarrollo mental.

No se sabe todavia a qué grado de intensidad causa daño la desnutrición, pero los estudios de Cravioto (238, 239) sugieren que cualquier tipo de desnutrición capaz de producir retardo en crecimiento estatural, afecta también el desarrollo mental. Tampoco se sabe cómo contribuyen diversos factores ambientales en la producción de ese retardo en desarrollo mental, ya que el niño desnutrido generalmente también sufre de estímulos ambientales y afectivos deficientes y de una elevada tasa de infecciones. Todo ello, sin embargo, puede inducir retrasos en el desarrollo de ciertas funciones neurológicas y mentales (246).

El tratamiento adecuado de este tema por sí solo necesitaría una exposición sumamente amplia por lo que no es posible hacerlo en esta revisión. Las citas bibliográficas señaladas podrían constituir una buena fuente de información para los lectores interesados en este inquietante tema.

## REFERENCIAS

1. Viteri, F. E.: Composición corporal, requerimientos calóricos y proteínicos. Cambios con la edad. Rev. Col. Med., (Guatemala), 21:148-173, 1970.

2. Keller, W. D. y Kraut, H. A.: Work and nutrition. World. Rev. Nutr. and Diet., 3: 65-81, 1962.

3. Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelsen, O., y Taylor, H. L.: The biology of human starvation. The University of Minnesota Press. Minneapolis. 2 Vol., 1950.

4. Viteri, F. E.: Considerations on the effect of nutrition on the body composition and physical working capacity of youg Guatemalan adults. En: Report of a Conference on Amino Acid Fortification of Protein Foods, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, Massachusetts, September 17-18, 1969. En prensa.

5. Grande, F., Anderson, J. T. y Keys, A.: Changes of basal metabolic rate in man in semistarvation and refeeding. J. Appl. Phyiol., 11: 320-238 1958.

6. Consolazio, C. F., Nelson, R. A., Johnson, H. L., Matoush, L. O., Krzywicki, H. J., e Isaac, G. J.: Metabolic aspects of acute starvation in normal humans. Performance and cardiosvascular evaluation function. U. S. Army Med. Res. Nutr. Lab., (Rep. No. 298), Sept., 1966.

7. Stewart, W. K., Fleming, L. W., y Robertson, P. C.: Massive obesity treated by intermittent fasting. Am. J. Med., 40: 967-986, 1966.

8. Graham, N. M.: The metabolic rate of fasting sheep in relation to total and lean body weight, and the estimation of maintenance requirements. J. Agr. Res., 18: 127-136, 1967.

9. Montgomery, R. D.: Changes in the basal meabolic rate of the malnourished infant and their relation to body composition. J. Clin. Invest., 41: 1653-1663, 1962.

10. Monckeberg, F., Beas, F., Horwitz, I., Dabancens, A., y Gonzalez, M.: Oxygen comsumption in infant malnutrition. Pediatrics, 33: 554-561, 1964.

11. Torún, B., Viteri, F. E., Saravia, F., y Flores M.: Body composition in Guatelaman adults of different nutriture. Fed. Proc., 27: 679, 1968.

12. Alvarado, J.: The relationship between total oxygen consumption and lean body mass in malnourished infants. Manuscrito en preparación.

13. Viteri, F. E., y Alvarado, J.: Body composition and oxygen consumption in protein calorie malnourished children and during recovery. Am. J. Clin. Nutr., 23: 675, 1970. Abstracts of Papers.

14. Widdowson, E. M., y McCance, R. A.: The effects of chronic undernutrition and of total starvation on growing and adult rats. Brit. J. Nutr., 10: 363-373, 1956.

15. Jackson, C. M.: The effects of inanition and malnutrition upon growth and structure. Blakiston, Philadelphia, 1925. Citado por: Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelsen, O., y Taylor, H. L.: The biology of human starvation. The University of Minnesota Press. Minneapolis, 2 Vol., 1950, p 190.

16. Addis, T., Poo., L. J., y Lew, W.: The quantities of protein lost by the various organs and tissues of the body during a fast. J. Biol. Chem., 115: 111-116, 1936.

17. Kerpel-Fronius, O., Vargas, F., y Kun, K.: Pathogenese der Dekomposition. Die Bedeutung der Anoxie, Hypothermie und Hypoglykemie in Endzustand der Sauglingsatrophie. Ann. Pediat. (Switzerland), 183: 1-28, 1954.

18. McCance, R. A.., y Mount, L. E.: Severe undernutrition in growing and adult animals. 5. Metabolic rate and body temperature in the pig. Brit. J. Nutr., 14: 509-518, 1960.

19. Brenton, D. P., Brown, R. E., y Wharton, B. A.: Hypothermia in kwashiorkor. Lancet, 1: 410-413, 1967.

20. Brody, S.: Bioenergetics and growth; with special reference to the efficiency complex in domestic animals. Reinhold, New York, 1945.

21. Mitchell, H. H.: Comparative nutrition of man and domestic animals. 2 Vol. Academic Press, New York, 1964, p. 471-565.

22. McCance, R. A.: Severe undernutrition in growing and adult animals. 1. Production and general effects. Brit. J. Nutr., 14: 59-73, 1960.

23. Elliot, D. A., y Cheek, D. B.: Muscle and liver cell growth in rats with hypoxia and reduced nutrition. En: Cheek, D. B.: Human Growth. Lea and Febiger, Philadelphia, 1968, p. 326-336.

24. Talbot, N. B., Sobel, E. H. Burke, B. S., Lindemann, E., y Kraufman, S. B.: Dwarfism in healthy children: Its possible relation to emotional, nutritional and endocrine disturbances .New England J. Med., 236: 783-793, 1947.

25. Donoso, G., y Monckeberg, F.: Desnutrición infantil. I. Consideraciones generales y epidemiologia. Rev. Chilena de Pediat., 36: 301-311, 1965.

26. McCance, R. A., y Strangeways, W. M. B.: Protein katabolism and oxygen consumption during starvation in infants, young adults and old men. Brit. J. Nutr., 8: 21-32, 1954.

27. Harrison, M. F.: Effect of starvation on the composition of the liver cell. Biochem. J., 55: 204-211, 1953.

28. Birkenhager, J. C. Haak, A., y Ackers, J. C.: Changes in body composition during treatment of obesity by intermittent starvation. Metab. Clin. Exper., 17: 391-399, 1968.

29. Drenick, E. J., Blahd W. H., Singer, F. R., y Lederer, M.: Body potassium content in obese subjects and potassium depletion during prolonged fasting. Am. J. Clin. Nutr., 18: 278-285, 1966.

30. Bali, M. F., Canary, J. J., y Kyle, L. H.: Comparative effects of caloric restriction and total starvation on body composition in obesity. Ann. int. Med, 67: 60-67, 1967.

31. Lewis, B., Hansen, J. D. L., Wittman, W., Krut, L. H., y Stewart, F.: Plasma free fatty acids in kwashiorkor and the pathogenesis of the fatty liver. Am. J. Clin. Nutr., 15: 161-168, 1964.

32. Gopalan, C.: Kwashiorkor and marasmus: evolution and distinguishing features. En: Calorie deficiences and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 49-58.

33. Pimstone, B. L., Wittman, W., Hansen, J. D. L. y Murray, P.: Growth hormone and kwashiorkor. Role of protein in growth hormone homoeostasis. Lancet, 2: 779-780, 1966.

34. Fain, J. H., Kovacek, V. P., y Scow, R. O.: Effect of growth hormone and dexamethasone en lipolysis and metabolism in isolated fat cells of the rat. J. Biol. Chem., 240: 3522-3529, 1965.

35. Castellanos, H., y Arroyave, G.: Role of the adrenal-cortical system in the response of children to severe protein malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 9: 186-195, 1961.

36. Lurie, A. O., y Jackson, W. P. U.: Adrenal funtion in kwashiorkor and marasmus. Clin. Sci., 22: 259-268, 1962.

37. Monckeberg, F., Beas, F., y Perreta, M.: Función suprarrenal en distróficos. Rev. Chilena Pediat. ,27: 187-196, 1956.

38. Alleyne, G. A. O., y Young, V. H.: Adrenocortical funtion in children with severe protein calorie malnutrition. Clin. Sci., 33: 189-200, 1967.

39. Beas, F., Monckeberg, F., y Horwitz, I.: The response of the thyroid gland to thyroid-stimulating hormone (THS) in infants with malnutrition. Pediatrics, 38: 1003-1008, 1966.

40. Becker, D. J., Pimstone, B. L., Hansen, J. D. L., Buchanan-Lee, B., y Mc Hutchon, B.: Insulin secretion in protein-calorie malnutrition. South Afr. Med. J., 43: 1154-1155, 1969.

41. Nitzan, M., Kowadlo-Silbergeld, A., Doron, M., y Laron, Z.: Metabolic substrates and hormones during starvation ketosis in children. Am. J. Clin. Nutr., 21: 1268-1273, 1968.

42. Heard, C. R. C., y Turner, M. R.: Glucose tolerance and related factors in dogs fed diets of sub-optimal protein value. Diabetes, 16: 96-107, 1967.

43. Sukkar, M. Y., Hunter, W. M., y Passmore, R.: Changes in plasma levels of insulin and growth hormone levels after a protein meal. Lancet, 2: 1020-1022. 1967.

44. Zubirán, S., Gomez-Mont, F., y Laguna, J.: Endocrine disturbances and their dietetic background in undernourshied in Mexico. Ann. of Int. Med.. 42: 1259-1269, 1955.

45. Zubirán, S., y Gomez-Mont, F.: Endocrine disturbances in chronic human malnutrition. Vitamins and Hormones, 11: 97-132, 1953.

46. Umaña, R.: Relationship between the proteolitic activity and the nitrogen content of the liver. Arch. Biochem. Biophys, 119: 526-535, 1967.

47. Pineda, O.: Metabolic adaptation to nutritional stress. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R .A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd. London, 1968, p. 75-87.

48. Rapoport, A., From, G. L. A., y Husdan, H.: Metabolic studies in prolonged fasting. I. Inorganic metabolism and kidney function. Metab. Clin. Exper., 14: 31-58, 1965.

49. Kosterlitz, H. W., y Campbell, R. M.: The storage of protein in the adult animal. Nutr. Abst. and Reviews, 15: 1-14, 1945.

50. Cahill, G. F., Herrera, M. G., Morgan, A. P., Soeldner, J. S., Steinke, J., Levy, P. S., Reichard, G. A. Jr. y Kipnis, D. M.: Hormone-fuel interrelationship during fasting. J. Clin. Invest., 45: 1751-1769, 1966.

51. Owen, O. E., Morgan, A. P., Kemp, H. G., Sullivan, J. M., Herrera, M. G., y Cahill, G. F.: Brain metabolism durnig fasting. J. Clin. Invest., 16: 1589-1595, 1967.

52. Oxman S., V., Maccioni S., A., Zúñiga C., A., Spada G., R., y Monckeberg B., F.:: Disturbances of carbohydrate metabolism in infantile marasmus. Am. J. Clin. Nutr., 21: 1285-1290, 1968.

53. Figueroa, E., Rocha, F., y Niemeyer, H.: La prueba de hiperglicemia adrenalítica en lactantes distróficos. Influencía de la cortisona. Rev. Esp. Pediat., 9: 415-430, 1953.

54. Wertheimer, E., y Ben-Tor, V.: Adaptation of carbohydrate metabolism to undernutrition, Brit J. Nutr., 4: 1-8, 1950.

55. Chaudhury, K. G.: Nutritional disorders following gastroenteritis in children. Acta Pediat., 36: 110-112, 1948.

56. Brunser, O., Reld A., Monckeberg, F. Maccioni, A., y Contreras, I.: Jejunal biopsies in infant malnutrition: With special reference to mitotic index. Pediatrics, 38: 605-612, 1966.

57. McLaren, D. S.: A fresh look at protein calorie malnutrition. Lancet, 2: 485-488, 1966.

58. McLaren, D. S., Pellet, P. L., y Read, W. W. C.: A simple scoring system for classifying the severe forms of protein calorie malnutrition of early childhood. Lancet, 1: 533-535, 1967

59. Viteri, F. E., Alvarado, J., y Béhar, M.: El problema de la desnutrición proteinico-calórica en el Istmo Centroamericano. Introducción y epidemiología. Rev. Col. Med. (Guatemala), 21: 137-147, 1970.

60. Whitehead, R. G.: Rapid determination of some plasma amino acids in subclinical kwashiorkor. Lancet, 1: 250-252, 1964.

61. Anasuya, A. y Narasinga Rao, B. S.: Plasma amino acid pattern in kwasiorkor and marasmus. Am. J. Clin. Nutr., 21: 723-732, 1968.

62. Whitehead, R. G.: Biochemical changes in kwashiorkor and marasmus. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowñson, J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 109-117.

63. Reddi, V., Belavadi, B., y Srikantia, S. G.: Partition of urinary nitrogen in marasmus. Ind. J. Med. Res., 51: 952-957, 1963.

64. Viteri, F. E., y 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.

65. Alleyne, G. A. O., Viteri, F. E., y Alvarado, J.: Indices of body composition in infantile malnutrition: total body potassium and urinary creatinine. Manuscrito en preparación, 1970.

66. Evaluación nutricional de la población de Centro América y Panamá (6 Vol.). Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), Oficina de Investigaciones Internacionales de los Institutos Nacionales de Salud (EE.UU.); Ministerios de Salud Pública de los países Centro Americanos y de Panamá, 1969.

67. Flores, M., y García, B.: The nutritional status of children of pre-school age in the Guatemalan community of Amatitlán. I. Comparison of family and child diets. Brit. J. Nutr., 14: 207-215, 1960.

68. Mata, L. J., Urrutia, J. J., y García, B.: Efecto de las infecciones y la dieta sobre el crecimiento del niño: experiencia en una aldea guatemalteca. Bol. Of. San. Pan., 66: 537-548, 1969.

69. Babson, S. G.: Growth of low-birthweight infants. J. Pediat., 77: 11-18, 1970.

70. Whitehead, R. G.: Hydroxyproline creatinine ratio as an index of nutritional status and rate of growth. Lancet, 2: 567-570, 1965.

71. Scrimshaw, N. S., y Béhar, M.: Protein malnutrition in young children. Science, 133: 2039-2047, 1961.

72. Winick, M., y Noble, A.: Quantitative changes in DNA, RNA and protein during prenatal and postnatal growth in the rat. Dev. Biol., 12: 451-466, 1965.

73. Winick, M.: Changes in nucleic acid and protein content of the human brain during growth. Pediat. Res., 2: 352-355, 1968.

74. Cheek, D. B., Brasel, J. A., y Graystone, J. E.: Muscle cell growth in rodents: sex difference and the role of hormones. En: Human Growth. Ed.: D. B. Cheek. Lea and Febiger, Philadelphia, 1968, p. 306-325.

75. Winick, M., y Noble, A.: Cellular response in rats during malnutrition at various ages. J. Nutr., 89: 300-306, 1966.

76. Winick, M., y Rosso, P.: Desnutrición y cambios bioquímicos del cerebro. Pediatria (Chile), 12: 159-164, 1969.

77. Rose, W. C.: The amino acid requirements of adult man. Nutr. Abst. and Rev., 27: 631-647, 1957.

78. Leverton, R. M., Gram, M. R., Chaloupka, M., Brodorsky, E., y Mitchell, A.: The quantitative amino acid requirements of young women. I. Threonine. J. Nutr., 58: 59-81, 1956.

79. Swendseid M. E., Watts, J. H., Harris, C. L., y Tuttle, S. G.: An evaluation of the FAO amino acid reference pattern in human nutrition. I. Studies with young men. J. Nutr., 75: 295-302, 1961.

80. Clark, H. E., Mertz, E. T., Kwong, E. H. Howe, J. M. y DeLong, D. C.: Amino acid requirements of men and women. I. Lysine. J. Nutr., 62: 71-82, 1957.

81. Snyderman, S. E., Boyer, A., y Holt, L. E. Jr.: The arginine requirement of the infant. J. Dis. Child., 97: 192-195, 1959.

82. Arroyave, G.: Consideraciones sobre requerimientos de proteínas y de aminoácidos. En: Recursos proteínicos de la América Latina. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, 1970. En prensa.

83. Bressani, R.: Effect of amino acid imbalance on nitrogen retention. I. Effect of a relative deficiency of tryptophan in dogs. J. Nutr., 78: 365-370, 1962.

84. Harper, A. E.: Balance and imbalance of amino acids. Ann N. Y. Acad. Sci., 69: 1025-1041, 1958.

85. Harper, A. E.: Amino acid toxicities and imbalances. En: Mammalian protein metabolism. Ed.: H. N. Munro and J. B. Allison. Vol. 2. Academic Press, New York, 1964, p. 87-134.

86. Bowman, D. E.: Differentiation of soy beans antitryptic factors. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 63: 547-550, 1946.

87. Jaffé, W. G.: Toxicity of raw kidney-beans. Experientia, 5: 81-83, 1949.

88. Allison, J. B., y Anderson, J. A.: The relation between absorbed nitrogen, nitrogen balance and biological value of proteins in adult dogs. J. Nutr., 29: 413-420, 1945.

89. Munro, H. N., y Niasmith, D.J.: The influence of energy intake on protein metabolism. Biochem. J., 54: 191-197, 1953.

90. Holt, L. E. Jr., Halac, E., y Kajdi, C. N.: The concept of protein stores and its implications in diet. J. Am. Med. Assoc., 181: 699-705, 1962.

91. Waterlow, J. C., Alleyne, G.A.O., Chan, H., Garrow, J. S., Hay, A. M., James, W.P.T., Picou, D., y Stephen, J.M.L.: Observations on the mechanisms of adaptation to the low protein intakes. Arch. Latinoamer. Nutr., 16: 175-200, 1966.

92. Rosenthal, H. L., y Allison, J. B.: Effects of caloric intake on nitrogen balance and organ composition of adult rats. J. Agr. Food Chem., 4: 792-796, 1956.

93. Munro, H. N., Chisholm, J., y Niasmith, D. J.: The influence of the calorie content of the diet on the uptake of labelled amino acids by tissue proteins. Brit. J. Nutr., 16: 245-255, 1962.

94. Allison, J. B.: The nutritive value of dietary proteins. En: Mammalian protein metabolism. Ed.: H. N. Munro and J. B. Allison. Vol. 2. Academic Press, New York, 1964, p. 41-86.

95. Platt, B. S., y Miller, D. S.: Net dietary-protein value of mixtures of foods. Its definition, determination and application. Proc. Nutr. Soc., 18: VII-VIII, 1959.

96. Miller, D. S., y Bender, A. E.: The determination of the net utilization of proteins by a shortened method. Brit. J. Nutr., 9: 383-388, 1955.

97. Miller, D. S., y Payne, P. R.: Problems in the prediction of protein values of diets: The use of food composition tables. J. Nutr., 74: 413-419, 1961.

98. Schultze, M. O.: Effects of malnutrition in early life on subsequent growth and reproduction of rats. J. Nutr., 56: 25-33, 1955.

99. Wilson, P. N.: Growth analysis of the domestic fowl. I. Effect of plane of nutrition and sex on live weights and external measurements. J. Agr. Sci., 42: 369-381, 1952.

100. Bender, A. E.: Relation between protein efficiency and net protein utilization. Brit. J. Nutr., 10: 135-143, 1956.

101. Platt, B. S.: Malnutrition and pathogenesis of disease in tropical countries with illustrations from animal experiments. Ann. Soc., Belge Med. Trop., 38: 425-443, 1958.

102. Munro, H. N., y Clark, C. M.: The incorporation of 14C-labelled precursors into the ribonucleic acid of rat liver following administration of a nutritionally incomplete amino acid mixture. Biochim. Biophys. Acta., 33: 551-553, 1959.

103. Munro, H. N., Hutchison, W. C., Ramaiah, T. R., y Neilson, F. J.: The influence of diet on the weight and chemical constituents of the rat adrenal gland. Brit. J. Nutr., 16: 387-395, 1962.

104. Umaña, R.: Effect of protein malnutrition on the DNA content of rat liver. J. Nutr., 85: 169-173, 1965.

105. Platt, B. S.: Experimental protein-calorie deficiency. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 237-248.

106. Widdowson, E. M.: The place of experimental animals in the study of human malnutrition. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 225-234.

107. Ramos-Galván, R.: Signos universales de desnutrición. En: Desnutrición en el niño. Ed.: R. Ramos Galván, C. Mariscal A., A. Viniegra, C., y B. Pérez-Ortiz. Impresiones Modernas, S. A., México, 13, D. F., 1969, p. 171-214.

108. Kerr, G. R., Allen, J. R., Scheffler, G., y Waisman, H. A. Malnutrition studies in the Rhesus monkey. I. Effect on physical growth. Am. J. Clin. Nutr., 23: 739-748, 1970.

109. Dean, R. F. A., y Jones, P. R. M.: Comunicación personal, 1955.

110. Picou, D., y Waterlow, J. C.: The effect of malnutrition on the metabolism of plasma albumin. Clin. Sci., 22: 459-468, 1962.

111. Waterlow, J. C.: The adaptation of protein metabolism to low protein intakes. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 61-72.

112. Waterlow, J. C.: Observations on the mechanism of adaptation to low protein intakes. Lancet, 2: 1091-1097, 1968.

113. James, W. P. T., y Hay, A. M.: Albumin metabolism: effect of the nutritional state and the dietary protein intake. J. Clin. Invest., 47: 1958 -1972, 1968.

114. Hoffenberg, R., Black, E., y Brock, J. F.: Albumin and gamma globulin tracer studies in protein depletion states. J. Clin. Invest., 45: 143-152, 1966.

115. Sellers, A. L., Katz, J., Bonorris, G., y Okuyama, S.: Determination of extravascular albumin in the rat. J. Lab. Clin. Med., 68: 177-184, 1966.

116. Cohen, S., y Hansen, J. D. L.: Metabolism of albumin and gamma globulin in kwashiorkor. Clin. Sci., 23: 351 - 359, 1962.

117. Alvarado, J., y Luthringer, D. G.: Serum immunoglobulins in the edematous protein calorie malnourished child. Clin. Pediat. En prensa.

118. Lechtig, A., Arroyave, G., Viteri, F., y Mata, L. J.: Inmunoglobulinas séricas en la desnutrición proteínico calórica de niños pre-escolares. Arch. Latinoamer, Nutr., 20: 321-332, 1970.

119. Kumate R., J.: Desnutrición e inmunología. En: Desnutrición en el niño. Ed.: R. Ramos-Galvan, C., Mariscal, A., A. Viniegra, C., y Pérez Ortiz, V. Impresiones Modernas, S. A., México, D. F., 1969, p. 121-142.

120. Montgomery, R. D.: Muscle morphology in infantile protein malnutrition. J. Clin. Pathol., 15: 511-521, 1962.

121. Waterlow, J. C., y Stephen, J. M. L.: The effect of low protein diets on the turnover rates of serum, liver and muscle proteins in the rat, measured by continuous infusion of L-(14C) Lysine. Clin. Sci., 35: 287-305, 1968.

122. Mendes, C. B., y Waterlow, J. C.: The effect of a low-protein diet, and of refeeding, on the composition of liver and muscle in the weanling rat. Brit. J. Nutr., 12: 74-88, 1958.

123. Gaetani, S., Paolucci, A. M., Spadoni, M. A., y Tomassi, G.: Activity of amino acid-activating enzymes in tissues from protein-depleted rats. J. Nutr., 84: 173-178, 1964.

124. Cravioto, J.: Appraisal of the effect of nutrition on biochemical maturation. Am. J. Clin. Nutr., 11: 484-492, 1961.

125. Burch, H. B., Arroyave, G., Schwartz, R., Padilla, A. M., Béhar, M., Viteri, F., y Srimshaw, N. S.: Biochemical changes in liver associated with kwashiorkor. J. Clin. Invest., 36: 1579-1587, 1957.

126. Waterlow, J. C., Cravioto, J., y Stephen, J. M. L.: Protein malnutrition in man. Adv. Protein Chem. 15: 131-238, 1960.

127. Viteri, F. E., Alvarado, J., Luthringer, D., y Wood, R. P. II: Adaptation of the erythropoietic system to protein calorie deficiency. Fed. Proc., 27: 485, 1968.

128. Viteri, F. E., Alvarado, J., Luthringer, D. G., y Wood R. P. II: Hematological changes in protein calorie malnutrition. Vitamins and Hormones, 26: 573-615, 1968.

129. Alvarado, J., y Viteri, F.: Active tissue mass as determinant of the hematological changes in protein-calorie malnourished children on admission and during recovery. En: Proceedings of the International Congress of Hematology. Viena, 1970. En prensa.

130. Alvarado, J., y Viteri, F.: Adaptación hematológica en la desnutrición proteínico-calórica. Respuesta hematológica a la hipoxia. Manuscrito en preparación.

131. Dickerson, J. W. T., y McCance, R. A.: The early effects of rehabilitation on the chemical structure of the organs and whole bodies of undernourished pigs and cockerels. Clin. Sci., 27: 123-132, 1964.

132. Mendez, J.: Effect of acute starvation and refeeding on body composition of rats fed previously at different levels of dietary protein. J. Nutr., 89: 513-519, 1966.

133. Kirsch, R. E., Brock, J. F., y Saunders, S. J.: Experimental protein calorie malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 21: 820-826, 1968.

134. Ramalingaswami, V., y Deo, M. G.: Experimental protein-calorie malnutrion in the Rhesus monkey. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 265-275.

135. Garrow, J. S., Fletcher, K., y Halliday, D.: Body composition in severe infantile malnutrition. J. Clin. Invest., 44: 417-425, 1965.

136. Halliday, D.: Chemical composition of the whole body and individual tissues of two Jamaican children whose death resulted primarily from malnutrition. Clin. Sci., 33: 365 - 370, 1967.

137. Garrow, J. S., Smith, R., y Ward, E. E.: Electrolyte metabolism in severe infantile malnutrition. Pergamon Press, Oxford, England, 1968.

138. Halliday, D.: Body composition in severe infantile protein malnutrition. Ph. D. Thesis, University of London, 1966, 254 p.

139. Picou, D., Halliday, D., y Garrow, J. S.: Total body protein, collagen and non collagen protein in infantile protein malnutrition. Clin. Sci., 30: 345-351, 1966.

140. Waterlow, J. C., y Weisz, T.: The fat, protein and nucleic acid content of the liver in malnourished human infants. J. Clin. Invest., 35: 346-354, 1956.

141. Smith, R.: Total body water in malnourished infants. Clin. Sci., 19: 275-285, 1960.

142. Alleyne, G. A. O.: Studies on total body potassium in infantile malnutrition: the relation to body fluid spaces and urinary creatinine. Clin. Sci., 34: 199-209, 1968.

143. Nichols, B. L., Alvarado, J., Viteri, F. E. y Hazlewood, C. F.: Electrolyte therapy in protein calorie malnutrition. Manuscrito en preparación.

144. Nichols, B. L., Alleyne, G. A. O., Barnes, D. J., y Hazlewood, C. F.: Relationship between muscle potassium and total body potassium in infants with malnutrition. J. Pediat., 74: 49-57, 1969.

145. Metcoff, J., Frenk, S., Antonowicz, I., Gordillo, G., y López, E.: Relation of intracellular ions to metabolite sequences in muscle in kwashiorkor. A new reference for assessing the significance of intracellular concentrations of ions. Pediatrics, 26: 960-972, 1960.

146. Frenk, S., Metcoff, J., Gómez, F., Ramos-Galván, R., Cravioto, J., y Antonowicz, I.: Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. II. Composition of tissues. Pediatrics, 20: 105-120, 1957.

147. Alvarado, J., Nichols, B. L., Hazlewood, C. F., Mansylla, H., y Viteri, F.: Desnutrición proteínico-calórica: el uso de la biopsia muscular percutánea en la valoración de la recuperación nutricional. Rev. Col. Med. (Guatemala), 21: 99-109, 1970.

148. Vis, H. L.: General and specific metabolic patterns of marasmic kwashiorkor in the Kivu area. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 119-132.

149. Alleyne, G. A. O., Halliday, D., Waterlow, J. C., y Nichols, B. L.: Chemical composition of organs of children who died from malnutrition. Brit. J. Nutr., 23: 783-790, 1969.

150. Brinkman, G. L., Bowie, M. D., Friis-Hansen, B., y Hansen, J. D. L.: Body water composition in kwashiorkor before and after loss of edema. Pediatrics, 36: 94-103, 1965.

151. Waterlow, J. C.: Fatty liver disease in infants in the British West Indies. Med. Res. Council, Spec. Rept. Ser. No. 263. His Majesty's Stationery Office, London, 1948.

152. Waterlow, J. C., y Stephen, J. M. L.: Adaptation of the rat to a low-protein diet: the effect of a reduced protein intake on the pattern of incorporation of L-(14C) lysine. Brit. J. Nutr., 20: 461-484, 1966.

153. Platt, B. S., Heard, C. R. C., y Stewart, R. J. C.: Experimental protein-calorie deficiency. En: Mammalian protein metabolism. Ed.: H. N. Munro and J. B. Allison, Vol 2. Academic Press, New York, 1964, p. 445-521.

154. Trowell, H. C., Davies, J. N. P., y Dean, R. F. A.: Kwashiorkor. Arnold, London, 1954.

155. Turner, M. R.: Interrelationships betwen protein-calorie deficiency, glucose tolerance, age and reproductive performance in dogs and rats. Ph. D. Thesis, London University, 1966. Citado por Heard, C. R. C., y Henry, P. A. J. Glucose tolerance and insulin sensitivity. Clin. Sci., 37: 37-44, 1969.

156. Baig, H. A., y Edozien, J. C.: Carbohydrate metabolism in kwashiorkor. Lancet, 2: 662-665, 1965.

157. James, W. P. T., y Coore, H. G.: Persistent impairment of insulin secretion and glucose tolerance after malnutrition. Am. J. Clin Nutr., 23: 386-389, 1970.

158. Holmes, E. G., y Trowell, H. C.: Formation of hepatic glycogen in normal Africans and in those suffering from malignant malnutrition. Lancet, 254: 395-398, 1948.

159. Slone, D., Taitz, L. S., y Gilchrist, G. S.: Aspects of carbohydrate metabolism in kwashiorkor with special reference to spontaneous hypoglycaemia. Brit. Med. J., 1: 32-34, 1961.

160. Heard, C. R. C., y Stewart, R. J. C.: Protein malnutrition and disorders of endocrine glands: biochemical changes. Acta. Endocrinol., Suppl. 51: 1277-1278, 1960.

161. Niemeyer, H., y Meneghello, J.: Liver steatosis in undernourished Chilean children. II. Study on some liver function tests. Am. J. Dis Childh, 80: 898-904, 1950.

162. Gillman, J., Gillman, T., Scragg, J., Savage, N., Gilbert, C., Trout, G., y Levy, P.: Some aspects of the metabolism of kwashiorkor and of normal ininfants as determined by the utilization of 1-14C sodium acetate, 2-14C pyruvate and uniformly labelled 14-C glucose. South Afr. J. Med. Sci., 26: 31-61, 1961.

163. Flores P., J. M.: Desnutrición proteico-calórica. Investigación de algunos aspectos de la absorción intestinal. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, 1964, p. 101-106.

164. Alleyne, G. A. O., y Scullard, G. H.: Alterations in carbohydrate metabolism in Jamaican children with severe malnutrition. Clin. Sci., 37: 631-642, 1969.

165. Heard, C. R. C., y Henry, A. J.: Glucose tolerance and insulin sensitivity. Clin. Sci., 37: 37-44, 1969.

166. Baird J. D., y Farquhar, J. W.: Insulin-secretory capacity in newborn infants of normal and diabetic women. Lancet, 1: 71-74, 1962.

167. Milner, R. D. G., y Hales, C. N.: Effect of intravenous glucose on concentration of insulin in maternal and umbilical cord plasma. Brit. Med. J., 1: 284-286, 1965.

168. Milner, R. D. G., y Wright, A. D.: Blood glucose and plasma insulin and growth hormone response to hyperglycemia in the newborn. Clin. Sci., 31: 309-315, 1966.

169. Lewis, B., Hansen, J. D. L., Wittman, W., Krut, L. H., y Stewart, F.: Plasma free fatty acids in kwashiorkor and the pathogenesis of the fatty liver. Am. J. Clin. Nutr., 15: 161-168, 1964.

170. Heard, C. R. C., Henry, P. A. J., Hartog, M., y Wright, A. D.: Plasma insulin and growth hormone measurements in dogs fed diets of different protein value. Proc. Nutr. Soc., 27: 6-A, 1968.

171. Mirsky, I. A., Perisutti, G., y Diengott, D.: The hypoglycemic and insulinase inhibitory action of L-Tryptophan. Endocrinology, 59: 369-379, 1956.

172. Berson, S. A., y Yalow, R. S.: The present status of insulin antagonists in plasma. Diabetes, 13: 247-259, 1964.

173. Salazar de Sousa, C.: Hepatic glycogen and enzymatic activity in the liver of malnourished infants. Pediatría Int. (Roma), 9: 167-181, 1959.

174. Fletcher, K.: Observations on the origin of liver fat in infantile malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 19: 170-174, 1966.

175. Metcoff, J., Frenk, S., Yoshida, T., Torres-Pinedo, R., Kaiser, E., y Hansen, J. D. L.: Cell composition and metabolism in kwashiorkor (severe protein-calorie malnutrition in children.) Medicine, 45: 365-390, 1966.

176. Pineda, O., y Viteri, F. E.: Efecto de variaciones independientes de ingesta proteínica y calórica sobre eliminación nitrogenada y enzimas glicolóticas en leucocitos de niños bien nutridos. Monuscrito en preparación.

177. Alvarado, J., Nicho's, B. L., y Viteri, F. E.: Glycogen levels in muscle and liver in severe protein-calorie malnutrition and during nutritional recovery. Manuscrito en preparación.

178. Edozien, J. C.: Blood ketoacids in kwashiorkor. Nature, 184: 1150, 1959.

179. Viteri, F. E., Flores, J. M., y Béhar, M.: Intestinal absorption in protein calorie malnutrition. Abstracts of papers of VII International Congress of Nutrition. Pergamos - Druck. Hamburg, 1966, p. 46.

180. Bowie, M. D., Brinkman, G. L., y Hansen, J. D. L.: Diarrhea in protein-calorie malnutrition. Lancet, 2: 550-551, 1963.

181. Bowie, M. D., Barbezat, G. O., y Hansen, J. D. L.: Carbohydrate absorption in malnourished children. Am. J. Clin. Nutr., 20: 89-97, 1967.

182. Lathem, J .H.: Some aspects of hormone and protein metabolic interrelationship. En: Mammalian protein metabolism. Ed.: H. N. Munro and J. B. Allison. Vol. 1. Academic Press, New York, 1964, p. 343-380.

183. Roth, J., Glick, S. M., Yalow, R. S., y Berson, S. A.: The influence of blood glucose on the plasma concentration of growth hormone. Diabetes, 13: 355-361, 1964.

184. Ehrlich, R. M., y Bambers, G.: Immunologic assay of insulin in plasma of children. Diabetes, 13: 177-181, 1964.

185. Heard, C.R.C.: Biochemical disturbances in protein calorie deficiency. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 249-256.

186. Munro, H. N., y Thomson, W. S. T.: Influence of glucose on amino acid metabolism. Metab. Clin. Exper., 2: 354-361, 1953.

187. Munro, H. N.: General aspects of the regulation of protein metabolism by diet and by hormones. En: Mammalian protein metabolism. Ed. H. N. Munro and J. B. Allison, Vol. 1. Academic Press, New York, 1964, p. 381-481.

188. Flores, H., Sierralta, W., y Monckeberg,, F.: Trygliceride transport in protein depleted rats. J. Nutr., 100: 375-379, 1970.

189. Arroyave, G., Wilson, D., Méndez, J., Béhar, M., y Scrimshaw, N. S.: Serum and liver vitamin A and lipids in children with severe protein malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 9: 180-185, 1961.

190. Hansen, J. D. L., y Brock, J. F.: Potassium deficiency in the pathogenesis of nutritional oedema in infants. Lancet, 2: 477, 1954.

191. Hansen, J. D. L., and Jenkinson, V.: Electrolyte and nitrogen metabolism in kwashiorkor. South Afr. J. Lab. and Clin. Med., 2: 206-231, 1956.

192. Linder, G. C., Hansen, J. D. L. y Karabus, C. D.: The metabolism of magnesium and other inorganic cations and of nitrogen in acute kwashiorkor. Pediatrics, 31: 552-568, 1963.

193. Montgomery, R. D.: Magnesium metabolism in infantile protein malnutrition. Lancet, 2: 74-75, 1960.

194. Cadell, J. L., y Goddard, D. R.: Studies in protein-calorie malnutrition. I. Chemical evidence for magnesium deficiency. New England J. Med., 276: 533-535, 1967.

195. Gopalan, C.: Antidiuretic factor in the urines of patiens with nutritional oedema. Lancett, 1: 304-306, 1950.

196. Gopalan, C.: En: Protein malnutrition. Proceedings of a conference in Jamaica in 1953. University Press, Cambridge, 1955, p. 37-40.

197. Srikantia, S. G.: Ferritin in nutritional oedema. Lancet, 1: 667, 1958.

198. Gopalan, C., Srikantia, S. G., y Venkatachalam, P. S.: Rep. Nutr. Res. Labs., p. 26, 1953. Citado por: Srikantia, S. G.: The causes of edema in protein calorie malnutrition. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 203-211.

199. Srikantia, S. G.: The causes of edema in protein calorie malnutrition. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson, J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 2033-211.

200. Bloom, W. L.: Inhibition of salt excretion by carbohydrate. Arch. Int. Med., 109: 26-32, 1962.

201. Bortz, W. M., Howat, P., y Holmes, W. L.: Fat, carbohydrate, salt, and weight loss. Further studies. Am. J. Clin. Nutr., 21: 1291-1301, 1968.

202. Lurie, A. O., y Jackson, W. P. U.: Aldosteronuria and the edema of kwashiorkor. Am. J. Clin. Nutr., 11: 115-126, 1962.

203. Smith, R.: Citado por: Waterlow, J. C., Cravioto, J., y Stephen, J. M. L.: Protein maltnutrition in man. Adv. Prot. Chem., 15: 131-238, 1960, p. 174.

204. Scrimshaw, N. S.: Wilson, D., y Bressani, R.: Infestion and kwashiorkor. J. Trop. Pediat., 6: 37-43, 1960.

205. Wilson, D. Bressani, R., y Scrimshaw, N. S.: Infection and nutritional status. I. The effect of chicken pox on nitrogen metabolism in children. Am. J. Clin. Nutr., 9: 154-158, 1961.

206. Viteri, F. E.: Infección y Nutrición. En: Pediatría. Ed. J. Meneghello R. Santiago, Chile. En Prensa.

207. Scrimshaw, N. S., Taylor, C. E., y Gordon, J. E.: Interactions of nutrition and infection. World Health Organization (WHO Monograph Series No. 57) Geneva, 1968.

208. 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.

209. Pinter, K. G., y McLean, A.: Correlation between weight, nitrogen and fat content of stool. Am. J. Clin. Nutr., 21: 1310-1313, 1968.

210. Smythe, P. M., y Campbell, J. A. H.: The significance of the bacteraemia of kwashiorkor. South Afr. Med. J., 33: 777, 1959.

211. Viteri, F., Béhar, M., Arroyave, G., y Scrimshaw, N. S.: Clinical aspects of protein malnutrition. En: Mammalian protein metabolism. Ed.: H. N. Munro and J. B. Allison. Vol. 2. Academic Press, New York, 1964, p. 523-568.

212. Hansen, J. D. L.: Features and treatment of kwashiorkor at the Cape. En: Calorie deficiencies and protein deficiencies. Ed.: R. A. McCance and E. M. Widdowson. J. and A. Churchill Ltd., London, 1968, p. 33-47.

213. Harland, P. S. E. G., y Brown, R. E.: Tuberculin sensitivity following BCG vaccination in undernourished children. East. Afr. Med. J., 42: 233-238, 1965.

214. Brown, R. E., y Katz, M.: Antigenic stimulation in undernourished children. East Afr. Med. J., 42: 221-232, 1965.

215. Olarte, J., Cravioto, J., y Campos, B.: Inmunidad en el niño desnutrido. I. Producción de antitoxina diftérica. Bol. Med. Hosp. Infant. (México), 13: 467-472, 1956.

216. Pretorius, P. J., y de Villiers, L. S.: Antibody response in children with protein malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 10: 379-383, 1962.

217. World Health Organization Expert Committee on Nutrition in Pregnancy and Lactation. Nutrition in pregnancy and lactation. WHO. Tech. Rep. Ser. No. 302, Geneva, 1965.

218. Mata, L. J.: Infección intestinal en niños de áreas rurales centroamericanas y sus posibles implicaciones nutricionales. Arch. Latinoamer. Nutr., 19: 153-172, 1969.

219. Dorantes, M., S., Barrón F., L., Arias E., N., Vásquez de H., J., y Soto, A. R.: Pathogenesis of purpura in the child with severe malnutrition. J. Pediat. 65: 438-445, 1964.

220. Béhar, M., Arroyave, G., Tejada, C., Viteri, F., y Scrimshaw, N. S.: Desnutrición severa en la infancia. Rev. Col. Med. (Guatemala), 7: 221-294, 1956.

221. Vitale, J. J., Hegsted, C. M., y Zamcheck, N.: Some nutritional effects on the metabolism of the gastrointestinal mucosa. Am. J. Clin. Nutr., 8: 156-165, 1960.

222. Tandon, B. N., Magotra, M. L., Saraya, A. K., y Ramalingawsami, V.: Small intestine in protein malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 21: 813-819, 1968.

223. Veghelyi, P. V., y Kemény, T. T.: Protein metabolism and pancreatic function. En: Ciba Foundation Symposium on the exocrine pancreas. Ed.: A.V.S. de Reuch and M. P. Cameron. Little, Brown, and Co., Boston, Mass., 1961, p. 329-349.

224. Barbezat, G. O., y Hansen, J. D. L.: The exocrine pancreas and protein-calorie malnutrition. Pediatrics, 42: 77-92, 1968.

225. Schneider, R., Alvarado, J., y Viteri, F.: Histopathological study of the intestinal mucosa in malnutrition: a preliminary report. En: Pediatrics in Latin America. Report of a Macy Conference. Santiago, Chile, March 1969. Josiah Macy Jr. Foundation, p. 34-41.

226. Schneider, R., Alvarado, J. y Viteri, F.: Morphological changes in the duodeno-jejunal region of the small intestine in protein-calorie malnourished children and during recovery. Effect of diarrhea. Manuscrito en preparación.

227. Schneider, R., y Viteri, F.: Micellar phase lipid formation capacity of malnourished and recovering children. Effect of nutrition and diarrhea. Manuscrito en preparación.

228. Tabaqchali, S., Hatbioannou, J., y Booth, C. C.: Bile salt deconjugation and steatorrhea in patients with the stagnant-loop syndrome. Lancet, 2: 12-16, 1968.

229. Stuart, H. C., and Stevenson, S. S.: Physical growth and development. En: Textbook Pediatrics, Ed.: W. E. Nelson. 6th Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1954, p. 10-66.

230. Hansen, J. D. L., Brinkman, G. L., y Bowie, M. D.: Body composition in protein-calorie malnutrition. S. Afr. Med. J., 39: 491-495, 1965.

231. Arroyave, G.: Biochemical signs of mild-moderate forms of protein-calorie malnutrition. En: Mild-moderate forms of protein-calorie malnutrition. Symposium of the Swedish Nutrition Foundation. I. Ed.: G. Blix. Almqvist and Wilksells. Uppsala, 1963, p. 32-46.

232. Arroyave, G.: Proposed methodology for the biochemical evaluation of protein malnutrition in children. En: protein-calorie malnutrition. Ed.: A. von Muralt Springler-Verlag, Berlin, 1969, p. 48-56.

233. Arroyave, G., y de Funes, C.: Razón N. ureico-creatinina como indicador del nivel de ingesta proteica. II. Diferencias en cuanto a urea urinaria y amonio con y sin diuresis de agua provocada, en grupos de niños con caracteristicas dietéticas diferentes. Arch Latinoamer. Nutr., 17: 49-53, 1967.

234. Whitehead, R. G.: Factors which may affect the biochemical response to protein calorie malnutrition. En: protein-calorie malnutrition. Ed.: A. von Muralt. Springler-Verlag. Berlín, 1969, p. 38-47.

235. McFarlane, H., Ogbeide, M. I., Reddy, S., Adcock, K. J., Adeshina, H. Gurney, J. M., Cooke, A., Taylor, G. O., y Mordie, J. A.: Biochemical assessment of protein-calorie malnutrition. Lancet, 1: 392-394, 1969.

236. Ramos-Galván, R.: Artículos que forman el No. 2 del Vol. 21 del Boletín Médico del Hosp. Inf. (México), marzo-abril, 1964.

237. Scrimshaw, N. S. y Gordon, J. E., Eds.: Malnutrition, learning and behavior. M. I. T. Press, Cambridge, Mass., 1969.

238. Cravioto, J., y Robles, B.: The influence of protein calorie malnutrition on psychological test bahavior. En: Mild-moderate forms of protein-calorie malnutrition. Ed.: G. Blix. Almqvist and Wilksells, Uppsala, 1963, p. 115-125.

239. Cravioto, J., DeLicardie, E., y Birch, H. G.: Nutrition, growth and neuro integrative development: an experimental and ecologic study. Pediatrics, 38: Suppl. Part II, 319-372, 1966.

240. Klein, R. E.: Measurements of the effects of food supplementation on intellectual development and social adequacy. En: Proceedings of an International Conference on Amino Acid Fortification of Protein Foods. M.I.T. Press, Cambridge, Mass. En prensa.

241. Monckeberg, F.: The effect of malnutrition and environment on mental development. En: Proceeding of Western Hemisphere Nutrition Congress. II. San Juan Puerto Rico, 26-29 August, 1968. Am. Med. Assoc. Press., Chicago Ill. 1969, p. 216-221

242. Klein, R. E., Gilbert, O., Canosa, C., y de León, R.: Performance of malnourished in comparison with adequately nourished children (Guatemala). Presentado en: Annual Meetings of the American Association for the Advancement of Science. Boston, Mass, 1969. En Prensa.

243. Stoch, M. B., y Smythe, P. M.: Does undernutrition during infancy inhibit brain growth and subsequent inte lectual development? Arch. Dis. Childh. 38: 546-552, 1963.

244. Scrimshaw, N. S.: Malnutrition, learning and behavior. Am. J. Clin. Nutr., 20: 493-502, 1967.

245. Barrera-Moncada, G.: La edad pre-escolar. Talleres Gráficos Universitarios Mérida, Yucatán, 300-306, 1964.

246. Canosa, C.: Ecological approach to the problems of malnutrition, learning and behavior. En: Malnutrition, learning and behavior. Eds.: N. S. Scrimshaw and J. E. Gordon, M. I. T. Press, Cambridge, Mass., 1969, p. 389-397.

247. Cameron, A. T., y Carmichael, J.: The effect of acute starvation on the body organs of the adult white rat, with special reference to the adrenal glands. Canad. J. Res. Sect. E., 24: 37-48, 1946.

248. Lazareff, N. S.: (1895). Citado por: Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelsen, O., y Taylor, H. L.: The biology of human starvation. 2 Vol. The University of Minnesotta Press, Minneapolis, Minn., 1950, p. 189.

249. Forsyth, B. T., y Plough, I. C.: The protein-sparing effect of carbohydrate with and without testosterone. J. Lab. Clin. Med., 46: 840-847, 1955.

# TRATAMIENTO HOSPITALARIO DE LA DESNUTRICION PROTEINICO-CALORICA SEVERA*

Jorge Alvarado**, Fernando Viteri** y Moisés 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 discrepancias 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.

## ANALISIS 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-CALORICA 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 hipomagnasemia.
5. Ictericia clínica o aumento de la bilirrubina y/o de las transaminasas gltámica, 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 glomedular (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 homeostatico 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: 1) 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 períodos 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 cardiaca. 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 oculógiras 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 mejorar 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 percuta 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 (diyodohidroxiquinoleína) 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 interperta 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 administra 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, dextrinomaltosa 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 |
| $Na_2HPO_4$ | 7 | Na+ | 1 | $PO_4$ | 1 |
| $Ca\ CO_3$ | 5 | Ca++ | 1 | $CO_3$ | 1 |
| $Mg\ SO_4 7H_2O$ | 5 | Mg++ | 0.4 | $SO_4$ | 0.4 |

### 4. Vitaminas y minerales

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

* 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.

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, pérdida 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

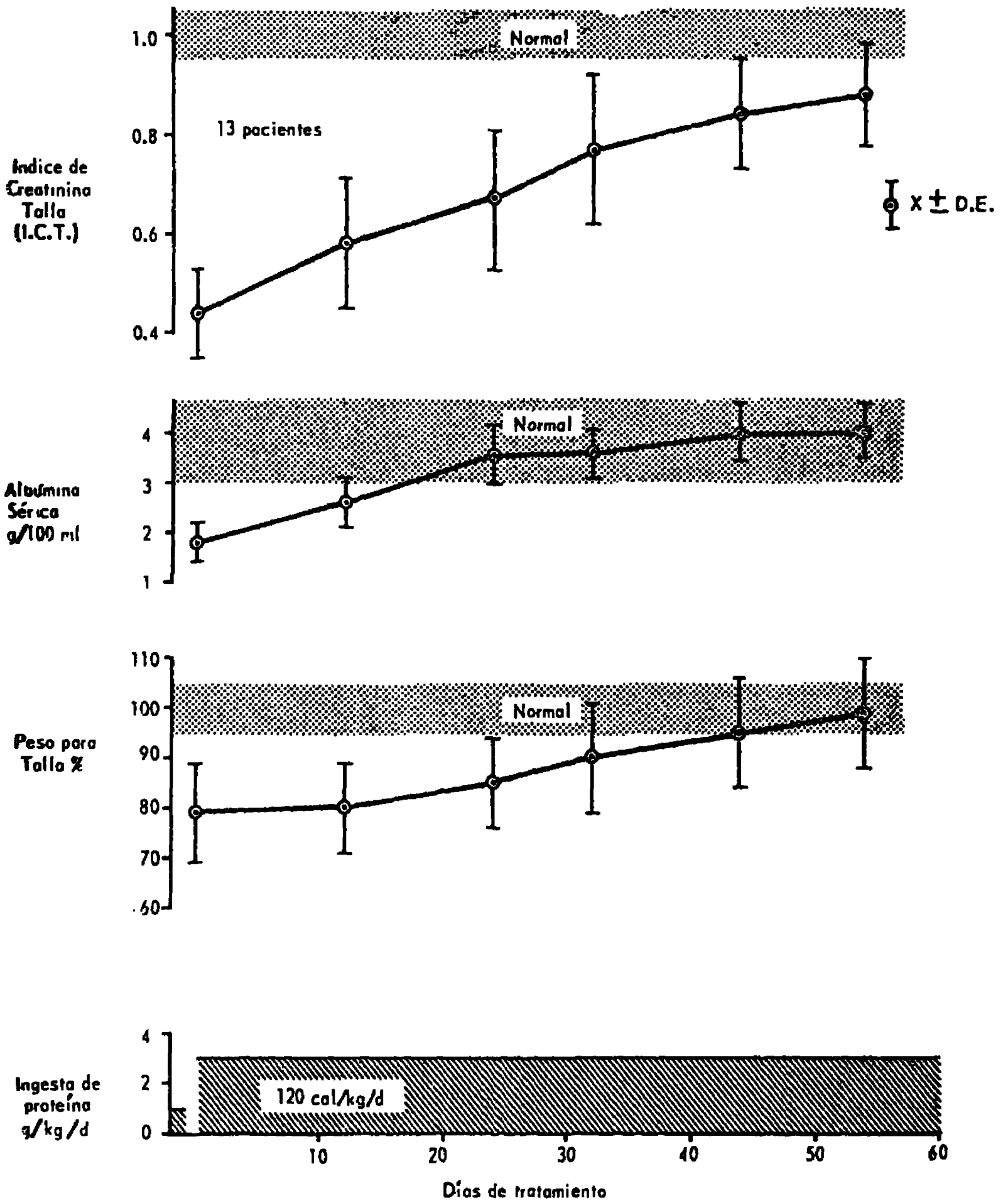
Básicamente, éstos son:

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) Indice 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**

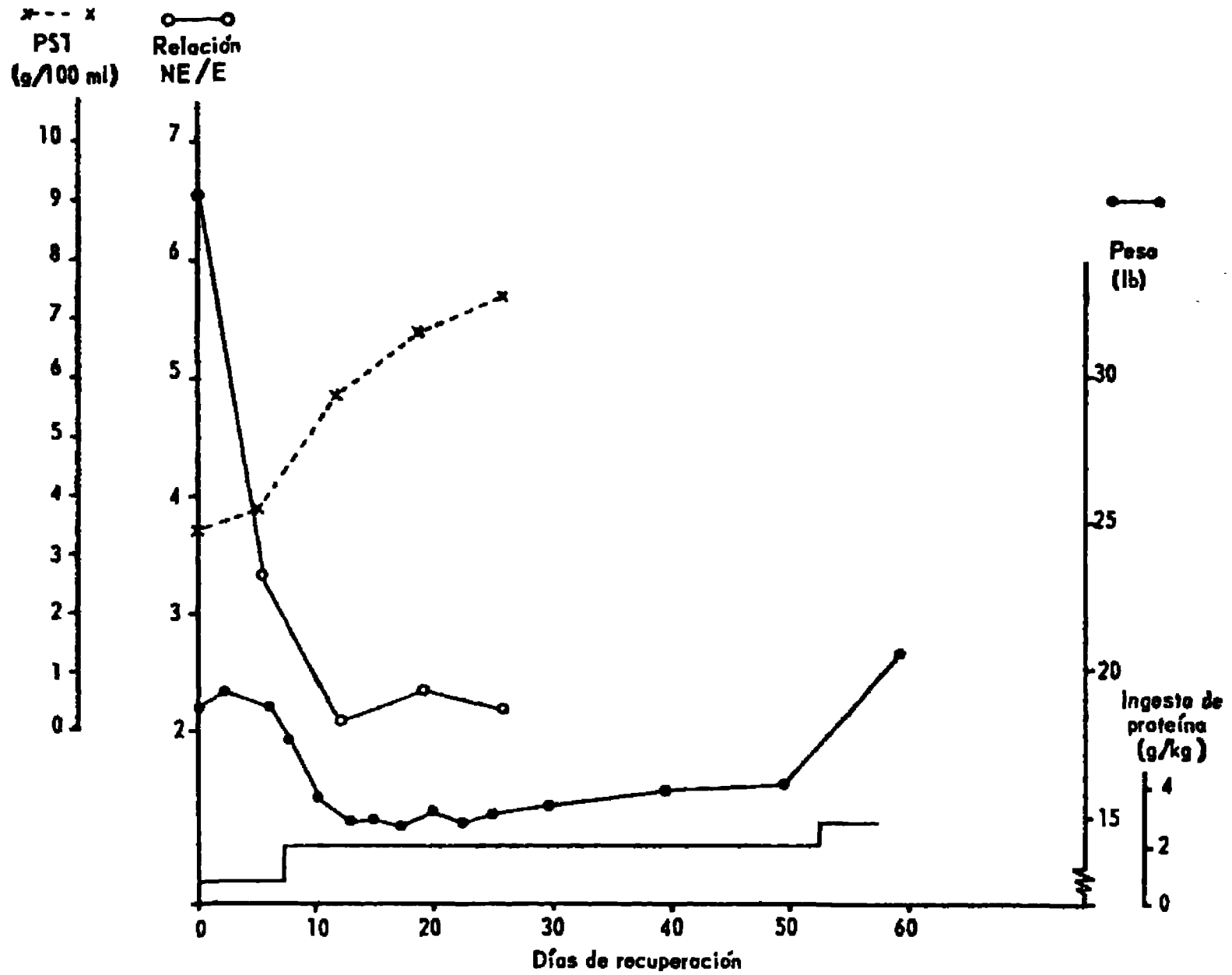



**Parámetros utilizados para valorar la recuperación de niños con desnutrición proteínico-calórica**

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

**FIGURA 2**

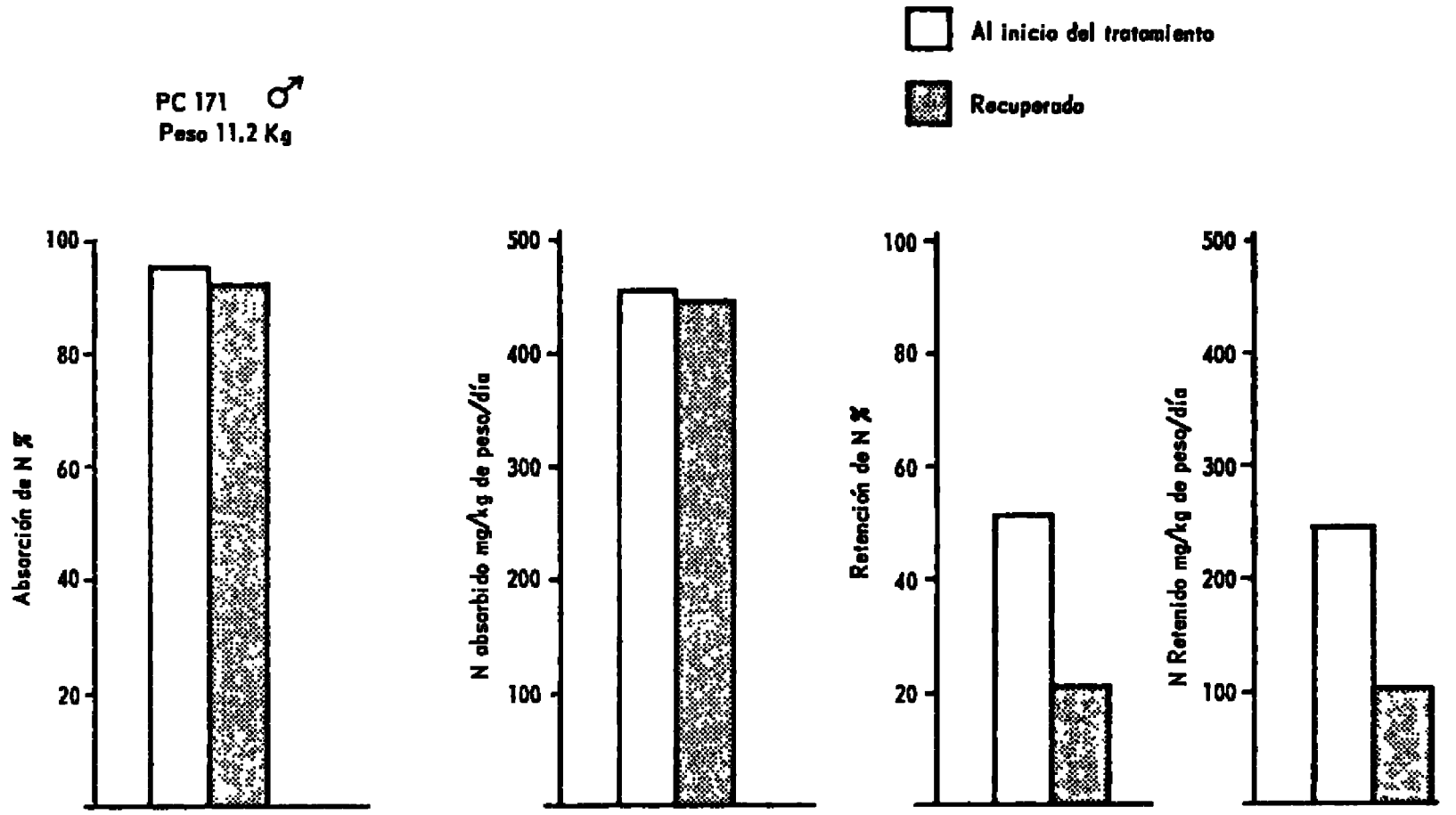



**Razón de aminoácidos no esenciales a esenciales (NE/E) y su relación con la albúmina sérica y el peso durante la recuperación de niños con desnutrición proteínico-calórica. (Tomada de: Arroyave, G. y J. Bowering. Archivos Latinoamericanos de Nutrición, 18:34-36, 1968).**

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 periodo 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 complementación racional del tratamiento de la desnutrición proteínico-calórica.

## REFERENCIAS

1. Walt, F., Wills, L. & Nightingale, R. P.: Malignant malnutrition. S. Atr. 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 malnourris de Fond-Parisien (Haiti): rapport preliminaire sur le fonctionement du centre, et résultas 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. Metcoff, 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., Metcoff, 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., Metcoff, J., Gómez, F., Ramos-Galván, R., Cravioto, J. & Antonowicz, I. Intracellular composition and homeostatis 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. Vis, H., Dubois, R., Vanderborght, H. & De Maeyer, E. Etude des troubles electrolytiques accompagnant le kwashiorkor marastique. Revue Francaise 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 manutrition. 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 observ tions. 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., Beal, 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.