

DESNUTRICION ENERGÉTICO-PROTEÍNICA



Bohio maya, Julio Castellanos

GEORGINA TOUSSAINT MARTINEZ DE CASTRO
JOSÉ ALBERTO GARCIA-ARANDA

La desnutrición energético-proteínica se relaciona con los fenómenos sociales y culturales que caracterizan a una nación, a una colectividad y a una familia. El estado de nutrición está determinado por factores ambientales, genéticos, neuroendocrinos y por el momento biológico en el que se encuentra un individuo. La desnutrición es "un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente incorporación de los nutrimentos a las células del organismo, y se presenta con diversos grados de intensidad y variadas manifestaciones clínicas de acuerdo con factores ecológicos".'

La incorporación deficiente de nutrimentos se debe a la falta de ingestión, a un aumento de los requerimientos, a un gasto excesivo o a la combinación de los tres factores. Esta situación provoca una pérdida de las reservas del organismo, incrementa la susceptibilidad a las infecciones e instala el ciclo desnutrición-infección-desnutrición.

La desnutrición energético-proteínica es causa de morbilidad y mortalidad en los menores de cinco años de edad. Las formas leve y moderada son las que más prevalecen en México, y deben ser prevenidas, detectadas y tratadas en forma oportuna. Aunque es menor la prevalencia de las formas graves (el marasmo y el kwashiorkor), su mortalidad y morbilidad son muy altas, y traen como consecuencia secuelas importantes en el largo plazo. El marasmo se presenta por lo común antes del primer año de edad como resultado de una privación crónica de todos los nutrimentos y donde el factor limitante es la energía; el kwashiorkor, que se caracteriza por la presencia de edema, aparece después de los 18 meses de vida debido a la privación aguda de nutrimentos y su factor limitante son las proteínas.

EPIDEMIOLOGÍA

La desnutrición energético proteínica (DEP) es una enfermedad de grandes proporciones en el mundo - aunque se concentra de manera principal en los países en desarrollo² y provoca cada año la muerte de más de la mitad de los casi 12 millones de niños menores de cinco años que la padecen. Los niños con DEP se enferman con más frecuencia, suelen sufrir la pérdida de sus capacidades intelectuales y, si sobreviven, pueden llegar a la edad adulta con discapacidades mentales o físicas permanentes. En 1998, el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia^{3,4} estimó que en todo el orbe había 226 millones de niños con DEP crónica (evaluada por la disminución de la estatura esperada para su edad), 67 millones con DEP aguda (peso inferior a la estatura esperada) y 183 millones con un peso menor para su edad. Lo anterior quería decir que al menos cuatro de cada 10 menores de cinco años en todo el planeta presentaban alguna alteración relacionada con la desnutrición.

En México, la prevalencia de la DEP es alta, como lo demostró la Encuesta Nacional de Nutrición de 1988, en donde 41.9 por ciento de los menores de cinco años presentó desnutrición de acuerdo con el indicador peso para la edad; 37.5 por ciento, en el caso de la estatura para la edad, y 17.5 por ciento en relación con el indicador peso para la estatura.

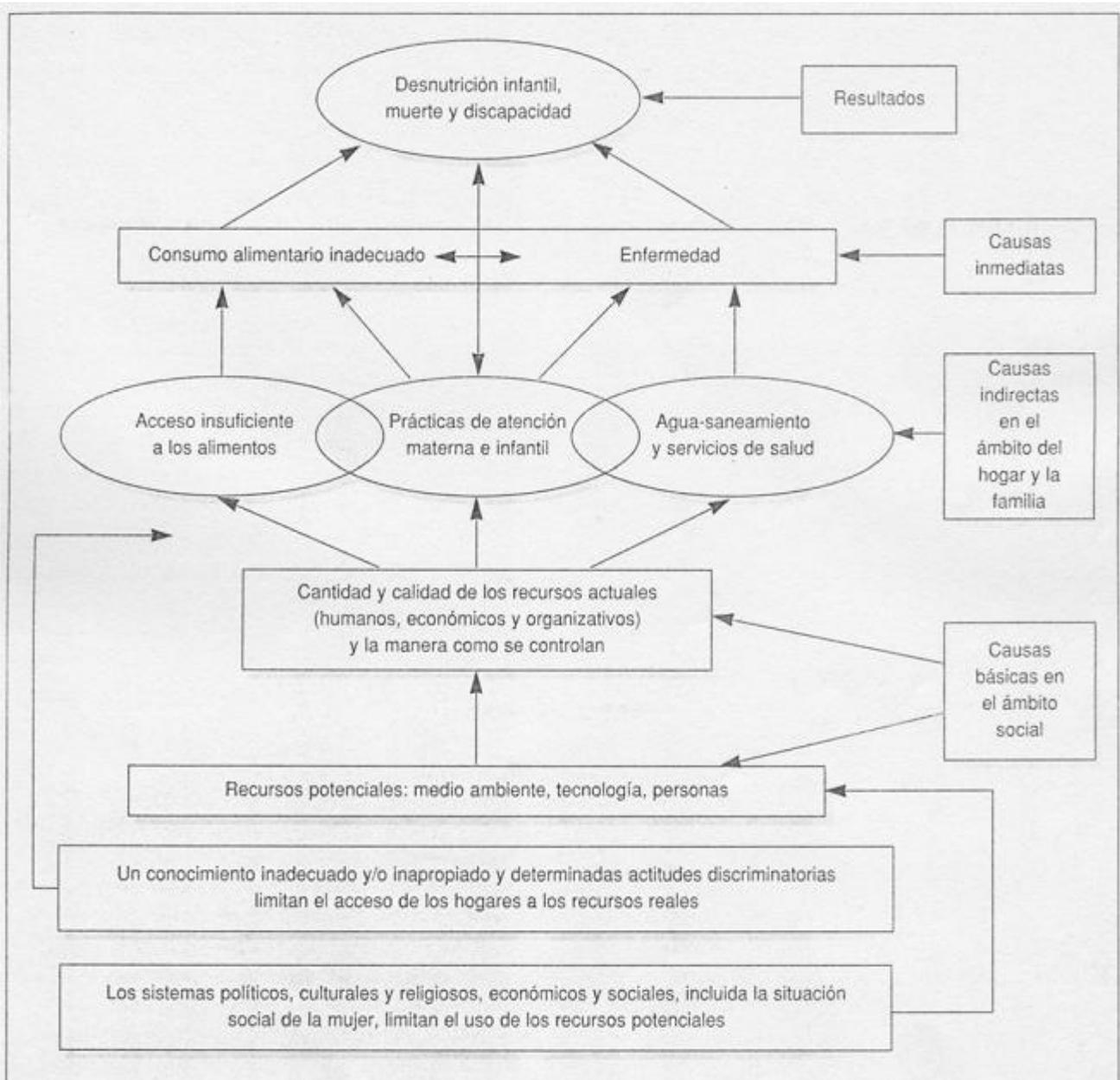
Como todo país en desarrollo, en México la prevalencia de DEP es más elevada en las zonas rurales indígenas y urbanas marginales (ver el capítulo *La nutrición en México en los albores del siglo XXI*). En 1996 la Encuesta Nacional de Alimentación y Nutrición en el Medio Rural^{6,7} mostró que 42.7 por ciento de la población rural menor de cinco años padecía desnutrición conforme el indicador peso para la edad, 55.9 por ciento de acuerdo con el de estatura para la edad y 18.9 por ciento según el indicador peso para la estatura. Asimismo, la Encuesta Nacional de Alimentación de 1989⁸ reveló que la desnutrición llega a afectar a 80 por ciento de la población indígena menor de cinco años, mientras que en la no indígena oscila entre 35 y 50 por ciento. La Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México, realizada en 1995,⁹ informó que según el indicador peso para la estatura, la frecuencia de desnutrición en el

FACTORES DE RIESGO EN LA COMUNIDAD

La desnutrición es consecuencia de las enfermedades infecciosas, principalmente, y de una ingestión alimentaria inadecuada. Además de los aspectos fisiológicos, la desnutrición se asocia con otros muchos factores interrelacionados entre sí, como son los de índole social, política, económica, ambiental, psicológica y cultural (figura 1).

Hace mucho tiempo que se tiene conciencia de que la desnutrición tiene su origen en la pobreza, y resulta cada vez más evidente que una también es causa de la otra. La pobreza conduce a una baja disponibilidad de alimentos y a un desequilibrio en su distribución dentro de la familia, al hacinamiento, a la falta de saneamiento ambiental e inadecuado,

FIGURA 1. Causas de la desnutrición infantil



Fuente: Bellamy³

estrato socioeconómico alto era de 10.7 por ciento, en contraste con la que presentó el estrato socioeconómico bajo: 20.4 por ciento.

La ignorancia acerca de los patrones adecuados de alimentación y la baja escolaridad de los padres, por sí mismos o asociados a la pobreza,^{70,11} conducen a que la introducción de alimentos en el niño durante el primer año de vida sea tardía, con malas condiciones higiénicas, baja en cantidad, de poca variación y dependa de creencias erróneas o desconocimiento acerca del uso de ciertos alimentos.¹² Por tanto, el niño no recibe suficiente cantidad de energía, proteínas, vitaminas y nutrimentos inorgánicos para poder crecer, sus reservas se agotan y la susceptibilidad a presentar infecciones se incrementa,¹³ lo que se asocia con un aumento en la frecuencia de la DEP. Lo anterior se complica aún más cuando durante las enfermedades, como la diarrea, se limita la variedad y cantidad de alimentos, se diluye la leche que se le ofrece al niño, o se suspende el amamantamiento.^{14,15}

El problema de la DEP se inicia con frecuencia desde la vida fetal, ya que si la madre no mantiene un estado nutricional adecuado antes y durante el embarazo (ver el capítulo *Nutrición de la mujer adulta*), o padece ciertas enfermedades que disminuyen el flujo placentario, se incrementa la posibilidad de que el bebé presente un bajo peso al nacer,^{16,17} lo que también aumenta las probabilidades de que el niño tenga retraso del desarrollo cognoscitivo, así como desnutrición.

Existen otros factores que predisponen a la desnutrición, como el hecho de que la madre tenga que invertir gran cantidad de tiempo para garantizar la seguridad alimentaria de la familia, lo que provoca que disminuya la calidad de atención en general que les brinda a sus hijos y, en particular, la alimentaria. Cabe decir que las mujeres corren un riesgo mayor de padecer desnutrición, ya que por rasgos culturales tienden a estar menos protegidas que los varones.³

Los defectos del sistema político y económico, como el paternalismo y la falta de conciencia comunitaria, están muy relacionados con la presencia de la DEP en la población, ya que determinan cómo se distribuyen los ingresos y los bienes sociales. También intervienen fenómenos intrafamiliares, como el abuso, el mal-

trato y el abandono de los menores por parte de la familia, así como el alcoholismo o la drogadicción de algunos de sus miembros. A los hechos anteriores se suman la falta o ineficiencia de los servicios de salud, que no cuentan con la capacidad y los equipos necesarios para brindar la orientación y la atención requeridas.³

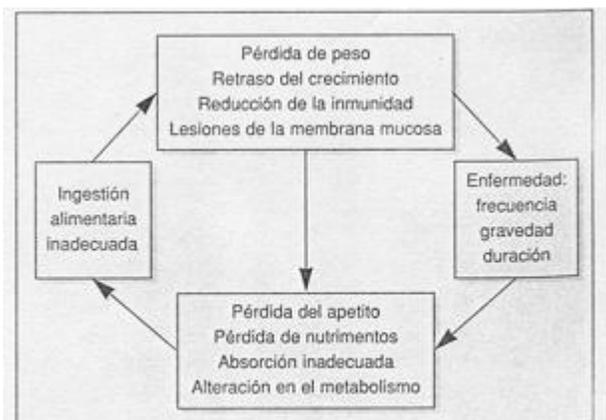
Además, no hay que olvidar que condiciones ambientales, como los patrones de la agricultura, las inundaciones, las sequías, las crisis económicas, las guerras y las migraciones forzadas, provocan una carencia cíclica, aguda o prolongada de abastecimiento de alimentos en la comunidad, en donde los más vulnerables son los menores de cinco años.^{18,19}

CICLO DESNUTRICIÓN-INFECCIÓN

Se ha demostrado que el niño desnutrido es más susceptible a las infecciones.¹³ Éstas constituyen uno de los factores que más contribuye a incrementar la morbilidad y mortalidad cuando se asocia a la DEP.^{15,20,21} Tal es el caso de la diarrea, el sarampión y las enfermedades respiratorias.^{22,23} Por otro lado, la presencia de las infecciones pro-mueve el desarrollo de la desnutrición, lo que implica que por lo general ésta y las infecciones aparecen juntas y se retroalimentan entre sí (figura 2).

El ciclo desnutrición-infección-desnutrición se debe a la presencia e interacción de varios factores, entre los que destacan: el abandono temprano de la lactancia, la ablactación prematura (antes del segundo mes) o tardía (después del sexto mes), el uso inadecuado de sucedáneos de la leche humana y la falta de higiene en su preparación, que provocan infecciones gastrointestinales frecuentes y merman el

FIGURA 2. Ingestión alimentaria inadecuada/ciclo de la enfermedad



Fuente: Bellamy³

estado nutricional del niño.²⁴

Por sí mismas, las infecciones desencadenan anorexia, disminución de la absorción de nutrientes –como en el caso de la diarrea o la parasitosis–, incremento de las pérdidas urinarias de nitrógeno y electrolitos, así como un aumento del gasto energético basal.²⁵

Si durante el episodio de infección no se aportan la energía y los nutrientes necesarios para crecer y compensar el gasto por la enfermedad, el niño utilizará sus propias reservas y dejará de crecer, sus mecanismos inmunitarios se verán comprometidos y se repetirán nuevamente las infecciones, lo que conducirá a las presentaciones graves de la DEP.²⁶

PATOGENIA

El espectro clínico de la DEP comprende desde deficiencias de energía y proteínas –que se manifiestan como pérdidas de las reservas del tejido proteínico y de grasa– hasta deficiencias específicas de una o más vitaminas y/o nutrientes inorgánicos (tablas 1 y 2). Las deficiencias energéticas y proteínicas son de magnitud variable: leves, moderadas y graves, donde las últimas se manifiestan mediante cuadros clínicos muy característicos, llamados *marasmo* y *kwashiorkor*.

A pesar de esta magnitud variable en su espectro, los signos y síntomas de la DEP pueden agruparse en tres categorías:²⁹ a) los *signos universales*, que son la dilución, la disfunción y la atrofia, que en la clínica se manifiestan como una disminución de los incrementos normales del crecimiento y el desarrollo, los cuales se encuentran siempre presentes en la desnutrición, sin importar su etiología, intensidad o variedad clínica; b) los *signos circunstanciales*, que se desencadenan como una expresión exagerada de los signos universales; por ejemplo, el edema, la caída del cabello, las petequias, la hipotermia, la insuficiencia cardíaca, la hepatomegalia, etcétera, y c) los *signos agregados*, los cuales determinan en buena parte la terapéutica, así como la mortalidad del desnutrido; entre ellos están la diarrea, la esteatorrea, la anemia o la anorexia.¹

Entre los signos agregados se incluyen aquellos determinados por el ambiente social y cultural, así como los rasgos afectivos que prevalecen en el hábitat del pequeño (falta de atención y cuidado). Todos ellos son concomitantes a la DEP, pero no

consecuencia directa de la misma. Estas manifestaciones forman parte importante de lo que ha sido llamado el *síndrome de privación social*.) Dentro de ello cabe destacar lo que corresponde a una grave alteración emocional e intelectual.

En general, en la DEP de magnitud leve el niño se muestra llorón, descontento, con diarreas poco frecuentes, sin vómitos u otros accidentes de las vías digestivas. Se caracteriza principalmente porque el peso no muestra los incrementos esperados en las últimas cuatro a seis semanas. En la DEP moderada, los síntomas y signos anteriores se exacerban; el niño se torna irritable y duerme con los ojos entreabiertos, la pérdida de peso se acentúa, las diarreas y las infecciones son frecuentes (rinorrea, faringitis, otitis), la fontanela y los ojos se hunden, la piel y el tejido subcutáneo pierden turgencia y elasticidad, se presenta hipotrofia muscular y a veces comienza a aparecer edema.¹

Las variedades clínicas graves de la DEP –el marasmo y el kwashiorkor– tienen factores etiológicos y manifestaciones al parecer diferentes (tabla 2). En general, el marasmo (figura 3) predomina en los lactantes de entre seis y 18 meses de edad, y es el resultado de una ingestión deficiente y crónica de energía, proteínas, vitaminas y nutrientes inorgánicos. En la historia dietética del marasmo existe una falta de amamantamiento o el empleo de sustitutos de la leche humana muy diluidos que conducen a una situación de pérdida de peso continua. Está caracterizado por una grave reducción de peso, el edema no es detectable y existe adelgazamiento del tejido muscular y subcutáneo

FIGURA 3. Signos clínicos del marasmo

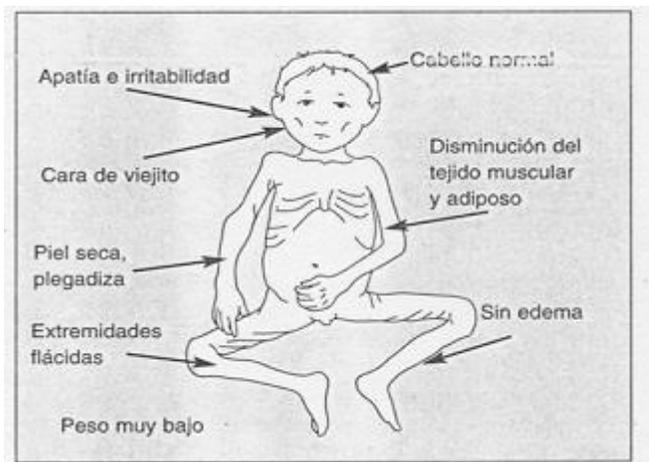


TABLA 1. Hallazgos sugestivos de deficiencia nutrimental

	<i>HALLAZGO</i>	<i>DEFICIENCIAS POSIBLES</i>
General	Deficiente incremento pondero-estatural	Proteínas, energía, ácidos grasos esenciales, vitaminas A y D, zinc, cobre
	Disminución de tejido subcutáneo	Energía
	Pérdida de masa muscular	Proteínas y energía
	Edema	Proteínas, vitamina E, tiamina
Piel	Dermatitis generalizada	Ácidos grasos esenciales, biotina, zinc
	Dermatitis simétrica o área de exposición solar	Niacina
	Hiperqueratosis folicular	Vitaminas A y C
	Petequias, lesiones purpúreas, equimosis, hemorragia perifolicular	Vitaminas C y K
	Dermatitis escrotal, vulvar	Riboflavina
	Dermatitis seborreica	Riboflavina, piridoxina, biotina
	Palidez (secundaria a anemia)	Vitaminas E, B ₁₂ y C, riboflavina, piridoxina, folatos, cobre, hierro
Pelo	Dermatitis descamativa, seca, pigmentación alterada	Proteínas, energía
	Alterado en textura, seco, fácilmente desprendible, despigmentado	Proteínas, energía, cobre
Uñas	Alopecia	Proteínas, energía, ácidos grasos esenciales, biotina, zinc, vitaminas A y C
	Forma de cuchara (vidrio de reloj)	Hierro
Ojos	Quebradizas	Proteínas, energía
	Xerosis conjuntival y corneal, manchas de Bitot	Vitamina A
Labios	Palidez conjuntival	Folatos, vitamina B ₁₂ , cobre, hierro
	Estomatitis angular	Proteínas, riboflavina, piridoxina
Encías	Queilosis	Proteínas, energía, riboflavina, niacina, piridoxina
	Hinchadas, sangrantes	Vitaminas C y K
Lengua	Atrofia papilar lingual	Proteínas, energía, riboflavina, niacina, hierro
	Roja, hinchada, dolorosa	Riboflavina, piridoxina, biotina, folatos, vitamina B ₁₂
Abdomen	Distensión abdominal	Proteínas, energía
	Hepatomegalia	Proteínas, energía, ácidos grasos esenciales, zinc
Genitales	Hipogonadismo	Zinc
Esqueleto	Arrosarcimiento costochondral	Vitaminas D y C
	Craneotabes, fontanela anterior grande, rodilla en varo o valgo	Vitamina D
	Ensanchamiento de epifisis	Vitamina D y selenio
	Dolor óseo	Vitamina C
Neurológico	Oftalmoplejia	Vitamina E y tiamina
	Hiporreflexia	Vitaminas E y B ₁₂ , tiamina
	Debilidad	Vitamina E y B ₁₂ , tiamina, piridoxina
	Tetania	Vitamina D
	Ataxia	Vitamina E, tiamina

Fuente: Lewinter-Suskind²⁷ y Balint²⁸

TABLA 2. Características de la desnutrición

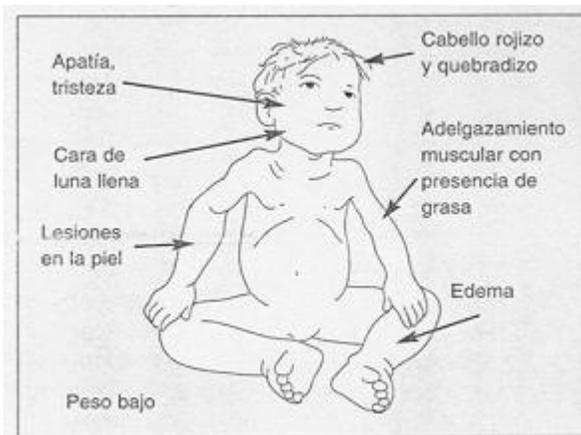
	MARASMO	KWASHIORKOR
Inicio	Primer año	Segundo año
Se asocia	Destete temprano	Destete tardío
Evolución	Crónica	Aguda
Enfermedades	Frecuentes Respiratorias y gastrointestinales	Menos frecuentes Respiratorias y gastrointestinales
Apariencia	Emaciado	Edematoso
Conducta	Irritable, llora mucho	Apático, triste, irritable
Tejido muscular	Muy disminuido	Muy disminuido
Tejido adiposo	Muy disminuido	Presente pero escaso
Hígado	Normal	Esteatosis, hepatomegalia
Edema	Ausente	Presente
Piel	Seca, plegadiza, sin dermatosis	Lesiones húmedas, con dermatosis
Cabello	Alteraciones ocasionales	Alteraciones frecuentes
Psicológicas	Alteraciones ocasionales	Alteraciones frecuentes
Hemoglobina	Disminuida	Disminuida
Proteínas	Casi normales	Disminuidas
Complicaciones	Infecciones, electrolíticas Ácido-base	Infecciones, electrolíticas Ácido-base
Recuperación	Prolongada	Breve

Fuente: Flores-Huerta²⁴

("la piel que retrata a los huesos"); es decir, emaciación, que se acompaña de hipotonía, extremidades flácidas y "bolsas" en los glúteos. Cuando la privación continúa, se presenta desmedro, o sea, alteración sobre el crecimiento lineal o retardo del crecimiento. El niño con marasmo presenta también cambios en la piel y, ocasionalmente, en el pelo, y se muestra muy irritable y apático al medio ambiente.¹

El kwashiorkor (figura 4) es consecuencia también de una deficiencia de energía y micronutrientes, a la cual se suma una ingestión inadecuada aguda de proteínas. Se presenta con mayor frecuencia en la etapa posterior al destete, en lactantes mayores o preescolares. La característica clínica es el edema, que comienza en los miembros inferiores y cuando llega a afectar la cara del niño le da aspecto de "luna llena", además de lesiones en la piel, cambios de textura y coloración en el pelo, apatía, anorexia, hepatomegalia por infiltración de grasa (falta de síntesis de lipoproteínas) y albúmina sérica disminuida.^{1,31} La fisiopatología del edema es compleja y no del todo conocida. Sin embargo, se ha postulado la interacción de los

FIGURA 4. Signos clínicos del kwashiorkor



siguientes mecanismos: disminución de la albúmina sérica,³² reducción del potasio total del organismo,³³ aumento de la permeabilidad capilar, elevación de las concentraciones de cortisol y de la hormona antidiurética,²⁷ hipoinsulinismo,³⁴ formación de radicales libres debida a la disminución de antioxidantes como las vitaminas A, C, E y el zinc, así como por la presencia y cantidad de hierro libre³⁵ y de los mediadores de la respuesta inflamatoria.^{36,37}

En torno a estas descripciones clásicas del marasmo y el kwashiorkor, a lo largo de los últimos 30 años ha habido mucha polémica sobre la etiología de cada una; no sólo por el conocimiento en sí de la patología, sino por lo que implica en cuanto a decisiones de prevención y terapéutica. El tiempo ha demostrado que el problema de diferenciación no es tan simple, ya que síntomas y signos dependientes de las deficiencias de energía y proteínas pueden estar asociados con otros que se derivan de la carencia de nutrimentos inorgánicos, ácidos grasos indispensables y vitaminas. Esta situación varía de acuerdo con los diferentes tipos de dietas, así como con las áreas geográficas donde se presenta la DEP, lo que se combina con la privación materna y aspectos socioeconómicos particulares.

En un principio se estableció una correlación estrecha entre kilocalorías y proteínas de la dieta con el marasmo y el kwashiorkor, respectivamente. Sin embargo, Go-palan³⁸ llamó la atención sobre el hecho de que la dieta, los patrones de crecimiento y los factores socioeconómicos de ambas modalidades eran muy similares, por lo que se aventuró la hipótesis de que la diferencia para que un niño desarrollara una u otra forma clínica de desnutrición estaría dada por la adaptación o no de cada individuo a la carencia.

De esta manera, el niño con marasmo presenta una "buena" adaptación a la privación de nutrimentos, con un alto nivel de cortisol, una reducción de las concentraciones séricas de insulina y una síntesis "eficiente" proteínica en el hígado a partir de los aminoácidos musculares.³⁹ Pero cuando se prolonga la carencia de proteínas, con relativo exceso de ingreso energético en relación con ellas a partir de los hidratos de carbono, se puede reducir la respuesta hipometabólica de adaptación, y si el aumento de cortisol plasmático es inadecuado, se produce una movilización de proteínas y disminuyen la albúmina plasmática y los aminoácidos.⁴⁰ Además, la hormona de crecimiento conduce aminoácidos al tejido muscular magro, lo que provoca que no exista síntesis de proteínas viscerales, y el hígado no sintetiza suficientes lipoproteínas, con lo cual la grasa se queda atrapada

(hepatomegalia).⁴¹ Todo esto conduce a la presentación clínica del kwashiorkor.

Según Waterlow,³¹ en la actualidad se considera que los requerimientos nutricios de los niños son variables y que, ante un peso marginal para la estatura, el factor limitante para unos pueden ser la proteínas (kwashiorkor), mientras que para otros será la energía (marasmo). Pero dentro de esta materia queda aún mucho por estudiar; sobre todo, es indispensable definir a qué se debe que un individuo se adapte o no a la carencia de nutrimentos.

Existe una tercera variedad clínica: el *kwashiorkor marasmático*, que es el resultado de la combinación de las dos variedades clínicas anteriores, es decir, cuando un niño presenta DEP en su forma crónica, el marasmo, y se agrega una deficiencia aguda de proteínas, por lo que al cuadro de marasmo se agrega el de kwashiorkor. Clínicamente, el niño tiene edema, estatura baja para la edad (desmedro) y disminución del tejido muscular y subcutáneo (emaciación). Puede haber también adelgazamiento del pelo y cambios en la piel.

Las variedades clínicas de la DEP se acompañan de infecciones recurrentes, que serán más graves entre mayor sea la pérdida de peso. Las más comunes son las enfermedades respiratorias y gastrointestinales.

CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS DEL NIÑO CON DEP

Desde el punto de vista fisiopatológico, la desnutrición es un estado de adaptación nutricia para sobrevivir a dos agresiones sinérgicas: la carencia de nutrimentos y las frecuentes infecciones. En ella, el organismo modifica sus patrones biológicos de normalidad y crea nuevas condiciones homeostáticas (homeorresis), con un costo fisiológico muy elevado.⁴³ Existen cambios en el metabolismo energético y en el de los nutrimentos, así como en la composición corporal, por lo que se ven alterados todos los órganos y sistemas.

Metabolismo energético

Por definición, la DEP es un estado de balance negativo de nutrimentos, y debido a la dismi-

nución en la ingestión de éstos, el gasto energético se reduce. Al perdurar la falta de aporte, la grasa del cuerpo se moviliza, lo que resulta en la concomitante disminución del tejido adiposo y en pérdida de peso.⁴⁴ Si a esta deficiente ingestión energética se le suma el consumo deficiente de proteínas, existirá entonces pérdida de las reservas proteínicas.

Este descenso en el gasto energético no sólo obedece a la disminución de la actividad física y a la detención del crecimiento, sino que se produce en parte como consecuencia del uso más eficiente de las proteínas de la dieta y de la reducción de la síntesis proteínica hasta en 40 por ciento. Esta disminución del recambio proteínico condiciona, a su vez, diversos ahorros de energía, ya que se requieren menos transportes y recambios iónicos; por ejemplo, la bomba de sodio tiende a funcionar en forma más lenta. Por tanto, para mantener el metabolismo basal, el niño desnutrido utiliza 15 por ciento menos energía por kilogramo de peso, en comparación con el niño con un adecuado estado nutricional.

A consecuencia de la pérdida de tejido adiposo, además de ciertas alteraciones hormonales, el niño con DEP pierde la capacidad para mantener la temperatura corporal y disminuye su tolerancia al frío (hipotermia) y al calor (fiebre).⁴⁵ Lo anterior implica que si un niño tiene poca o nula capacidad para producir fiebre como respuesta a las infecciones, este signo pierde su valor de protección y el menor se encontrará en una verdadera situación de desventaja.

Metabolismo proteínico

A pesar de que el cuerpo defiende el balance del nitrógeno en forma muy efectiva frente a una reducción marginal del aporte energético, con una restricción más acentuada de las proteínas de la dieta éstas no se utilizarán de manera eficiente y se producirá un balance negativo del nitrógeno.⁴⁶ En la DEP existe una adecuada digestión de las proteínas de la dieta, pero su absorción se ve reducida de 10 a 30 por ciento.⁴⁷ En el caso del kwashiorkor, la tasa de degradación y de síntesis proteínica está disminuida⁴⁸ como una respuesta de adaptación a la carencia de aminoácidos y de energía.⁴⁹ En la DEP, además, existen pérdidas adicionales de nitrógeno a través de diferentes vías: cutáneas, gastrointestinales,

síntesis aumentada de proteínas de fase aguda a partir de la movilización de proteínas musculares, hepáticas y de otras proteínas estructurales como la albúmina.^{50,54} Esta última es muy sensible al cambio, y sus niveles se reducen hasta en 50 por ciento en una desnutrición grave, lo cual parece estar relacionado de manera directa con el aporte de aminoácidos de cadena ramificada.⁴⁷ Por lo anterior, a la albúmina se le ha propuesto como un indicador bioquímico de la DEP,⁵² junto con otras proteínas plasmáticas como la prealbúmina, la transferrina, la proteína ligada al retinol y la fibronectina.⁵³⁻⁵⁵

Metabolismo de los hidratos de carbono

Los niños con DEP sufren una reducción en su capacidad de digestión de los hidratos de carbono, sobre todo de la lactosa, debido a una disminución de la enzima lactasa, pero la absorción de la glucosa es normal. Sin embargo, con frecuencia se presenta hipoglucemia, la cual puede ser asintomática o sintomática; esta última suele asociarse a hipotermia, infecciones graves, entre otros casos en los que por sí misma puede ser letal.⁴⁷ Se ha documentado que en el kwashiorkor existe una disminución en la liberación de la insulina con resistencia periférica de la misma; esto último en relación con el aumento de la hormona de crecimiento, lo que resulta en intolerancia a la glucosa y/o al aporte de aminoácidos exógenos. Se cree que esto se desencadena por disminución de glucagón y de otros factores insulínotropos.

Metabolismo de los lípidos

La digestión y la absorción de los lípidos en la DEP se ven muy alteradas debido a la interacción entre diversos factores: bajas concentraciones de lipasa pancreática, atrofia del epitelio del intestino delgado, diarrea, presencia de infecciones intestinales por *Giardia lamblia*, desconjugación de las sales biliares y disminución en la producción de beta-lipoproteínas, en especial de la apo-48, la más importante de los quilomicrones,^{57,58} por lo que es común que se presente esteatorrea. Disminuyen las concentraciones de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos polinsaturados, pero tienden a ser aún más bajas en el kwashiorkor que en el marasmo.^{59,60}

Composición corporal

En un inicio, en el marasmo se reducen el tejido adiposo y el agua intracelular y, más tarde, la

masa celular corporal, en especial a expensas de la proteína muscular. Si la falta de energía continúa, el resultado es el cese del crecimiento lineal y la presencia del desmedro⁴⁷ En el kwashiorkor, por el contrario, en un principio se presenta pérdida de la masa celular corporal a expensas de las proteínas musculares y viscerales, pero el tejido graso subcutáneo se conserva relativamente bien.

En la DEP, el contenido de agua intracelular disminuye y aumenta el de agua extracelular, con edema e hipoproteinemia. En los niños con kwashiorkor se incrementa la cantidad de agua corporal total en relación con su peso, así como el volumen de agua extracelular de acuerdo con el volumen de agua corporal total. Al retraerse, las células pierden potasio, magnesio y fósforo, a la vez que se incrementa el contenido de sodio, tanto intra como extracelular. Sin embargo, el aumento del sodio extracelular es proporcionalmente menor al contenido de agua extracelular, lo que da como resultado una aparente hiponatremia dilucional, clásica del niño desnutrido. En tanto, la cantidad de potasio disminuye, así como las de magnesio, calcio, fósforo, zinc, cobre, selenio y cromo.⁶¹

Por lo anterior, los niños muestran menores concentraciones sanguíneas de sodio, potasio y magnesio, menor osmolaridad plasmática y alteraciones en el transporte activo y pasivo de iones. Es importante reiterar que estas alteraciones plasmáticas no reflejan el contenido corporal total, que se encuentra muy elevado en el caso del sodio y disminuido en el del magnesio y el potasio. Por ello, en el tratamiento inicial se debe ser muy prudente con el aporte de sodio, agua y energía, ya que con facilidad se puede alterar el equilibrio hidroelectrolítico y hemodinámico, con desarrollo de insuficiencia cardíaca.^{24,61}

Sistema cardiovascular

La disminución de las proteínas musculares que caracteriza a la DEP afecta también al músculo cardíaco. Puede presentarse hipotensión, hipotermia, disminución de la amplitud del pulso, pulso filiforme, precordio hipodinámico, sonidos cardíacos distantes y soplo sistólico por anemia.

En el marasmo hay disminución del consumo de oxígeno y bradicardia, aun en presencia de fiebre,⁶² y en el caso del kwashiorkor hay reducción del tamaño cardíaco con evidencia macroscópica e histológica de lesiones mio-cárdicas.⁴⁶ Dadas las alteraciones anteriores, la falla cardíaca por disfunción ventricular ha sido postulada como causa de muerte en los niños con kwashiorkor, favorecida por aportes inadecuados de sodio, agua y energía durante las etapas tempranas del tratamiento.⁶³

Función renal

Los niños con DEP presentan una reducción en la capacidad máxima de concentrar y diluir la orina, en la excreción

de iones hidrógeno libres, en la acidez titulable y en la producción de amonio. Aunque no se han encontrado lesiones histopatológicas, el peso del riñón disminuye, en tanto que la tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal se reducen, sobre todo en presencia de deshidratación y en el kwashiorkor^{46,47,64} También cursan con deficiencia de fosfatos, con una baja disponibilidad de fosfato urinario.

Sistema endocrino

El sistema hormonal es muy importante en el mecanismo metabólico adaptativo en la DEP, ya que de forma compleja contribuye a mantener la homeostasis energética a través de: a) incrementar la glicólisis y la lipólisis; b) aumentar la movilización de los aminoácidos; c) preservar las proteínas viscerales al aumentar la movilización desde las proteínas musculares; d) disminuir el almacenamiento de glucógeno, grasa y proteínas, y e) reducir el metabolismo energético. La tabla 3 resume los cambios en la actividad hormonal en el marasmo y en el kwashiorkor, así como las alteraciones secundarias que se presentan."

Tracto intestinal

En la DEP existen alteraciones gastrointestinales importantes tanto morfológicas como funcionales ⁶⁵ En el estómago la mucosa se encuentra atrofiada, la secreción de ácido clorhídrico está reducida, así como la respuesta a la pentagastrina, lo cual elimina uno de los mecanismos más importantes que protegen al intestino

TABLA 3. Cambios hormonales en la desnutrición

HORMONA	MARASMO	KWASHIORKOR	EFFECTOS ANORMALES
Insulina	↓	↓	↓ síntesis proteínica muscular ↓ lipogénesis ↓ crecimiento
Hormona de crecimiento	Variable	Aumentada	↑ síntesis proteínica visceral ↓ síntesis de urea ↑ lipólisis
Somatomedinas	Variable	↓	↓ síntesis proteínica muscular y de cartilago ↓ síntesis de colágena ↓ lipólisis ↓ crecimiento ↑ hormona de crecimiento
Epinefrina	Normal o ↑	Normal o ↑	↑ lipólisis ↑ glucogenólisis
Glucocorticoides	↑	Normales o ↓	↑ catabolismo proteínico muscular ↑ recambio proteínico visceral ↑ lipólisis ↑ gluconeogénesis
Renina-aldosterona (edema)	Normal	↑	↑ retención de sodio ↑ retención de agua
Hormonas tiroideas	T4 normal o ↓ T3 ↓	T4 ↓ T3 ↓	↓ oxidación de la glucosa ↓ energía basal expedita ↑ T3 reversa
Gonadotropinas	↓	↓	retarda la aparición de la menarquia

Fuente: Torún⁴⁴

de la colonización bacteriana. En ocasiones se presenta dilatación gástrica, vaciamiento lento y tendencia al vómito.⁶⁵ El intestino pierde peso y su pared se adelgaza a expensas de la mucosa intestinal, por lo que esta última es delgada y con disminución, aplanamiento y acotamiento de las vellosidades del borde en cepillo y con hipoplasia progresiva de las criptas.⁶⁶ Esto provoca alteraciones en la digestión y absorción, por la disminución de enzimas como la lactasa y la sacarasa.^{67,68}

Sistema inmunológico

La DEP y la infección suelen aparecer juntas. Por un lado, las deficiencias nutricias predisponen a la infección y, a su vez, la infección deja campo fértil para la desnutrición⁶⁹⁻⁷⁰

Las repercusiones de la DEP a la respuesta inmune son múltiples. Entre ellas destacan las siguientes:

Las barreras anatómicas, como la piel y las mucosas, sufren atrofia. Por ejemplo, en el intestino delgado, el adelgazamiento de la mucosa intestinal predispone a la colonización bacteriana en sitios anormales y por ende a la enteritis y, de manera eventual, a la invasión de la circulación y la sepsis.

Aunque la cuenta de neutrófilos es nor-

mal o incluso elevada, la reserva medular está disminuida.

La quimiotaxis y la actividad opsónica y bactericida medida por complemento están disminuidas. Esta situación se relaciona con el decremento de los niveles de la fracción C 3 y la merma de la capacidad de adherencia y marginación de las células fagocíticas. Esto último obedece a la disminución de selectinas e integrinas expresadas en el endotelio, así como de los niveles de IL-8. Por tanto, el niño con DEP tiene dificultades para generar una adecuada respuesta inflamatoria.⁷¹

Los órganos linfáticos se atrofian, la función tímica decrece y los linfocitos totales disminuyen a expensas de los tipo T (tanto co-operadores como supresores). Por el contrario, los linfocitos B mantienen sus niveles normales y la producción de inmunoglobulinas séricas es adecuada e incluso elevada en respuesta a infecciones recientes. En cambio, disminuye la inmunoglobulina A, secretada en las mucosas.

Estas alteraciones son el resultado no sólo de la deficiencia energético-proteínica; también se suman deficiencias específicas de las vitaminas A, C y E, así como de ácido fólico, hierro y zinc.³¹

Anemia

Por lo general, este padecimiento y la DEP se presentan al mismo tiempo. La anemia puede adoptar diferentes formas en función de los factores que estén relacionados con ella, como son las deficiencias de proteínas, hierro, vitaminas y nutrimentos inorgánicos y las infecciones (parásitos). Sin embargo, se asocia de manera principal con las carencias de proteínas y hierro. Los elementos causales de la anemia se relacionan con otros factores, como aquéllos capaces de limitar la hematopoyesis, disminuir la adaptación a la demanda de la reducción de oxígeno y el aumento de los eritrocitos, y provocar las infecciones crónicas.³¹ En general, el niño desnutrido presenta anemia normocítica normocrómica moderada, con hemoglobina de entre ocho y 10 gramos por decilitro, glóbulos rojos de tamaño normal con un contenido de hemoglobina también normal o algo reducida, con una médula ósea donde puede haber una eritropoyesis normal o encontrarse con datos hipoplásicos, y con una mayor proporción de grasa.⁷² En el caso de México se tienen datos sobre una importante prevalencia de hemoglobina baja de hasta 70 por ciento en poblaciones de niños desnutridos que ingresan a un hospital). Cuando se asocia la anemia con hierro, se presenta anemia hipocrómica y microcítica, con el hierro sérico bajo y la capacidad total de fijación de hierro reducida. La saturación en ferritina suele ser normal o baja y los valores de ferritina séricos pueden estar altos si existen infecciones asociadas.³¹

Hígado

El hígado graso es una característica de la DEP, en especial en el kwashiorkor, debido a incrementos del depósito de triglicéridos, salida de lipoproteínas, alteraciones en la beta oxidación y directamente toxicidad en el hepatocito. El tamaño del hígado puede llegar a aumentar hasta 50 por ciento, a partir principalmente de triglicéridos y con una disminución del contenido total de glucógeno y de proteínas.

La fisiopatología de las alteraciones hepáticas es compleja y no del todo conocida. Se piensa que el daño es de origen multifactorial, en el que participan, entre otros, micotoxinas, contaminantes ambientales, radicales libres, tóxicos

producidos por la peroxidación de los lípidos (como resultado de la deficiencia de los sistemas antioxidativos), toxinas derivadas de la colonización bacteriana del intestino delgado y aumento en las endotoxinas en la vena porta.

La magnitud de la participación de los factores anteriores en el cuadro clínico del niño desnutrido se relaciona con la variabilidad genética y la susceptibilidad particular hacia el daño hepático.^{24 74} Después de la rehabilitación, la mayoría de las veces existe en los niños una recuperación completa del hígado.⁷⁸ Sin embargo, hay investigaciones que han asociado la desnutrición con el desarrollo de fibrosis hepática fina⁷⁶ y la posible evolución de cirrosis en la edad adulta,⁷⁷ aunque aún faltan estudios epidemiológicos para sustentar esta hipótesis. En tanto, es un hecho que la desnutrición predispone a que el hígado se encuentre más vulnerable a las agresiones de tóxicos o a las infecciones.

Páncreas

En la DEP, el páncreas presenta atrofia con alteraciones histopatológicas, como desorganización celular de las células acinares y de los organelos intracelulares. Disminuyen las secreciones de lipasa, tripsina, quimiotripsina y amilasa, sobre todo en el kwashiorkor, lo que provoca alteraciones en la digestión y absorción de los lípidos, las proteínas y los hidratos de carbono.^{66,67} No se han observado alteraciones de los islotes en la DEP, pero la atrofia del páncreas exócrino puede provocar la fibrosis de este órgano.⁷⁹ No se sabe si esto predispone a la fibrosis más extensa y a la calcificación del páncreas, que a veces se observan en niños mayores y adultos, y puede dar lugar a lo que se ha llamado diabetes dependiente de insulina relacionada con la desnutrición.⁸⁰

Sistema nervioso central

La falta de nutrimentos durante los periodos de maduración del cerebro se asocia tanto a cambios bioquímicos como a modificaciones en la mielinización y disminución de los neurotransmisores, del número de células y del ácido desoxirribonucleico neuronal. Esta situación altera las estructuras y funciones del cerebro.

Los cambios estructurales dependen del momento en que se presenten, así como de su duración e intensidad. En la infancia temprana, la DEP puede provocar una disminución del crecimiento y del peso del cerebro, y alteraciones en la velocidad de la conducción de los estímulos nerviosos. Los estudios de tomografía computarizada demuestran que los niños con DEP tienen una reducción del área de corte en comparación con los niños testigo; en este caso, el menor con marasmo presenta el área más pequeña, seguido del niño con kwashiorkor marasmático y después por el que padece kwashiorkor.⁸¹ Las implicaciones a largo plazo de estas alteraciones estructurales no necesariamente están correlacionadas con el comportamiento y el nivel de inteligencia posteriores.

En cuanto a las alteraciones funcionales, durante la DEP se presentan apatía e irritabilidad. En el marasmo aparece una reducción del tono muscular, sobre todo en los miembros inferiores, y puede haber movimientos estereotipados de cabeza y manos. Por lo general, hay retraso para sentarse y mantenerse de pie, con escasa fijación visual y falta de reacción a los estímulos externos.⁸²

Función pulmonar

Existen pocos estudios que hayan evaluado la función pulmonar en niños con DEP. Sin embargo, se sabe que hay alteraciones estructurales y funcionales. Los músculos respiratorios y el diafragma pierden peso, se encuentran débiles y se observan alteraciones en el intercambio de gases.

La movilización de secreciones se dificulta, la secreción de IgA en las secreciones bronquiales disminuye y existen concentraciones bajas de complemento. Estas alteraciones, aunadas a las que ocurren en los otros órganos y sistemas, da

como resultado que en la clínica se diga que "morir por desnutrición es morir por neumonía".⁸³

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El diagnóstico de la DEP debe derivarse de una historia y evaluación clínica completas, en donde se incluya la antropometría, la detección de los signos y síntomas propios de la DEP (tabla 2) y de las deficiencias nutricias asociadas (tabla 1), la historia dietética (ver el capítulo *Evaluación del estado de nutrición*), así como las características sociales, culturales y de comportamiento y actitud de los adultos responsables del niño)

La evaluación clínica básica de un paciente con DEP, sobre todo en los casos más graves, debe comprender, además del examen físico, los siguientes indicadores: temperatura corporal, frecuencias cardíaca y respiratoria, pulso, tensión arterial, radiografías de tórax, abdomen y huesos largos, biometría hemática completa con plaquetas, química sanguínea, proteínas totales, albúmina (tabla 4),⁸⁴ electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio y magnesio), análisis general de orina, urocultivo, coproparasitoscópico, coprocultivo, patrón de evacuaciones (características y número) y diuresis.

Para obtener una historia dietética adecuada del niño hay que contar con información sobre la alimentación pasada, la habitual y la de periodos de enfermedad. La historia de la alimentación pasada incluirá el amamantamiento y su duración, la utilización de sucedáneos de la leche humana (tipo, cantidad y dilución), la edad de inicio y forma de la ablactación. La alimentación habitual se refiere a la forma en la que el niño se alimenta cuando está sano, fuera de periodos de enfermedad agregada, como la diarrea o los males respiratorios. Se recomienda hacerlo por medio de la combinación de dos técnicas: la de recordatorio de 24 horas y la de frecuencia de consumo de alimentos (ver el capítulo *Evaluación del estado*

TABLA 4. Indicadores de laboratorio para evaluar la desnutrición

INDICADOR	NORMAL	DESNUTRICIÓN SEGÚN GÓMEZ		
		LEVE	MODERADA	GRAVE
Proteínas plasmáticas				
albúmina (g/100 mL)	3.8-5.0	2.8-3.5	2.1-2.7	<2.1
transferrina (mg/100 mL)	200-400	150-200	100-150	<100
proteínas ligadas a retinol (mg/100 mL)	3-7	-	-	-
prealbúmina (mg/100 mL)	20-36	10-15	5-10	<5
Linfocitos (mm ³)	5000-7000	1200-2000	800-1200	<800

Fuente: Lifshitz⁸⁴

de nutrición).

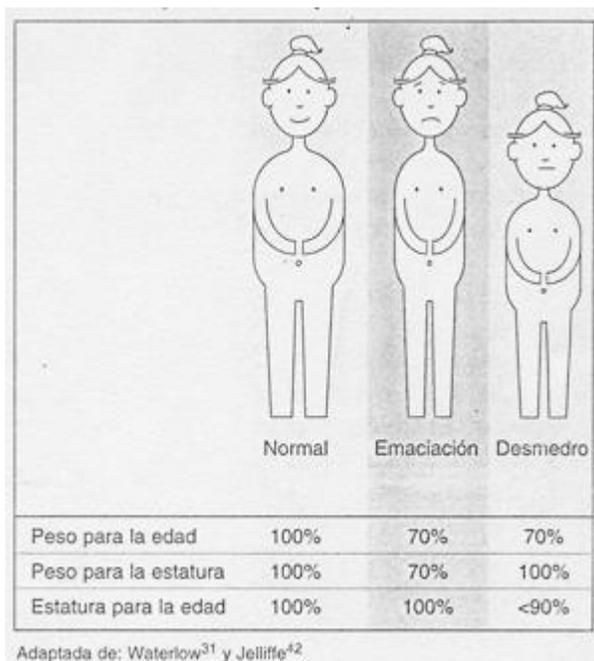
La información sobre alimentación durante los periodos de enfermedad debe incluir los cambios que se sucedieron a partir de este estado, es decir, qué alimentos se excluyeron o se agregaron; si la leche se quitó, diluyó o cambió; la forma de preparación y las modificaciones en las cantidades ingeridas, así como el posible uso de suplementos y/o medicamentos. Además, la historia dietética necesita tomar en cuenta las condiciones sanitarias y de higiene generales, la selección y preparación de los alimentos, así como las técnicas propias de alimentación. Durante el interrogatorio es imprescindible que el clínico (médico, nutriólogo) utilice su sensibilidad al máximo para poder correlacionar la información vertida por la persona encargada del niño con la información clínica del menor con DEP.

Para evaluar el crecimiento se necesita conocer el peso, la estatura, la edad exacta y el sexo del pequeño. La antropometría es la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano en diferentes edades y su comparación con estándares de referencia; a partir de ello, el clínico puede determinar las anomalías en el crecimiento y desarrollo como resultado de deficiencias o excesos. Repetir estas mediciones en un niño a través del tiempo, proporciona datos objetivos sobre su estado de nutrición y de salud. Para lo anterior, en México existen estándares de referencia, junto con otros indicadores clínicos incluidos en la Norma Oficial Mexicana Control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente, NOM-008-SSA2-1993.⁸⁵

En la clasificación de la DEP siempre se deben tomar en cuenta tres parámetros o factores:

El factor etiológico, en donde la DEP se clasifica de la siguiente manera: *primaria*, cuando

FIGURA 5. Clasificación de la desnutrición según la relación entre peso, estatura y edad



do. se debe a una deficiente ingestión de alimento, por lo general debido a problemas socioeconómicos, como disponibilidad o ignorancia; *secundaria*, cuando el alimento que se consume no se aprovecha en forma adecuada a causa de situaciones fisiopatológicas existentes, como las infecciones, y *mixta*, cuando los factores anteriores se conjugan.¹

La magnitud o gravedad de la DEI', que se clasifica de acuerdo con el indicador de peso para la edad establecido por Gómez.⁸⁶

El tiempo de evolución de la DEP, a partir de los indicadores de peso para la estatura y estatura para la edad establecidos por Waterlow.^{87'88}

En la figura 5 se muestra la clasificación

TABLA 5. Indicadores antropométricos y desnutrición

CLASIFICACIÓN	GÓMEZ % peso/edad (gravedad)	WATERLOW % peso/estatura (emaciación)	WATERLOW % estatura/edad (desmedro)	PUNTAJE Z
Normal	91-110	90-110	96-105	≥ -1
Leve	90-76	89-80	95-90	> -1 a < -2
Moderada	75-60	79-70	89-80	≤ -2 a > -3
Grave	< 60	< 70	< 80	≤ -3

de la desnutrición de acuerdo con diferentes parámetros.

Clasificación de Gómez

Es el índice convencional que define el estado nutricional de los niños una vez hecho el diagnóstico clínico, y se basa en el indicador de peso para la edad, es decir, el peso observado de un niño cuando se compara con el peso del percentil 50 de una población de referencia para la misma edad y sexo:

$$\% \text{ peso / edad} = \text{peso real} / \text{peso que debería tener para la edad y sexo} \times 100$$

Esta clasificación es aceptada internacionalmente para determinar la gravedad o intensidad clínica de la DEP y, por lo tanto, establece un significado en el pronóstico y en el tratamiento de la misma.⁸⁹ Se define como normal, leve, moderada y grave según el porcentaje de peso para la edad (tabla 5).

La clasificación de Gómez presenta algunas desventajas, ya que es necesario conocer la edad exacta del niño, no permite hacer la diferencia entre un evento agudo y uno crónico, no es confiable en niños mayores de cinco años y en el caso de los pacientes con kwashiorkor la presencia del edema impide que se evalúe correctamente el peso corporal.

Clasificación de Waterlow

La importancia de esta clasificación radica en que permite determinar la cronología de la DEP y se basa en la emaciación (DEP aguda), cuando existe un déficit del peso para la estatura (pérdida de tejido), y el desmedro (DEP crónica), que se refiere al déficit existente en la estatura para la edad (detención del crecimiento esquelético).^{87,88} Estos dos indicadores representan, respectivamente, el peso o la estatura de un niño comparados con el percentil 50 de los valores de referencia para la misma edad y sexo:

$$\% \text{ peso / estatura} = \text{peso real} / \text{peso que debería tener para la estatura y sexo} \times 100$$

$$\% \text{ estatura / edad} = \text{estatura real} / \text{estatura que debería tener para la edad y sexo} \times 100$$

Si el peso para la estatura es mayor de 90 por ciento (tabla 5), se considera que es normal y que no existe emaciación; cuando el porcentaje disminuye, se considera al indivi-

duo con emaciación de diferentes grados (leve, moderada y grave).

Asimismo, si la estatura para la edad es mayor de 95 por ciento (tabla 5), se considera al niño como normal y no existe desmedro; cuando el porcentaje disminuye, se considera desmedro de diferentes grados (leve, moderado y grave).

Al combinarlos, estos dos indicadores permiten la identificación del estado de nutrición del niño y se puede clasificar desde normal, hasta la combinación de emaciación con desmedro. Esto permite establecer la cronicidad del problema y su pronóstico. Las combinaciones posibles son (figura 6):

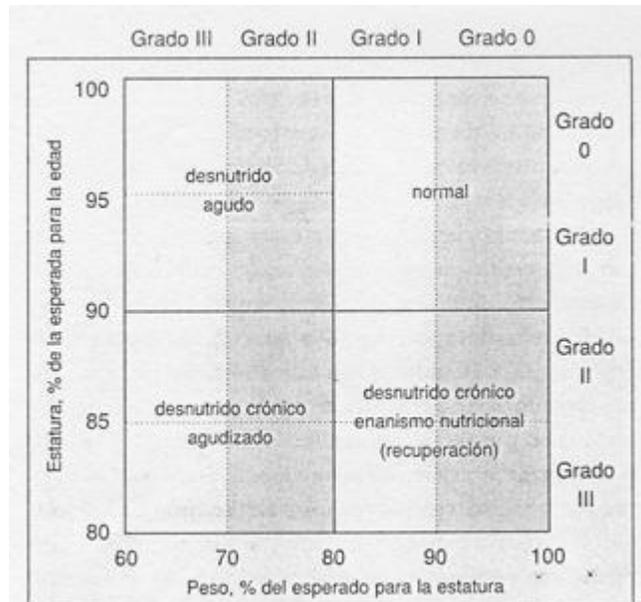
-*Normal*: cuando no existe desmedro ni emaciación (peso para la estatura normal y estatura para la edad normal).

-*Desnutrición presente o aguda*: cuando existe emaciación pero sin desmedro (peso para la estatura bajo y estatura para la edad normal).

-*Desnutrición crónica-recuperada*: cuando se presenta desmedro pero sin emaciación (estatura para la edad baja y peso para la estatura normal).

-*Desnutrición crónica-agudizada*: cuando

FIGURA 6. Clasificación de Waterlow



Fuente: Flores-Huerta²⁴

existe *emaiación* y *desmedro* (peso para la estatura bajo y estatura para la edad baja).

Finalmente, con el propósito de evaluar el estado de nutrición de los niños y realizar el diagnóstico completo de la DEP desde el punto de vista antropométrico, es necesario utilizar la combinación correcta de los tres indicadores de peso para la edad, peso para la estatura y estatura para la edad. Además, el seguimiento longitudinal es de gran importancia en la clínica, por lo que se debe hacer una gráfica de los indicadores en el tiempo y vigilar el carril de crecimiento del niño.

Las tablas de referencia de peso y estatura para edad y sexo recomendadas en todo el mundo, son las aceptadas por la Organización Mundial para la Salud (OMS) y generadas por el Consejo Nacional de Salud y Estadística de Estados Unidos (NCHS),^{90,9t} y que se emplean en la Norma Oficial Mexicana Control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente, NOM-008-SSA2-1993.⁸⁵ Sin embargo, es importante mencionar que estas tablas se elaboraron con niños alimentados con sucedáneos de la leche humana, que suelen tener mayor peso. Por ello, cuando se evalúa a menores alimentados al seno materno con estas tablas, a partir de los seis meses se observa una desaceleración aparente del incremento de peso. Así, pues, estos parámetros deben ser tomados con cautela a partir de esta edad, pues la divergencia no necesariamente implica alguna alteración nutricia⁹²

Puntaje Z

Este indicador ha sido recomendado por la OMS^{93'94} para ser utilizado en los indicadores de peso para la edad, peso para la estatura y estatura para la edad, debido a que es más sensible a los cambios que cuando se utiliza el porcentaje de la media de referencia. Se expresa en unidades de desviación estándar con respecto a la media para el sexo, edad, peso y estatura y se define como normal, leve, moderado y grave (tabla 5).

El Puntaje Z se calcula de la siguiente manera:

La prevalencia de desnutrición informada en unidades de desviación estándar no puede interpretarse de manera adecuada sin tener en cuenta que, por definición, la pobla-

$$\text{Puntaje Z} = \frac{\text{valor antropométrico actual} - \text{valor de la media de referencia}}{\text{desviación estándar}}$$

ción de referencia está integrada por individuos no desnutridos y cerca de 16 por ciento se ubica en una desviación estándar por abajo de la media. Este porcentaje es indicativo, por tanto, de la proporción de falsos positivos que se espera en la prevalencia de desnutrición calculada mediante este criterio.

Perímetro del brazo (banda de colores de Shaker's)

Este indicador sólo se utiliza en población preescolar y cuando no se conoce de manera exacta la fecha de nacimiento de los menores. Es independiente del sexo y útil cuando se desea tener un rápido tamizado de la población para identificar a los niños de esta edad en riesgo de presentar DEP, como sería en casos de desastres o desplazamientos. Sin embargo, no se debe utilizar como un instrumento de diagnóstico de desnutrición,⁹⁵ ya que se ha demostrado que tiene alta sensibilidad y muy baja especificidad cuando se relaciona con los indicadores peso-estatura y estatura-edad.

Los puntos de corte son: normal, más de 14 centímetros; desnutrición leve-moderada, de 12.5 a 14 centímetros, y desnutrición grave, menos de 12.5 centímetros. Estos mismos cortes se encuentran representados con diferentes colores en la cinta y son, respectivamente, verde, naranja y rojo.

Índice de masa corporal

Para el diagnóstico de la DEP en los adolescentes, además de la evaluación clínica y los signos de valoración de Tanner sobre maduración sexual, se ha propuesto utilizar el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet. Éste se calcula de la siguiente forma:

$$\text{IMC} = \text{peso real en kg} / (\text{estatura en m})^2$$

El IMC es independiente del sexo, y refleja riesgo de desnutrición si es inferior a 15 entre los 11 y 13 años de edad e inferior a 16.5 entre los 14 y los 17 años de edad.⁴⁴ Hay que men-

cionar que en este índice aún no se han establecido criterios para evaluar la gravedad de la DEP.

TRATAMIENTO INTEGRAL

Para que sea exitoso, el tratamiento del niño con DEP *tiene que ser integral*, es decir, no sólo deben resolverse los problemas médicos y nutricios, sino que es indispensable que el niño reciba estimulación emocional y física, y la familia, educación alimentaria, y en muchos de los casos ayuda económica y empleo. En México existen programas de apoyo a la nutrición, que incluyen despensas o complementos diseñados para los menores con DEP.

A pesar de que durante los últimos años se ha puesto mayor énfasis en el apoyo nutricional de los niños con DEP, las tasas de mortalidad continúan siendo muy altas durante los primeros días de tratamiento. En los niños con desnutrición leve, la mortalidad no se relaciona con el estado de nutrición, sino que depende de la causa de hospitalización y se estima que va de seis a 10 por ciento. Para el caso de los menores con desnutrición moderada, las cifras aumentan a 20 por ciento y en la desnutrición grave van de 30 por ciento hasta 50 o 60 por ciento en algunas series, sobre todo en los casos que presentan edema junto con otros padecimientos, como diarrea y enfermedades respiratorias.³¹96

El apoyo nutricional del niño con DEP debe comenzar tan pronto como sea posible y consiste básicamente en aportarle los nutrientes que necesita para cubrir sus reservas perdidas, el gasto por enfermedad y las necesidades propias por la edad. Sin embargo, en ocasiones es importante corregir también el estado hidroelectrolítico, el ácido base, las alteraciones metabólicas y hemodinámicas, así como tratar posibles infecciones.

Apoyo nutricional del niño con DEP leve y moderada según los criterios de Gómez

Aunque los niños con DEP leve y moderada presentan menor índice de morbilidad en comparación con los pequeños con DEP grave, no se les debe dejar de lado, pues con facilidad se deterioran y si el estado de des-

nutrición persiste durante un plazo largo habrá repercusiones sobre la salud del individuo. Además, las formas leve y moderada son las que más prevalecen en México y mayor costo tienen para la sociedad.

Estos pacientes son manejados de manera ambulatoria y si es necesario se deben hacer las correcciones necesarias desde el punto de vista hidroelectrolítico y metabólico. A continuación y en forma rápida se debe aportar al niño una dieta correcta, pues corre un alto riesgo de desarrollar infecciones. Para ello es indispensable educar a los padres sobre el tipo, cantidad y preparación de los alimentos que el niño debe ingerir cada día. En todos los casos hay que utilizar los productos disponibles en la comunidad.^{47,97}

El objetivo del apoyo nutricional de los niños con DEP leve y moderada es aumentar de manera gradual la cantidad de alimento hasta proporcionar cada día cerca de 150 a 200 kilocalorías por cada kilogramo de peso del menor, con un contenido diario de proteínas de alto valor biológico de entre dos y tres gramos por kilogramo de peso. Todo ello a fin de que el pequeño gane peso cada día, hasta que abandone la fase aguda de la desnutrición (al menos arriba de 80 a 90 por ciento del peso para la estatura) y alcance su percentil normal de crecimiento.^{47,97}

En este tipo de dieta es necesario cuidar las relaciones entre energía y proteínas (relación energético-proteínica), donde se recomiendan 42 kilocalorías por gramo de proteínas (42:1),⁹⁸ así como de 150 a 200 kilocalorías a partir de lípidos e hidratos de carbono (relación energético - no proteínica) por cada gramo de nitrógeno.⁹⁹ Para lograr lo anterior, basta la ingestión de la energía y las proteínas recomendadas para la edad; por ejemplo, durante los primeros cuatro meses de vida el lactante sólo debe ingerir leche humana y a partir de esa edad ser ablactado con alimentos propios de la comunidad (ver los capítulos *Nutrición en el primer año de la vida y Nutrición del preescolar y el escolar*).

Muchos de los menores con DEP, dada su condición, no piden de comer (anorexia y/o falta de consumo), por lo que es difícil que en un inicio ingieran el volumen de alimentos

TABLA 6. Ingredientes para preparar 500 mililitros de papilla HIM-Maíz

INGREDIENTES	CANTIDAD	EQUIVALENTE
Harina nixtamalizada	63 g	1/2 taza o 4 cucharadas soperas.
Leche entera en polvo	17 g	1 cucharada sopera
Azúcar	5 g	1 cucharadita cafetera
Aceite vegetal	5 mL	1 cucharadita cafetera
Agua hervida tibia	500 mL	2 tazas

Fuente: International Working Group on Persistent Diarrhoea¹⁰

^a Preparación: todos los ingredientes se mezclan en agua y se ponen en una olla a fuego lento, se mueve constantemente para evitar la formación de grumos, hasta que hierva por no más de siete minutos. Se deja entibiar y se agrega media taza de agua tibia, para completar 500 mililitros. Se debe verificar la temperatura de la papilla antes de dársela al niño.

que necesitan. Ante esta situación, la dieta se debe dividir en cinco o seis comidas al día, sin caldos –por su baja densidad energética–, evitar los ayunos de más de seis horas, utilizar alimentos de gran densidad energética (poco volumen de comida con elevada cantidad de energía) y, si es el caso, continuar con la alimentación al pecho o con los sucedáneos de la leche humana. En un inicio poco a poco se debe incrementar la cantidad de energía y proteínas, hasta alcanzar al menos las recomendaciones nutricias. Más tarde, se deja que los niños se alimenten *ad libitum*, pero sin que haya, en la medida de lo posible, periodos de ayuno.

Durante esta etapa de apoyo nutricio es indispensable incorporar al niño y a la madre a un programa que incluya –además de la consulta médica mensual y la orientación alimentaria– conocimientos acerca de la estimulación psicomotriz, la higiene, la vacunación y la educación para la reproducción.

Debido a que con frecuencia por su costo es difícil incluir determinados alimentos en la dieta del niño, se han diseñado y utilizado suplementos baratos, de fácil adquisición y aceptados culturalmente para la recuperación nutricia de los niños desnutridos graves hospitalizados, así como de niños con DEP leve, moderada y grave, en comunidades rurales mexicanas. Tal es el caso de la papilla del Hospital Infantil de México (HIM-Maíz), la cual está diseñada para que el menor la reciba a partir de los cuatro meses de edad, y aporta

30 por ciento de la energía que un niño necesita para su edad, de acuerdo con la ingestión diaria recomendada (300 mililitros al día o una taza, para lactantes de cuatro a nueve meses de edad; 400 mililitros al día o 1.5 taza, para niños de 10 a 24 meses, y 550 mililitros al día o dos tazas, para menores de 25 a 71 meses).

Los ingredientes para preparar la papilla HIM-Maíz se indican en la tabla 6. El valor nutricio de la papilla por cada 100 mililitros es el siguiente: 77 kilocalorías, 1.8 gramos de proteínas, 2.5 gramos de lípidos y 12 gramos de hidratos de carbono. De éstos, 1.35 gramos son de lactosa, 49.4 miligramos de calcio y 38.6 miligramos de fósforo. Se recomienda que la papilla sea un complemento de la alimentación habitual del niño, por lo que se debe consumir después de cada comida, sin suspender el amamantamiento, si es el caso. Existen también otras preparaciones que han sido probadas en México y otros países, y que pueden ser empleadas en el apoyo nutricio que se brinda a estos menores, ya sea hospitalizados o ambulatorios, y con o sin diarrea. La mayoría de estas papillas se elaboran a partir de un cereal como fuente de energía y fibra (como el arroz, el trigo y el maíz), más leche o sus derivados, que aportan proteínas de bajo costo y con un alto valor biológico (algunas de las preparaciones utilizan leguminosas), y en la mayoría de los casos se agrega aceite vegetal como fuente de ácidos grasos indispensables.

Apoyo nutricio del niño con DEP grave según los criterios de Gómez

Las causas de muerte de los lactantes y niños con DEP grave son deshidratación (ver el capítulo *Enfermedades diarreicas y nutrición*), alteraciones electrolíticas, hipoglucemia, infecciones graves y sepsis. Nunca debe pasarse por alto que las respuestas típicas de un niño eutrófico a este tipo de alteraciones –fiebre, leucocitosis con bandemia, taquicardia, taquipnea, etcétera– puede que no se manifiesten en un niño con DEP grave. Esa situación, que es una de las consecuencias de la disfunción, obliga a que el clínico preste atención detenida a cualquier cambio, por mínimo que sea, en los parámetros fisiológicos.

FIGURA 7. Apoyo nutricional del niño hospitalizado con desnutrición energético-proteínica

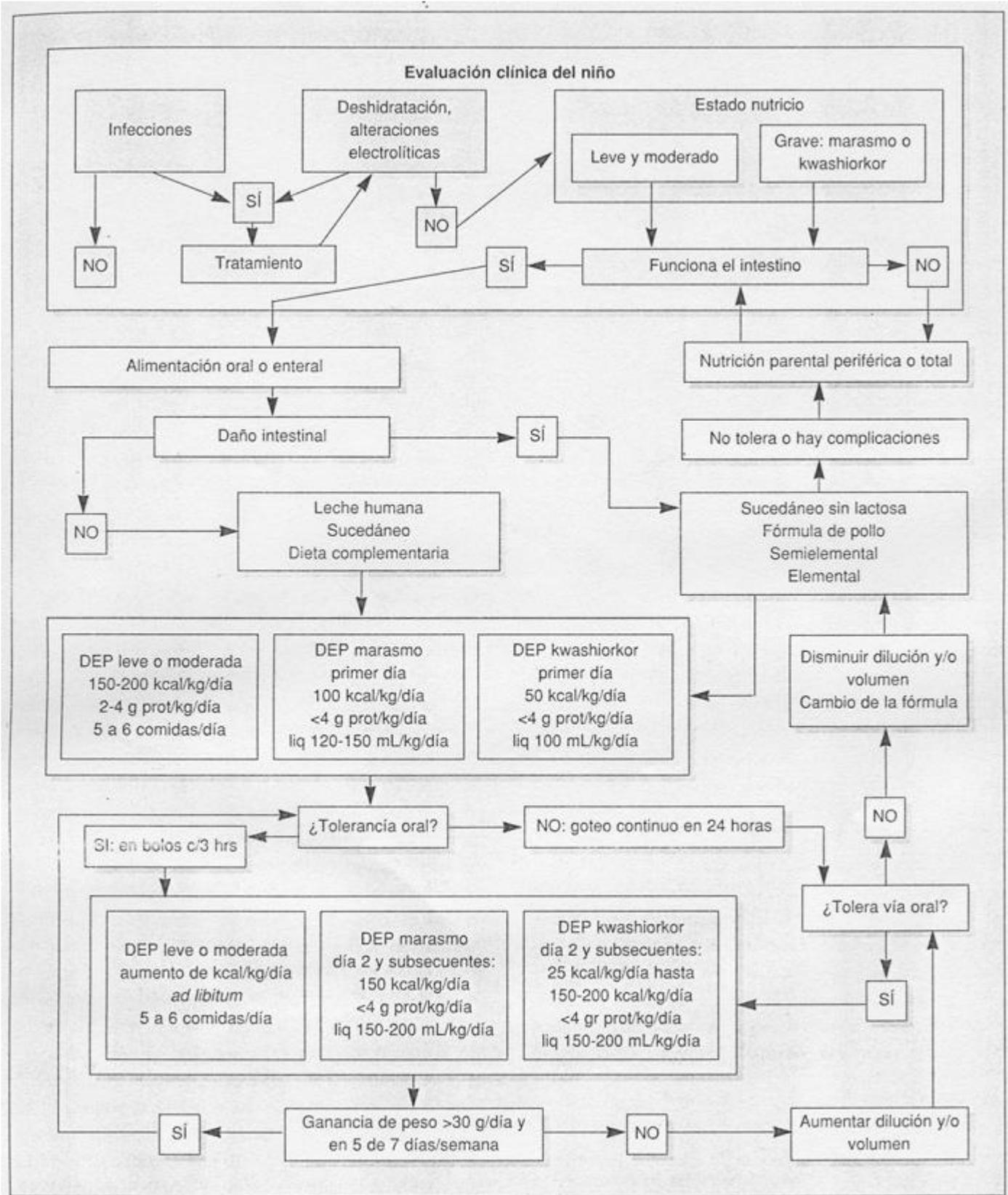


TABLA 7. Sucedáneos de leche humana libres de lactosa y fórmulas semielementales. Composición en 100 milili-

SUCEDÁNEO	ENERGÍA	PROTEÍNAS	TIPO ^a	HIDRATOS DE CARBONO	TIPO'	LÍPIDOS	TIPO ^a
kcal		g		g	g	g	
Soya							
Nursoy	67	1.8	as	6.9	sac sjm	3.6	veg
Prosobee	67	2.0	as	6.6	sjm	3.6	veg
Isomil	67	1.8	as	6.8	sac sjm	3.7	veg
Alsoy	68	1.9	as	7.5	malt sac	3.4	veg
Sin lactosa							
Nan sin lactosa	67	1.9	cas	7.4	malt	3.3	veg lac
O Lac	67	1.5	cas-sue	6.9	sjm	3.7	veg
SMA sin lactosa	67	1.5	cas-sue	7.2	sjm	3.6	veg
Similac sin lactosa	68	1.5	cas-sue	7.2	sjm sac	3.7	veg
Semielemental							
Alfaré	72	2.5	hl	7.8	malt polg aim	3.6	veg tcm lac
Nutramigen	67	1.9	hc	9.1	sjm alm	2.7	veg
Pregestimil	67	1.9	hc	6.9	sjm dex alm	3.8	veg tcm

^aas: aislados de soya; cas: caseína; cas-sue: caseína y suero; hl: hidrolizado lactoalbúmina; hc: hidrolizado caseína; sac: sacarosa; sjm: sólidos de jarabe de maíz; malt: maltodextrinas; polg: polímeros de glucosa; alm: almidón; dex: dextrinasas; veg: vegetal; lac: láctea; tcm: triglicéridos de cadena media.

En todos los pacientes con DEP grave, el apoyo nutricio se debe iniciar en cuanto sea posible, ya sea por vía oral o enteral, y evitar los periodos de ayuno, y si las condiciones del tracto gastrointestinal no permiten que así sea, se debe comenzar con nutrición parenteral (figura 7). Hay que señalar que es importante que la alimentación sea gradual y lenta, sobre todo en los primeros días, puede desarrollar lo que se conoce como *síndrome de realimentación*. Éste incluye a la hipoglucemia, la hipocalcemia, la hipofosfatemia, la hipomagnesemia y la insuficiencia cardiaca aguda. El apoyo nutricio en general requiere de una ingestión de al menos 150 kilocalorías por kilogramo de peso al día. Sin embargo, durante los primeros días el manejo de los menores con marasmo y con kwashiorkor es diferente.

Marasmo

La cantidad de energía que se suministra a los niños con marasmo durante el primer día de tratamiento es de 100 kilocalorías por kilogramo de peso real y no menos de un gramo de proteínas pero no más de cuatro gramos de proteínas por kilogramo de peso,¹¹³ principalmente de origen animal, con volumen de líquidos de entre 120 y 150 mililitros por kilogramo de peso.⁹⁷ Este aporte de energía

y proteínas se cubre con los sucedáneos de la leche humana (ver el capítulo *Nutrición en el primer año de la vida*), que para estos casos se sugiere que sean libres de lactosa (tabla 7) y repartidos en siete tomas al día (una cada tres horas). Si es posible, se aconseja que la alimentación sea por succión; si existe rechazo o no se completa el volumen por día, la ingestión se debe asegurar mediante sonda orogástrica o nasogástrica a goteo continuo.

En el segundo día, si las condiciones del infante son estables y existe tolerancia a la alimentación, la ingestión se incrementa a 150 kilocalorías por kilogramo de peso real, sin restricción de líquidos y sin rebasar los cuatro gramos de proteínas por kilogramo de peso. Para el tercer día, el apoyo nutricio queda a libre demanda.

En los niños con marasmo, al igual que los que sufren desnutrición leve y moderada, la dieta debe mantener las relaciones energético-proteínica y energético- no proteínica.

En el caso de que un niño con DEP grave presente un peso mayor de seis kilogramos, es posible alimentarlo con una dieta complementaria a base de sólidos, con la misma cantidad de energía por kilogramo; es decir, se aseguran los requerimientos de líquidos por

día a través del consumo de leche, y los de energía y nutrimentos se completan con alimentos sólidos, mediante dietas fraccionadas, evitando los caldos e irritantes. Para ello es útil emplear las cantidades de energía y proteínas recomendadas para la edad. Esto indica que al niño se le deben proporcionar los alimentos poco a poco, siguiendo el patrón recomendado de introducción de alimentos diferentes a la leche, de acuerdo con su aumento de peso, además de considerar los alimentos que ya consumía con anterioridad (ver los capítulos *Nutrición en el primer año de la vida* y *Nutrición del preescolar y el escolar*).

Por otro lado, con frecuencia se presenta el caso de niños con DEP que pesan menos de seis kilogramos.¹¹⁴ Éstos deben ser alimentados sólo con leche hasta que alcancen dicho peso; entonces se les dará leche combinada con alimentos sólidos, como se mencionó antes. Este apoyo nutricional se basa en que los niños con DEP muestran una regresión completa de sus funciones, entre ellas la del intestino, y se supone que cuando alcanzan el peso de seis kilogramos su función intestinal ya se encuentra en condiciones enzimáticas adecuadas como para poder digerir y absorber otro tipo de alimentos diferentes a la leche. También existe retraso o regresión en el desarrollo psicomotor y disminución de la capacidad gástrica.

Kwashiorkor

El primer día se debe iniciar con 50 kilocalorías por kilogramo de peso real al día y con no menos de un gramo de proteínas pero no más de cuatro gramos de proteínas -de origen animal, principalmente- por kilogramo de peso real al día, con un volumen de líquidos no mayor a 100 mililitros diarios por kilogramo de peso real. En los días posteriores se incrementa a 25 kilocalorías por kilogramo de peso real, hasta llegar al quinto día con 150 kilocalorías por kilogramo de peso real y no más de cuatro gramos de proteínas por kilogramo de peso real, con volúmenes de líquidos no mayores a 200 mililitros por kilogramo de peso. Al igual que con los niños con marasmo, la dieta de los menores con kwashiorkor debe mantener las relaciones energético-proteínica y energético-no proteínica.

Es importante recordar que durante la primera semana en la que reciben apoyo nutricional, estos pacientes disminuyen de peso debido a los líquidos que pierden por la reducción del edema. Para el séptimo día, el peso debe comenzar a aumentar. El uso de diuréticos está totalmente contraindicado.^{44,96} Al igual que los pacientes con marasmo, la alimentación por succión puede ser con sucedáneos de la leche humana libre de lactosa, en siete tomas por día (una cada tres horas). Si existe rechazo o el volumen total diario no es ingerido -por falta de succión, por ejemplo-, se debe colocar sonda orogástrica o nasogástrica a goteo continuo. Más tarde, según la tolerancia, se puede pasar a la alimentación por bolos. Asimismo, si el niño tiene un peso mayor a los seis kilogramos, se utiliza la combinación de sucedáneos y alimentos sólidos.

Como los niños desnutridos presentan anorexia, la dieta debe seleccionarse de tal manera que provea gran cantidad de energía mediante un volumen pequeño de alimentos. En el caso de los sucedáneos, la densidad energética común es de 67 kilocalorías por litro (20 kilocalorías por onza); en caso necesario se puede concentrar a 80 kilocalorías por litro (24 o 26 kilocalorías por onza), siempre y cuando se considere la tolerancia a la osmolaridad. El alimento se debe ofrecer en forma natural (sin caldos ni alimentos irritantes), en cantidades pequeñas, en cinco o seis raciones durante el día y la noche para vencer la anorexia y evitar la hipoglucemia.

La tolerancia del niño a la alimentación que recibe se evalúa a través de las pérdidas fecales a lo largo de 24 horas, de acuerdo con la cantidad de líquido desechado en las evacuaciones (gasto fecal). Esto se expresa en gramos de heces por kilogramo de peso por día. En el caso de que la consistencia de las evacuaciones sea líquida, con una frecuencia aumentada por día y el gasto fecal sea por arriba de 40 gramos diarios por kilogramo de peso real, se considera que hay intolerancia al sucedáneo o a la alimentación. Cuando sea posible, a fin de completar la evaluación de la tolerancia a los hidratos de carbono de los sucedáneos, es importante realizar en las heces la prueba de azúcares no reductores

TABLA 8. Fórmula de pollo. Ingredientes y composición por 100 mililitros

CONCENTRACIÓN	I	II	III	IV	V
Ingredientes					
Pechuga de pollo (g)	3.5	4.5	5	6	8
Aceite vegetal (mL)	1.1	2	2.5	3	3
				
Azúcar (g)	4.5	6	6.5	8	10.6
Gluconato de calcio 10% (mL)	3	3.5	4	4.5	5
				
Fosfato de potasio 10% (mL)	0.27	0.33	0.38	0.45	0.5
Sulfato de magnesio 10% (mL)	1	1.2	1.4	1.6	1.7
Nutrimentos					
Proteínas (g)	1.2	1.5	1.7	2.0	2.6
Hidratos de carbono (g)	4.5	6.0	6.5	8.1	10.7
Lípidos (g)	1.7	2.3	2.8	3.4	3.5
Calcio (mg)	28.3	33.1	37.8	42.6	47.4
Fósforo (mg)	25.6	31.0	36.0	42.0	47.1
Magnesio (mg)	10.4	12.6	14.7	16.9	18.2
Potasio (mEq)	1.2	1.4	1.7	1.91	2.2
Composición					
Energía (kcal)	38.4	50.8	58.4	70.8	84.8
Proteínas (%)	12.5	11.8	11.6	11.2	12.2
Hidratos de carbono (%)	47.3	47.7	45.0	45.0	50.5
Lípidos (%)	40.3	40.6	43.4	43.1	37.2

(para el caso de la sacarosa) o reductores (para la lactosa, las maltodextrinas, los sólidos de jarabe de maíz, etcétera).

Los sucedáneos libres de lactosa disponibles actualmente en el mercado incluyen las fórmulas a base de proteínas de soya, las deslactosadas -pero con proteínas iguales a las que contiene la leche humana- y las fórmulas modulares, como la que se basa en las proteínas de la pechuga de pollo¹¹⁵ (tabla 8). En el caso de que el paciente no tolere otra vez el apoyo nutricional, se le proporcionan fórmulas semielementales, con hidrolizados de proteínas y maltodextrinas. En los casos de intolerancias más graves se utilizan dietas elementales por vía enteral.

La fórmula de pollo utilizada con muy buenos resultados en los niños con DEP ingresados en la Sala de Nutrición y Gastroenterología del Hospital Infantil de México- está diseñada para elaborarse con diferentes concentraciones, como es el caso de las dietas elementa-

les. Es importante comenzar con la concentración I (tabla 8), de acuerdo con la cantidad de energía recomendada cada día por kilogramo de peso real y según sean las condiciones del niño; poco a poco se aumenta la dosis y la concentración, hasta llegar a la más alta en el séptimo día de tratamiento.

Si el niño tolera la fórmula de pollo de 14 a 21 días, se puede pasar a un sucedáneo sin lactosa o con lactosa, según sea el caso. Una ventaja importante de la utilización de la fórmula de pollo es que permite individualizar el apoyo nutricional, es decir, se puede reducir la osmolaridad mediante el cambio de azúcar por maltodextrinas, o modificar las concentraciones de nutrimentos y electrolitos, según sea el caso. También se pueden emplear diferentes ingredientes; por ejemplo, usar aceite de canola o aceite de maíz -aunque se prefiere el primero porque presenta un equilibrio más adecuado entre los diferentes ácidos grasos esenciales linoléico y linolénico- o utilizar una

combinación de 50 por ciento de triglicéridos de cadena media con 50 por ciento de aceite vegetal (canola) para los casos en donde la mucosa del intestino se encuentre muy dañada.

Tanto los pacientes con marasmo como los que presentan kwashiorkor deben recibir polivitamínicos en las cantidades necesarias para cubrir las necesidades diarias, entre ellas las de vitamina K.⁴⁷ Se recomienda además la suplementación con sulfato o acetato de zinc en dosis de dos miligramos por kilogramo de peso real al día en los casos más graves. Si se presenta anemia sin que haya sepsis, la dosis diaria de hierro deberá ser de cinco miligramos por kilogramo de peso real, por vía oral, en dos tomas; la dosis de ácido fólico será de un miligramo cada día por vía oral. Ante la presencia de polisegmentados y/o anemia megaloblástica, está indicada una dosis intra-muscular mensual de un mililitro de vitamina B₁₇. Si se desea aplicar profilaxis se deben administrar de uno a dos miligramos diarios de hierro por kilogramo de peso real y un miligramo diario de ácido fólico.

Síndrome de recuperación nutricia

El tiempo usual de tratamiento y apoyo nutricional inicial es de 10 a 15 días, para que en los siguientes 15 a 30 días se lleve a cabo la fase de recuperación nutricia y se pueda definir la fecha de egreso del pequeño del área hospitalaria. Esto dependerá de la intensidad de la DEP y de la presencia de infecciones y/o complicaciones. Después de los primeros tres o cuatro días, la apatía y la irritabilidad del menor desaparecen y se torna activo, comienza a mejorar su tono muscular y fuerza (flexiona y cruza las piernas), se levanta, se sienta y camina. Su apetito aumenta, así como su interés por el medio que lo rodea, responde al juego y a la interacción afectiva de las personas que lo atienden. Las lesiones en la piel mejoran con rapidez sin terapia local específica.

Este síndrome de recuperación nutricional¹ incluye una notable mejoría de las proteínas plasmáticas -como la albúmina-,¹¹⁶ existe crecimiento del hígado con acumulación de glucógeno, aparece la red venosa torácico abdominal, y el niño presenta ascitis, hipertriosis, así como piel delgada y húmeda, diaforesis

facial y cefálica, cara de luna llena y en ocasiones esplenomegalia.

Durante esta etapa, el niño ya debe comer por vía oral y la cantidad será *ad libitum*, pero siempre será necesario cuidar que el incremento de peso sea sostenido. A medida que esto sucede, la cantidad de energía puede disminuir a no menos de 110 a 120 kilocalorías al día por el peso teórico para la estatura y el peso real (actual).

Los indicadores antropométricos mejoran poco a poco. El peso se debe incrementar de manera constante por lo menos 20 gramos diarios por kilogramo de peso real. Por ello, es importante pesar al niño siempre a la misma hora y bajo las mismas condiciones. Aunque en la estatura es difícil encontrar algún cambio en los primeros 15 días, se recomienda medir al pequeño cuando ingresa y cuando egresa del hospital o cada 30 días. Debido al estado de gravedad de los menores, en muchas ocasiones no es posible medir su estatura y peso, por lo que en estos casos es de mucha ayuda obtener el perímetro del brazo junto con el panículo adiposo tricípital, para determinar el incremento del tejido adiposo y de la reserva magra.

El criterio para dar de alta a un paciente hospitalizado con desnutrición es ciertamente arbitrario si se consideran los índices antropométricos, es decir, cuando el lactante o el niño alcanza 80 por ciento del peso esperado para la estatura o 75 por ciento del peso para la edad, ya que es necesario el control de las infecciones y que aparezcan los signos de recuperación nutricia. Se recomienda que una vez que se han resuelto los problemas agudos del paciente y éste ha recuperado el apetito y su incremento de peso es constante, se le debe hacer un seguimiento de forma ambulatoria una vez por mes durante los siguientes seis meses. Esto, debido a que existe un alto riesgo de que el pequeño adquiera infecciones nosocomiales o vuelva a padecer DEP.¹¹⁷

Estimulación emocional y física

El niño con DEP necesita atención, afecto y cariño desde el principio del tratamiento, tanto en casa como en el hospital. Esto requiere paciencia y entendimiento por parte de todo el

TABLA 9. Principales actividades del trabajador de la salud en el manejo y prevención de la desnutrición

1.- Asesorar a los padres sobre:

- la importancia de la vacunación
- el espaciamiento entre los embarazos
- la lactancia materna
- el lavado de las manos
- el tratamiento de la diarrea
- la alimentación durante el destete
- la alimentación durante las enfermedades
- el rechazo a las costumbres o tradiciones nocivas
- la valoración de las costumbres o tradiciones positivas la atención, estimulación y amor al niño

2. Alentar a la comunidad para:

- proteger el suministro de agua potable
- construir letrinas
- mantener limpio el ambiente
- tratar las enfermedades frecuentes
- reconocer y referir las enfermedades
- frecuentes prestar primeros auxilios en caso de heridas atender las campañas de vacunación
- dar suplementación alimentaria a grupos vulnerables organizar la vigilancia del crecimiento y desarrollo participar en las acciones de alfabetización
- identificar a los niños con riesgo especial
- desarrollar proyectos productivos

3. Ayudar a los maestros en los temas relacionados con la salud

4. Participar en los equipos sanitarios

5. Colaborar con la comunidad y los líderes religiosos

personal de salud y de los padres o de quienes se encarguen de su cuidado. Hay que mencionar que por sus condiciones patológicas, la relación del niño con su madre se encuentra alterada, por lo que ella tiene que reconocer esta circunstancia para poder responder de manera adecuada a las necesidades de su hijo. Tan pronto como el menor se mueva sin ayuda y muestre signos de querer interactuar con el personal y con otros niños, se le debe permitir y alentar esa conducta, así como la exploración, el juego y la participación en actividades que incluyan movimientos corporales.

Poco a poco, la mayor actividad física du-

rante el curso de la rehabilitación resultará en una recuperación más rápida del crecimiento longitudinal, así como de los diferentes compartimientos (reservas grasa y muscular).^{44,118,119} De preferencia, el ambiente hospitalario debe tener colores suaves y acogedores, con estímulos sensoriales y aditivos como juguetes y música.¹⁴ En este sentido, hay que recordar que el alimento es un vehículo de sensaciones, color, sabor, textura, temperatura, y el niño necesita aprender a partir de todos estos estímulos, y mejor aún si puede convivir durante la comida con otros menores. Toda esta estimulación mejora la recuperación de las secuelas físicas e intelectuales de la DEP. De ser posible, cuando se detecte un niño con DEP debe ser evaluado y tratado por el personal de rehabilitación y psicología, para conocer y prevenir alteraciones en el desarrollo motor, la coordinación, el lenguaje y la socialización. Este tipo de atención debe ser simultánea al manejo médico y nutricio. De esta forma, los padres o las personas encargadas del cuidado del pequeño aprenderán a estimularlo y estarán alertas ante cualquier alteración.

Papel de la familia y la comunidad

El periodo de hospitalización debe utilizarse para involucrar a los padres en el cuidado y alimentación del niño. Se aprovechará la hora de comida para enseñarles qué alimentos se le proporcionan al pequeño y en qué cantidades, así como la forma de prepararlos y dárselos. Se debe enfatizar acerca de la importancia de la alimentación del niño, la higiene necesaria en la cocina y las repercusiones de estos dos aspectos sobre el estado de salud. Por supuesto, hay que considerar el nivel social, cultural y ambiental de la familia, así como los productos disponibles en la comunidad. La orientación alimentaria continúa por lo menos durante tres meses en las visitas mensuales del pequeño y sus padres a la consulta externa. Esto se refiere a todos los niños, con cualquier tipo de desnutrición. En estas sesiones es vital establecer los cambios en los hábitos alimentarios del niño y de la familia.

Durante la hospitalización y el seguimiento ambulatorio, los padres –sobre todo la mamá– se deben sensibilizar acerca de la importancia de la vacunación y la supervisión del crecimiento del niño, y deben aprender a reco-

TABLA 10. Organizaciones e instituciones privadas en México que apoyan programas de suplementación alimentaria a grupos vulnerables

- Aldeas Infantiles y Juveniles SOS de México
- Asilo para Niños Dávalos Cárdenas
- Asociación Casa Hogar de las Niñas de Tláhuac
- Asociación Centro de Rehabilitación para Ciegos
- Asociación de Asistencia Dental a la Niñez
- Asociación Femenil a Favor del Niño
- Asociación Hogar Infantil San Luis Gonzaga
- Asociación Maka-Weiner
- Asociación Nuestro Hogar Anar México
- Asociación Ormsby
- Asociación para la Defensa de la Mujer
- Asociación Pide Un Deseo
- Asociaciones Escuelas Rafael, Centro Familiar Obrero
- Asociación Mexicana para Atención Integral en la Tercera Edad
- Ayuda y Solidaridad con las Niñas de la Calle
- Caritas
- Casa Hogar de la Santísima Trinidad
- Centro de Apoyo al Menor Trabajador de la Central de Abasto
- Centro de Desarrollo Infantil Sergio Méndez Arceo
- Centro de Educación Infantil para el Pueblo
- Centro Interdisciplinario para el Desarrollo Social
- Centro Salesiano de Capacitación Rafael Dondé
- Centros de Capacitación y Producción La Semilla
- Colegio de San Ignacio de Loyola
- Colonias de Vacaciones
- Comité Internacional Prociegos
- Concepción Zepeda Vda. de Gómez
- Cruz Blanca
- Cultura y Fraternalidad
- Ednica
- FI Pobrecillo de Asís
- F M R Comunidad de los Niños
- Fundación Alonso Parga
- Fundación Antonio Plancarte y Labastida
- Fundación Burton Blooms
- Fundación Casa Alianza México
- Fundación Cafeti
- Fundación Clara Moreno y Miramón
- Fundación con los Niños y Familias del Campo
- Fundación Daya
- Fundación de Apoyo Docente
- Fundación de Asistencia Educativa Irene Anzaldual
- Fundación de Apoyo a los Programas de los Niños de la Calle
- Fundación El Peñón
- Fundación Elías Mina
- Fundación Emmanuel
- Fundación Familiar Infantil
- Fundación Hogar Dulce Hogar
- Fundación Lorena Alejandra Gallardo
- Fundación Maya Xipal
- Fundación Nuestros Niños Ahora
- Fundación para la Formación Integral en la Búsqueda de un México Mejor
- Fundación para la Protección de la Niñez
- Fundación Patronato de Escuela de Extensión Agustín Anffosi
- Fundación Por Nosotros
- Fundación Pro Niñez Mexicana
- Fundación Porvenir
- Fundación Renacimiento de Apoyo a la Infancia que Labora, Estudia y Supera
- Fundación Roberto Plainchausti
- Fundación San Felipe de Jesús
- Fundación Social Anáhuac
- Fundación para la Integración Infantil con Amor y Dignidad
- Fundación para el Servicio
- Fundación Permanente de Asistencia Privada José María Alvarez
- Fundación Sears Roebuck de México
- Fundación Una Mano Amiga
- Fundación Villar Lledias
- Fundación 20-30 México
- Fondo para Niños de México
- Fondo Privado de Socorros Gabriel Mancera
- Fondo Unido Rotario
- Gente Nueva
- Granja del Niño
- Guillermo Linage Olgufn
- Hogar Providencia Don Bosco
- Hogar Rafael Guízar y Valencia
- Ignacio Trigueros
- Institución Confe en Favor de la Persona con Deficiencia Mental
- Instituto María Isabel Dondé
- Las Rosas Rojas
- Lectura para Todos
- Mensajeros de la Paz México
- México Tierra Mágica
- Nuestros Niños
- Nuestros Pequeños Hermanos
- Organización Ort de México
- Patronato Bienestar Infantil
- Patronato Francisco Méndez
- Patronato Pro Estudiantes Sonorenses
- Patronato Casa Hogar Amparo
- Promoción y Acción Comunitaria
- Proeducación
- Programa de Teatro Callejero
- Rafael Anaya de la Peña
- Sanlug
- Servicios Asistenciales Integrales Pintores
- Sistemas Asistenciales Nuevo Amanecer
- Si Tú Quieres, Yo Puedo
- Somos Iguales
- Variety

nocer los síntomas de alerta de la deshidratación y las enfermedades respiratorias. En este sentido, es fundamental que se les adiestre en el manejo de líquidos, tos, secreciones bronquiales y fiebre. En esta misma etapa es necesario que los padres identifiquen, junto con el trabajador social, los centros de atención, clínicas u hospitales de zona o regionales más cercanos, para determinar a dónde puede ser llevado el niño en caso de urgencia o para su convalecencia.

Para involucrar a los progenitores y tener resultados exitosos en la evolución del estado de nutrición y salud del niño en el corto y largo plazos, el personal de salud –médicos, nutriólogos, enfermeras y trabajadores sociales– debe comprender en su totalidad las condiciones sociales, culturales y emocionales de la familia. De esta forma, los padres no se sentirán ofendidos o culpables (con excepción de los casos de maltrato infantil) y tendrán la confianza suficiente para plantear sus dudas, hablar de sus preocupaciones y se mostrarán más receptivos a los consejos para el cuidado del niño. Por las condiciones económicas y sociales tan precarias de su entorno familiar (padres analfabetos, desempleados o sin empleo estable, con problemas de drogadicción o alcoholismo, madres adolescentes solas), o por existir algunos indicios de maltrato infantil, algunos menores deben ser enviados a centros o casas de atención especial o rehabilitación para asegurar y completar en lo posible su recuperación y reincorporación a la comunidad.¹¹⁷

Así como es importante que los padres se sensibilicen para conocer el origen y tratamiento de la desnutrición, también es indispensable que el personal de salud reconozca, prevenga y trate la DEP en forma adecuada (tabla 9). En el caso del nutriólogo, debe conocer los signos y síntomas propios de la desnutrición, su etiología y su fisiopatogenia, emplear e interpretar correctamente la antropometría y los datos de laboratorio, conocer y desarrollar los planes dietéticos adecuados para el tratamiento de los niños hospitalizados y en casa, así como acercarse a los padres para obtener la mayor información posible y dar una orientación alimentaria con fines

preventivos.

SUPLEMENTACIÓN A GRUPOS VULNERABLES

Ante un problema de salud como la DEP, la prevención es el camino más económico para evitar las complicaciones de esta enfermedad por privación social. En México, como en muchos otros países del mundo, se llevan a cabo programas de suplementación alimentaria (energía, proteínas, micronutrientes) a grupos vulnerables de la comunidad, y ésta ha sido la principal herramienta utilizada para dicho fin. Esto se ha realizado no sólo con la participación gubernamental,¹²⁰ sino con el apoyo de organizaciones no gubernamentales (tabla IV).

Otra estrategia ha sido la adición de micronutrientes a alimentos de consumo generalizado, que se utiliza para prevenir y soslayar las deficiencias leves y moderadas de las poblaciones.¹²¹ Las preparaciones de los suplementos se han hecho para que las personas los reciban listos para su ingestión, o bien se han diseñado con alimentos provenientes de la propia comunidad y con la participación de ésta.

CONSECUENCIAS EN EL LARGO PLAZO

A pesar de que exista una rehabilitación del estado nutricional del pequeño, que se refleja en el indicador de peso para la estatura, un niño que ha sufrido DEP grave por lo general presenta desmedro, es decir, estatura baja en la edad adulta.⁸⁵ La magnitud de la estatura baja se correlaciona con la etapa en la que la persona sufrió la falta de nutrientes, así como con el tipo y duración de la desnutrición. Los daños más profundos ocurren cuando la DEP se presenta antes de los dos primeros años de edad. Asimismo, los varones con kwashiorkor en edades tempranas tienen una pubertad retardada y las niñas con marasmo ven retrasada la aparición de la menarquía.²⁷

Los efectos más graves de la DEP se han observado con mayor intensidad en el niño con marasmo que en el niño con kwashiorkor, lo cual puede ser efecto de la duración y la intensidad. El menor con marasmo es un ser desnutrido crónico y es muy probable que haya sido tratado después de muchos meses de que su problema comenzó, a diferencia del que

sufre kwashiorkor, pues éste presenta un cuadro más agudo y con signos clínicos visibles que hacen que se le atienda de manera más oportuna. En síntesis, los menores con marasmo y kwashiorkor marasmático tienen a largo plazo déficit más importantes en los indicadores que los pequeños con kwashiorkor.¹²²

La maduración del cerebro y el desarrollo de su capacidad cognoscitiva dependen de la interrelación de tres factores esenciales: el potencial genético del individuo, la estimulación ambiental y la disponibilidad de nutrientes. Por ello, para comprender el papel de la DEP sobre el desarrollo cerebral es necesario determinar el tipo, la gravedad, el momento y la duración de la desnutrición.

En este sentido, durante los últimos años se han realizados estudios longitudinales que han confirmado la presencia de ciertos cambios neurológicos y de comportamiento que permanecen después de que ha ocurrido la recuperación metabólica y nutricia. Esta situación se relaciona con claridad con el episodio de DEP y no con otras condiciones ambientales que acompañan a la desnutrición.¹²³

Las alteraciones neurológicas se reconocen por la presencia de trastornos que se evidencian en el electroencefalograma¹²⁴ y por una respuesta anormal en los potenciales evocados auditivos. Los informes de la tomografía computarizada muestran un bajo desarrollo en la región temporoparietal, lo cual puede responder a cambios en la formación del hipocampo y en el cerebelo.¹²⁵ Algunos otros signos neurológicos permiten observar un deterioro en las escalas que evalúan la parte motora fina.¹²³

Cuando se presenta a edad temprana, los efectos a largo plazo más sorprendentes de la DEP ocurren en el comportamiento y el área cognoscitiva. Se han evidenciado calificaciones bajas en las pruebas de desarrollo cognoscitivo, motriz¹²⁶ y del lenguaje,^{127,128} así como patrones anormales de llanto.¹²⁹ También se ha demostrado que el niño con DEP grave presenta bajas calificaciones cuando se mide su coeficiente intelectual, pobre rendimiento escolar y bajo nivel de atención. Como se dijo líneas atrás, esta situación es más acentuada en

los niños con marasmo que en los pequeños con kwashiorkor y esta diferencia está dada por la edad de aparición, intensidad y duración de la DEP.¹²³

Hay que recordar que la DEP se relaciona con otras deficiencias de vitaminas y nutrientes inorgánicos –como el hierro–, que pueden interactuar entre sí. Esto da como resultado diversas alteraciones, sobre todo en la capacidad cognoscitiva del niño.¹³⁰⁻¹³²

Por último, los factores ambientales han mostrado tener un papel determinante en los efectos a largo plazo de la DEP. Estos factores incluyen no sólo el bajo nivel económico y social, la escasa disponibilidad de alimentos, la falta de servicios sanitarios y un medio ambiente insalubre, sino también las experiencias y relaciones interpersonales dentro del hogar, sobre todo con la madre.³ Los estudios demuestran que un apoyo nutricional adecuado por sí solo no es suficiente para revertir las alteraciones en el cerebro, en el desarrollo y el comportamiento, sino que se necesita de la estimulación cognoscitiva, emocional y un medio ambiente adecuado para que el niño que sufrió DEP aproveche su potencial genético y alcance un desarrollo normal.^{123,133}

A pesar de lo anterior, aun es controvertida acerca de las consecuencias a largo plazo de la DEP sobre el desarrollo intelectual y motriz de los menores, ya que es imposible separar los factores puramente nutricionales de los socioeconómicos y culturales que influyen en el desarrollo del ser humano.

De esta manera, el grado de desarrollo posterior a la desnutrición estará determinado por la combinación de factores tales como la intensidad, el ritmo y la duración de la deficiencia, los hechos ambientales tanto positivos como negativos, el grado de los estímulos familiares, la calidad de la rehabilitación nutricional y el apoyo psicosocial.

PREVENCIÓN

La desnutrición no es un problema simple con una solución sencilla; es decir, los niños no sólo se recuperan mediante la alimentación. La DEP es un fenómeno de privación social que se debe a causas diversas e interrelacionadas. Por ello, para subsanarla

se necesitan respuestas igualmente intrincadas, polifacéticas y multisectoriales. Los programas para prevenir o reducir la prevalencia de la DEP deben reflejar la política nacional general y adaptarse al grado de desarrollo de un país.

Si se entiende que la DEP es producto de una inadecuada ingestión de alimentos, así como de las enfermedades infecciosas y del bajo bienestar social y económico, se comprenderá que para su prevención y atención es necesario considerar tres grandes áreas: a) la seguridad alimentaria en el hogar, b) los servicios sanitarios y de saneamiento y el abasto de agua potable, y c) las prácticas de atención a los grupos vulnerables.

La seguridad alimentaria en el hogar se define como el acceso sostenible a alimentos variados, suficientes y de calidad. En las zonas rurales, esta capacidad depende de la tierra y de otros recursos agrícolas que garanticen una producción doméstica suficiente; hay que tomar en cuenta que la producción en el campo varía de acuerdo con la temporada. En tanto, en las áreas urbanas, en donde los alimentos se adquieren en los centros de abasto, es necesario disponer de variedad de los mismos y a precios accesibles. El problema de fondo en esta área es el bajo poder adquisitivo de las familias y la distribución irregular de los ingresos.

Para gozar y sostener un estado de salud satisfactorio se requiere tener al alcance – sobre todo en las comunidades rurales– servicios preventivos y de tratamiento de calidad y a costo razonable, con personal capacitado, equipo adecuado y suministro de medicamentos suficiente. Dentro de este campo, en México se han desarrollado grandes programas que apoyan la nutrición de sus habitantes; entre ellos se pueden mencionar a las campañas de vacunación, el control y tratamiento de las diarreas, la vigilancia del crecimiento y el desarrollo, la promoción de la lactancia materna, la planificación familiar, y la suplementación con hierro y vitamina A.^{3,134}

Las prácticas de atención se refieren a la manera como se alimenta, nutre, educa y orienta a un niño. Entre las diversas prácticas

de atención que reciben los menores y que afectan su estado de nutrición y de salud están las siguientes:

La alimentación. Comprende la práctica o no de la lactancia al seno materno y su duración, la edad de inicio (temprana o tardía) y la forma de introducción de alimentos diferentes a la leche, las ideas erróneas sobre algún alimento, el dar de comer a los niños antes o después de los demás miembros de la familia, el otorgar prioridad a los hombres o los niños varones sobre las mujeres o las niñas, la idea de que los niños no deben pedir de comer porque eso es muestra de falta de respeto, el almacenamiento y preparación inadecuados de los alimentos, entre otras creencias y actitudes.

La protección de la salud de los niños. Se refiere no sólo a los aspectos de la vacunación, sino a la atención que se debe dar al niño cuando se enferma, como es el caso de la desnutrición. Sin embargo, las políticas deben estar encaminadas a prevenir, ya que esta acción siempre tendrá un costo menor que dar tratamiento. Es el caso de la suplementación con hierro a las embarazadas, la suplementación de vitamina A los niños en algunas poblaciones, entre otras medidas.

El apoyo y el estímulo cognoscitivo a los niños menores de cinco años.

La atención y el apoyo a las madres. Se debe evitar la discriminación hacia las mujeres y las niñas en aspectos tales como educación, empleo y condiciones laborales. Muchas veces las madres descuidan a sus hijos por falta de tiempo pues están ocupadas en obtener el sustento para la familia. Dentro de este rubro es muy importante mencionar la atención que deben recibir las embarazadas y las mujeres lactantes, no sólo desde el punto de vista obstétrico, sino también en cuanto a su alimentación y suplementación. Asimismo, evitar en lo posible los embarazos en la adolescencia.^{3,134}

Sin embargo, la experiencia enseña que los niños pueden estar desnutridos aun cuando en sus hogares se cuente con alimentos adecuados y sus familias vivan en ambientes sanos, salubres y dispongan de ac-

ceso a los servicios de salud. En sentido inverso, existen menores con un estado de nutrición y salud adecuados, a pesar de que viven en comunidades muy pobres. Al parecer la diferencia deriva de un proceso que se denomina *divergencia positiva*, en donde se desarrollan prácticas o conductas empíricas que permiten que los niños que viven en una situación de marginación se adapten y sobrevivan con un estado nutricional y de salud aceptables.^{135,136}

Los factores que se sabe intervienen sobre el crecimiento adecuado de menores en condiciones de pobreza, se pueden dividir en tres grupos que se interrelacionan entre sí: a) los factores socioeconómicos, como la educación de la madre, el espaciamiento de los hijos, el tamaño de la familia, los conocimientos sobre la alimentación, la utilización de los servicios de salud; b) los factores fisiológicos, tales como el peso y la estatura maternos, aspectos del metabolismo de la madre, la paridad, la morbilidad y la dieta maternas, y c) los factores psicosociales, como la interacción entre madre e hijo y la forma en la que se establecen sus relaciones intra e interfamiliares.

Es importante conocer cómo se manifiesta cada uno de estos factores y se interrelaciona con otros, para que al final del proceso se beneficie al menor. Por ejemplo, si una madre por su educación, creencias y costumbres heredadas mantiene una relación cercana y de afecto con su hijo, será capaz de reconocer las necesidades del menor, no sólo en cuanto a la alimentación, sino también las emocionales y de seguridad personal, y así promoverá su crecimiento y desarrollo.

Conocer cómo ocurre este proceso de divergencia positiva es el interés de múltiples investigaciones, debido a que de ello se pueden derivar programas, acciones y políticas para mejorar la condición de los pequeños que viven en comunidades marginadas.

La DEP es el resultado de muchos factores que se influyen entre sí, que por desgracia afectan a quienes menos tienen. Por ello, su tratamiento y prevención es compromiso de los padres, de la comunidad, de los diferentes sectores políticos, económicos y sociales y

del personal de salud. En síntesis, es responsabilidad de toda la sociedad, porque, al final, ella misma será la que sufra los efectos de la desnutrición a corto, mediano y largo plazos.

*Tenía hambre y formasteis un comité para investigar mi hambre;
no tenía hogar e hicisteis un informe sobre mi problema;
estaba enfermo y organizasteis un seminario sobre la situación de los
desprotegidos;
investigasteis todos los aspectos de mi condición... pero todavía tengo
hambre, carezco de hogar y sigo enfermo.*
T. Ulbricht, 1976¹³⁷

REFERENCIAS

- 1 Ramos-Galván R, Mariscal AR, Viniegra CA, Pérez Ortiz B. *Desnutrición en el niño*. México: Ediciones Hospital Infantil de México; 1969.
- 2 Pelletier DL, Frongillo EA, Habicht JP. Epidemiologic evidence for a potentiating effect of malnutrition on child mortality. *Am J Public Health* 1993;83:1130-3.
- 3 Bellamy C. *Estado Mundial de la Infancia 1998*: Tema: Nutrición. Nueva York: Unicef; 1998.
- 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. *WHO Bull OMS* 1993;71:703-12.
- 5 Sepúlveda-Amor J, Lezana MA, Tapia-Conyer R, Valdespino JL, Madrigal H, Kumate J. Estado nutricional de preescolares y mujeres en México: Resultados de una encuesta probahilfs-tica nacional. *Cae Med Mex* 1990;126 (6):207-25.
- 6 Avila A, Shamah T, Chávez A. *Encuesta Nacional de Alimentación y Nutrición en el Medio Rural 1996*. México: Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán; 1997.
- 7 Avila-Curiel A, Shamah-Levy T, Galido-Gómez C, Rodríguez-Hernández G, Barragán-Heredia LM. La desnutrición infantil en el medio rural mexicano. *Salud Publica Mex* 1998;40:150-60.
- 8 Madrigal F. *Encuesta Nacional de Alimentación en el Medio Rural por regiones nutricionales 1989*. México: Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán Comisión Nacional de Alimentación. División de Nutrición de Comunidad; 1989. Publicación L-90.
- 9 Avila A, Chávez V, Shamah T. Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México, 1995. México: Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán; 1995.
- 10 Ricci JA, Becker S. Risk factors for wasting and stunting among children in Metro Cebu, Philippines. *Am J Clin Nutr* 1996;63:966-75.
- 11 Islam MA, Rahman MM, Mahalanabis. Maternal and socio-economic factors and prevalence of acute malnutrition in child: a case-control study. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:416-24.

- 12 Mortajemi Y, Kaferstein F, Moy G, Quevedo F. Contaminated weaning food: a major risk factor for diarrhoea and associated malnutrition. *WHO Bull OMS* 1993;71:79-92.
- 13 Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE. *Interaction of nutrition and infection*. World Health Organization; 1968. Monograph Series No 57.
- 14 Fawzi WW, Herrera MG, Spiegelman DL, Amin AE, Nestel P, Mohamed K. A prospective study of malnutrition in relation to child mortality in the Sudan. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1062-9.
- 15 Yoon PW, Black RE, Moulton LH, Becker S. The effect of malnutrition on the risk of diarrheal and respiratory mortality in children < 2 y of age in Cebu, Philippines. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1070-7.
- 16 Pérez-Escamilla R, Pollitt E. Causas y consecuencias del retraso del crecimiento intrauterino en América Latina. *Bol Sanit Panam* 1992;112:473-92.
- 17 Cogswell ME, Yip R. The influence of fetal and maternal factors on the distribution of birthweight. *Sem Perinatol* 1995;19:222-40.
- 18 Bouma MJ, Kovats RS, Goubet SA, Cox J, Haines A. Global assessment of El Niños disaster burden. *Lancet* 1997;350:1435-38.
- 19 Yip R, Sharp TW. Acute malnutrition and high childhood mortality related to diarrhea lessons from the 1991 Kurdish refugee crisis. *JAMA* 1993;270:587-90.
- 20 Puffer RR, Serrano CV. Nutritional deficiency and mortality in childhood. *Bol Of Sanit Panam* 1973;75:1-30.
- 21 Bustamante-Montes P, Villa-Romero AR, Lezana-Fernández MA, Fernández de Hoyos R, Borja-Aburto VH, Lonzamo-
- 22 Mota F. *Avances en el control de las enfermedades diarréicas*. México: Hospital Infantil de México Federico Gómez; 1995.
- 23 Beisel WR. Malnutrition as a consequence of stress. En: Suskind RM. *Malnutrition and immune response*. Nueva York: Raven Press; 1977. p. 21-6.
- 24 Flores-Huerta S. Desnutrición energético-proteínica. En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur AB, Arroyo P, editores. *Nutriología médica*. México: Editorial Médica Panamericana 1995;151-67.
- 25 Keusch GT. Malnutrition, infection and immune function. En: Suskind M, Lewinter-Suskind, editores. *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 37-59. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 26 Bohler E, Bergstrom S. Frequent diarrhoeas in early childhood have sustained effects on the height, weight and head circumference of children in East Bhutan. *Acta Paediatr* 1996;85:26-30.
- 27 Lewinter-Suskind L, Suskind D, Murthy KK, Suskind RM. The malnourished child. En: Suskind RIM, Lewinter-Suskind L, editores. *Textbook of pediatric nutrition*. Nueva York: Second Ed. Raven Press; 1993;127-39.
- 28 Balint JP. Physical findings in nutritional deficiencies. *Ped Clin of North Am* 1998;45:245-60.
- 29 Ramos Galván R, Cravioto J. Desnutrición, concepto y ensayo de sistematización. *Bol Hasp Inf Mex* 1958;15:763.
- 30 Ramos Galván R. Desnutrición, un componente del síndrome de privación social. *Gac Med Mex* 1966;96:929.
- 31 Waterlow JC. *Malnutrición proteico-energética*. la ed. en español. EUA: OPS; 1996. Publicación científica núm. 555.
- 32 Morlese JF, Forrester T, Badaloo A, Del Rosario M, Frazer M, Jahoor F. Albumin kinetics in edematous and nonedematous protein-energy malnourished children. *Am J Clin Nutr* 1996;64:952-9.
- 33 GAO. The effect of severe protein calorie malnutrition on the renal function of Jamaican children. *Pediatrics* 1967;39:400-12.
- 34 Soliman AT, Alsami Y, Asfour M. Hypoinsulinaemia has an important role in the development of oedema and hepatomegaly during malnutrition. *I Trop Pediatr* 1996;42:297-9.
- 35 Dempster WS, Sive AA, Rosseau S, Malan H, Heese HV. Misplaced iron in kwashiorkor. *Eur J Clin Nutr* 1995;49:208-10.
- 36 Mayatepek E, Becker K, Gana L, Hoffman GF, Leichsenring M. Leukotrienes in the pathophysiology of kwashiorkor. *Lancet* 1993;342:958-60.
- 37 Sauenvein RW, Mulder JA, Mulder L, Lowe B, Peshu N, Demacker P, et al. Inflammatory mediators in children with protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1534-9.
- 38 Gopalan C. Kwashiorkor and marasmus: evolution and distinguishing features. En: MacCance RA, Widdowson EM, editores. *Calorie deficiencies and protein deficiencies*. Londres: Churchill; 1968. p. 49-58.
- 39 Coward WA, Lunn PG. The biochemistry and physiology of kwashiorkor and marasmus. *Br Med Bull* 1981;37:19-24.
- 40 Ballabriga A, Carrascosa A, Malnutrición energético-proteínica. En: *Nutrición en la infancia y adolescencia*. Madrid, España: Ediciones Ergon, S.A; 1998. p. 561-92.
- 41 Kamala SR. Evolution of kwashiorkor and marasmus. *Lancet* 1974;1:709-11.
- 42 Jelliffe B, Jelliffe P. Community nutritional assessment. Nueva York: Oxford University Press; 1989.
- 43 Waterlow J. Nutrition adaptation in man: general introduction and concepts. *Am J Clin Nutr* 1990;51:259-63.
- 44 Torún B, Chew F. Protein-energy malnutrition. En: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Modern nutrition in health and disease*. 9a ed. Filadelfia: Lippincott, Williams and Wilkins;1999.
- 45 Pereira S. Desnutrición proteico-energética: kwashiorkor y marasmo. Kwashiorkor. Aspectos clínicos y tratamiento. En: *Nutrición clínica en la infancia*. Nueva York: Nestlé Nutrition Vevey/Raven Press; 1986. p. 143-54.
- 46 Jackson A, Golden M. Desnutrición proteico-energética: kwashiorkor y marasmo. Kwashiorkor. Fisiopatología. En: *Nutrición clínica en la infancia*. Nueva York: Nestlé Nutrition

- Vevey/Raven Press; 1986. p. 133-42.
- 47 Hansen JDL, Pettiofor JM. Protein energy malnutrition (Pal). En: Mc Laren DS, Burman D, Belton N, Williams A, editores. *Textbook of paediatric nutrition*. 3a ed. Gran Bretaña: Churchill Livingstone; 1991. p. 357-90.
- 48 Tompkins AM, Garlick PJ, Schofield WN, Waterlow JC. The combined effects of infection and malnutrition on protein metabolism in children. *Clin Sci* 1983;65:313-24.
- 49 Waterlow JC. Metabolic adaptation to low intake of energy and protein. *Annu Rev Nutr* 1986;6:495-526.
- 50 Manary M, Brewster DR, Broadhead RL, Crowley JR, Fjeld CR, Ya asheski KE. Protein metabolism in children with edematous malnutrition and acute lower respiratory infection. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1005-10.
- 51 Manary M, Brewster DR, Broadhead RL, Graham SM, Hart CA, Crowley JR, et al. Whole-body protein kinetics in children with kwashiorkor and infection: a comparison of egg white and milk as dietary sources of protein. *Am J Clin Nutr* 1997;66:643-8.
- 52 Dramaix MD, Hennart P, Bahwere P, Mudjene O, Tonglet R, Donnen PH, et al. Serum albumin concentration, arm circumference and oedema and subsequent risk of dying in children in central Africa. *Am J Epidemiol* 1996;143:1235-43.
- 53 Goetghebuer T, Brasseur D, Dramaix M, DeMol P, Donnen P, Bahwere P, et al. Significance of very low retinol levels during severe protein-energy malnutrition. *J Trop Pediatr* 1996;42: 158-61.
- 54 Akenami F, Koskiniemi M, Siimes M, Ekanem E, Bolarin D, Vaheri A. Assessment of plasma fibronectin in malnourished nigerian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24:183-8.
- 55 Brasser D, Hennart P, Dramixd M, Bahwere P, Donnen P, Tonglet R, et al. Biological risk factors for fatal protein energy malnutrition in hospital children in Zaire. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;18: 220-4.
- 56 Russell W. Nutrition and the humoral regulation of growth. En: Walker W, Watkins JB, editores. *Nutrition in pediatrics*. Londres: Decker Inc Publisher 1997;248-71.
- 57 Truswell AS: Malnutrition and carbohydrate and lipid metabolism. En: Suskind M, Lewinter-Suskind, editores. *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 95-118. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 58 Feillet F, Parra HJ, Kamian K, Bard JM, Fruchart JC, Vidailhet M. Lipoprotein metabolism in marasmatic children of North-eastern Mauritania. *Am J Clin Nutr* 1993;58:484-8.
- 59 Leichsenring M, Sutterlin N, Baumann, Anmnos A, Becker K. Polyunsaturated fatty acids in erythrocyte and plasma lipids of children with severe protein-energy malnutrition. *Acta Paediatr* 1995;84:516-20.
- 60 Merli Franco VH, Sakamoto Hotta JK, Jorge SM, Dos Santos JE. Plasma fatty acids in children with grade III protein-energy malnutrition in its different clinical forms: marasmus, marasmatic-kwashiorkor, and kwashiorkor. *J Trop Pediatr* 1999;45:71-5.
- 61 Puig M. Body composition and growth. En: Walker W, Watkins JB, editores. *Nutrition in pediatrics*. Londres: Decker Inc Publisher; 1997. p. 44-62.
- 62 Talner NS. Cardiac changes in the malnourished child. En: Suskind M, Lewinter-Suskind, editores. *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990 p. 229-44. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 63 Phornphatkul C, Pongprot Y, Suskind R, George V, Fuchs G. Cardiac function in malnourished children. *Clin Pediatr* 1994; March:147-53.
- 64 Gordillo-Paniagua G, Frenk S. Renal function in the malnourished child. En: Suskind M, Lewinter-Suskind, editores. *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 309-28. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 65 Brunser O, Araya M, Espinosa J. Gastrointestinal tract changes in the malnourished child *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 261-90. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 66 Hatch TF. Efectos de la malnutrición proteico-calórica sobre la capacidad digestiva y absorbiva de los lactantes. En: Lebet-hal S, editor. *Gastroenterología y nutrición en pediatría*. Barcelona, España: Salvat Editores; 1985. p. 737-47.
- 67 Nichols B, Dudley M, Nichols V, Putman M, Avery S, Fraley JK, et al. Affects of malnutrition on expression and activity of lactase in children. *Gastroenterology* 1997; 112:742-51.
- 68 Mehra R, Khambadkone SM, Jain MK, Ganapathy S. Jejunal disaccharidases in protein energy malnutrition and recovery. *Indian Pediatr* 1994;31:1351-5.
- 69 Keusch GT. Malnutrition, infection and immune function. En: Suskind M, Lewinter-Suskind, editores. *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 37-59. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 70 Zaman K, Baqui AH, Yunus MD, Sack RB, Chowdhury HR, Black RE. Malnutrition, cell-mediated immune deficiency and acute upper respiratory infections in rural Bangladeshi children. *Acta Paediatr* 1997;86:923-7.
- 71 Chávez-López A, Eraña-Arroyo R, Carrillo-López HA, Santos-Preciado JI. Intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) serum levels during sepsis: Influence of nutritional status. 33rd Annual Meeting, Infections Diseases Society of America. San Francisco California, USA, Sept 1995. Abstract 520.
- 72 Vilter RW. *The anaemia of protein-calorie malnutrition*. Nueva York: Academic Press; 1975:257-61.
- 73 Vásquez-Garibay E, Sandoval-Galindo DM, Kumazawa-Ichi-kawa MR, Romero-veiarde E, Nápoles-Rodríguez F. Estado de nutrición del niño que ingresa al nuevo Hospital Civil de Guadalajara. *Bol Med Hosp Infant Alex* 1993;50:383-93.
- 74 Tanner MS. Liver function in the malnourished child. En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 291-307. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 75 Alleyne GA, Hay RW. *Protein-energy malnutrition*. Londres: Edward Arnold; 1977. p. 34.
- 76 Veghelyi PV. Nutritional oedema. *Anuales Paedi-*

- atraca* 175:349-77.
- 77 Tanner MS. Hepatic dysfunction and malnutrition in the experimental animal. En: Walker-Smith JA, McNeish AS, editores. *Diarrhoea and malnutrition in childhood*. Londres: Butterworth; 1986. p. 147-55.
 - 78 Durie PR. The exocrine pancreas in the malnourished child En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 277-90. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
 - 79 Bras G, Waterlow JC, DePass E. Further observations on the liver, pancreas and kidney in malnourished infants and children. the relation of certain histopathological changes in the pancreas and those in liver and kidney. *West Indian Medical Journal* 1957;6:33-42.
 - 80 Comité de Expertos en Diabetes. *Sacarina. Segundo informe*. Ginebra: OMS; 1980. Serie de informes técnicos No. 646.
 - 81 Adeyinka AO, Akinyinka OO, Falade AG. Computerized tomography measures of brain slice area and ventricular sizes in protein energy malnutrition: a preliminary study. *W Afr J Med* 1996;15: 232-6.
 - 82 Ballabriga A. Malnutrition, central nervous system. En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/ Raven Press Ltd; 1990. p. 177-95. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
 - 83 Hopkins RL. Pulmonary changes in the malnourished child En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 229-44. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
 - 84 Lifshitz F, Moses-Finch N, Lifshitz JZ. How to measure children's nutrition. En: Lifshitz F, Moses-Finch N, Lifshitz JZ. Boston: Jones and Barlett Publishers; 1991:111-135.
 - 85 Secretaría de Salud. Vigilancia de la nutrición y crecimiento del niño. Manual de capacitación para personal de salud. Paquete básico de servicios de salud. Promoción para la salud. Norma oficial mexicana, NOM - 008 SSA 2, 1993.
 - 86 Gómez-Santos F. Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54:299-304.
 - 87 Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. *Brit Med J* 1972; 3:566-9.
 - 88 Waterlow JC. Note the assessment and classification of protein-energy malnutrition in children. *Lancet* 1973; Jul 14:87-9.
 - 89 Gómez F, Ramos-Galván R, Frenk S, Cravioto JM, Chavez R, Vasquez J. Mortality in third degree malnutrition. *J Trop Pediatr* 1956;2:77-83.
 - 90 Hamil PVV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. Physical growth: National Center for Health Statistics Percentiles. *Am J Clin Nutr* 1979;32:607-29.
 - 91 De Onis M, Habicht JP. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr* 1996;64:650-8.
 - 92 Victora CG, Mores SS, Barros FC, De Onis M, Yip R. The NCHS reference and the growth of breast- and bottle-fed infants. *J Nutr* 1998;128:1134-8.
 - 93 WHO. *Measuring change in nutritional status*. Ginebra: WHO; 1983.
 - 94 Dibley MJ, Staehling N, Nieburg P, Trowbridge L. Interpretation of Z-score anthropometric indicators derived from the international growth reference. *Am J Clin Nutr* 1987;46:749-62.
 - 95 Marín-Flores MA, Gonzáles-Perales MC, Alonso-Ramírez ME, Beltrán-Villa M. Circunferencia de brazo como indicador de riesgo de nutrición en preescolares. *Salud Publica Mex* 1993; 35:667-72.
 - 96 Schofield C, Asworth A. Why have mortality rates for severe malnutrition remained so high? *WHO Bull OMS* 1996;74:223-9.
 - 97 Walia BNS, Singh S. Protein energy malnutrition. *Curr Paediatr*. 1995;5:43-8.
 - 98 Esteban A, Ruíz-Santana, Grau T. *Alimentación enteral en el paciente grave*. Barcelona, España: Editorial Springer-Verlag Ibérica; 1994. p. 84.
 - 99 Vega-Franco L. *Temas cotidianos sobre alimentación , nutrición en la infancia*. México: Francisco Méndez Cervantes, editor; 1983. p. 56.
 - 100 International Working Group on Persistent Diarrhoea. Evaluation of an algorithm for the treatment of persistent diarrhoea: a multicentre study. *Bull WHO* 1996;74:479-89.
 - 101 García-Aranda JA, Toussaint G, Galván S, Rangel S, Juárez-Soto JM. Suplementación alimenticia por nueve meses con la papilla HIM-MAÍZ en niños desnutridos de comunidades rurales. *Bol Hosp Inf Mex* 1998;55:627-36.
 - 102 Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. *La alimentación en la gestión de programas de alimentación a grupos*. FAO; 1995.
 - 103 Karyadi D, Mahmud MK, Hermana. Locally made rehabilitation foods. En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 371-381.. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
 - 104 Gastañaudy A, Cordano A, Graham GG. Acceptability, tolerance and nutritional value of a rice-based infant formula. *J of Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990;11:240-6.
 - 105 Bhutta ZA, et al. Nutrient absorption and weight gain in persistent diarrhea: comparison of traditional rice-lentil/ yogurt/milk diet with soy formula. *J of Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;18:45-52.
 - 106 Akbar MS, Roy SK, Banu N. Persistent diarrhoea: management in algorithmic approach using a low-cost rice-based diet in severely malnourished bangladeshi children. *J Trop Pediatr* 1993;39:332-7.
 - 107 Walker SP. Nutritional supplementation, psychosocial stimulation, and growth of stunted children: the Jamaican

- study. *Am J Clin Nutr* 1991;54:642-8.
- 108 Rivera JA, Habicht JP. The recovery of Guatemalan children with mild to moderate wasting: factors enhancing the impact of supplementary feeding. *Am J Public Health* 1996;86 (10):1430-4.
- 109 Chinnamma J, Gopaldas T. Evaluation of the impact on growth of a controlled 6-month feeding trial on children (6-24months) fed a complementary feed of a high energy-low bulk gruel versus a high energy high bulk gruel in addition to their habitual home diet. *J Trop Ped* 1993;39:16-22.
- 110 Gopaldas T, Chinnamma J., I Evaluation of a controlled 6 months feeding trial on intake by infants toddlers fed.a high energy low bulk gruel versus a high energy high bulk gruel in addition to their habitual home diet. *J Trap Ped* 1992; 38: 278-283.
- 111 Manary M, Hart A, Whyte MP. Severe hypophosphatemia in children with kwashiorkor is associated with increased mor-tality. *J Pediatr* 1988; 133: 789-91.
- 112 Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990;14:90-7.
- 113 Graham GG, MacLean W, Rown K, Morales E, Lembcke J, Gastañaddy A. Protein requeriments of infants and children: growth during recovery from malnutrition. *Pediatrics* 1996;97:499-505.
- 114 Lifshitz F, Moses-Finch N, Lifshitz JZ. *Children's nutrition*. Jones and Bartlett Publishers Boston 1991.
- 115 Nurko 5, Garcia-Aranda JA, Fisbbein E, Pérez-Zúñiga MI. Suc-cessful use of a chicken-based diet for the treatment of severely malnourished children with perisistent diarrhea: A prospecti-ve, randomized study. *The J of Pediatr* 1997;131: 405-12.
- 116 Morlese JF, Forrester T, Del Rosario M, Frazer M, Jahoor F. Repletion of the plasma pool of nutrient transport proteins occurs at different rates during the nutritional rehabilitation of severely malnourished children. *J Nutr* 1998;128214-19.
- 117 Monckberg F. Treatment of the malnourished child. En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 339-58. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 118 Castilla-Serna L, Pérez-Ortiz, Cravioto J. Patterns of muscle and fat mass repair during recovery from advanced infantile protein-energy malnutrition. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:392-7.
- 119 Walker SP, Grantham-Mcgregor SM, Himes J11, Powell CA. Relationship between wasting and linear growth in stunted children. *Acta Paediatr* 1996;S5:117.
- 120 Rosado JL. Desarrollo y evaluación de suplmentos ali-menti-cios para el Programa de Educación, Salud y Ali-mentación. *Salud Publica Alex* 1999;41:153-62.
- 121 Rosado JL, Camacho-Solís R, Bourges H. Adición de vitaminas y minerales de harinas de maíz y de trigo en México. *Salud Publica Mex* 1999;41:130-7.
- 122 Lewinter-Suskind L, Fuchs GJ, Kaewkanthí, Suskind R. Long-term growth potential of previously mal-nourished children En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 383-93. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 123 Caller JR, Shumsky JS, Morgane PJ. Malnutrition and brain development. En: Walker W, Watkins JB, editores. *Nutri-tion in pediatrics*. Londres: Decker Inc Publisher; 1997. p. 196-212.
- 124 Robinson SR, Young RE, Golden MHN. Electrophysiological assessment of brain function in severe malnutrition. *Acta Pae-diatr* 1995;84:1245-51.
- 125 Levitsky DA, Strupp BJ. Malnutrition and the brain: chan-ging concepts, changing concerns. *J Nutr* 1995;125:s2212-20.
- 126 Grantham-McGregor SM, Stewart ME. The relationship bet-ween hospitalization, social background, severe protein energy malnutrition and mental development in young Jamaican children. *Ecol Food Malntr* 1980;98:151-6.
- 127 Cravioto J, Robles B. Evolution of adaptive and motor beha-vior during rehabilitation from kwashiorkor. *Ann / Orthops-ynhiafry* 1965;35: 449-64.
- 128 Cravioto J, DeLicardie ER. Enviromental correlates of severe clinical malnutrition and language development in sur-vi-vors from kwashiorkor or marasmus. En: Birch H, editor. *Nutrition, the nervous system and behavior*. Organi-zación Pana-mericana de la Salud; 1972. p. 73-94. Publicación 251.
- 129 Lester BM. Spectrum analysis of the cry sounds of well-nou-rished and malnourished infants. *Child Dev* 1976; 47:237-41.
- 130 Pollitt E. Functional Significance of covariance between pro-teín energy malnutrition and iron deficiency anemia. *J Nutr* 1995;125:s2272-7.
- 131 Brown L, Pollitt E. Malnutrition, poverty and intellectual development. *Scientific American* 1996; Feb:26-31.
- 132 Pollitt E. Iron deficiency and educational deficiency. *Nutr Rev* 1997;55:133-41.
- 133 Grantham-McGregor S. A review of studies of effect of severe malnutrition an mental development./ *Nutr* 1995;125:s2233-8.
- 134 Soekirman. Prevention of protein-energy malnutrition through socioeconomic development and community par-ti-cipation En: *The malnutrition child*. Nueva York: Nestlé Ltd, Vevey/Raven Press Ltd; 1990. p. 359-70. Nestlé Nutrition Workshop Series 19.
- 135 Kaufer-Horwitz M. Estrategias de ajuste ante la escasez de alimentos. *Cuadernos de Nutrición* 1995;18:15-9.
- 136 Zeitlin M, Ghassemi H, Mansour M. Positive desviance i child nutrition. Tokio: The United Nations Universit²; 1990.
- 137 Ulbricht, TLV. Priorities in agricultural research. *Food Policy* 1976;1:313-9.