ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION
Organo Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

Vol. 45 N° 1-S, 1995

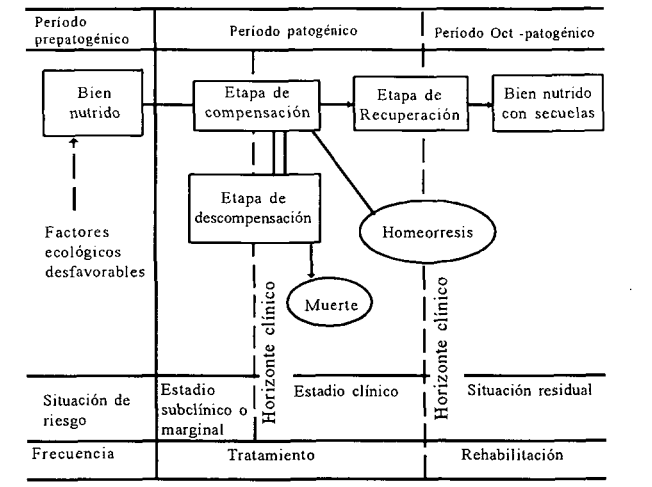
Eventos de la recuperación del niño desnutrido. Su identificación e interpretación

Manuel Amador

INTRODUCCION

Cuando el niño con desnutrición proteico energética esta libre de infecciones asociadas y se restituye el ingreso de energía y nutrientes, el desbalance nutricional desaparece, iniciándose la recuperación. Esta es una de las cuatro etapas evolutivas de la desnutrición proteico energética, y constituye un paso previo obligado entre la compensación y la restauración de la normalidad del estado de nutrición (1). (Gráfico 1)

GRAFICO 1
Etapas evolutivas de la desnutrición proteico energética



Amador y Hermelo, 1983(1).

Durante la etapa de compensación, el organismo del paciente desnutrido sufrió un proceso adaptativo gradual al déficit de energía y nutrientes mediante el cual se reducen los procesos anabólicos y catabólicos y decrece la pérdida de masa tisular, manteniéndose el equilibrio homeostático.

Al restituirse el equilibrio nutricional, el desnutrido pasa a la etapa de recuperación, durante la cual ocurre la reversión de los mecanismos adaptativos desarrollados en la etapa precedente (2).

Profesor Titular de Pediatría. Investigador Titular. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Calzada de Infanta 1158, La Habana 10300, Cuba.

La recuperación se logra mediante un tratamiento integral del paciente que implica no sólo la restitución del equilibrio metabólico, sino la rehabilitación morfológica, funcional y psicológica que lleva al niño no al punto en que se encontraba antes de ocurrir la desnutrición, sino a aquel en que debería encontrarse de no haberla sufrido.

Para llevar a cabo un tratamiento exitoso, se han de tener en cuenta ocho pasos que deben desarrollarse sucesivamente y continuarse en su mayoría de forma simultánea. Estos son:

1] Clasificar la mala nutrición. Según forma: por exceso, por defecto o mixta; según tipo: energética, específica o mixta; según etiología: primaria, secundaria o mixta.
2] Identificar la etapa evolutiva: Compensación, descompensación, homeorresis y recuperación.
3] Corregir los trastornos que pongan en peligro la vida del paciente: Infecciones, shock, desequilibrio hidromineral y ácido básico, hipoglicemia, hipotermia y otros.
4] Hacer un manejo dietético acorde con las necesidades nutricionales específicas de esta etapa evolutiva.
5] Realizar la suplementación de nutrientes: Vitaminas A, D y C y ácido fólico en todos los casos. Otros, según manifestaciones carenciales.
6] No indicar otra medicación que no sea aquella específica de la morbilidad asociada.
7] Realizar desde el inicio la rehabilitación motora y psicosensorial.
8] Prevenir las recidivas actuando sobre los factores de riesgo en la medida posible.

Los dos primeros pasos constituyen premisas importantes para iniciar y llevar a cabo el tratamiento, ya que la caracterización del paciente de acuerdo a la etiología, línea de desarrollo y etapa evolutiva, definirá el manejo requerido (3-5).

La recuperación no se iniciará si el paciente no está libre de infecciones. La alta susceptibilidad a las mismas y la necesidad de adaptarse a bajos ingresos de energía y nutrientes, constituyen factores de estrés que pueden afectar el proceso de la recuperación (6).

Eventos de la recuperación nutricional

El tránsito de la etapa de compensación a un estado de nutrición normal, tiene lugar como un proceso continuo en el que pueden distinguirse cinco grupos de eventos que aparecen de forma sucesiva y se continúan de manera simultánea por un tiempo cuya duración depende de la evolutividad del desequilibrio nutricional, hasta que se alcanza la normalidad. Estos son:

1] Reversión de los procesos adaptativos (restitución de la «normalidad metabólica»).

2] Mejoría clínica.
3] Restitución de la composición corporal.
4] Aceleración del ritmo de crecimiento.
5] Ajuste del desarrollo biológico a la edad cronológica.

1] Reversión de los procesos adaptativos

Como puede apreciarse en la Figura 1, la recuperación parte de la etapa de compensación. Si el paciente está descompensado, es necesario actuar sobre los factores que han roto el equilibrio homeostético, generalmente procesos infecciosos, diarreicos, severas restricciones alimentarias u otras causas de estrés que aumentan el disbalance nutricional sin que las exhaustas reservas puedan compensarlo. Si se trata de un niño en homeorresis, la recuperación definida como aparece en párrafos anteriores no es posible, pues el proceso adaptativo ya se ha completado y es irreversible; sin embargo, siempre es posible hacer rehabilitación y prevenir las recidivas.

Los mecanismos de adaptación a bajos ingresos desarrollados por el niño desnutrido sufren un proceso gradual de reversión: la realimentación produce un nuevo desequilibrio en sentido contrario que requiere una readaptación a los niveles que corresponden a un sujeto sano de la edad del paciente, por lo cual un incremento brusco en el ingreso energético y de nutrientes puede conducir a efectos negativos, retardando en vez de acelerar los eventos de la recuperación (7).

El proceso de restauración de la «normalidad metabólica» puede ser evaluado a través de indicadores que regresan a los «valores esperados» en diferentes momentos en el camino de regreso a la rehabilitación. Uno de los hallazgos más tempranos que indican una evolución satisfactoria es el restablecimiento de la síntesis de las proteínas de recambio rápido, lo cual ocurre dentro de las primeras tres semanas de recuperación (8-10).

Otros cambios en indicadores bioquímicos son: la reducción de la relación aminoácidos no esenciales/esenciales (ne/e) en plasma y la elevación del cociente eritrocito/plasma para este indicador a las dos semanas de recuperación (11). En caso de una infección intercurrente en esta etapa, se producen los cambios inversos (12). En las concentraciones plasmáticas y eritrocitarias de aminoácidos totales, se observan cambios similares (13).

Las concentraciones de sodio, potasio y magnesio regresan a los valores esperados cuando se corrige la descompensación, y el estudio de esos minerales en el suero puede contribuir a la evaluación del tratamiento de la descompensación. Sin embargo, no se encuentran diferencias durante la recuperación después que se restituye el equilibrio homeostático (4).

Parece existir consenso en lo referente a la necesidad de suplementar a los niños desnutridos en recuperación con sales de zinc, ya que la ingestión de este mineral debe cubrir las necesidades del rápido crecimiento durante esta etapa (14).

Las bajas concentraciones de zinc en suero y eritrocito observadas en lactantes y niños con DPE, regresan muy lentamente a los «valores esperados» si el tratamiento no incluye la suplementación. Ellas alcanzan el percentil 10 de los valores de referencia sólo después de 14 semanas de recuperación nutricional. Si se suministra un suplemento oral (sulfato o acetato de zinc, 28,4 mg de zinc elemental por día), los valores alcanzan el percentil 10 alrededor de la cuarta semana de tratamiento (15).

Además, es evidente que en los bebés suplementados con zinc, se produce un incremento más rápido de las áreas total y muscular del brazo: en un seguimiento de 30 lactantes marasmáticos, se observó que a las 16 semanas, la media de esta última casi alcanza el percentil 50 de los valores de referencia cubanos, mientras que en un grupo pareado de 30 bebés no suplementados, no llega al percentil 25 (15). Incrementos significativos en dimensiones e índices antropométricos han sido reportados por distintos investigadores (16-20).

El producto albúmina por globulinas (a x) en el suero (21), se eleva gradualmente, llegando al percentil 10 entre 4 y 6 semanas, usualmente antes que la albúmina sérica alcance los valores esperados en sujetos hipoalbuminómicos (15).

La restauración de la actividad metabólica normal en los huesos con respecto a la síntesis proteica de la sustancia osteoide, puede ser evaluada por el incremento del cociente hidroxiprolina/creatinina: la elevación de este índice precede al «catch up» y alcanza el percentil 10 de sus valores de referencia alrededor de las cuatro semanas (2).

2] Mejoría clínica

El proceso de recuperación se hace aparente después de unas dos semanas, pues antes era sólo posible detectarlo por medio de investigaciones de laboratorio. Al rebasar el horizonte clínico, aparecen los primeros síntomas y signos clínicos que se definen como «mejoría clínica». En sujetos edematosos, la fusión de los edemas suele ser uno de los primeros.

Uno de los signos más característicos corresponde a la esfera psíquica: la sonrisa y la desaparición de la apatía y de la irritabilidad tienen especial valor. También el pequeño aumenta de forma gradual su actividad física y su apetito.

A estos síntomas siguen los cambios tróficos en el pelo y la piel. En el primero se observa un crecimiento más rápido y un cambio en la vitalidad y brillantez. En los niños con kwashiorkor reaparece la pigmentación normal (signo de la bandera) y en aquellos de raza negra, se recupera el ensortijado característico; en la piel se puede apreciar descamación, sobre todo en las extremidades, con aparición de piel nueva, brillante y tersa, e hiperhidrosis en la parte superior del cuerpo. Las lesiones pelagroides, si estaban presentes, van desapareciendo de forma gradual.

En algunos lactantes y niños de corta edad, entre la cuarta y la sexta semanas de evolución, se han descrito la aparición de manifestaciones clínicas transitorias que desaparecen entre 4 y 8 semanas después y no tienen significación patológica. Ellas conforman varios síndromes: «hipertensión intracraneal», hipertensión portal» y «cushingoide» que en su conjunto integran el llamado «Síndrome de Recuperación Nutricional» (2,15,22-24).

3] Restitución de la composición corporal

La composición corporal de un desnutrido se caracteriza por la reducción de la masa magra a expensas de la masa celular activa con aumento relativo del tejido de sostén. En las formas marasmáticas se observa además una marcada reducción de la grasa corporal, menos severa en niños con kwashiorkor.

Los cambios que se producen durante la recuperación pueden ser medidos a partir de las tres semanas después de restituido el balance metabólico, y son siempre precedidos por los síntomas y signos de mejoría clínica. No debe esperarse un incremento significativo de la masa corporal hasta que el sujeto está libre de infecciones y la mejoría clínica sea manifiesta.

El aumento de la masa corporal ocurre a expensas de sus dos componentes: grasa y tejido magro (25,26). La restitución de la grasa corporal es más evidente en las formas marasmáticas severas, que son también las que exhiben mayor atrofia muscular. El proceso de recuperación de los depósitos de grasa sigue la secuencia inversa al observado durante su reducción: cara, extremidades y tronco (15).

El incremento de la masa magra ocurre simultáneamente al de la

grasa y la sobrepasa en velocidad e intensidad, siendo también proporcionalmente mayor que el incremento de la masa corporal total (27). Su mayor ritmo de crecimiento coincide con el «estirón de recuperación» (catch up growth) (2).

La dinámica de la restitución de los componentes de la masa corporal puede ser evaluada a través de las áreas del tercio medio del brazo (áreas total, grasa y muscular), que son indicadores excelentes a ese nivel local de los cambios que ocurren en la totalidad del cuerpo (28,29). En un estudio de la recuperación de 25 niños de edades entre 12 y 18 meses, el área de grasa (AG) mostró un incremento mayor durante las primeras dos semanas. pero más tarde el incremento del área muscular (AM) fue mayor y más rápido y se correspondió con el aumento de la masa corporal (medido por medio del Indice de Masa Corporal) (15).

Otros indicadores antropométricos como el Indice de Sustancia Activa (AKS) y bioquímicos como el Indice creatinina-talla (ICT) (30-32), muestran cambios que se corresponden con los que se observan en AM. El Indice energía/proteína (IEP) (29) mide a nivel del tercio medio del brazo los cambios en la relación entre los dos componentes de la masa corporal, y su capacidad discriminatoria ha sido demostrada (33). Alcanza su percentil 10 alrededor de las 8 semanas.

4] Estirón de recuperación (catch up)

Durante la etapa de compensación, el ritmo de crecimiento experimenta un proceso de desaceleración. Al restituirse el equilibrio nutricional, se inicia un proceso de aceleración gradual que va paralelo al incremento de los tejidos magros. La velocidad de incremento de la masa corporal puede llegar a ser de hasta 15 veces la de un niño bien nutrido de su misma edad y sexo (34), y la de crecimiento lineal de 2 a 3 veces superior (35). Las necesidades de energía para el «estirón» están determinadas por el contenido de grasa de los tejidos que se van depositando (36,37).

Después del estirón, la velocidad de crecimiento se estabiliza y el regreso del niño al canal esperado de acuerdo con su potencial genético depende del momento en que se produce la desnutrición, su severidad y su duración.

El catch up es evidente después de la cuarta o quinta semana de recuperación.

5] Ajuste del desarrollo biológico a la edad cronológica

Junto con la reducción de la velocidad de crecimiento, durante el tiempo de desnutrición, la maduración se ve retardada, disociándose la edad biológica de la cronológica. La rehabilitación nutricional permite al paciente reajustar su desarrollo biológico, pero esto no se alcanza en todos los casos. El grado de recuperación de lo que ha dejado de ganarse durante el proceso de desnutrición es variable (38-40), pudiendo persistir cierto grado de retardo residual en el desarrollo somático e intelectual y quedar secuelas permanentes (41-46).

CONSIDERACIONES FINALES

La recuperación nutricional debe considerarse como una etapa de transición en el proceso de restablecimiento de un estado de nutrición normal en sujetos desnutridos.

El conocimiento de las peculiaridades de esta etapa es de gran importancia para la rehabilitación óptima de la salud. La evaluación de los eventos de la recuperación permite un monitoreo adecuado del tratamiento; la toma de decisiones acerca del tratamiento dietético, la pertinencia, calidad y cantidad de suplementos a administrar y el programa de rehabilitación a llevar a cabo.

REFERENCIAS

1. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. I-Período prepatogénico y estadio subclínico o marginal. Rev Cub Ped. 55: 713-24;1983.
2. Hermelo M, M Amador. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. V-Etapa de recuperación. Rev Cub Ped. 58: 793-814; 1986.
3. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. II-Estadio clínico: etapa de compensación. Rev Cub Ped. 56: 527-53; 1984.
4. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. III-Etapa de descompensación. Rev Cub Ped. 57: 109-28; 1985.
5. Amador M, M Hermelo. Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico energética. IV-Homeorresis. Rev Cub Ped. 57: 629-48; 1985.
6. Solomons NW. Rehabilitating the severely malnourished infant and child. J Amer Diet Assoc. 85: 28-39;1985.
7. Torún B, FE Viteri. Protein Energy Malnutrition. In: Tropical and Geographical Medicine. Warren KS, Mahmoud AAF, (editors). Mc Graw-Hill Book Co. New York: 984-97; 1984.
8. Tuten MB, S Wogt, F Dasse, Z Leider. Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. JPEN 9: 709-11; 1985.
9. Helms RA, RN Dickerson, ML Ebbert, ML Christensen, HG Herrod. Retinol-binding protein and prealbumin: useful measures of protein repletion in critically ill, malnourished infants. J Pediat Gastroenterol Nutr. 5: 586-92;1986.
10. Kalk WJ, KJ Hofman, AM Smith, M Van Drimmelen, A Walt, M Vander, RE Moore. Tyroid hormone and carrier protein interrelationships in children recovering from kwashiorkor. Am J Clin Nutr. 43: 406-13; 1986.
11. Hermelo M. Validación de variables bioquímicas para la evaluación del estado de nutrición. Tesis de PhD. La Habana: ISCMH, 1981.
12. Hermelo M, M Amador, P Flores, T Miyares, G Morán. Seguimiento de algunas variables plasmáticas e intraeritrocitarias en niños desnutridos que sufrieron infecciones intercurrentes en la etapa de recuperación nutricional. Rev Cub Med Trop. 32: 41-54; 1980.
13. Hermelo M, J Bacallao. Concentración plasmática e intraeritrocitaria de aminoácidos totales. Su posible aplicación al diagnóstico de la desnutrición marginal. Rev Cub Ped. 49: 547-54; 1977.
14. Waterlow JC, AM Tomkins, SM Grantham-McGregor. Protein energy malnutrition. London: Edward Arnold. 1992.
15. Hermelo M, M Amador. Consideraciones acerca de la recuperación en niños desnutridos. Arch Lat Nutr; 1994. (en prensa).
16. Castillo-Durán C, G Heresi, M Fisberg, R Uauy. Controlled trial of zinc supplementation during recovery from malnutrition: effects on growth and immune function. Am J Clin Nutr. 45: 602-08;1987.
17. Golden BE, MHN Golden. Zinc and muscle growth during recovery from malnutrition. West Ind Med J. 39: Suppl 41-43; 1990.
18. Simmer K, S Khanum et al. Nutritional rehabilitation in Bangladesh. Am J Clin Nutr. 47:1036-40; 1988.
19. Behrens RH, AM Tomkins, SK Roy. Zinc supplementation during diarrhoea: a fortification against malnutrition. Lancet, 336: 442-43; 1990.
20. Shrivastava SP, AK Roy, UK Jana. Zinc supplementation in protein energy malnutrition. Indian Pediatr. 30: 779-82; 1993.
21. Amador M, M Hermelo, M Peña. The product albumin by alpha globulins in the assessment of protein nutritional status. Acta Paediatr Acad Sci Hung. 16: 135-7; 1975.
22. Gómez F, R Ramos Galván, J Cravioto. Estudios sobre el niño desnutrido. VIII-El Síndrome de Recuperación Nutricional. Bol Méd Hosp Infant Mex. 8: 503-8; 1951.

23. Gómez F, R Ramos Galván, J Cravioto. Nutritional recovery syndrome. Pediatrics. 10: 513-6; 1952.
24. De Levie M, MB Nogrady. Rapid brain growth upon restoration of adequate nutrition causing false radiologic evidence of increased intracraneal pressure. J Pediatr. 76: 523-8; 1970.
25. Cheek DB, DE Hill, A Cordano, GG Graham. Malnutrition in infancy: changes in muscle and adipose tissue before and after rehabilitation. Pediat Res. 12: 613-8; 1978.
26. Graham GG, A Cordano, RM Bilzzard, DB Cheek. Infantile malnutrition: changes in body composition during rehabilitation. Pediat Res. 3: 579-82;1969.
27. Reeds PJ, AA Jackson, D Picou, N Poulter. Muscle mass and composition in malnourished infants and children and changes seen after recovery. Pediat Res. 12: 613-8;1978.
28. Jackson AA, D Picou, PJ Reeds. The energy cost of repleting tissue deficits during recovery from protein-energy malnutrition. Am J Clin Nutr. 30: 1514-8; 1977.
29. Amador M, J Bacallao, M Hermelo, R Fernández, C Tolón. Indice Energía/Proteína: un nuevo aporte para la evaluación del estado de nutrición. 1-Valores en niños sanos de edad preescolar. Rev Invest Clin (México). 27: 247-53;1975.
30. Wutscherk H. Der einfluss der aktiven körpersubstanz auf die leistungen in verschieden sportarten. Wiss Zeitsch DHFK. Leipzig: 12: 33-67; 1970.
31. Viteri FE, J Alvarado. The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein-calorie malnourished children. Pediatrics. 46: 696-706; 1970.
32. Hermelo M, H Pérez, M Amador. Uso del AKS como indicador del estado de nutrición. Rev Cub Ped. 65: 33-41; 1993.
33. Amador M, J Bacallao, M Peña. Capacidad discriminatoria de ciertos índices antropométricos para evaluar la desnutrición. Bol Of Sanit Panam. 101: 101-13; 1986.
34. Solomons NW, B Torún. Infantile malnutrition in the tropics. Pediatr Ann. 11: 991-4; 1982.
35. Walker SP, MHN Golden. Growth in length of children recovering from severe malnutrition. Eur J Clin Nutr. 42: 395-404; 1988.
36. Fjeld CR, D Schoeller, KH Brown. Body composition of children recovering from severe protein-energy malnutrition at two rates of catch-up growth. Am J Clin Nutr. 50: 1266-75; 1989.
37. Jackson AA, SA Wootton. The energy requirements of growth and catch-up growth. In: Activity, energy expenditure and energy requirements of infants and children. Schürch B, NS Scrimshaw (Ed). Lausanne: Nestlé Foundation.185-214; 1990.
38. Prader A, JM Tanner, GA Von Harneck. Catch-up growth following illness or starvation. J Pediatr. 62: 646-59; 1963.
39. Eveleth PB, JM Tanner. Worldwide variation in human growth. Cambridge: Cambridge University Press. 247-251; 1976.
40. Ashworth A, DJ Milward. Catch-up growth in children. Nutr Rev. 44: 157-63; 1986.
41. Kassai S, L Szegö, MP Mirtse, J Puskás, E Rókay. Influencia tardía del marasmo infantil en las mediciones corporales, la actividad cerebral eléctrica y el desarrollo mental. Rev Cub Ped. 43: 35-51; 1971.
42. Galler J, F Ramsey, G Solimano, WE Lowell, E Mason. The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development. I-Degree of impairment in intellectual performance. J Amer Acad Child Psychiatr. 22: 8-15; 1983.
43. Galler JR, F Ramsey, G Solimano. The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development. III- Learning disabilities as a sequel to malnutrition. Pediat Res, 18: 310-313; 1984.
44. Alvear J, C Artaza, M Vial, S Guerrero, S Muzzo. Physical growth and bone age of survivors of protein energy malnutrition. Arch Dis Childh. 61: 257-62; 1986.
45. Martorell R, C Yarbrough, RE Klein, A Lechtig. Malnutrition, body size and skeletal maturation: interrelationships and implications for catch-up growth. Human Biol. 51: 371-89; 1979.
46. Berdasco A, JR Jordán, E Blanco-Rabassa, T Fragoso. Crecimiento de recuperación su estudio longitudinal durante dos años. Rev Cub Ped. 56: 309-18; 1984.