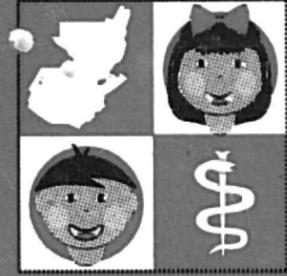


Salud de la Niñez.

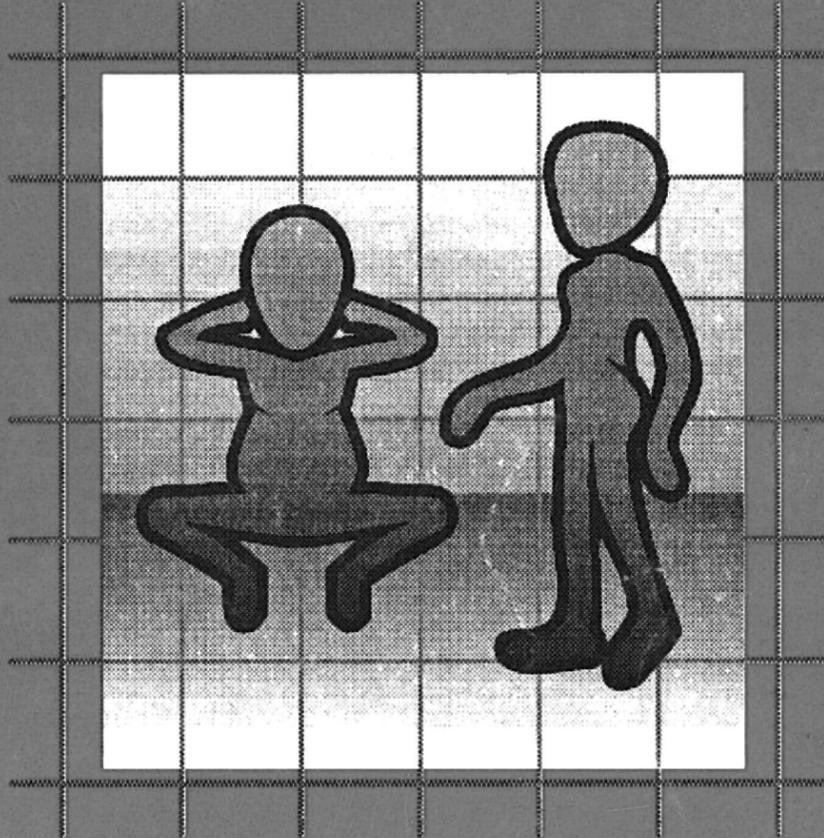


8

DIPLOMADO A DISTANCIA

MÓDULO II

MANEJO DEL NIÑO Y NIÑA DESNUTRIDOS



UNIDAD 1

**Etiología, Epidemiología,
Fisiopatología y
Manifestaciones Clínicas**



COLEGIO DE MÉDICOS
Y CIRUJANOS
DE GUATEMALA



UNIVERSIDAD DE
SAN CARLOS
DE GUATEMALA
USAC



MINISTERIO DE SALUD
PÚBLICA Y ASISTENCIA
SOCIAL
MSPAS



INSTITUTO
GUATEMALTECO
DE SEGURIDAD SOCIAL
IGSS



INSTITUTO DE NUTRICIÓN
DE CENTRO AMÉRICA
Y PANAMÁ
INCAP/OPS

MENARINI
AREA CIENTÍFICA



Organizado por:



COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS DE GUATEMALA



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
USAC**



**MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
MSPAS**



**INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
IGSS**



**INSTITUTO DE NUTRICION DE CENTRO AMERICA Y PANAMA
INCAP OPS**

Patrocinado por:

**MENARINI
AREA CIENTIFICA**

MÓDULO II

MANEJO DEL NIÑO Y NIÑA DESNUTRIDOS



UNIDAD 1

Etiología, Epidemiología, Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición

Autor

Dr. Benjamín Torún

INCAP

Productores Académicos

Licda. Verónica Molina de Palma
Dra. Clara Zuleta de Maldonado

INCAP
Colegio de Médicos

Cuidado de la Edición

Licda. Aura Mejía de Durán

INCAP

Diseño y diagramación

D.G. Roberto A. Pérez García

INCAP

Apoyo secretarial

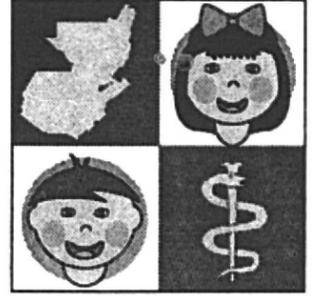
Srita. Tania Molina

INCAP

Revisión Técnica de la evaluación y ejercicios:

Dr. Hernán Delgado
Licda. Miriam García
Dr. Carlos Sánchez

INCAP
USAC
USAC



MÓDULO II
MANEJO DEL NIÑO Y NIÑA DESNUTRIDOS

UNIDAD 1
Etiología, Epidemiología,
Fisiopatología y
Manifestaciones Clínicas
de la Desnutrición¹

1 Este documento está basado en información y experiencia original del Dr. Benjamín Torún, y en contenidos de las siguientes publicaciones en que participó el Dr. Torún, así como en las referencias bibliográficas que se dan al final del documento:

- Torún B: Protein-energy malnutrition. En: Strickland G.T. (Ed), "Hunter's Tropical Medicine," 8th edition. Orlando: W.B. Saunders, 1998 (en prensa).
- Torún B, Chew F: Protein-energy malnutrition. En: Shils M.E. et al (eds), "Modern Nutrition in Health and Disease," 9th edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998 (en prensa).
- World Health Organization: Management of the Child with Severe Malnutrition. Geneva: WHO, 1998 (en prensa).

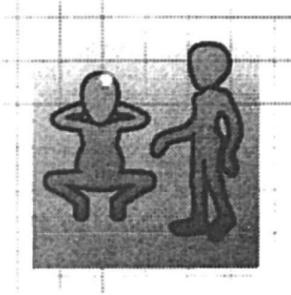


CONTENIDO

I.	Introducción	4
II.	Objetivos de Aprendizaje	5
	A. Introducción	6
	B. Antecedentes Históricos	7
	C. Etiología	8
	1. Factores biológicos y dietéticos	8
	2. Factores sociales y económicos	12
	3. Factores ambientales	13
	D. Epidemiología	14
	● Edad y condiciones fisiológicas	19
	E. Fisiopatología y respuestas de adaptación	20
	1. Movilización y gasto de energía	21
	2. Metabolismo de proteínas	22
	3. Cambios endocrinos	23



4.	Hematología y transporte de oxígeno	25
5.	Otros cambios fisiológicos y metabólicos	27
6.	Ruptura de las respuestas adaptativas	30
F.	Manifestaciones clínicas y diagnóstico	36
1.	DPE leve y moderada	39
2.	DPE severa	39
A.	Marasmo	40
B.	Kwashiorkor	41
C.	Kwashiorkor marasmático	42
3.	Características bioquímicas e histopatológicas de la DPE severa	45
4.	Pronóstico y riesgo de mortalidad	49
IV.	Evaluación	51
V.	Referencias	58
VI.	Anexo	59



I. INTRODUCCIÓN

Bienvenido al Segundo Módulo del Diplomado en Salud de la Niñez **«Manejo del niño y niña desnutridos»**.

Usted al igual que cientos de profesionales del país, inicia hoy el estudio de la primera unidad de este módulo, correspondiente al tema **«Etiología, Epidemiología Fisiopatología, y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición»**, la que tiene como objetivo principal que usted conozca cuáles son los factores etiológicos de la desnutrición infantil desde el punto de vista biológico, social y económico.

Asimismo, haremos una revisión de las principales manifestaciones clínicas de la desnutrición.

Al igual que en las otras unidades se le recomienda leer cuidadosamente los objetivos de aprendizaje, desarrollar los ejercicios intratexto conforme estudia el contenido de esta unidad y participar en las sesiones presenciales, para obtener el máximo provecho de la misma.



II. OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

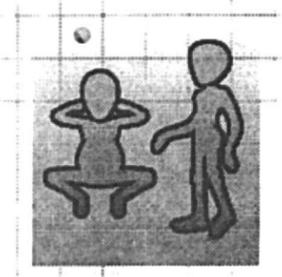
A. Objetivo general

Conocer las principales causas y manifestaciones clínicas de la desnutrición proteínico energética en niños.

B. Objetivos específicos

Al completar el estudio de esta Unidad, usted deberá describir con propiedad:

- a) La fisiopatología y las respuestas de adaptación en la desnutrición proteínico- energética severa.
- b) Identificar las diferencias metabólicas entre el marasmo y kwashiorkor.
- c) Identificar las bases fisiológicas del manejo del niño con desnutrición severa.
- d) Diagnosticar apropiadamente casos de desnutrición leve, moderada y severa.

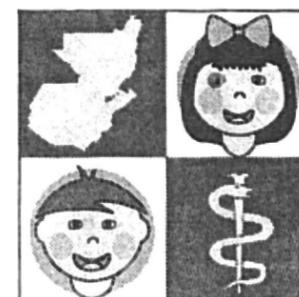


A. INTRODUCCIÓN

La desnutrición infantil, usualmente llamada desnutrición proteínico-energética (DPE), es la enfermedad nutricional más importante en los países en vías de desarrollo debido a su alta prevalencia y a su asociación con altas tasas de mortalidad infantil, alteraciones en el crecimiento y desarrollo, disminución en la capacidad de trabajo, y desarrollo social y económico inadecuados. En un estudio de 53 países se estimó que 56% de las muertes de niños entre 6 y 59 meses de edad estaban asociadas con los efectos potenciales de la desnutrición sobre las enfermedades infecciosas. Ochenta y tres por ciento de esas muertes estuvieron asociadas con desnutrición leve y moderada.

La DPE ocurre cuando la dieta no aporta suficientes proteínas, sustratos de energía ("calorías") o ambas, para satisfacer las necesidades del organismo. Generalmente está asociada con deficiencia de minerales y vitaminas, pero las alteraciones clínicas y metabólicas de la deficiencia de energía y/o proteínas predominan. El término DPE incluye los síndromes clínicos severos de *kwashiorkor* (edema y predominio de deficiencia de proteínas), *marasmo* (sin edema y predominio de deficiencia de energía), *kwashiorkor marasmático* (edema y combinación de deficiencia crónica de energía y deficiencia aguda o crónica de proteínas), así como casos moderados y leves, que son mucho más numerosos que las formas severas. El término "desnutrición" generalmente se usa en el lenguaje común para referirse a la DPE.

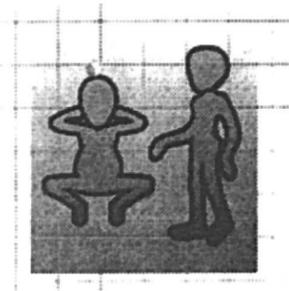
La DPE es de origen *primario*, cuando resulta de la ingestión inadecuada de alimentos, o *secundario*, cuando es consecuencia de otras enfermedades que se acompañan de una ingestión baja de alimentos, absorción o utilización inadecuada de los nutrientes, aumento de los requerimientos nutricionales y/o aumento de las pérdidas de nutrientes. Aunque la DPE es principalmente un problema de la infancia, también puede ocurrir en niños mayores y en adultos, pero las formas severas de DPE primaria raramente se ven después de la edad preescolar. Este módulo se refiere a la DPE primaria de inicio gradual, con predominio de alteraciones metabólicas y características clínicas de la deficiencia de proteínas y/o energía.



B. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde hace mucho tiempo se ha reconocido que la ingestión inadecuada de alimentos produce pérdida de peso y retraso en el crecimiento de los niños, y que, cuando es severa y prolongada, conduce a la emaciación corporal. Tomó más tiempo comprender la naturaleza de las formas edematosas de la DPE, probablemente porque también ocurrían entre niños que no estaban sufriendo de inanición y en familias de buena posición socioeconómica. Aunque una afección similar a esta enfermedad fue mencionada por Hipócrates, una de las primeras descripciones de lo que parece haber sido DPE edematosa fue hecha en Yucatán, México, por Patrón-Correa en 1908. A esa enfermedad se le llamaba “culebrilla”, debido a las áreas serpentinales de hiper e hipopigmentación de la piel. Los signos dermatológicos continuaron llamando la atención y fueron descritos más ampliamente en publicaciones posteriores en Asia, África, y América Tropical, lo que condujo a la creencia de que la enfermedad era causada por parásitos tropicales o deficiencia de vitaminas. A finales de la década de los años 20 y en los años 30, varios autores señalaron que la afección no era igual a la pelagra y otras deficiencias de vitaminas, y que no tenía una relación causal con parásitos. Sin embargo, la naturaleza real de la enfermedad recibió más atención cuando Cecily Williams publicó en 1933 un extenso artículo de un informe que había escrito un año antes en la Costa de Oro. En otra publicación, dos años más tarde, se refirió a la enfermedad con el nombre local “kwashiorkor”, usado por la tribu Ga en la Costa de Oro (actualmente Ghana) para referirse a “la enfermedad del niño mayor cuando nace un nuevo bebé”. Este término ya sugería que la enfermedad estaba asociada con una dieta inadecuada durante el período del destete y la ablactación.

En los años 30, algunos pediatras que trabajaban en países tropicales describieron varios aspectos de la enfermedad y demostraron que se podía curar proporcionando al paciente leche u otros alimentos con alto contenido de proteínas, algunas veces en combinación con transfusiones de sangre. En la década de 1940, varios investigadores demostraron que la mayoría de los pacientes tenían una baja concentración de proteínas séricas. Por lo tanto, se hizo más evidente la asociación de la enfermedad con una dieta insuficiente en proteínas. Hegsted y colaboradores mostraron que la composición de aminoácidos,



que determina la calidad nutricional de las proteínas dietéticas, también podía afectar la concentración de proteínas séricas. No obstante, no fue sino hasta la década de 1950 cuando la naturaleza e importancia de esta enfermedad fueron reconocidas a nivel mundial, debido en parte a las publicaciones de Brock y Autret, Autret y Béhar, y Trowell, Davies y Dean. Para entonces, este síndrome clínico ya había recibido más de 40 nombres. Algunos de ellos, como "síndrome policarencial de la infancia", indicaban que afectaba principalmente a niños pequeños y que la deficiencia de varios nutrientes estaba involucrada. Otros nombres, como "Mehlnahrshcaden" ("daño por harina de cereales"), "edema de almidón" y "sugar babies" (o "bebés de azúcar"), indicaban que la afección se debía a la ingestión de alimentos con alto contenido de carbohidratos y pobres en proteínas. Actualmente, se usa el término más amplio de "desnutrición proteínico-energética" y las formas severas de la enfermedad son llamadas "marasmo", "kwashiorkor" y "kwashiorkor marasmático".

Estudios realizados en los últimos 30 años han demostrado que el marasmo y el kwashiorkor tienen diferentes características metabólicas, que algunas manifestaciones como la anemia y la reducción en la actividad física, se deben parcialmente a mecanismos de adaptación, que la respuesta inmunológica de los pacientes severamente desnutridos está alterada, y que el estímulo físico y emocional son elementos importantes en el tratamiento y rehabilitación de los niños desnutridos. Estos hallazgos son la base de las medidas terapéuticas modernas.

C. ETIOLOGÍA

1. Factores biológicos y dietéticos

La *desnutrición materna* puede llevar a *desnutrición intrauterina* y bajo peso al nacer. La falta de suficientes alimentos para permitir un crecimiento compensatorio que contrarreste esa situación, lleva a la aparición de DPE en una etapa temprana de la vida.

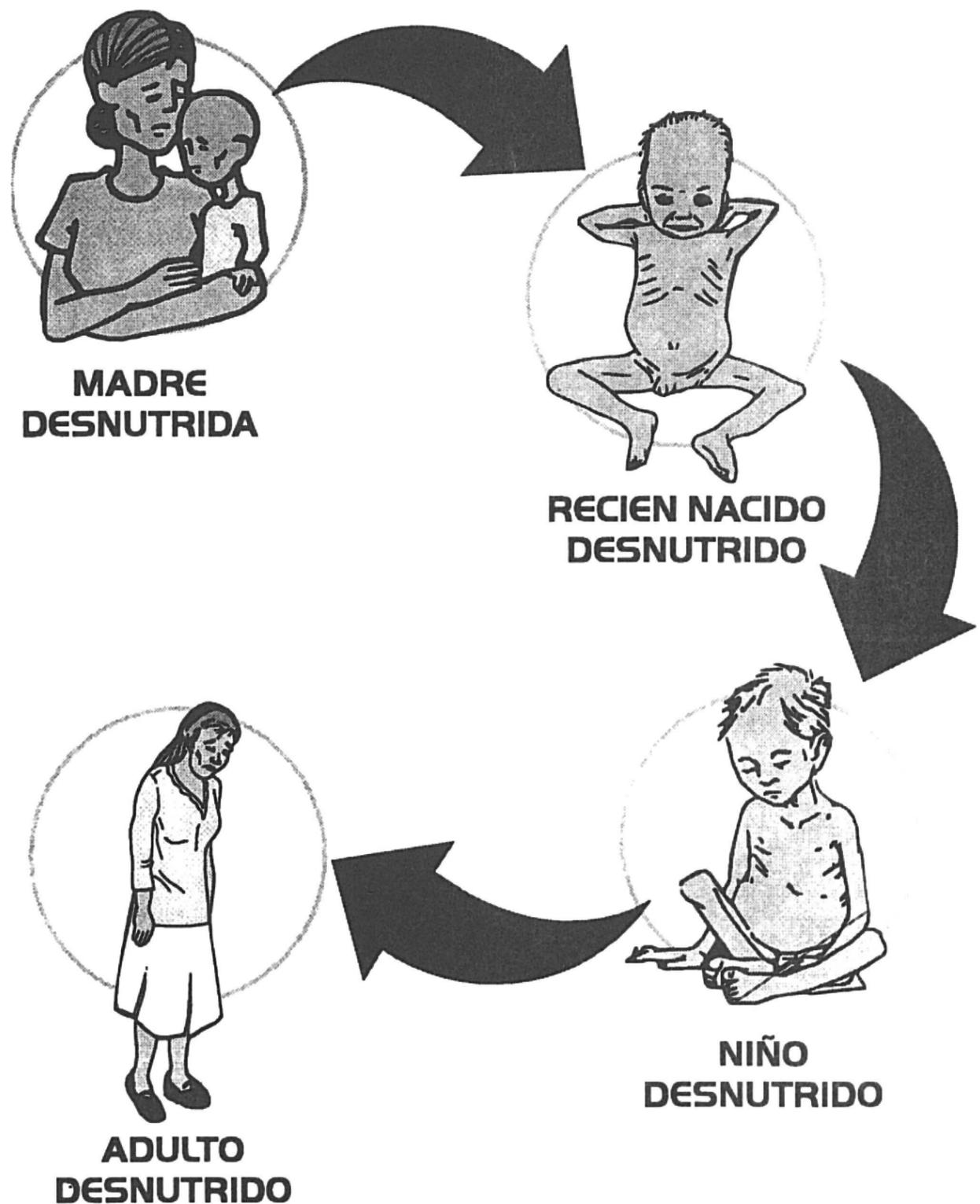
Las figuras siguientes esquematizan el círculo vicioso de la desnutrición y cómo convertir este círculo vicioso en un círculo virtuoso haciendo intervenciones nutricionales en mujeres embarazadas.

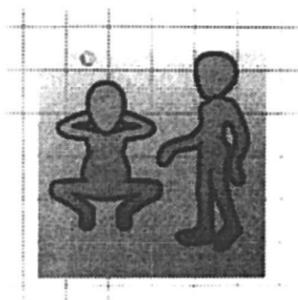


● **Círculo vicioso de la desnutrición**

Cuando una mujer que está desnutrida queda embarazada y durante su embarazo no mejora su estado nutricional, el recién nacido tendrá bajo peso.

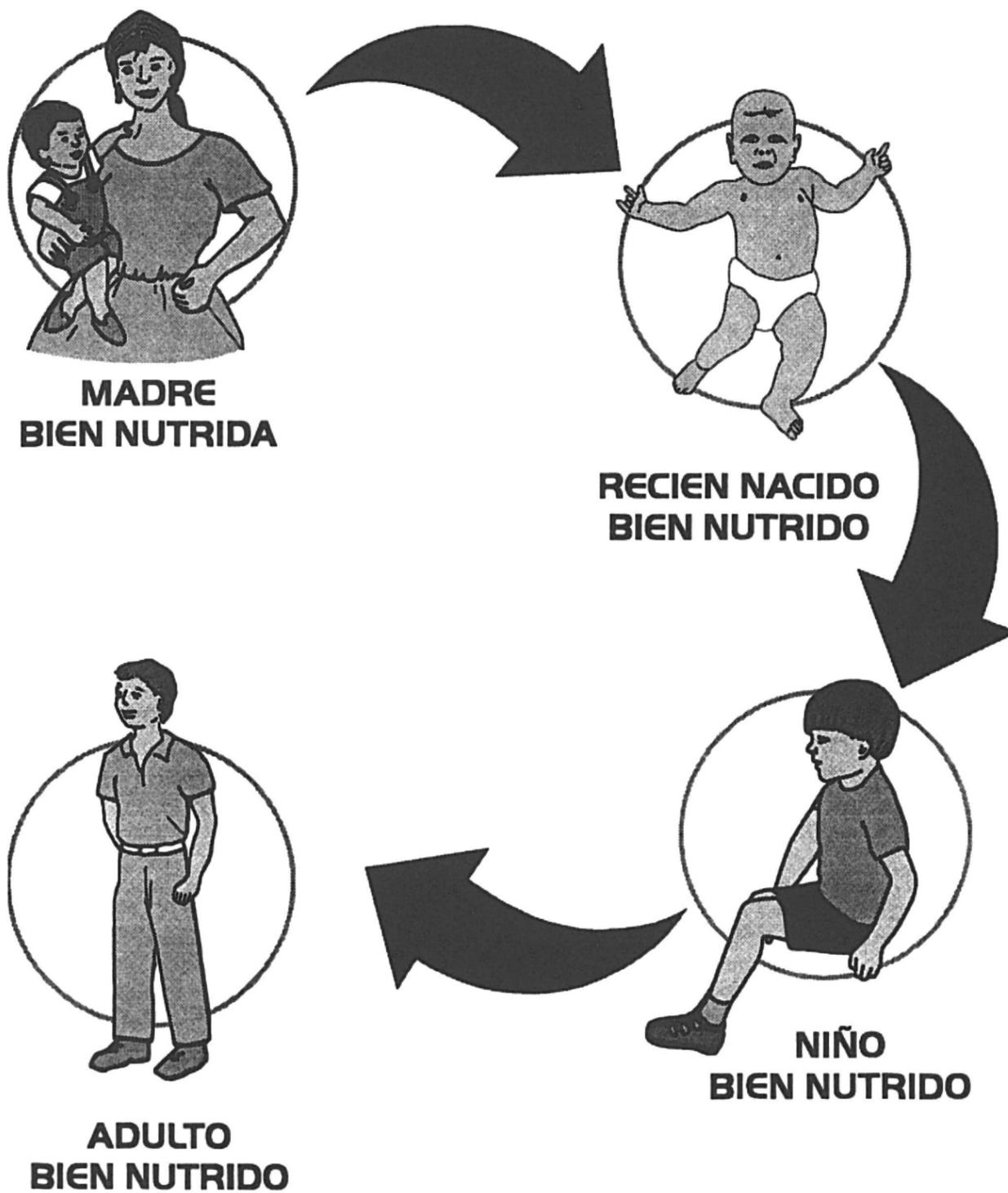
Si en el transcurso de la vida este niño se alimenta inadecuadamente, crecerá siendo un niño o niña desnutrido/a; y si la mala alimentación continúa, llegará a ser un adulto desnutrido/a que de ser mujer, cuando se embarace, tendrá recién nacidos con iguales condiciones.





● **Círculo virtuoso de la buena nutrición**

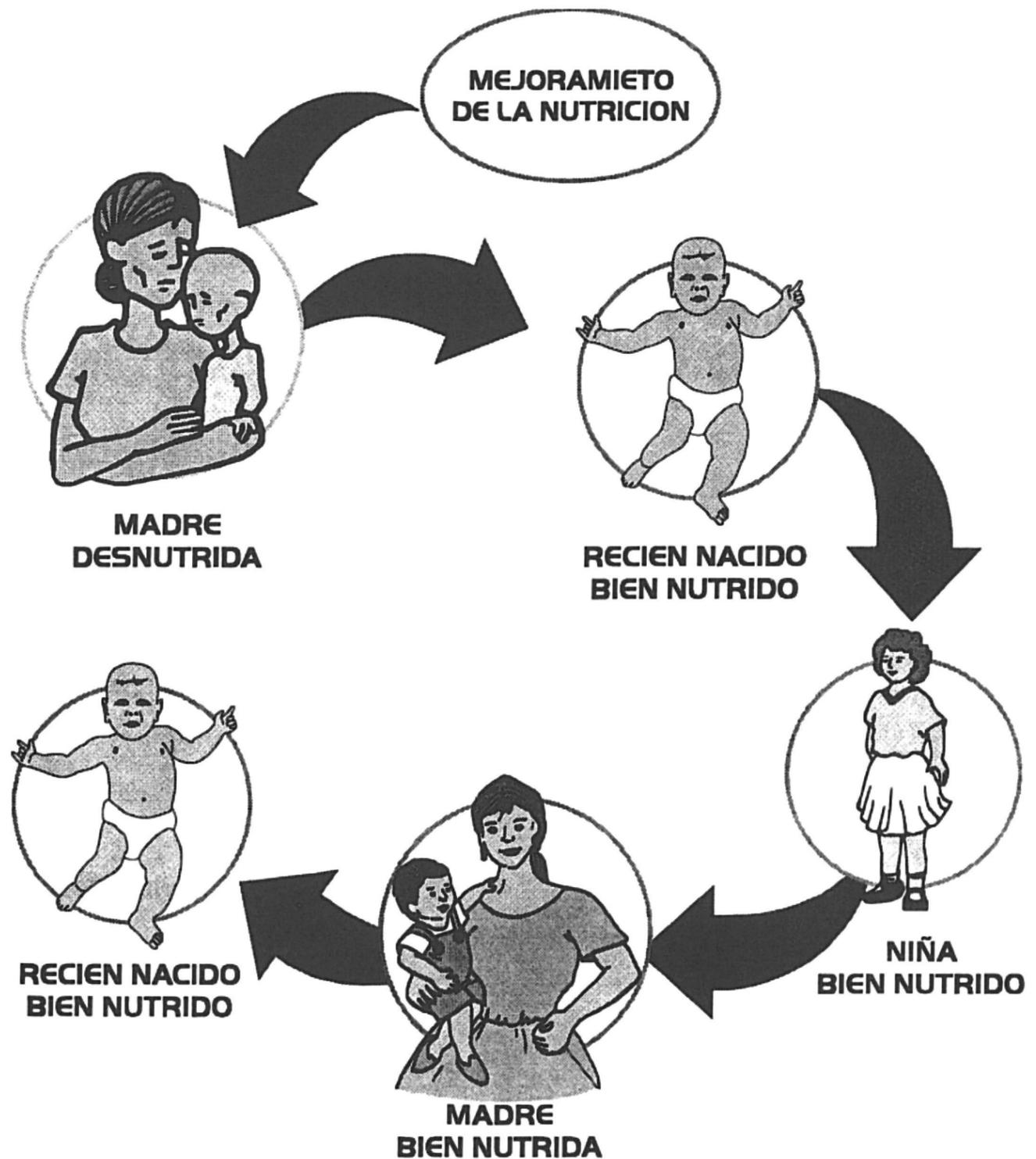
Cuando una mujer en edad fértil tiene buen estado nutricional y se embaraza, el recién nacido tendrá buen peso, y si la buena alimentación continúa, el bebé crecerá bien nutrido y llegará a ser un adulto sano.





C. Del círculo vicioso al círculo virtuoso

El círculo vicioso de la desnutrición se rompe cuando la madre que está desnutrida, se alimenta adecuadamente y mejora su estado nutricional durante el embarazo. Ella tendrá un recién nacido con buen peso que de seguir con una buena alimentación el niño/a crecerá bien nutrido/a y llegará a ser una madre o un padre bien nutrido. Esta madre bien nutrida a su vez tendrá recién nacidos bien nutridos/as.





La *pequeña capacidad gástrica* de los niños de escasa edad limita la cantidad de alimentos que pueden ingerir. Por ello se pueden desnutrir cuando son alimentados con *dietas que tienen bajas concentraciones de proteínas y energía*, como las basadas en fórmulas lácteas excesivamente diluidas o en alimentos vegetales voluminosos con baja densidad de energía y nutrientes. Las *dietas deficientes en proteínas y ricas en carbohidratos* tienden a producir kwashiorkor.

Las *enfermedades infecciosas* son uno de los principales factores precipitantes y contribuyentes al desarrollo de la DPE. Las enfermedades diarreicas, sarampión, SIDA, tuberculosis y otras infecciones frecuentemente producen un balance negativo de proteínas y energía debido a la disminución del apetito, vómitos, alteraciones en la absorción de nutrientes, y aumento en los procesos catabólicos. Los parásitos intestinales tienen poco o ningún efecto, a menos que la infección sea masiva y produzca anemia o diarrea prolongada.

2. Factores sociales y económicos

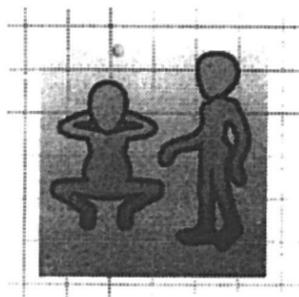
La *pobreza* frecuentemente está asociada con la DPE debido a un bajo acceso a los alimentos, condiciones de vivienda poco higiénicas, hacinamiento y cuidado inadecuado de los niños. La *ignorancia* conduce a malas prácticas de puericultura, conceptos erróneos sobre el uso de diversos alimentos, prácticas inadecuadas de alimentación durante las enfermedades y distribución inadecuada de alimentos entre los miembros de la familia. La *reducción en la práctica y duración en la lactancia materna*, combinada con *prácticas inadecuadas del destete*, están asociadas con tasas elevadas de DPE infantil.

Problemas sociales, tales como el abuso físico y emocional de los niños, la deprivación materna, el abandono de los ancianos, el alcoholismo y la drogadicción, pueden llevar a DPE. *Prácticas culturales y sociales* que imponen tabúes o prohibición de algunos alimentos, algunas modas dietéticas y las condiciones precarias que acompañan a la migración de áreas rurales tradicionales hacia bolsones urbanos de pobreza, también contribuyen a la aparición de DPE.



3. Factores ambientales

El *hacinamiento* y las *condiciones no higiénicas de la vivienda* favorecen la aparición de infecciones frecuentes. *Desastres naturales*, como sequías o inundaciones y *desastres causados por el hombre*, como guerras y migraciones forzadas, producen escasez súbita, prolongada o cíclica de alimentos, y pueden producir DPE en grandes grupos de población. Las *pérdidas de alimentos postcosecha* debido a malas condiciones de almacenamiento y a sistemas inadecuados de distribución de alimentos, también contribuyen al desarrollo de la DPE, aún después de períodos de abundancia agrícola.



D. EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente hay aproximadamente 840 millones de personas desnutridas en el mundo, la mayor parte de ellas en países en vías de desarrollo. Alrededor de 32% de estas personas viven en el sur de Asia, 30% en Asia oriental, 26% en el África sub-Sahara, y 8% en América Latina y el Caribe. Como consecuencia, 36% (o 193 millones) de niños menores de 5 años en el mundo en vías de desarrollo tienen peso deficiente (peso-para-edad bajo), 43% (o 230 millones) tienen baja estatura (talla-para-edad baja) y 9% (o 50 millones) están emaciados (peso-para-talla bajo). Estas prevalencias oscilan desde 12% con bajo peso, 22% con baja estatura y 3% emaciados en América Latina y el Medio Oriente, hasta 62% con bajo peso, 62% con baja estatura y 17% emaciados en el sur de Asia. Excepto en países o regiones geográficas afectados por desastres naturales o causados por el hombre, como sequías, erosión, guerras y colapsos económicos, la situación nutricional de los países en desarrollo ha mostrado una tendencia a mejorar en las últimas décadas. El Cuadro 1 muestra las prevalencias de desnutrición en 1987 y 1995 en niños de 1 y 2 años de edad en Guatemala.

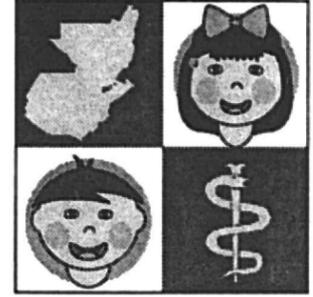
En los países industrializados, la DPE primaria se ve principalmente en niños de escasa edad de los grupos socioeconómicos más deprivados, en ancianos que viven solos, y en adultos adictos al alcohol y a las drogas.

Cuadro 1

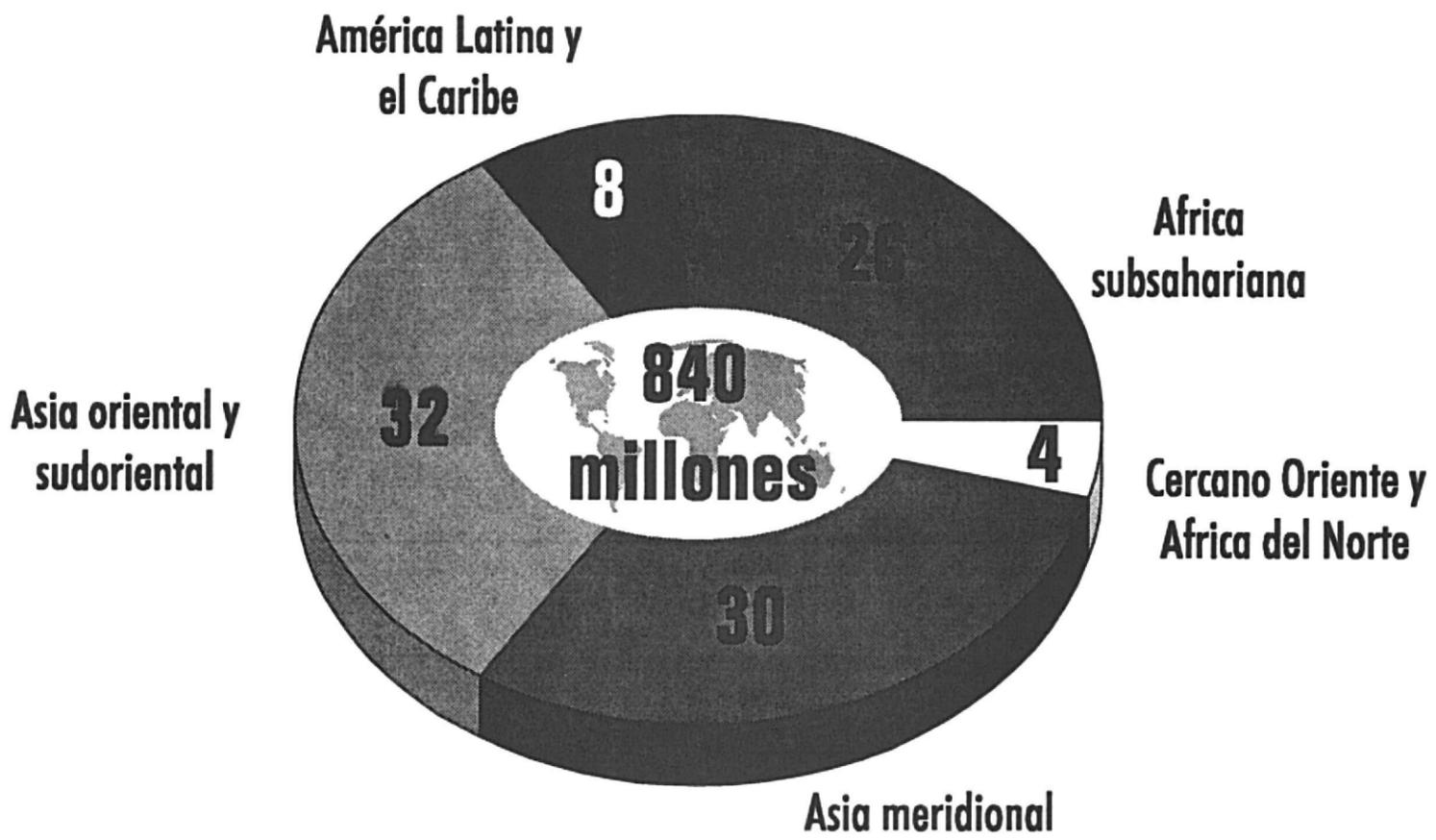
**Prevalencia de desnutrición en Guatemala
(% de niños de 1 y 2 años de edad)**

FORMA DE DESNUTRICIÓN	12 a 23 meses de edad		24 a 35 meses de edad	
	1987	1995	1987	1995
Aguda (peso-para-talla bajo)	12.8	6.1	10.0	3.8
Crónica (talla-para-edad baja)	69.7	57.2	67.6	57.3
Global (peso-para-edad bajo)	44.4	35.2	38.6	35.4

Fuente: *Encuesta nacional de salud*. Ministerio de Salud de Guatemala, 1995.



Distribución regional de la DPE en porcentaje

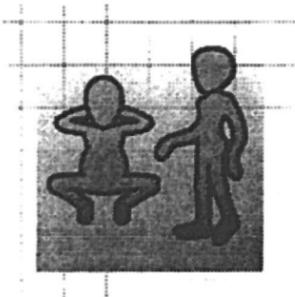




3. Distribución

4. Tendencias

5. Grupos más afectados



RESPUESTAS AL EJERCICIO

1. **Naturaleza**

La naturaleza del problema de desnutrición en Guatemala es principalmente crónica, con base en la elevada prevalencia de retardo en talla.

2. **Magnitud**

La magnitud de la desnutrición crónica es del orden de 57.3% para los niños de 24 a 35 meses de edad.

3. **Distribución**

De acuerdo a la gráfica 5.2 la distribución de la desnutrición crónica severa es <3 DE, aproximadamente 30 % para el área rural y 10% para el área urbana. Al ver el cuadro 5.9 se puede observar que el porcentaje total de niños con retardo en talla para edad (desnutrición crónica) por debajo de -2 DE es de 35.3% para el área urbana y de 56.6% para el área rural. En el mismo cuadro se puede observar que la región con la prevalencia más alta de desnutrición crónica es la región Nor-Occidental del país, donde la proporción de niños por debajo de -2 DE en talla para edad es de 69.9 %.

4. **Tendencias**

La tendencia de la prevalencia de desnutrición muestra una ligera disminución a través del tiempo; lo que se puede observar en el cuadro 5.7 donde se presenta que de acuerdo a la encuesta nacional de salud de 1987, la proporción de desnutrición crónica era de 67.6 % para el grupo de niños de 24 a 35 meses. Al ver los datos de la última encuesta, se puede observar que la proporción de niños del mismo grupo de edad con desnutrición crónica es de 57.3%.

5. **Grupos más afectados**

Los grupos más afectados por la desnutrición son los niños menores de cinco años y entre estos los niños entre 12 a 36 meses, donde el efecto acumulativo del retraso en crecimiento se hace más notorio. Al observar las cifras presentadas en el cuadro 5.8 se puede ver que existe mayor proporción de desnutrición entre niños que tienen un orden de nacimiento correspondiente al 3ero o mayor, y si el intervalo entre los nacimientos es menor a los 24 meses. en el cuadro 5.9 se observa además que entre la población indígena del país, la proporción de desnutrición es marcadamente mayor que en la población ladina.

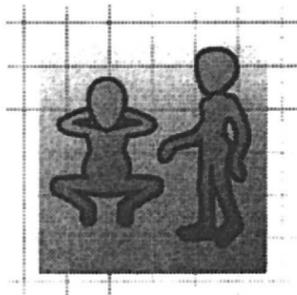


● Edad y condiciones fisiológicas

La DPE se ve con mayor frecuencia en niños menores de 2 ó 3 años porque su crecimiento impone mayores requerimientos nutricionales, no pueden agenciarse de alimentos por sus propios medios y, cuando viven en condiciones poco higiénicas, frecuentemente se enferman con diarrea y otras infecciones. Los lactantes que son destetados en forma prematura y los que son alimentados al pecho durante un período muy prolongado sin alimentación complementaria adecuada, pueden desnutrirse debido a una ingestión insuficiente de energía y proteínas.

La ingestión insuficiente de alimentos por un período muy prolongado da origen a marasmo, que es la forma más común de DPE severa antes de un año de edad. Las formas edematosas de la enfermedad se ven más frecuentemente después de los 18 meses y típicamente ocurren en niños cuyas dietas se basan en atoles y papillas a base de almidones, alimentos líquidos muy diluidos, y alimentos de origen vegetal ricos en carbohidratos pero con una marcada deficiencia en proteínas de buen valor nutritivo (es decir, deficientes en uno o más aminoácidos esenciales). La deficiencia severa de proteínas asociada con una deficiencia de energía dietética da origen a la forma clínica combinada de kwashiorkor marasmático. Con cierta frecuencia, la aparición del edema es precedida o acompañada por diarrea aguda u otra enfermedad infecciosa.

Después de 4 ó 5 años de edad, los niños tienen formas menos severas de DPE porque ya pueden agenciarse por sí mismos de algunos alimentos, y porque las infecciones y otros factores precipitantes de la desnutrición se vuelven menos severos y menos frecuentes a medida que la edad progresa. Por otra parte, el sobrevivir los primeros años bajo condiciones sociales e higiénicas muy adversas, puede estar relacionado con una selección natural de aquéllos que tienen mejores condiciones biológicas. Las mujeres embarazadas y nodrizas también pueden tener DPE debido al aumento en sus requerimientos nutricionales. Sin embargo, las consecuencias de las deficiencias dietéticas afectan principalmente el crecimiento, estado nutricional y sobrevivencia de sus fetos, hijos recién nacidos e infantes. Los adolescentes y adultos (exceptuando a las mujeres embarazadas y nodrizas) tienen las tasas más bajas y las formas más leves de la enfermedad, debido a la mayor oportunidad de obtener alimentos y a



prácticas culturales que tienden a proteger a los miembros productivos de la familia. Cuando manifiestan DPE primaria severa, usualmente está asociada a condiciones extremas de deprivación económica, hambrunas o situaciones de dependencia social o química sin apoyo adecuado, como ocurre en el caso de enfermos mentales, alcohólicos y drogadictos. La DPE severa en adolescentes y adultos generalmente es secundaria a otras enfermedades, tales como infecciones y procesos degenerativos crónicos, cáncer, SIDA, síndromes de malabsorción, y enfermedades hepáticas y endocrinas. En esos casos, tanto la desnutrición como la causa primaria deben ser tratadas.

E. FISIOPATOLOGÍA Y RESPUESTAS DE ADAPTACIÓN

La DPE se desarrolla gradualmente a lo largo de varias semanas o meses. Este proceso permite una serie de ajustes metabólicos y de comportamiento que resultan en una disminución de la necesidad de nutrientes y en un equilibrio nutricional compatible con una disponibilidad más baja de nutrientes para las células. Si el suministro de nutrientes disminuye por debajo de la capacidad de adaptación, el individuo puede morir.

El equilibrio metabólico también se puede interrumpir durante la progresión de la enfermedad o como consecuencia de medidas terapéuticas inadecuadas. Por lo tanto, es importante tener en cuenta las siguientes características de la DPE:

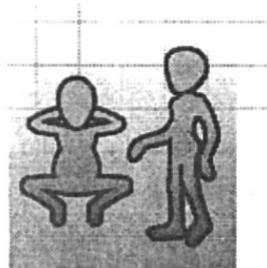
- ➔ La DPE produce un estado cambiante y dinámico del metabolismo, al cual se adapta la persona afectada para sobrevivir de una manera compensada.
- ➔ El costo de esta adaptación incluye limitaciones funcionales y una disminución en la interacción con el ambiente físico y social.



- ➔ Los cambios armónicos en el metabolismo de proteínas, energía y otros nutrientes permiten una mejor adaptación a las condiciones nutricionales del momento.
- ➔ Los ajustes metabólicos son más estables cuando la DPE se desarrolla lentamente, como sucede en los casos crónicos de desnutrición leve y moderada o en el marasmo, en contraste con los casos más agudos, como el kwashiorkor de evolución rápida.
- ➔ Las deficiencias severas de proteínas y energía, y las sobrecargas metabólicas súbitas, tales como deshidratación, administración excesiva de proteínas o energía e infecciones agudas, pueden producir una descompensación metabólica con deterioro funcional que puede llevar a la muerte.

1. Movilización y gasto de energía

La reducción en la ingestión de energía es seguida rápidamente por una reducción en el gasto energético. Esto se manifiesta en los niños como períodos más cortos de juegos y actividad física, y en los adultos como períodos más largos de descanso y una menor productividad en trabajo físico. Si la reducción de energía dietética es muy severa, ya no puede ser compensada por una reducción en el gasto energético, y la grasa corporal se usa como sustrato de energía, lo cual produce una reducción en masa adiposa y pérdida de peso. La masa magra disminuye más lentamente, y el catabolismo de las proteínas musculares produce aminoácidos libres, especialmente alanina, que se usan como sustratos de energía. Las proteínas de las vísceras se conservan por más tiempo, especialmente en los pacientes marasmáticos. Las alteraciones en la composición corporal de estos pacientes producen inicialmente un aumento en el consumo basal de oxígeno (o sea, en el metabolismo basal) por unidad de peso corporal. En etapas más severas de la enfermedad, el consumo basal de oxígeno disminuye. La deficiencia severa de proteínas dietéticas produce una depleción más rápida de aminoácidos viscerales, lo cual afecta las funciones celulares y reduce el



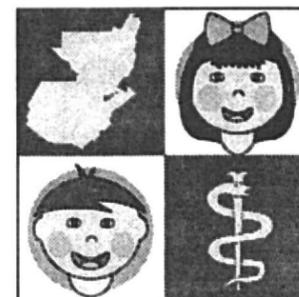
consumo de oxígeno. Por lo tanto, los pacientes con kwashiorkor tienen un metabolismo o consumo basal de energía bajo por unidad de peso corporal o de masa magra.

La concentración de glucosa en sangre permanece normal por largo tiempo, principalmente a expensas de los aminoácidos gluconeogénicos y del glicerol derivado de la lipólisis. Cuando la DPE es muy severa, está complicada por infecciones o los pacientes ayunan durante seis o más horas, se produce hipoglucemia.

2. Metabolismo de proteínas

La baja disponibilidad de proteínas dietéticas reduce la síntesis de proteínas corporales. Ajustes y adaptaciones metabólicas tienden a conservar las proteínas viscerales y a mantener las funciones esenciales que dependen de proteínas. Modificaciones en la síntesis y actividad de diversas enzimas favorecen el catabolismo de las proteínas musculares y la síntesis de las proteínas hepáticas, así como la movilización de grasa corporal para producir energía. No obstante, cierta cantidad de proteínas viscerales se pierde en las etapas iniciales de la DPE, pero posteriormente hay una estabilización a expensas de las proteínas de los tejidos no esenciales. Entonces aumentan las pérdidas de proteínas viscerales y la muerte del paciente puede ser inminente, a menos que se instituya un tratamiento nutricional adecuado.

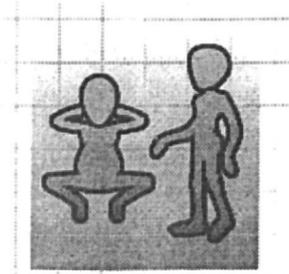
Bajo buenas condiciones de alimentación, alrededor de 75% de los aminoácidos libres derivados de las proteínas dietéticas y tisulares son reciclados y reutilizados para síntesis de proteínas, y alrededor de 25% son degradados con otros fines metabólicos. Cuando la ingestión dietética de proteínas disminuye, hay un aumento adaptativo hasta de 90 o 95% en la proporción de aminoácidos que son reciclados y usados para síntesis de proteínas, con una disminución proporcional en la cantidad de aminoácidos que son degradados. Esto reduce marcadamente la síntesis de urea y la excreción de nitrógeno urinario.



Por otra parte, al inicio de la DPE hay un aumento en la vida media de las proteínas. La velocidad de la síntesis de albúmina disminuye inicialmente, pero unos días después su velocidad de degradación también disminuye y su vida media aumenta. Simultáneamente, se produce un movimiento de albúmina del espacio extravascular al intravascular, lo cual contribuye a mantener niveles adecuados de albúmina circulante, aun bajo condiciones de una reducción en la síntesis de esta proteína. Cuando la deficiencia de proteínas se hace muy severa, los mecanismos adaptativos ya no son suficientes para mantener la homeostasis proteínica; entonces disminuye la concentración de proteínas séricas, especialmente de albúmina. Como consecuencia de ello la presión oncótica intravascular se reduce y hay una salida de agua hacia el espacio extravascular, lo que contribuye al edema del kwashiorkor.

3. Cambios endocrinos

El Cuadro 2 muestra los principales cambios que se observan en la actividad hormonal de pacientes con deficiencia severa de energía o de proteínas. Hay una reducción en la actividad de las hormonas involucradas en el aumento de las reservas corporales, la elevación del metabolismo y las funciones no vitales relacionadas con el crecimiento, tales como insulina, somatomedina o factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), hormonas tiroideas y gonadotropinas. La actividad de los glucocorticoides está normal o elevada, lo que favorece el catabolismo de las proteínas musculares, la lipólisis y la gluconeogénesis. La capacidad funcional del eje hipotálamo-hipofisiario y de la médula suprarrenal se mantienen normales, lo cual permite respuestas metabólicas y endócrinas adecuadas ante condiciones de estrés. Algunos investigadores han postulado que la evolución de la DPE severa hacia kwashiorkor o marasmo puede deberse, en parte, a diferencias en la respuesta adrenocortical; una mejor respuesta permitiría conservar más eficientemente las proteínas viscerales, llevando al síndrome de marasmo, que está asociado con una mejor adaptación.



Cuadro 2

Resumen de cambios endocrinos selectos y sus efectos metabólicos en pacientes con DPE severa

ACTIVIDAD HORMONAL EN				
HORMONA	INFLUENCIADA EN DPE POR	DEFICIENCIA DE ENERGÍA	DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS	EFFECTOS DE LA ALTERACIÓN EN DPE SEVERA
Insulina	Baja ingestión de alimentos ⬇️ glucosa ⬇️ aminoácidos	Disminuida	Disminuida	⬇️ síntesis de proteínas musculares ⬇️ lipogénesis ⬇️ crecimiento
Hormona de crecimiento	Baja ingestión de proteínas ⬇️ aminoácidos Disminución en síntesis de IGF-1	Varía	Aumentada	⬆️ síntesis de proteínas viscerales ⬇️ síntesis de urea ⬆️ lipólisis ⬇️ captación tisular de glucosa
Factor similar a la insulina (IGF-1)	Baja ingestión de proteínas Insulina circulante disminuida Cortisol circulante aumentado	Varía	Disminuida	⬇️ síntesis de proteínas musculares ⬇️ síntesis de cartílago y colágeno ⬇️ lipólisis ⬇️ crecimiento ⬆️ síntesis de hormona de crecimiento
Adrenalina	Estrés por hambre ⬇️ glucosa Infecciones	Normal pero puede aumentar	Normal pero puede aumentar	⬆️ lipólisis ⬆️ gluconeogénesis que inhibe secreción de insulina
Glucocorticoides	Estrés por hambre ⬇️ glucosa Fiebre	Aumentada	Normal o aumentada	⬆️ catabolismo proteínico ⬆️ recambio de proteínas viscerales ⬆️ lipólisis ⬆️ gluconeogénesis
Renina-aldosterona	⬇️ volúmen sanguíneo ⬆️ ¿K extracelular? ⬇️ ¿Na sérico?	Normal	Aumentada	⬆️ retención de Na ⬆️ retención de agua Producción de edema
Hormonas tiroideas	⬇️ deiodinasa ⬆️ T ₃ invertida ¿Defectos en captación de I?	T ₄ normal o disminuida T ₃ disminuida	T ₄ usualmente disminuida T ₃ disminuida	⬇️ oxidación de glucosa ⬇️ gasto basal de energía ⬆️ producción de T ₃ invertida
Gonadotropinas	¿Baja ingestión de proteínas? ¿Baja ingestión de energía?	Disminuida	Disminuida	Retraso en menarquia

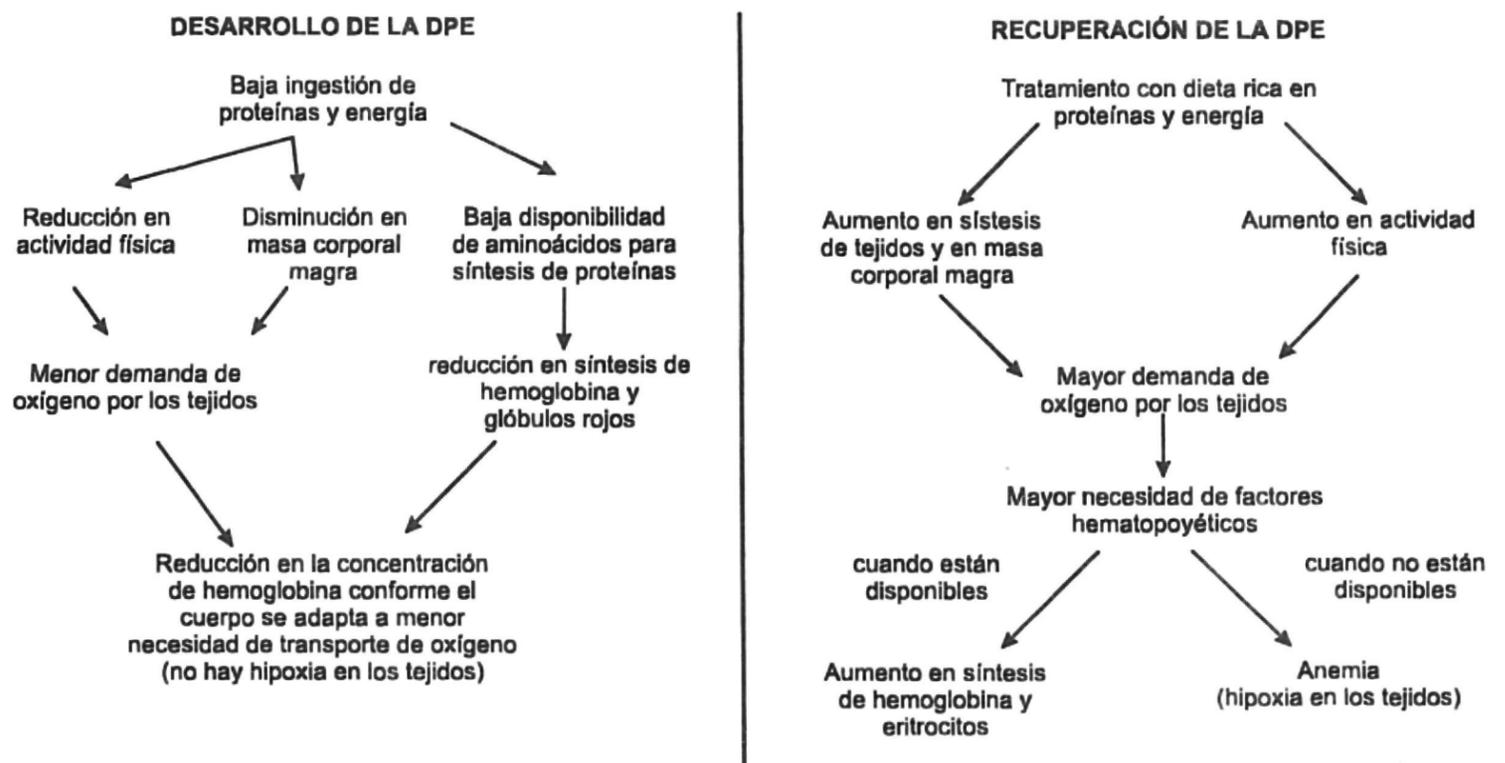


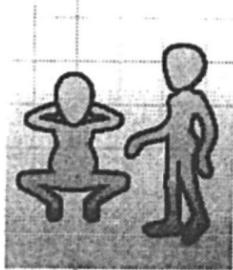
4. Hematología y transporte de oxígeno

La reducción en el número de eritrocitos y la baja concentración de hemoglobina que casi siempre se ven en pacientes con DPE severa son, en parte, fenómenos de adaptación relacionados con las necesidades tisulares de oxígeno. Los pacientes desnutridos tienen demandas menores de oxígeno debido a la reducción de su masa corporal y a su menor actividad física. Esto se traduce en una menor actividad hematopoyética y el uso de los escasos aminoácidos derivados de la dieta para sintetizar otras proteínas indispensables para la vida. Mientras que la capacidad para el transporte de oxígeno satisfaga las necesidades tisulares de este elemento, esto se debe considerar como una respuesta adaptativa y no como una anemia "funcional" (es decir, con hipoxia tisular). El tratamiento dietético produce un aumento en la síntesis de tejidos, masa magra y actividad física, lo cual impone una mayor demanda de oxígeno que exige una hematopoyesis acelerada. **Si el tratamiento no incluye suficientes cantidades de hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂, se puede desarrollar una verdadera anemia con hipoxia tisular.** La Gráfica 1 ilustra esos cambios. La Gráfica 2 muestra que la administración de hematínicos a un paciente severamente desnutrido, no produce una respuesta hematopoyética mientras el tratamiento dietético no haya resultado en un aumento de masa corporal. La Gráfica 3 muestra que la respuesta reticulocitaria está asociada con la cantidad de proteína dietética, siempre y cuando las sustancias eritropoyéticas no sean un factor limitante.

ESQUEMA DE LAS RESPUESTAS HEMATOLÓGICAS PROPUESTAS EN LA DPE Y DURANTE SU TRATAMIENTO

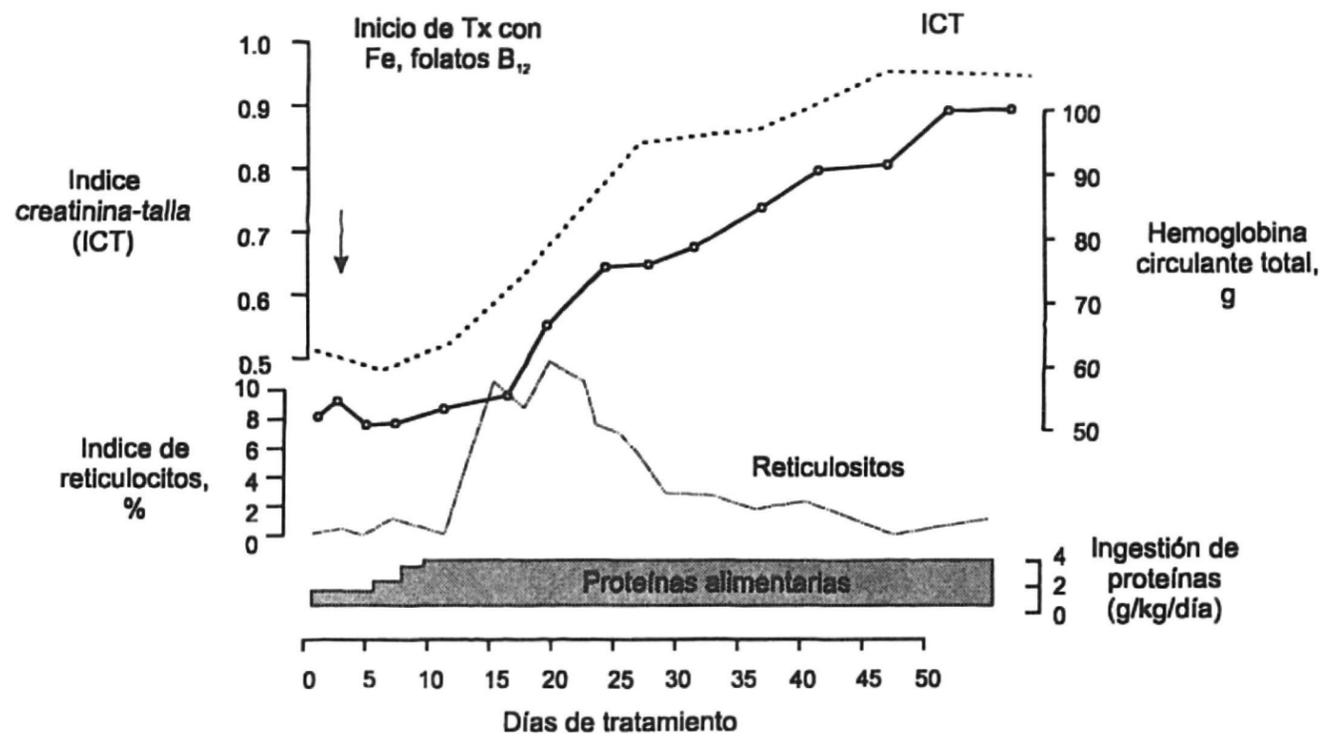
Gráfica 1





RESPUESTA HEMATOLÓGICA DE UN NIÑO CON DPE*

Gráfica 2
➡

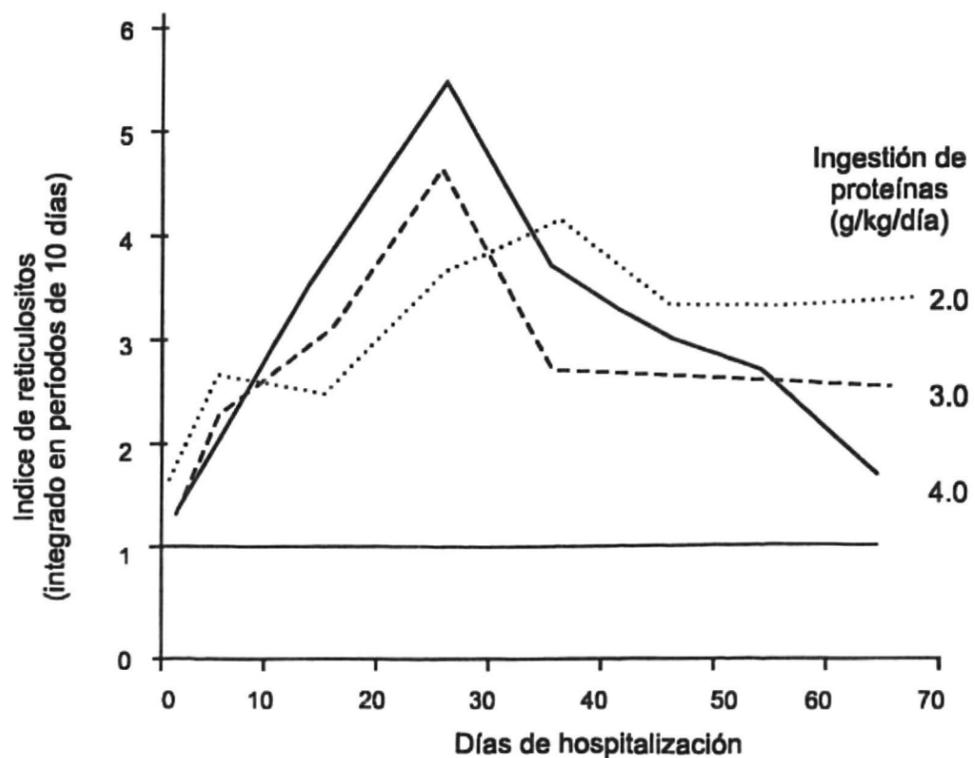


Tx= tratamiento

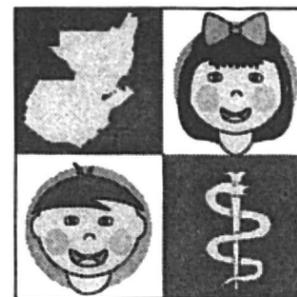
* El tratamiento con hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂ comenzó el día 2; la ingesta de energía y proteínas aumentó gradualmente hasta alcanzar 150 kcal y 4 g de proteína/kg/día, en el noveno día. No hubo respuesta reticulocitaria ni de hemoglobina hasta que la masa corporal magra, determinada por el índice creatinina-talla, empezó a aumentar.

RESPUESTAS DE RETICULOCITOS EN NIÑOS TRATADOS POR DPE SEVERA CON DIFERENTES CANTIDADES DE PROTEÍNAS Y CANTIDADES ADECUADAS DE ENERGÍA Y HEMATÍNICOS*

Gráfica 3
➡



* Tomado de Viteri, F.E.



El paciente severamente desnutrido puede tener reservas de hierro relativamente altas y conserva la capacidad de producir eritropoyetina y reticulocitos en respuesta a una hipoxia aguda. Sin embargo, estos pacientes pueden desarrollar una anemia funcional severa si, además de su deficiencia de proteínas y energía, tienen una deficiencia marcada de hierro y folatos, o una pérdida crónica de sangre, como en el caso de uncinariasis.

5. Otros cambios fisiológicos y metabólicos

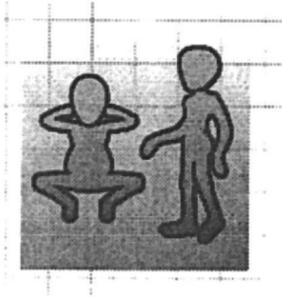
No todos los cambios fisiopatológicos conducen a ajustes beneficiosos. Ciertas funciones se ven afectadas y las reservas de algunos nutrientes disminuyen, haciendo al paciente desnutrido más susceptible de sufrir alteraciones con repercusiones serias.

● Funciones cardiovasculares y renales

La circulación central predomina sobre la circulación periférica, lo que explica las manos y pies fríos de los pacientes severamente desnutridos. El débito cardíaco y la presión arterial disminuyen, y los reflejos cardiovasculares están afectados, lo cual produce hipotensión postural y disminución en el retorno venoso. Hay una compensación hemodinámica a expensas de taquicardia. Esto, asociado a la hematopoyesis disminuida, puede llevar en casos de DPE severa a una insuficiencia circulatoria periférica comparable con un shock hipovolémico. El flujo plasmático renal y la filtración glomerular pueden disminuir como consecuencia del débito cardíaco reducido, pero la capacidad para concentrar y acidificar la orina, así como para depurar agua, no está afectada.

● Sistema inmunológico

Los pacientes desnutridos tienen una mayor predisposición a infecciones que las personas bien nutridas. Además, sus infecciones tienden a ser más prolongadas y severas. En la DPE severa hay una reducción en la producción de linfocitos T, y en las actividades de complemento y opsoninas en plasma, lo cual explica la alta susceptibilidad de estos pacientes a sepsis por bacterias gram-negativas. La síntesis y actividad de interleukina-1 están deprimidas, lo cual contribuye a la pobre respuesta febril y al bajo conteo leucocitario que se



observan en pacientes desnutridos con una infección. Por otra parte, hay un aumento en la síntesis de caquectina o factor necrosante de tumores, lo cual contribuye a la anorexia, emaciación muscular y anomalías del metabolismo de lípidos que se observan en la DPE severa.

● **Electrolitos**

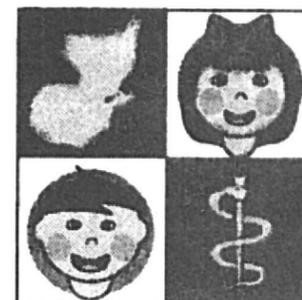
El intercambio celular de sodio y potasio está alterado en la DPE severa, lo cual produce una pérdida de potasio y un **aumento** de sodio intracelular. Esto último puede conducir a una **sobrehidratación intracelular**. La pérdida de potasio intracelular y la reducción en masa muscular producen una disminución del potasio corporal total. Esas alteraciones también contribuyen a la fatiga y reducción de fuerza en el músculo esquelético y a la reducción de la motilidad del músculo intestinal.

● **Funciones gastrointestinales**

La actividad de disacaridasas intestinales, las secreciones gástricas y pancreáticas, y la producción de bilis **disminuyen** en los pacientes severamente desnutridos, lo cual afecta la digestión y absorción de carbohidratos, aminoácidos y lípidos. Sin embargo, la ingestión de cantidades terapéuticas de nutrientes **permite** su absorción en cantidades suficientes para lograr una **recuperación** nutricional. No obstante, los pacientes desnutridos con frecuencia tienen diarrea debido a estas alteraciones, así como a una **motilidad intestinal irregular** y a un **sobrecrecimiento bacteriano** en la luz intestinal. Estas alteraciones y la diarrea tienden a desaparecer a medida que el paciente se recupera nutricionalmente. La absorción intestinal también se normaliza con la recuperación nutricional, a menos que coexista un problema de intolerancia a algún nutriente o alimento.

● **Sistema nervioso central y periférico**

Cuando se produce DPE severa en una edad muy temprana, puede haber una **reducción o retraso** en el crecimiento del cerebro, la mielinización de los nervios, la producción de neurotransmisores, y la velocidad de la conducción nerviosa. Las **implicaciones funcionales** a largo plazo de estas alteraciones **no**



han sido claramente demostradas en humanos, ya que es imposible separar los problemas nutricionales de otros factores que pueden afectar la habilidad motora, la inteligencia y el comportamiento.

Los factores que pueden influenciar el desarrollo mental y emocional incluyen:

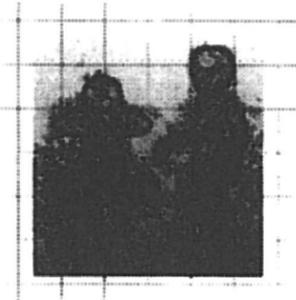
- La severidad y duración de la deprivación nutricional,
- La edad en que ésta se instituye,
- La calidad de la rehabilitación nutricional y del apoyo psicosocial, el nivel de apoyo y estimulación familiar, y otros factores ambientales.

● Factores que pueden conducir a kwashiorkor

Además de una dieta deficiente en proteínas y relativamente menor en energía, y a la hipótesis relacionada con diferencias en respuesta adrenocortical, otras teorías han sido propuestas como causa de las formas edematosas de la DPE. Estas incluyen:

- ✓ La producción y la eliminación de radicales libres,
- ✓ Alteraciones metabólicas debidas a infecciones, e
- ✓ Intoxicación con aflatoxinas.

Los cambios bioquímicos producidos por los radicales libres pueden dañar la membrana celular, produciendo edema, infiltración grasa del hígado y lesiones de la piel. Los radicales libres pueden **aumentar** en el organismo como consecuencia de infecciones, diversas toxinas, exposición muy marcada a la luz, traumatismos, y catalizadores como el hierro. Por el contrario, su producción **disminuye** por el efecto antioxidante de los beta-carotenos, vitamina C y vitamina E, y por proteínas como la ceruloplasmina y la transferrina que ligan el hierro y facilitan su oxidación. Los radicales libres y los peróxidos que producen pueden ser eliminados mediante reacciones catalizadas por enzimas que contienen cobre, zinc, manganeso o selenio.



Aunque varias de las teorías mencionadas son muy atractivas, **ninguna** de ellas ha sido claramente comprobada. Es probable que la patogénesis de la DPE edematosa no esté relacionada con una sola causa y que difiera de acuerdo con la edad del paciente, la coexistencia de deficiencias nutricionales múltiples y la presencia de otras condiciones concomitantes.

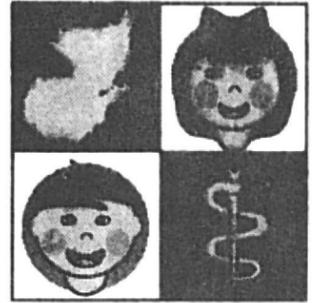
6. Ruptura de las respuestas adaptativas

Cuando las células y tejidos de los pacientes ya no obtienen suficiente energía para seguir funcionando adecuadamente, se produce una seria descompensación con hipoglicemia, hipotermia, funciones circulatorias y renales alteradas, acidosis, coma y muerte. Estos eventos pueden ocurrir rápidamente, en cuestión de horas. La descompensación metabólica debida a una deficiencia severa de proteínas produce:

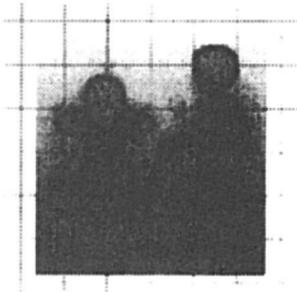
- Pérdida de proteínas viscerales con alteración en las funciones de diversas vísceras
- Incapacidad del hígado para sintetizar diversos factores de coagulación y proteínas de transporte
- Funciones cardíacas y renales alteradas
- Retención de agua y sodio
- Congestión pulmonar
- Aumento en la susceptibilidad a infecciones pulmonares
- Coma y muerte

El manejo dietético inadecuado de los pacientes severamente desnutridos puede producir alteraciones metabólicas serias y consecuencias fatales. **Este MAL manejo** incluye:

- ➔ La administración precipitada de dietas con un alto contenido de energía y/o proteínas.
- ➔ La administración abrupta de mucha proteína a pacientes severamente desnutridos, especialmente con formas edematosas de la enfermedad.
- ➔ Transfusiones rápidas o grandes de plasma o sangre, que pueden producir un aumento muy rápido en la concentración intravascular de proteínas, con ingreso de líquidos extracelulares hacia el compartimiento vascular, lo cual puede producir insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.



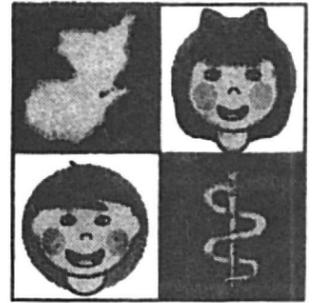
Las infecciones pueden producir alteraciones metabólicas serias debido a un incremento en el catabolismo proteínico y a pérdidas de nitrógeno, movilización del metabolismo nitrogenado hacia la síntesis de proteínas de fase aguda, alteraciones en el metabolismo de energía, y/o producción de radicales libres.



Ejercicio Intratexto

Usted debe explicar a un grupo de estudiantes de medicina los cambios y respuestas de adaptación, fisiológicos y metabólicos que ocurren en la desnutrición. Elabore un cuadro resumen que las explique.

EVENTOS BIOLÓGICOS	RESPUESTAS FISIOPATOLÓGICAS O DE ADAPTACIÓN
Reducción en la ingestión de energía	
Metabolismo de proteínas	
Cambios endocrinos	
Hematología y transporte de oxígeno	

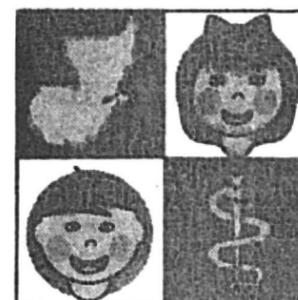


EVENTOS BIOLÓGICOS	RESPUESTAS FISIOPATOLÓGICAS O DE ADAPTACIÓN
Funciones cardiovasculares	
Funciones renales	
Sistema Inmunológico	
Electrolitos	
Funciones gastrointestinales	
Sistema nervioso central y periférico	

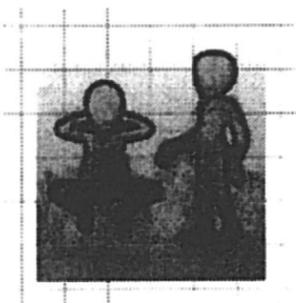


RESPUESTAS AL EJERCICIO

Eventos Biológicos	Respuestas Fisiopatológicas o de Adaptación
<p>Reducción en la ingestión de energía</p>	<p>Niños: períodos más cortos de juegos y actividades que exigen esfuerzo físico. Adultos: períodos más largos de descanso y/o trabajo físico más lento.</p>
<p>Metabolismo de proteínas</p>	<p>Cuando el aporte de aminoácidos esenciales derivados de las proteínas de la dieta es muy bajo, se reduce la síntesis de proteínas corporales, lo que produce adaptaciones metabólicas para conservar las proteínas viscerales a expensas de las proteínas musculares. Si la deficiencia dietética de proteínas es muy severa y prolongada, disminuye la concentración de proteínas séricas lo que produce reducción de la presión oncótica intravascular y edema subsecuente por extravasación de líquido.</p>
<p>Cambios endocrinos</p>	<p>Reducción en la actividad de hormonas que favorecen las funciones anabólicas, aumentan el metabolismo energético, y estimulan la síntesis enzimas y células que no son esenciales para la vida. Entre ellas están la insulina, somatomedinas, tiroideas y gonadotropinas. Actividad de glucocorticoides puede estar normal o elevada, esto favorece el catabolismo de las proteínas musculares, la lipólisis y la gluconeogénesis, lo cual aporta metabolitos para funciones metabólicas esenciales para la vida.</p>
<p>Hematología y transporte de oxígeno</p>	<p>Existe una reducción en la producción de eritrocitos y hemoglobina relacionadas a la reducción en las necesidades tisulares de oxígeno. Las demandas de oxígeno son menores por la reducción de la masa corporal y la menor actividad física. Lo anterior produce una menor actividad hematopoyética.</p>
<p>Funciones cardiovasculares</p>	<p>Existe predominio de la circulación central sobre la circulación periférica. El débito cardíaco y la presión arterial disminuyen, esto puede producir hipotensión postural, disminución del retorno venoso y taquicardia compensatoria.</p>



Eventos Biológicos	Respuestas Fisiopatológicas o de Adaptación
Funciones renales	<p>Hay disminución del flujo plasmático renal y la filtración glomerular puede disminuir por el débito cardíaco reducido.</p> <p>Capacidad de concentración y acidificación de orina y depuración de agua está normal.</p>
Sistema inmunológico	<p>Reducción en la producción de linfocitos T, actividad de complemento y opsoninas en plasma. Esto contribuye a la inmunodepresión que aumenta la susceptibilidad a infecciones.</p> <p>Reducción en síntesis y actividad de interleukina-1, lo que produce la pobre respuesta febril y el bajo conteo leucocitario ante una infección bacteriana o viral.</p> <p>Aumento de síntesis de caquectina que aumenta la anorexia y emaciación muscular.</p>
Electrolitos	<p>Hay alteración del intercambio celular de sodio y potasio, con pérdida de potasio y aumento del sodio intracelular.</p> <p>La disminución de potasio intracelular sumado a la reducción de la masa muscular producen disminución del potasio corporal total, lo que contribuye a la fatiga, reducción de la fuerza del músculo esquelético y la reducción de la motilidad intestinal.</p>
Funciones gastrointestinales	<p>Hay disminución de la actividad de las disacaridasas intestinales, secreciones gástricas y pancreáticas, y producción de bilis.</p> <p>La motilidad intestinal es irregular y hay sobrecimiento bacteriano en la luz intestinal. Como consecuencia se produce una digestión y absorción incompleta de carbohidratos, aminoácidos y lípidos, frecuentemente acompañada por diarrea.</p>
Sistema nervioso central y periférico	<p>A edades muy tempranas de la vida, la DPE severa puede producir reducción o retraso en el crecimiento del cerebro, la mielinización de los nervios, producción de neurotransmisores y actividad de la conducción nerviosa.</p> <p>No se sabe con certeza cuál es el grado de irreversibilidad de esas alteraciones.</p>



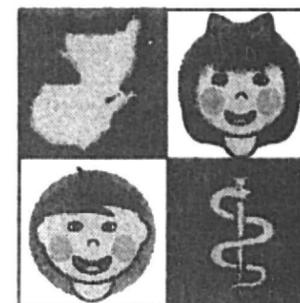
F. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

En una etapa temprana de la DPE, los únicos **indicadores** prácticos para el diagnóstico son la **pérdida de peso y una disminución de la velocidad de crecimiento**. Algunos **indicadores funcionales**, tales como reducción en la actividad física, alteraciones inmunológicas y cambios en comportamiento, aparecen tempranamente, pero su evaluación cuantitativa es demasiado compleja para uso rutinario o no se ha estandarizado en forma adecuada. La historia dietética del paciente, encuestas dietéticas en grupos de población, e información sobre los hábitos dietéticos y disponibilidad de alimentos en el hogar son importantes para evaluar el riesgo de DPE y para interpretar los hallazgos antropométricos y clínicos. Otras manifestaciones de la DPE aparecen cuando la enfermedad ya ha progresado y varían de acuerdo con la severidad de la desnutrición, la edad del paciente, la presencia de otras deficiencias nutricionales, infecciones, y el predominio de la deficiencia de energía o de proteína.

Varias medidas e índices antropométricos se usan para diagnosticar y clasificar la DPE. La elección de una medida o índice de elección dependerá de su simplicidad, exactitud y sensibilidad, así como de la disponibilidad de instrumentos para hacer las mediciones y la existencia de estándares de referencia para interpretar los resultados.

Las mejores evaluaciones se basan en:

- a) Mediciones de peso y talla (o longitud) para calcular el *peso-para-talla* de lactantes y preescolares, y el *índice de masa corporal* ($IMC = \text{peso en kg} / \text{talla}^2 \text{ en metros}$) de escolares, adolescentes y adultos, como indicadores del estado nutricional actual; y
- b) Información sobre edad para calcular la *talla-para-edad*, como un índice de la historia nutricional del paciente. Cuando no hay registros exactos de la edad, se puede tratar de obtener información mediante la construcción de un "calendario de eventos locales"; por ejemplo, relacionando la fecha de nacimiento del niño con fechas históricas o



religiosas, o con la ocurrencia de eventos importantes en su localidad. Esos indicadores se pueden interpretar comparándolos con información derivada de las encuestas del Centro Nacional para Estadísticas de Salud de los Estados Unidos (NCHS, por sus siglas en inglés), tal como ha sido recomendado por la Organización Mundial de la Salud. Las ventajas de usar esta referencia "universal" sobrepasan sus desventajas y las limitaciones de las referencias locales "normales" en la mayoría de países.

El término **emaciación o (enflaquecimiento)** se usa para referirse a una deficiencia en peso-para-talla o IMC bajo, y el término *retraso en crecimiento (o achaparramiento)* para una deficiencia en talla-para-edad. Con base en los dos indicadores antes mencionados, las personas pueden caer en cuatro categorías: 1) Peso y estatura normal; 2) Emaciado, pero sin retraso en crecimiento (indicativo de DPE aguda y de corta duración); 3) Emaciado y con retraso en crecimiento (indicativo de una combinación de DPE aguda con DPE crónica o con episodios de DPE en el pasado); y, 4) Retraso en crecimiento sin emaciación (indicativo de DPE en el pasado, pero con un buen estado nutricional en la actualidad; también se le ha llamado "enanismo nutricional").

La intensidad de la emaciación y del retardo en crecimiento puede ser clasificada calculando el peso como un porcentaje de la mediana del peso-para-talla de la referencia, y calculando la talla como un porcentaje de la mediana de la talla-para-edad de la referencia, de la siguiente manera:

$$\begin{array}{l} \% \text{ peso-para-talla} \\ \text{(o talla-para-edad)} \end{array} = \frac{\text{peso (o talla) del paciente}}{\text{peso de referencia para la talla del paciente} \\ \text{(o talla de referencia para la edad del paciente)}} \times 100$$

En términos estadísticos, es más adecuado usar desviaciones estándar ("punteo Z") o percentiles para evaluar las diferencias entre el paciente y el estándar de referencia. Pero el porcentaje de adecuación en relación a la mediana es más fácil de entender por parte del público general, y más fácil de calcular por los trabajadores de salud. El Cuadro 3 muestra los puntos de corte sugeridos



para clasificar la intensidad de la DPE. En casos específicos se pueden considerar otros puntos de corte. Por ejemplo, para niños de familias que genéticamente tienen muy baja estatura, se podría considerar aceptable un valor menor de 95% de la talla-para-edad en relación a la referencia. Existen gráficas y carteles con códigos de colores, tales como los diseñados por Nabarro y McNab, que facilitan la medición e interpretación del peso-para-talla en niños.

Cuadro 3¹

Clasificación de la intensidad de la desnutrición actual (“emaciación” o “enflaquecimiento”) y pasada o crónica (“retraso en crecimiento” o “achaparramiento”) con base en indicadores antropométricos*

	Normal	Leve	Moderada	Severa
Peso-para-talla (déficit = emaciación)	± 1 Z (91-110%)	-1.1 a -2 Z (81-90%)	-2.1 a -3 Z (76-80%)	< -3 Z (< 76%) o con edema
Talla-para-edad (déficit = retraso en crecimiento)	≥-1 Z (96%)**	-1.1 a -2 Z (91-95%)	-2.1 a -3 Z (86-90%)	< -3 Z (< 86%)

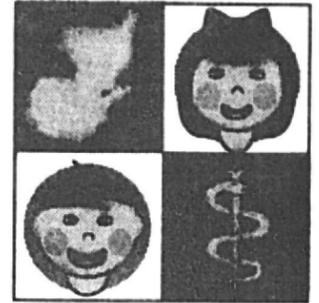
* Diferencia de la mediana de NCHS/OMS en desviaciones estándar o “puntaje Z”. Entre paréntesis: porcentajes de adecuación en relación a la mediana (100%); los porcentajes fueron redondeados al múltiplo de 5 que más se aproxima al puntaje Z correspondiente para niños entre 6 meses y 5 años de edad.

** No se ha definido un límite superior para una talla-para-edad normal.

1 NOTA: Esta clasificación es más actualizada que la presentada en el módulo I.

El *peso-para-edad* es útil con fines epidemiológicos, pero inadecuado para fines clínicos, ya que no permite diferenciar entre un niño que actualmente tiene DPE, y un niño con peso y estado nutricional adecuado pero con baja estatura.

La interpretación del IMC para evaluar el estado nutricional de adolescentes debe tomar en consideración la edad y el grado de maduración sexual. Ante la ausencia de valores de referencia específicos para edad y maduración sexual, se sugiere que para niños o niñas de 11 a 13 años de edad, un IMC <15.0 indica



desnutrición y un IMC <13.0 indica DPE severa. Para niños o niñas de 14 a 17 años, los valores de IMC sugeridos para diagnóstico de DPE y DPE severa son <16.5 y <14.5 respectivamente.

Otras medidas antropométricas, particularmente la circunferencia del brazo, han sido sugeridas para situaciones en que no se cuenta con una balanza para pesar a los niños. Este es un indicador muy poco sensible que no permite diagnosticar la DPE en sus etapas tempranas ni permite clasificar sus diversos grados de intensidad, pero puede ser útil para identificar a los niños más severamente desnutridos en un grupo de población.

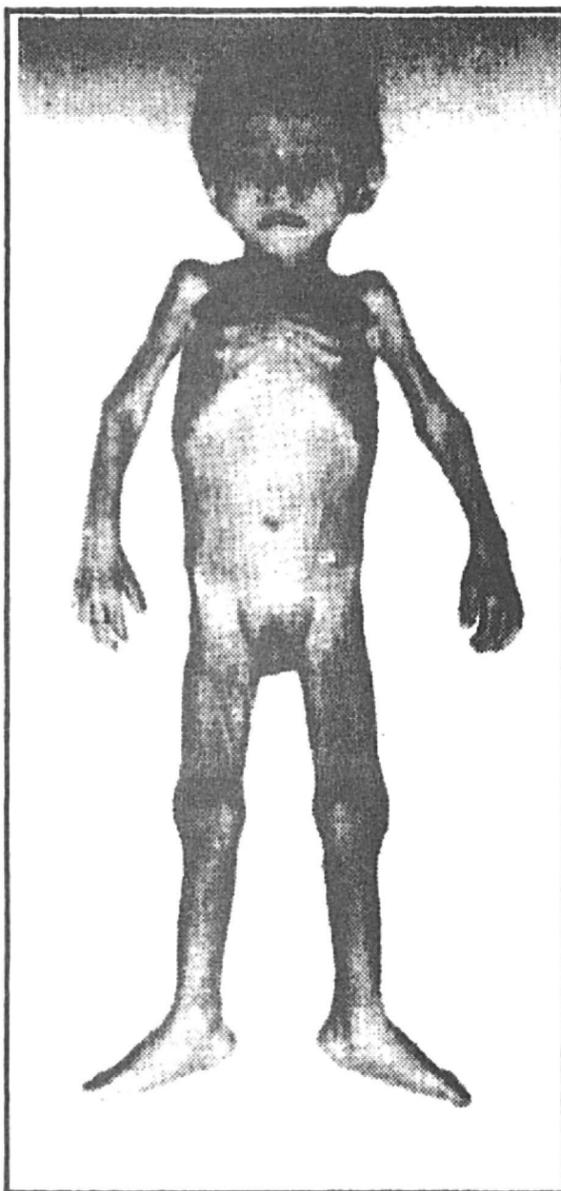
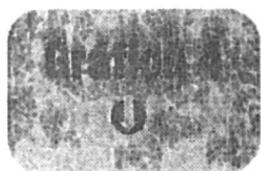
1. DPE leve y moderada

Su principal característica clínica es la pérdida de peso. Puede notarse adelgazamiento con reducción en el tejido adiposo subcutáneo. Como se indicó anteriormente, el peso-para-talla y el IMC están por debajo de los estándares de referencia. Al graficar las medidas de peso repetidas a intervalos de varias semanas o meses, se nota un aplanamiento de la curva de peso-para-edad; también es posible observar una ganancia de peso a través del tiempo, pero siguiendo una curva o "canal" inferior al límite aceptado para niños bien nutridos. Lo mismo aplica al analizar medidas repetidas de talla o longitud en niños con DPE crónica o de larga duración.

Los niños con DPE leve o moderada tienden a ser más sedentarios, participando con menor frecuencia en juegos y actividades que requieren cierto grado de esfuerzo físico. Los niños mayores y los adolescentes pueden mostrar una reducción en su capacidad para efectuar trabajo físico intenso durante períodos de tiempo prolongados. Otras manifestaciones no específicas incluyen palidez, apatía, acortamiento de los períodos de atención (particularmente en la escuela) y episodios frecuentes de diarrea. Los exámenes de laboratorio clínico no contribuyen al diagnóstico de DPE leve o moderada.

2. DPE severa

Además de las manifestaciones clínicas, la historia clínica y dietética del paciente son importantes para el diagnóstico. El marasmo generalmente está



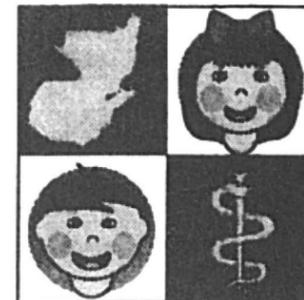
asociado con escasez de alimentos, semiinanición prolongada, destete prematuro, y administración muy espaciada de alimentos a lactantes y niños pequeños. El kwashiorkor está frecuentemente asociado con baja ingestión de proteínas, destete tardío con prácticas inadecuadas de alimentación complementaria, y episodios actuales o recientes de diarrea o sarampión. Diversos procesos infecciosos y diarrea crónica o recurrente se manifiestan con frecuencia.

● **Marasmo**

La marcada emaciación muscular y la reducción extrema de grasa subcutánea dan al paciente con DPE severa no edematosa un aspecto de "huesos y piel" (Gráfica 4). Los niños marasmáticos frecuentemente tienen 60% o menos del peso esperado para su estatura y muestran una talla baja. El cabello tiende a ser seco, delgado, sin su brillo normal y algunas veces escaso. La piel es seca, delgada, con poca elasticidad y se "arruga" fácilmente al pellizcarla. Los niños son apáticos, pero generalmente conscientes de su alrededor, con una mirada de ansiedad y tristeza. Estas características, junto con el hundimiento de las mejillas y los pómulos resaltados como consecuencia de la desaparición de la grasa subcutánea de la cara, le dan al niño marasmático un aspecto parecido al de un anciano o un mono.

Algunos pacientes tienen poco apetito; otros manifiestan hambre, pero raras veces toleran grandes cantidades de alimentos y vomitan con facilidad. Muestran una debilidad marcada y muchas veces no se pueden parar sin ayuda. La presión arterial y temperatura corporal pueden ser bajas y el pulso puede estar normal o elevado. Pueden mostrar hipoglicemia, particularmente después de ayunar durante seis o más horas, frecuentemente acompañada por hipotermia de 35.5°C o menos. Las vísceras usualmente son pequeñas. Pueden tener distensión abdominal. Los ganglios linfáticos son fácilmente palpables.

Con frecuencia muestran complicaciones tales como gastroenteritis aguda, deshidratación, infecciones respiratorias, y lesiones oculares debidas a hipovitaminosis A. Las infecciones sistémicas pueden llevar a shock séptico o síndrome de coagulación intravascular con altas tasas de mortalidad. La historia dietética juega un papel importante para el diagnóstico diferencial de la DPE secundaria a SIDA, tuberculosis, cáncer y otras enfermedades emaciantes.



Gráfica 5
5



● **Kwashiorkor**

La principal característica es un edema suave, depresible sin dolor, generalmente en pies tobillos y piernas, pero que en casos severos se puede extender al perineo, extremidades superiores y cara (Gráfica 5). Muchos pacientes tienen lesiones cutáneas pelagroides en los sitios de edema y en áreas de presión (por ejemplo, en las nalgas y espalda) o irritación frecuente (por ejemplo, en el perineo y cara interna de los muslos). La piel puede ser eritematosa y brillante en las regiones de edema, alternando con zonas de resequedad, hiperqueratosis e hiperpigmentación que tienden a confluir. La epidermis se desprende fácilmente en colgajos, dejando expuestos tejidos que se infectan fácilmente. La grasa subcutánea tiende a preservarse, y puede haber cierto grado de emaciación muscular. La deficiencia de peso, después de corregir por el peso del edema, generalmente no es tan severa como en el marasmo. Los niños pueden tener una talla baja o normal, dependiendo de la duración del episodio actual y de su historia nutricional.

Los pacientes pueden estar pálidos, con extremidades frías y cianóticas. Son apáticos e irritables, lloran fácilmente y tienen una expresión de tristeza y malestar. Con frecuencia muestran anorexia (que algunas veces obliga a alimentarlos por tubo nasogástrico), vómitos posprandiales y diarrea. Estas condiciones generalmente mejoran a medida que la recuperación nutricional progresa, sin necesidad de tratamiento específico para los trastornos gastrointestinales. A menudo tienen hepatomegalia con un hígado suave a la palpación debido a una infiltración grasa muy marcada. El abdomen protruye debido a asas intestinales y estómago distendidos. La peristalsis es irregular y lenta. El tono y la fuerza muscular están reducidos. Con frecuencia muestran taquicardia. Pueden tener hipotermia e hipoglicemia después de períodos cortos de ayuno.

El cabello es seco, quebradizo, sin su brillo normal y se arranca fácilmente sin causar dolor. El cabello rizado se torna lacio y la pigmentación generalmente cambia adquiriendo un color café mate, rojizo o blanquecino-amarillento. Los pacientes que pasan alternadamente por períodos con ingestiones muy deficientes y relativamente buenas de proteínas, pueden mostrar bandas de cabello normal y cabello despigmentado, lo que ha dado origen al llamado "signo de la bandera".

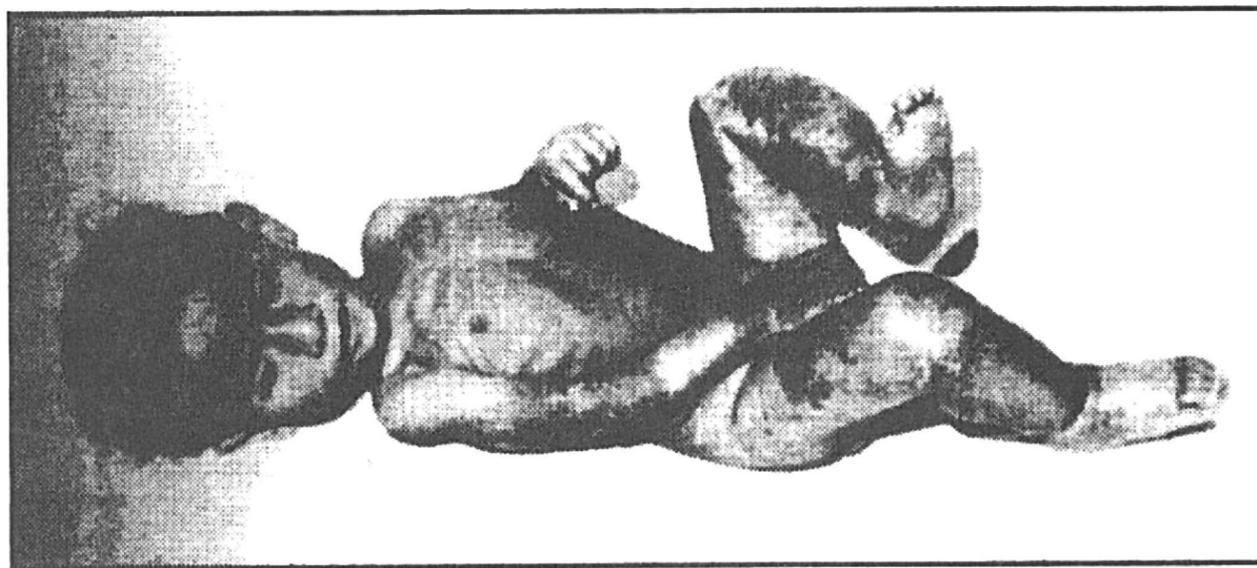


Los pacientes muestran las mismas complicaciones descritas para los niños marasmáticos, pero la diarrea y las infecciones respiratorias y cutáneas son más frecuentes y severas. Pueden tener Infecciones sin fiebre, taquicardia, dificultad respiratoria o leucocitosis, lo que dificulta su diagnóstico. Las causas de muerte más frecuentes son edema pulmonar con bronconeumonía, septicemia, gastroenteritis y disturbios hidroelectrolíticos. Se debe hacer un diagnóstico diferencial de otras afecciones que producen edema e hipoproteinemia, así como de DEP secundaria debida a alteraciones en el metabolismo y absorción de proteínas.

● **Kwashiorkor marasmático**

Esta forma de DPE edematosa combina las características clínicas del kwashiorkor y el marasmo. Las principales manifestaciones son el edema del kwashiorkor con o sin lesiones cutáneas, y la emaciación muscular y reducción de grasa subcutánea del marasmo (Gráfica 6). En las etapas iniciales del tratamiento, cuando el edema desaparece, el paciente adquiere un aspecto muy similar al del niño marasmático. Los pacientes muestran características bioquímicas de kwashiorkor y marasmo (ver adelante) pero predominan las alteraciones debidas a una deficiencia severa de proteínas.

Gráfica 6





Ejercicio Intratexto

1. Como parte de sus responsabilidades Ud. tiene que capacitar a un grupo de guardianes de la salud para que reconozcan los signos clínicos de la desnutrición severa. Usando los tres dibujos que se presentan a continuación, escriba en el cuadro a la derecha del dibujo las manifestaciones clínicas más comunes de la desnutrición usando terminología local; en cada ilustración se proporciona un ejemplo.



ESTE NIÑO ES NADA MÁS
HUESOS Y PIEL

**MALA ALIMENTACIÓN SECA
O MARASMO**
- de no comer lo suficiente -

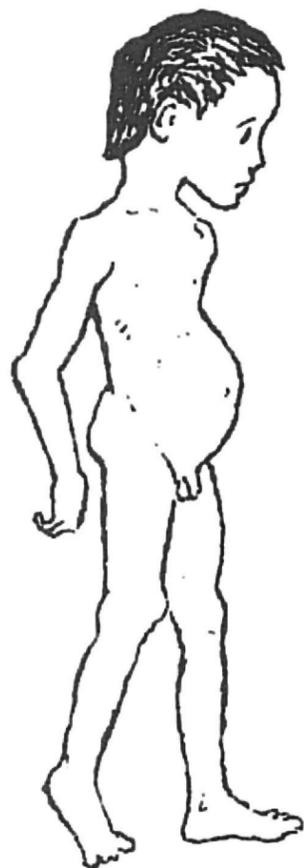
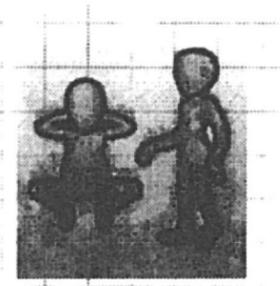
- ⊖ Cara de viejito _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____



ESTE NIÑO ES NADA MÁS
HUESOS, PIEL Y AGUA

**MALA ALIMENTACIÓN MOJADA
O KWASHIORKOR**
- de no comer suficientes proteínas -

- ⊖ Hichazón de manos y pies _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____
- ⊖ _____



KWASHIORKOR MARASMÁTICO

☞ Barrigón _____

☞ _____

☞ _____

☞ _____

☞ _____

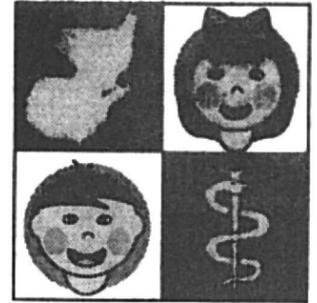
☞ _____

☞ _____

☞ _____

2. Indague con qué nombres se conoce a las diferentes formas de desnutrición en su comunidad. Esta sección de ejercicios intratexto no tiene respuesta. Se espera que en la sesión presencial usted comparta esta terminología con sus compañeros.

Fuente: Werner D, Bower B (1984). *Aprendiendo a promover la salud*. Palo Alto, Fundación Esperion, p. 484.



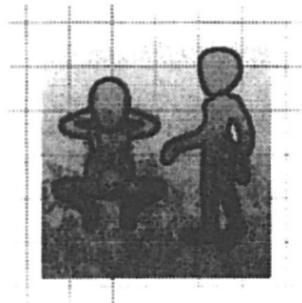
3. Características bioquímicas e histopatológicas de la DPE severa

Estas características permiten entender mejor la fisiopatología de la enfermedad, pero **No** son esenciales para su diagnóstico y tratamiento. **El tratamiento de la DPE severa no se debe posponer en espera de obtener resultados de laboratorio.**

Las características bioquímicas más frecuentes incluyen:

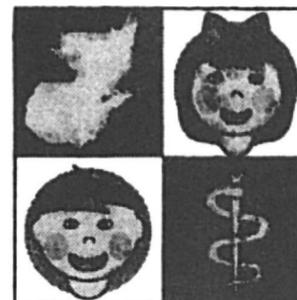
- a) La concentración sérica de proteínas, y especialmente de albúmina, está marcadamente reducida en DPE edematosa y puede ser normal o ligeramente baja en el marasmo;
- b) La concentración de hemoglobina y el volumen de glóbulos rojos empacados (hematocrito) generalmente están bajos;
- c) La relación de aminoácidos no esenciales/aminoácidos esenciales en plasma está elevada en kwashiorkor y generalmente es normal en el marasmo;
- d) Hay una elevación en la concentración de ácidos grasos libres en suero, particularmente en el kwashiorkor;
- e) La concentración de glucosa en sangre es normal, pero puede bajar marcadamente después de seis o más horas de ayuno;
- f) La excreción urinaria de creatinina, hidroxiprolina, 3-metilhistidina y nitrógeno de urea están disminuidas; los niños con DPE edematosa tienen una marcada reducción en la excreción urinaria de creatinina en relación a su talla, lo cual da origen a un índice creatinina-talla (ICT) bajo, mientras que los niños marasmáticos pueden tener un índice normal o moderadamente bajo. El ICT se calcula de la creatinina en orina de 24 o más horas así:

$$ICT = \frac{\text{mg creatinina excretada por el paciente}}{\text{mg creatinina excretada por un niño normal de la misma talla}}$$



Los niveles plasmáticos de otros nutrientes varían y tienden a estar moderadamente bajos. Esas concentraciones no reflejan necesariamente las reservas corporales. Por ejemplo, puede haber concentraciones normales de hierro y retinol en plasma con una depleción muy marcada de las reservas corporales o los pacientes con kwashiorkor pueden tener concentraciones séricas de hierro y retinol relativamente bajas con reservas corporales adecuadas, debido a alteraciones en la síntesis de las proteínas de transporte (transferrina y proteína ligadora de retinol).

Los estudios histopatológicos muestran una atrofia no específica, particularmente en los tejidos que tienen una velocidad más rápida de recambio celular, tales como la mucosa intestinal, médula ósea y epitelio de los testículos. Las vellosidades intestinales están aplanadas y los enterocitos pierden su aspecto columnar. En el marasmo hay una atrofia generalizada del músculo esquelético. Los cambios en piel incluyen atrofia de la dermis, equimosis, úlceras y descamación hiperqueratótica, principalmente en regiones que están sujetas a irritación y no necesariamente en las áreas expuestas, como sucede en casos de pelagra. El hígado de los pacientes con kwashiorkor está aumentado de tamaño con una marcada infiltración grasa. La grasa inicialmente es periportal y avanza en una forma centrípeta a medida que progresa la severidad de la enfermedad. Puede haber lesiones macro y microscópicas en diversos órganos y tejidos, debidas a infecciones concomitantes y deficiencia de otros nutrientes. Técnicas especiales de tinción y estudios de microscopía electrónica muestran una atrofia tisular generalizada y otras alteraciones que no son específicas de la DPE primaria. Estas alteraciones usualmente se normalizan con la recuperación nutricional, aunque algunas lesiones residuales pueden persistir por períodos de tiempo relativamente largos.



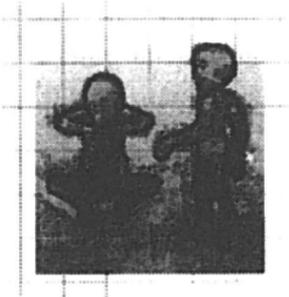
Ejercicio Intratexto

Usted ha hecho el diagnóstico clínico de DPE severa edematosa en un niño de 13 meses de edad que mide 71 cms., pero quiere conocer la magnitud de su deficiencia de proteínas corporales. Usted cuenta con el recurso de laboratorio y solicita un análisis de excreción de creatinina en orina de 24 horas. El resultado del examen es de **80 mg. de creatinina en 24 horas**. La talla normal promedio para niños y niñas de 13 meses de edad es 76.3 cms.

De acuerdo a la fórmula presentada en la página anterior, y utilizando la tabla sobre excreción esperada de Creatinina en orina de 24 horas que se presenta a continuación, determine el índice creatinina/talla para este niño y comente sobre su cálculo e interpretación.

Excreción esperada de Creatinina en Orina en 24 horas

Edad (meses)	Talla (cm)	Creatinina en orina - 24 horas (mg)	Edad (meses)	Talla (cm)	Creatinina en orina - 24 horas (mg)
0	50	35.50	42	99.8	277.44
1	53.5	44.94	(3 1/2 año)		
2	56.9	55.19	43	100.4	281.12
3	60.4	66.44	44	101.0	283.81
4	62.4	72.88	45	101.6	287.53
5	64.4	78.57	46	102.2	200.25
6	66.4	84.99	47	102.8	292.98
(1/2 año)			48	103.4	295.72
7	68.0	90.44	(4 años)		
8	69.6	96.05	49	104.0	299.52
9	71.2	101.82	50	104.5	303.05
10	72.5	107.30	51	105.1	305.84
11	73.8	112.91	52	105.6	308.35
12	75.2	118.82	53	106.2	311.17
(1 año)			54	106.7	313.70
13	76.3	123.61	(4 1/2 año)		
14	77.4	128.48	55	107.1	318.09
15	78.5	132.66	56	107.4	322.20
16	79.6	137.71	57	107.7	325.25
17	80.7	142.84	58	108.0	329.40
18	81.8	147.24	59	108.4	333.87
(1 1/2 año)			60	108.7	336.97



Edad (meses)	Talla (cm)	Creatinina en orina -	Edad (meses)	Talla (cm)	Creatinina en orina -
19	82.8	153.49	(5 años)		
20	83.7	159.03	63	111.0	359.64
21	84.7	165.16	66	112.2	379.24
22	85.6	171.20	(5 1/2 años)		
23	86.6	177.53	69	113.2	384.88
24	87.5	183.73	72	114.1	390.22
(2 años)			(6 años)		
25	88.5	189.39	72	114.5	391.59
26	89.0	194.02	75	115.9	399.86
27	89.8	198.45	78	117.2	407.85
28	90.5	203.62	(6 1/2 años)		
29	91.5	209.54	81	118.6	431.70
30	92.1	213.67	84	120.0	456.00
(2 1/2 años)			(7 años)		
31	92.8	219.94	87	121.5	477.50
32	93.5	226.27	90	123.0	499.33
33	94.1	231.49	(7 1/2 años)		
34	94.8	237.95	93	124.5	527.88
35	95.5	244.48	96	126.0	556.92
36	96.2	250.12	(8 años)		
(3 años)			99	127.5	586.50
37	96.8	259.08	102	129.0	616.62
38	97.4	263.62	(8 1/2 años)		
39	98.0	268.19	105	130.5	
40	98.6	272.80	108	132.0	
41	99.2		(9 años)		

* Los valores normales = 0.9-1.15. Un resultado por encima de 1.15 sugiere que existe un error técnico.

Fuente: Viteri y Alvarado. *Pediatrics*, 1970. 46; 696-706.

RESPUESTAS AL EJERCICIO

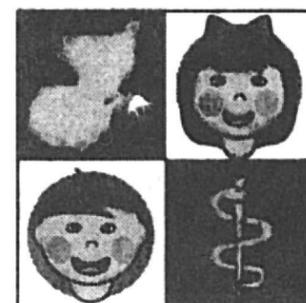
Niño de 71 cms de longitud y excreción de Creatinina en orina de 24 horas igual a 80 mg. El valor de excreción de Creatinina en orina para un niño normal con talla de 71 cms. es aproximadamente 101 mg en 24 horas. Esta cifra se calculó interpolando entre los valores de la tabla para 69.6 (96.05 mg/24 horas) y 71.2 cm. de talla (101.82 mg/24 horas)

$$ICT = \frac{80}{101} = 0.79$$

Valor normal = 0.9 - 1.15

Comentario:

El cálculo se basa en comparar la excreción urinaria del paciente con la de un niño normal de la misma talla y no necesariamente de la misma edad. El resultado del ICT indica que el niño tiene una disminución de proteínas corporales, y que un tratamiento adecuado le debe permitir aumentar el ICT por encima de 0.90.

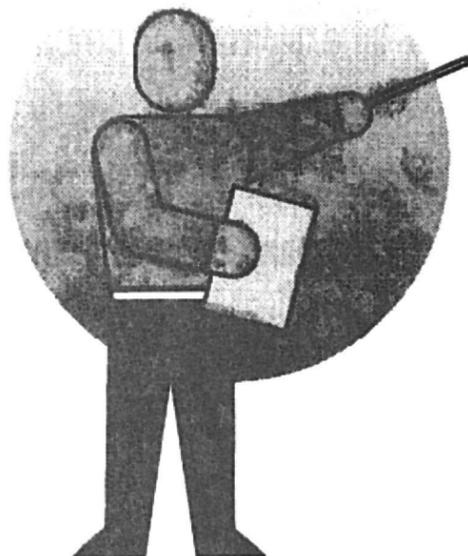


4. Pronóstico y riesgo de mortalidad

Un tratamiento adecuado produce rápidamente un aumento de peso y masa magra, y los niños pueden alcanzar un peso-para-talla normal. Sin embargo, la recuperación del retraso en talla puede tomar un período de tiempo largo y, en muchos casos, no se llega a alcanzar una talla normal para la edad de los pacientes. Por lo tanto, estos niños persisten con una talla-para-edad deficiente, aun después de alcanzar un excelente estado nutricional.

Los niños que se desnutren no han sufrido únicamente de una privación de alimentos, sino también de la falta de estímulos físicos y emocionales para un desarrollo adecuado, por lo que pueden haber perdido oportunidades para una armónica maduración física, mental y social durante períodos críticos de su vida. Por ello, muchos niños desnutridos parecen tener problemas mentales y conductuales residuales en términos de creatividad, aptitud para el aprendizaje e interacción social. Sin embargo, esto puede deberse al ambiente inadecuado y poco estimulante en que viven, y los daños pueden ser corregidos con cuidados, cariño y estímulo adecuados.

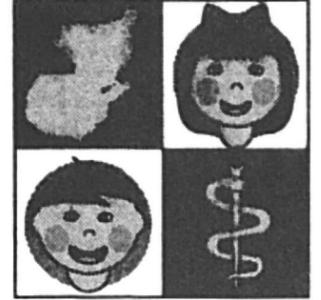
El Cuadro 4 enumera las características que generalmente indican un mal pronóstico y obligan a mantener un cuidado más estrecho de los pacientes, especialmente en las primeras etapas del tratamiento. Las tasas de mortalidad en niños con DPE severa están asociadas con la calidad del tratamiento que se les presta. A pesar de los avances en el conocimiento y técnicas terapéuticas para el tratamiento de esta afección, las tasas de mortalidad no han cambiado a nivel mundial en los últimos 50 años, manteniéndose en 20-30% y llegando a ser tan altas como 40-60% entre aquellos niños con DPE edematosa. Esto se debe, principalmente, a un manejo inadecuado y a prácticas terapéuticas obsoletas. Las tasas de mortalidad se pueden reducir marcadamente con tratamientos adecuados, y en algunos centros son únicamente de 4-6%, tanto para las formas edematosas como las no edematosas de la enfermedad.



Cuadro 4

Características que exigen mayores cuidados o que sugieren un mal pronóstico para pacientes con DPE severa

- Edad menor de seis meses*
- Deficiencia en peso-para-talla >35% o en peso-para-edad >40%*
- Signos de colapso circulatorio: manos y pies fríos, pulso radial débil, alteraciones de conciencia*
- Estupor, otras alteraciones del conocimiento o coma*
- Infecciones sistémicas, particularmente bronconeumonía y sarampión*
- Petequias y tendencia a hemorragias (la púrpura usualmente está asociada con septicemia o infecciones virales)*
- Deshidratación y alteraciones electrolíticas, particularmente hipokalemia y acidosis severa*
- Taquicardia marcada, signos de insuficiencia cardíaca o dificultad respiratoria*
- Concentración de proteínas séricas <30 g/L*
- Anemia severa con signos clínicos de hipoxia*
- Ictericia o bilirrubina sérica elevada*
- Extensas lesiones cutáneas exudativas o exfoliativas, o úlceras de decúbito profundas*
- Hipoglicemia*
- Hipotermia*

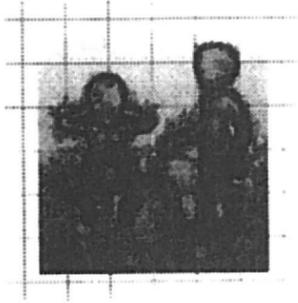


IV. HOJA DE EVALUACIÓN

Instrucciones:

Para obtener los créditos correspondientes a esta unidad, usted debe asistir a la sesión presencial de ésta de acuerdo al calendario y entregar la hoja de respuestas ese día.

Lea cuidadosamente cada una de las preguntas sin marcar las respuestas, si usted no conoce la respuesta en varias de ellas, regrese nuevamente a estudiar la unidad.



I Parte:

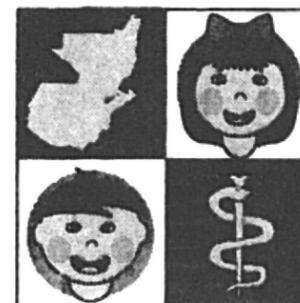
Esta consta de 10 preguntas de selección múltiple, solamente hay una respuesta para cada pregunta. Marque la literal correspondiente en la hoja de respuestas. (5 puntos cada una)

1. Sobre la desnutrición infantil es adecuado **afirmar** lo siguiente:
 - a) Las formas severas de DPE primaria raramente ocurren después de la edad preescolar como causa de una ingestión inadecuada de alimentos.
 - b) Estudios realizados en los últimos 30 años señalan que las características metabólicas en marasmo y en kwashiorkor son iguales, la diferencia radica en la respuesta inmunológica de cada paciente.
 - c) Las formas de desnutrición que se observan actualmente, se deben principalmente a la deficiencia de proteínas de origen animal en la dieta.
 - d) El estímulo físico y emocional no tienen ningún efecto en la recuperación de los niños desnutridos.

2. Sobre los factores biológicos y dietéticos de la DPE, los siguientes enunciados son correctos, excepto uno, señálelo:
 - a) Las enfermedades infecciosas son uno de los principales factores precipitantes y contribuyentes al desarrollo de la DPE.
 - b) La forma de desnutrición que se presenta por el déficit de carbohidratos en la dieta se llama Kwashiorkor.
 - c) La desnutrición materna puede producir desnutrición del niño in útero y por consiguiente, bajo peso al nacer.
 - d) Los parásitos intestinales tienen poco efecto sobre el estado nutricional, a menos que la infección sea masiva, con anemia o diarrea prolongada.

3. Los factores que pueden influenciar el desarrollo mental y emocional de los niños desnutridos son
 - a) La severidad y duración de la deprivación nutricional
 - b) La edad en que se instituye la desnutrición
 - c) La calidad de la rehabilitación nutricional y el apoyo psicosocial
 - d) Todas son correctas

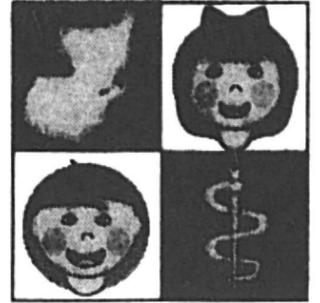
4. Cual de los siguientes mecanismos fisiopatológicos durante la desnutrición severa diría usted que es incorrecto:



- a) Uno de los factores que explican el edema del Kwashiorkor es la disminución de las proteínas séricas, especialmente de albúmina.
- b) En los niños desnutridos las demandas de oxígeno son menores debido a la reducción de su masa corporal y a su menor actividad física.
- c) Existe predominio de la circulación central sobre la circulación periférica, lo que explica la baja temperatura en manos y pies
- d) Hay una disminución del sodio intracelular e incremento de potasio, lo que contribuye a otras alteraciones como fatiga y reducción de la motilidad del músculo intestinal.
- 5) Entre los mecanismos que explican la presencia de diarrea en niños con desnutrición severa se encuentran:
- a) Disminución de disacaridasas y disminución de secreciones pancreáticas y gástricas
- b) Reducción de la flora bacteriana intestinal normal.
- c) Disminución de la motilidad del intestino
- d) Aumento en producción de secreciones biliares
- 6) A su lugar de trabajo llega un niño de 2 años de edad, usted observa rápidamente que el niño tiene un aspecto decaído, presenta adelgazamiento con reducción en el tejido adiposo subcutáneo, y al evaluarlo por antropometría usted observa que el indicador peso para talla de este niño es - 1.7 Z por debajo de los estándares de referencia.
Usted clasifica este niño en la siguiente categoría de estado nutricional
- a) Niño con estado de nutrición normal
- b) Niño con deficiencia nutricional severa
- c) Niño con deficiencia nutricional leve
- d) Niño con deficiencia nutricional moderada
- 7) Entre las características del marasmo se encuentran las siguientes, excepto:
- a) Marcada reducción de la grasa subcutánea.
- b) El cabello es seco, sin brillo y escaso
- c) La piel es seca y se arruga fácilmente al pellizcarla
- d) Las vísceras son pequeñas y los ganglios linfáticos son fácilmente palpables
- e) La mayoría de los niños con marasmo tienen talla normal pero solamente el 80 % del peso esperado para su estatura.



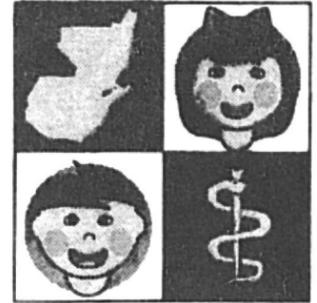
- 8) Sobre las características bioquímicas e histopatológicas de la DPE severa señale lo **incorrecto**:
- a) Son esenciales para hacer el diagnóstico y establecer el tratamiento de la DPE severa.
 - b) La concentración sérica de proteínas está baja, especialmente en Kwashiorkor
 - c) La concentración de hemoglobina y el hematocrito generalmente están bajos
 - d) La concentración de glucosa en sangre es normal, pero puede bajar después de 6 horas de ayuno.
- 9) Cual de los siguientes criterios sugiere mal pronóstico en un niño con DPE severa
- a) Cabello con signo de bandera
 - b) Deficiencia en talla para edad $\geq 40\%$
 - c) Presencia de Sarampión
 - d) Esquema de inmunizaciones incompleto
- 10) Calcule el puntaje Z de talla para edad, Z de peso para talla y Z de peso para edad de una niña de 5 meses, cuyo peso es de 4.8 kilogramos, y mide 57 centímetros de longitud. (Dirigirse al anexo de la unidad 1 del módulo I para realizar los cálculos).
- a) Talla para edad -1.5 Z, peso para talla -1.1 Z, peso para edad -2.0 Z.
 - b) Talla para edad -2.7 Z, peso para talla -0.25 Z, peso para edad -2.1 Z.
 - c) Talla para edad 1.1 Z, peso para talla 0.30 Z, peso para edad 0.80 Z.
 - d) Talla para edad 1.8 Z, peso para talla 0.90 Z, peso para edad 1.5 Z.



II Parte:

A continuación señale para cada enunciado si es Falso o Verdadero, luego traslade sus respuestas a la hoja de respuestas. (5 puntos c/u)

- | | | | |
|-----|---|----------|----------|
| 1. | El término DPE se refiere solamente a Kwashiorkor | F | V |
| 2. | La DPE es desencadenada frecuentemente por infecciones que se acompañan de baja ingestión de alimentos y pobre absorción de nutrientes | F | V |
| 3. | Los niños de escasa edad se desnutren debido a que su capacidad gástrica es muy pequeña en comparación con niños mayorcitos | F | V |
| 4. | La pobreza y la ignorancia son consideradas causas asociadas pero no directas de DPE primaria | F | V |
| 5. | En un niño con DPE severa la edad no es importante considerarla entre los criterios de mal pronóstico | F | V |
| 6. | Uno de los factores que contribuye a la mejor adaptación del niño marasmático en comparación con el Kwashiorkor se debe a que el primero conserva mejor las proteínas viscerales | F | V |
| 7. | La administración de hematínicos a un paciente severamente desnutrido producirá una respuesta hematopoyética solamente si el tratamiento dietético ha empezado a producir un aumento de masa corporal | F | V |
| 8. | En un niño con DPE severa, la malabsorción de grasa aumenta la diarrea y por lo tanto, se debe limitar en el manejo dietético | F | V |
| 9. | Estudios en humanos no han demostrado que la desnutrición temprana afecta en forma permanente el desarrollo mental | F | V |
| 10. | Los ajustes metabólicos en el marasmo se producen en forma rápida | F | V |



MODULO II
Unidad 1
Etiología, Fisiopatología y Manifestaciones
Clínicas de la Desnutrición

Punteo Obtenido

Nombres y Apellidos Completos: _____
_____ No. de Colegiado: _____
Lugar de Trabajo: _____ Tel.: _____
Dirección Particular: _____
Nombre del Facilitador: _____ Departamento: _____

HOJA DE RESPUESTAS

I PARTE

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.
- 10.

II PARTE

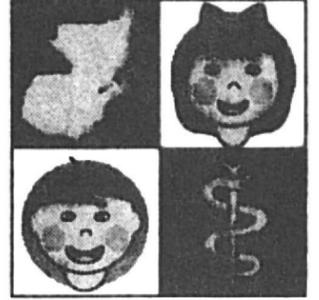
Escriba en el cuadro, F o V

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.
- 10.



V. REFERENCIAS

1. Ahmed T, Ali M, Salam MA, Rabbani GH, Fuchs GJ: Standardized management reduces mortality among severely malnourished children with diarrhea. Dhaka: International Centre for Diarrhoeal Disease Research, Bangladesh, 1997
2. Ahmed T, Salam MA, Rabanni GH, Suskind R, Fuchs FH: Manual for protocolized management of severely malnourished children with diarrhoea. Dhaka: International Centre for Diarrhoeal Disease Research, Bangladesh, 1997
3. Briend A, Golden MHN: Treatment of severe child malnutrition in refugee camps. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47:750-754.
4. de Onis M, Monteiro C, Akre J, Clugston G: The worldwide magnitude of protein-energy malnutrition: an overview from the WHO global database on child growth. *Bull World Hlth Org* 1993; 71: 703-712.
5. FAO: World Food Summit: Reviewing global commitment to fight hunger. Rome: FAO, 1996
6. Golden MHN, Ramdath D, Golden BE: Free radicals and malnutrition. En: Dreosti IE (ed), "Trace Elements, Micronutrients and Free Radicals." Clifton, NJ: Humana Press, 1990
7. López Blanco M, Hernández Valera Y, Torún B, Fajardo L: Taller sobre Evaluación Nutricional Antropométrica en América Latina. Caracas: Ediciones Cavendes, 1995
8. Ministerio de Salud de Guatemala: Encuesta Nacional de Salud. 1996
9. O'Donnell A, Torún B, Caballero B, Lara Pantin E, Bengoa JM: La alimentación del niño menor de 6 años en América Latina. Caracas: Ediciones Cavendes, 1994
10. Pelletier DL, Frongillo EA, Schroeder DG, Habicht JP: The effects of malnutrition on child mortality in developing countries. *Bull World Hlth Org* 1995; 73: 443-448.
11. Schofield C, Ashworth A: Why have mortality rates for severe malnutrition remained so high? *Bull World Hlth Org* 1996; 74: 223-229.
12. Torún B: Protein-energy malnutrition. En: Strickland G.T. (Ed), "Hunter's Tropical Medicine," 8th edition. Orlando: W.B. Saunders, 1998 (en prensa).
13. Torún B, Chew F: Protein-energy malnutrition. En: Shils M.E. et al (eds), "Modern Nutrition in Health and Disease," 9th edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998 (en prensa).
14. Torún B, Menchú MT, Elías LG: Recomendaciones dietéticas diarias del INCAP. Publicación INCAP ME/057. Guatemala: INCAP, 1994
15. Torún B, Samayoa C: Un sistema sencillo para evaluar el estado nutricional de niños, con participación comunitaria. Memorias IX Congreso Latinoamericano de Nutrición. San Juan, Puerto Rico, 1991, p. 159
16. Torún B, Viteri FE: Influence of exercise on linear growth. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48 (suppl 1): S186-S190
17. UNICEF: The State of the World's Children. Oxford: Oxford University Press, 1996
18. Viteri FE, Torún B: Nutrition, physical activity and growth. En: Ritzen M et al (eds), "The Biology of Normal Human Growth." New York: Raven Press, 1981
19. World Health Organization: Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Tech Rep Ser No. 854. Geneva: WHO, 1995
20. World Health Organization: Management of the Child with Severe Malnutrition. Geneva: WHO, 1998 (en prensa).



VI. ANEXO¹

1 Tomado de la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil.
Ministerio de Salud, 1995

(páginas 70 a 75, que se requieren para hacer el ejercicio intratexto)

Hay diferencias importantes en los hábitos de alimentación según el tipo de asistencia recibida durante el parto, el nivel de educación de la madre y región de residencia. La duración mediana de la lactancia es igual por área de residencia y por sexo del niño. La mitad de los niños de madres del grupo Indígena lactan casi cinco meses más que aquellos del grupo Ladino (23 versus 18 meses respectivamente). Diferencias similares se encuentran entre las regiones: los niños de la región Nor-Occidente lactan 5 meses más que los de la región Metropolitana (22 y 17 meses respectivamente). Los niños del departamento del Quiché también reciben lactancia materna prolongada (mediana de 24 meses). En contraste, los niños de San Marcos presentan una lactancia mediana cinco meses menos (19 meses). Sin embargo, la duración de la lactancia exclusiva se encuentra alrededor de los cuatro meses en la región Norte, en los departamentos de Alta Verapaz, Quiché y San Marcos, y entre aquellas madres del grupo Indígena. Las diferencias en la duración de la lactancia exclusiva por nivel de educación también son notables: a mayor nivel de educación menor tiempo de lactancia y las madres sin educación dan de mamar a sus hijos durante un mayor número de meses.

La frecuencia de la lactancia materna está estrechamente relacionada con la reiniciación de la menstruación y los consiguientes riesgos de embarazo. En las dos últimas columnas del Cuadro 5.6 se presenta la cantidad de veces que mamó el niño en las últimas 24 horas, pero sólo para los menores de 6 meses. La intensidad de la lactancia de los niños es menor entre los niños con residencia urbana, de la región Nor-Oriente, y de aquellos niños cuya madre tenía educación secundaria o más (menos de 80 por ciento recibieron pecho seis o más veces). La intensidad es especialmente alta en la región Norte y en el departamento de San Marcos, en donde cerca del 90 por ciento de los niños reciben leche materna durante 6 o más veces al día.

II. ESTADO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS

El estado nutricional de los niños está estrechamente asociado con su morbilidad y mortalidad. En la ENSMI-95 se determinó el estado nutricional utilizando un módulo de antropometría, en el cual se obtuvo el peso y la talla de los hijos de las mujeres entrevistadas nacidos a partir de 1990.⁵ Con esos datos, se calcularon los indicadores antropométricos peso para la talla (P/T), peso para la edad (P/E), y talla para la edad (T/E).⁶ La **desnutrición crónica**, que identifica retrasos en el crecimiento, se determina al comparar la talla del niño con la talla esperada para su edad (T/E). La **desnutrición aguda**, conocida como emaciación, es el adelgazamiento exagerado para la talla, calculado por el peso en función de lo esperado para la talla (P/T). La **desnutrición global** da una visión general del problema alimentario-nutricional del niño, porque engloba la crónica y la aguda, definida por el peso del niño en relación al peso esperado para la edad (P/E).

A. Desnutrición Crónica o Retardo en el Crecimiento

En el Cuadro 5.7 se comparan los resultados obtenidos en 1995 con los resultados de la ENSMI-87, en los niños de 12-35 meses de edad. En la ENSMI-95 se encontró que en los niños de 12 a 35 meses de edad con información completa, 57 por ciento sufrían de desnutrición crónica, es decir, retardo en el crecimiento en talla para la edad. Alrededor del 5 por ciento presentó desnutrición aguda o emaciación y 35 por ciento desnutrición global. Al comparar estos resultados con los obtenidos en 1987, se observa una ligera mejoría en la situación nutricional de los niños guatemaltecos

⁵ En la capacitación para la toma del peso y la talla fueron seguidas normas internacionales de recolección y estandarización y se utilizaron además instrumentos de alta precisión: tallímetros especiales diseñados para el programa DHS y balanzas digitales SECA.

⁶ Para el análisis de los indicadores antropométricos se utilizan las tablas de NCHS como población de referencia. La proporción de niños que están por debajo de 2 desviaciones estándar con respecto a la población de referencia se utiliza como indicador del nivel de desnutrición en la población en estudio.

Según los resultados del Cuadro 5.8, la mitad de los niños menores de cinco años en Guatemala padecen de desnutrición crónica (T/E), de los cuales el 24 por ciento es considerado como "severa", ya que se encuentran por debajo de -3 desviaciones estándar del patrón de referencia. No se observan diferencias en la desnutrición crónica por sexo del niño, pero aumenta rápidamente con la edad del niño y alcanza alrededor del 57 por ciento entre los niños de 12-35 meses, mostrando los efectos acumulativos del retraso en crecimiento. Es el grupo de niños de 1 a 2 años donde la reducción de la desnutrición crónica ha sido más substancial desde un nivel del 69 por ciento en 1987.

Cuadro 5.7 Evolución de la desnutrición en menores de 5 años, 1987-1995

Evolución de la desnutrición crónica, aguda y global en niños de 12 a 36 meses de edad en Guatemala entre ENSMI-87 y ENSMI-95

Tipo de desnutrición	12-23		24-35	
	1987	1995	1987	1995
Crónica	69.7	57.2	67.6	57.3
Leve	32.0	31.6	28.8	26.5
Moderada/severa	37.7	25.6	38.8	30.8
Aguda	21.8	6.1	10.0	3.8
Leve	19.0	4.9	9.5	2.8
Moderada/severa	2.8	1.2	0.5	1.0
Global	44.4	35.2	38.6	35.4
Leve	33.6	26.6	28.3	25.8
Moderada/severa	10.8	8.6	10.3	9.6

Los niños de orden de nacimiento cuatro o mayor tienen una mayor probabilidad de sufrir de desnutrición crónica en comparación a los primeros hijos. De igual manera, la prevalencia de la desnutrición crónica en los niños que nacieron antes que los hermanos anteriores cumplieran los 2 años (57 por ciento), es mayor que cuando es el primer nacimiento (40 por ciento) o el intervalo entre los nacimientos supera los 48 meses (38 por ciento). Aún entre niños concebidos con intervalos relativamente amplios, cuatro años y más, alrededor del 54 por ciento de ellos se clasificarían como desnutridos.

Casi seis de cada diez niños en el área rural del país padece de desnutrición crónica, en comparación con casi 1 de cada 4 en el área urbana (Cuadro 5.9 y Gráfico 5.2). La prevalencia de la desnutrición crónica es desproporcionadamente alta en la región Nor-Occidente, donde un 70 por ciento de los menores de cinco años la sufren, y es más del doble del nivel observado en la región Metropolitana (34 por ciento). Nótese además que en las regiones Sur y Nor-Occidente, más del 50 por ciento de la desnutrición crónica se identifica como severa (-3DE o más), comparado con alrededor del 40 por ciento para las otras regiones.

Por otro lado, sólo el 9 por ciento de los niños de madres con nivel de educación superior y el 16 por ciento para aquellos hijos de madres con educación secundaria sufre desnutrición crónica, en contraste con el 64 por ciento de los hijos de madres sin educación. Por grupo étnico, el 68 por ciento de los niños del grupo Indígena padecen de desnutrición crónica, siendo mayor en 84 por ciento al porcentaje para el grupo Ladino que es de 37 por ciento. Con los anteriores resultados se evidencia la importancia de la relación entre educación de la madre y grupo étnico al ser notorias las diferenciales en cuanto a los niveles de desnutrición crónica.

Cuadro 5.8. Indicadores de desnutrición infantil por características demográficas

Entre los niños menores de cinco años, porcentaje clasificado como desnutrido según tres índices antropométricos: talla para la edad, peso para la edad y peso para la talla, según características demográficas seleccionadas, Guatemala 1995

Característica	Talla para la edad		Peso para la talla		Peso para la edad		Número de niños
	Porcentaje -3 DE o más ¹	Porcentaje -2 DE o más ²	Porcentaje -3 DE o más ¹	Porcentaje -2 DE o más ²	Porcentaje -3 DE o más ¹	Porcentaje -2 DE o más ²	
Edad del niño (en meses)							
< 6	3.1	11.5	0.3	1.4	0.7	3.3	788
6-11	9.5	32.5	1.0	2.9	3.2	18.5	874
12-23	25.6	57.2	1.2	6.1	8.6	35.2	1,654
24-35	30.8	57.3	1.0	3.8	9.6	35.4	1,539
36-47	28.2	56.7	0.7	2.8	5.7	27.1	1,510
48-59	28.2	57.4	0.3	1.1	3.5	24.4	1,403
Sexo							
Masculino	23.8	50.4	0.9	3.6	6.3	25.9	3,939
Femenino	23.3	49.1	0.7	2.9	5.5	27.3	3,829
Orden de nacimiento							
Primer hijo	16.0	39.7	0.7	3.6	4.4	20.4	1,610
Segundo o tercero	19.8	43.1	0.6	2.9	5.2	24.1	2,620
Cuarto o quinto	27.2	54.3	1.0	3.4	6.3	28.1	1,607
Sexto o mayor	31.7	63.3	0.9	3.3	7.9	33.9	1,931
Intervalo entre nacimientos							
Primer nacimiento	16.0	39.7	0.7	3.6	4.4	20.4	1,616
Menos de 24 meses	30.6	57.1	0.7	3.1	7.8	31.4	1,818
24-47 meses	26.0	54.1	0.9	3.1	6.0	28.4	3,321
48 meses y más	14.6	38.4	0.7	3.4	4.6	21.8	1,012
Total	23.5	49.7	0.8	3.3	5.9	26.6	7,768

Nota: Cada índice se expresa en términos de desviaciones estándar (DE) de la mediana de la población de referencia internacional recomendada por NCHS/CDC/WHO. Los niños se clasifican como desnutridos si se encuentran 2 o más desviaciones estándar (-2 DE) por debajo de la mediana de la población de referencia.

¹ Desnutrición severa

² Total de desnutridos

Desnutrición leve: total menos moderada o severa

Cuadro 5.9 Indicadores de desnutrición infantil por características seleccionadas

Entre los niños menores de cinco años, porcentaje clasificado como desnutrido según tres índices antropométricos: talla para la edad, peso para la edad y peso para la talla, según residencia, nivel de educación y grupo étnico, Guatemala 1995

Característica	Talla para la edad		Peso para la talla		Peso para la edad		Número de niños
	Porcentaje -3 DE o más ¹	Porcentaje -2 DE o más ²	Porcentaje -3 DE o más ¹	Porcentaje -2 DE o más ²	Porcentaje -3 DE o más ¹	Porcentaje -2 DE o más ²	
Area							
Urbana	12.8	35.3	0.8	2.7	3.4	18.2	2,505
Rural	28.6	56.6	0.8	3.5	7.1	30.6	5,263
Región							
Metropolitana	12.1	33.5	1.0	3.3	3.8	18.3	1,992
Norte	21.0	55.3	0.5	2.7	5.0	24.9	741
Nor-Oriente	18.0	43.9	0.9	3.9	6.3	23.1	640
Sur-Oriente	18.3	45.4	0.7	2.6	5.3	26.4	756
Central	20.8	45.7	0.9	4.7	7.0	27.0	845
Sur-Occidente	32.1	59.5	1.0	3.5	7.4	32.9	1,693
Nor-Occidente	41.4	69.9	0.3	2.2	7.6	34.9	1,100
Departamento							
Chimaltenango	30.0	60.9	1.3	6.4	10.1	35.5	341
San Marcos	35.4	63.8	1.0	3.5	8.4	35.4	430
Huehuetenango	42.9	69.9	0.2	1.8	8.3	34.6	684
Quiché	39.0	69.9	0.3	2.8	6.4	35.4	417
Alta Verapaz	21.6	56.2	0.3	3.0	4.9	24.4	580
Resto	18.6	43.0	0.9	3.3	5.2	23.8	5,316
Nivel de educación							
Sin educación	33.8	63.8	0.9	3.6	7.9	34.8	2,970
Primaria	20.9	48.0	0.8	3.1	5.6	24.6	3,791
Secundaria	3.6	15.6	0.0	1.8	1.0	10.2	874
Superior	0.0	8.8	3.0	7.9	3.0	7.6	133
Grupo étnico³							
Indígena	36.4	67.8	0.9	3.3	7.9	34.6	3,245
Ladino	14.2	36.7	0.7	3.2	4.5	20.9	4,497
Total	23.5	49.7	0.8	3.3	5.9	26.6	7,768

Nota: Cada índice se expresa en términos de desviaciones estándar (DE) de la mediana de la población de referencia internacional recomendada por NCHS/CDC/WHO. Los niños se clasifican como desnutridos si se encuentran 2 o más desviaciones estándar (-2 DE) por debajo de la mediana de la población de referencia.

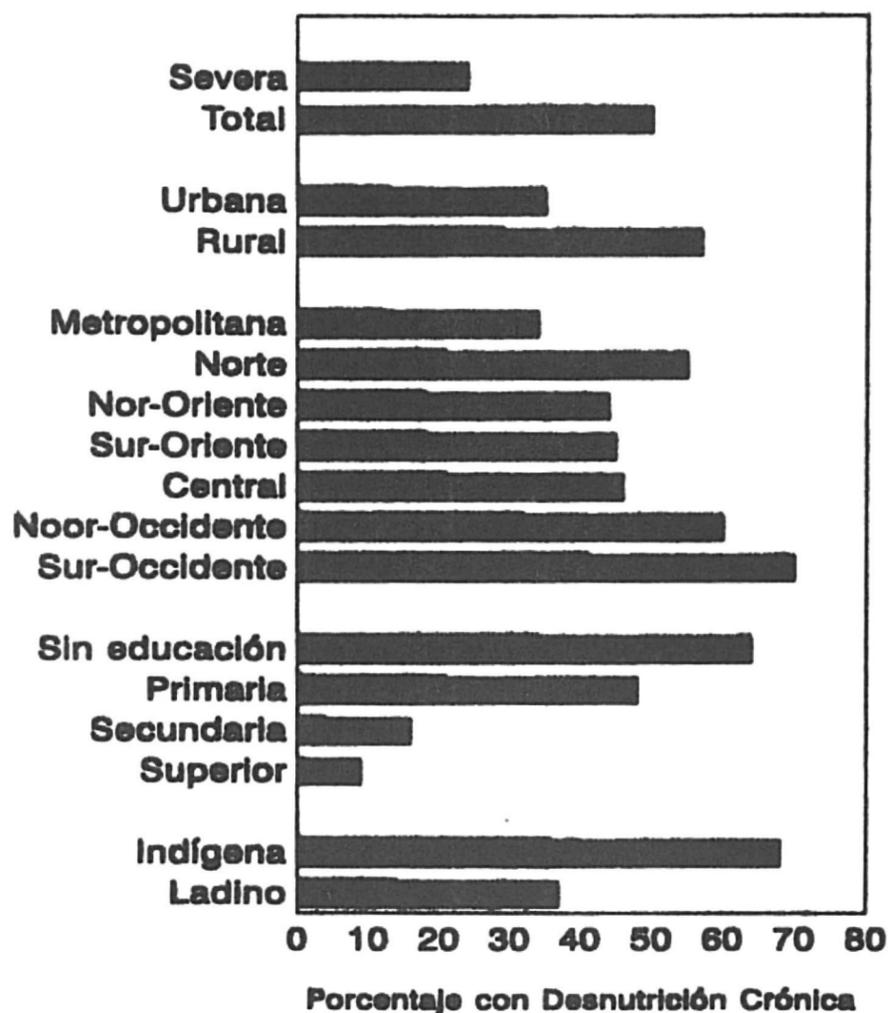
¹ Desnutrición moderada o severa.

² Total de desnutridos.

Desnutrición leve: total menos moderada o severa

³ Se excluyen 25 casos sin información.

Gráfico 5.2
Niveles de Desnutrición Crónica por
Area, Región, Educación y Grupo Étnico

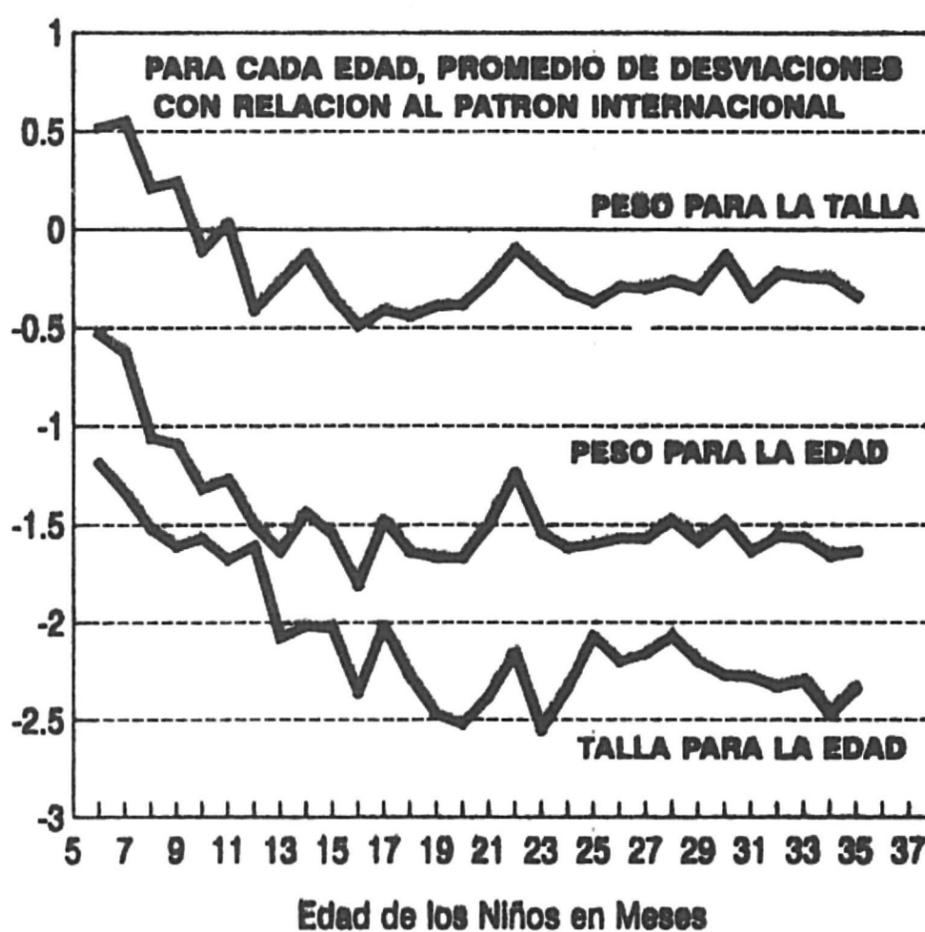


A pesar de esta disminución, el problema aún es de tal magnitud que amerita acciones concretas y focalizadas para solucionarlo. En el Gráfico 5.3, se compara el promedio de desviaciones de cada indicador con relación al patrón internacional de referencia, para cada edad en meses. Se observa como los indicadores de peso para la talla (P/T) y peso para la edad (P/E), se mantienen muy cerca del patrón hasta los 6 meses de edad del niño; no así la talla para la edad (T/E) que para niños de todas las edades permanece muy por debajo del patrón internacional.

B. Desnutrición Aguda o Emaciación

El peso para la talla (P/T) es un indicador de desnutrición aguda el cual refleja la disminución de la masa muscular y la grasa corporal y mide el efecto del deterioro en la alimentación y la presencia de enfermedades en el pasado inmediato. Como se aprecia en los Cuadros 5.8 y 5.9,

Gráfico 5.3
Indicadores del Estado Nutricional de los Niños Menores de Cinco Años, por edad



el adelgazamiento exagerado para la talla, efecto típico del sometimiento a hambrunas, no es prevalente en Guatemala pues sólo un 3.3 por ciento de los niños menores de 5 años se pueden clasificar con desnutrición aguda. Al igual que en la ENSMI-87, la mayor prevalencia (2 por ciento) se observó en niños entre 1 y 2 años, debido a que a esa edad se acostumbra suspender la lactancia materna.

Es preocupante la alta prevalencia de desnutrición aguda en la región Central y específicamente en el departamento de Chimaltenango, en donde es casi dos veces más frecuente observar niños emaciados que en otros lugares del país.

C. Desnutrición Global o General

El peso para la edad (P/E) es considerado un indicador general de la situación alimentaria y nutricional de la población, porque refleja el estado nutricional actual y el anterior del niño, y es el más utilizado para el monitoreo del crecimiento físico del niño. Es decir, contiene en su definición a la desnutrición crónica, la que se atribuye a factores estructurales de la sociedad, y a la desnutrición aguda, reflejada en la pérdida de peso reciente.

El 27 por ciento de los niños guatemaltecos menores de cinco años tiene un peso deficiente para su edad. La prevalencia es mayor en los niños de 1 y 2 años de edad, de sexo masculino, de familia numerosa, con poco espaciamiento entre hijos, y cuyas madres tienen bajo nivel educación formal. Las regiones Nor-Occidente y Sur-Occidente, así como los departamentos de Quiché, San Marcos y Chimaltenango, son los que presentan mayor prevalencia de desnutrición global. Estos departamentos también son los que contienen mayor porcentaje de población Indígena, en quienes se encontró que la desnutrición global les afecta en 35 por ciento.

III. NUTRICION DE LAS MADRES

El estado de nutrición de las mujeres antes del embarazo y durante todo el período de gestación son determinantes en los riesgos de mortalidad materna y en las posibilidades de desarrollo del feto, la mortalidad intrauterina, la duración del embarazo, las complicaciones del parto, la mortalidad neonatal, post-neonatal e infantil y el bajo peso al nacimiento. El estado de nutrición de una mujer está condicionado, a su vez, por su balance energético (relación entre el consumo de calorías y el gasto de energía), su estado de salud, el tiempo transcurrido desde el último nacimiento, así como de la duración de la lactancia materna en cada uno de los hijos tenidos. Es reconocida la relación existente entre los niveles de fecundidad, mortalidad y el estado de nutrición de las madres, por lo que investigarlo es útil para identificar grupos de riesgo.

En el caso de las mujeres, la ENSMI-95 registró dos medidas antropométricas básicas: estatura y peso de las madres que dieron a luz a un hijo nacido vivo en los cinco años previos a la entrevista.⁷ Debido a esta selección, la información de los Cuadros 5.10 a 5.14 no representa completamente a la mujer guatemalteca en su conjunto, pues se utilizó únicamente la información de las mujeres con mayor fecundidad (las de 20 a 34 años).

⁷ Para la identificación de los grupos de riesgo se han seguido las recomendaciones de una reunión sobre antropometría materna para la predicción de resultados de embarazos, desarrollada en 1990 (véase K. Krasovec y M.A. Anderson (eds). 1991. *Maternal Nutrition and Pregnancy Outcomes: Anthropometric Assessment*. Scientific Publication No. 529. Washington, D.C.: Pan American Health Organization).

LINEA ANTIANEMICA	CROMATONBIC 5000/FOLINICO V.B. Folinato Cálcico + Cianocobalamina CROMATONBIC FERRO V.B. Ferricitrato de Colina + Folinato Cálcico + Cianocobalamina CROMATONBIC FERRO INYECTABLE Ferricitrato Amoniacal + Folinato Cálcico + Cianocobalamina FOLIMEN Acido Fólico
LINEA ANTIBIOTICA	MYOXAM Diacetil - Midecamicina MACROPEN Cefatrizina MOPEN Amoxicilina
LINEA ANTIDIABETICA	GLURENOR Gliquidona GLIBORAL Glibenclamida DIABEMIDE Clorpropamida BIDIABE Clorpropamida + Fenformina METFORAL Metformina GLIBOMET Glibenclamida + Metformina
LINEA ANTIINFLAMATORIA-ANALGESICA	ENANTYUM Dexketoprofeno trometamol FASTUM CAPSULAS Ketoprofeno FASTUM GEL Ketoprofeno IBUMEN 400 Y 600 Ibuprofeno MENAFENAC 50 Diclofenaco Sódico ANTIFLOG 20 Piroxicam
LINEA ANTINEURITICA	MENALGIL 5000 - 10000 - 25000 Vitaminas Neurotropas B1 + B6 + B12 MENALGIL B6 Dicloroetanoato de Diisopropilamonio + B1 + B6 + B12 DOLO-MENALGIL Metamizol + B1 + B6 + B12
LINEA ANTIMICOTICA	FLUSPORAN Flutrimazol
LINEA ANTIVARICOSA	MENAVEN GEL 1000 Heparina Sódica LIOTON GEL 1000 Heparina Sódica
LINEA DERMATOLOGICA	MENADERM Beclometasona + Neomicina MENADERM SIMPLE Beclometasona Dipropionato MENADERM CLIO Beclometasona + Clioquinol MENADERM OTOLOGICO Beclometasona + Clioquinol RECTO MENADERM Beclometasona + Clioquinol + Heparina + Lidocaína DEREME Beclometasona Salicilato
LINEA CARDIOVASCULAR	MONOCINQUE-MONOCINQUE RETARD .. Mononitrato de Isosorbide NITROSORBIDE RETARD Dinitrato de Isosorbide ALTIAZEM-ALTIAZEM RETARD Diltiazem DIGOMAL Digoxina
LINEA ESPASMOLITICA	SPASMOCTYL 40 Bromuro de Otilonio RILATEN Rociverina
LINEA DIGESTIVA	ESPASMO DIGESTOMEN Polienzimático + Antiespasmódico Biliar + Colerético DIGESTOMEN COMPLEX Polienzimático EUZYMINA LISINA I GRADO Pepsina + Ac. Nicotínico + Ac. Láctico EUZYMINA LISINA II GRADO Pepsina + Ac. Nicotínico + Lisina
GASTROPROTECTOR	SUCRAMAL Sucralfato
HEPATOPROTECTOR	MENEPAROL L-Citrulina + L-Arginina + L-Ornitina + Extracto Hepático Antitóxico + Cianocobalamina
LINEA ESTOMATOLOGICA	CARIAX DESENSIBILIZANTE Nitrato Potásico + Fluoruro Sódico (Colutorio y Pasta Dentrífica) CARIAX GINGIVAL Digluconato de Clorhexidina + Fluoruro Sódico (Colutorio y Pasta Dentrífica) FLUOR KIN Fluoruro Sódico + Sacarina Sódica (Colutorio y Pasta Dentrífica)
LINEA POLIVITAMINICA	HIDROPOLIVIT MINERAL Multivitamínico + Minerales HIDROPOLIVIT GOTAS Multivitamínico MENCALISVIT Lactato Cálcico + Colecalciferol
ANTIASTENICO	SUSTENIUM Fosfocreatina + Aceglutamida + Piridoxina + Cianocobalamina
ANTICOLINERGICO	INTRASTIGMINA Neostigmina
NOOTROPICO	MENTIS Pirisudanol Dimaleato
UTEROINHIBIDOR	MIOLENE Ritodrina
BRONCODILATADOR	AMINOMAL ELIXIR Teofilina