

DESCRIPCION DE LA DESNUTRICION PROTEINICA EN MADRES, LACTANTES Y NIÑOS

Por la F. A. O. y la O. M. S.

1. Introducción.

En los últimos años se ha venido llamando la atención hacia un síndrome de deficiencia proteínica descrito por numerosos autores en diferentes regiones del mundo. El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Nutrición, durante su segunda sesión en 1951, recomendó el estudio de este síndrome conocido a menudo con el nombre de *kwashiorkor*; igualmente en la tercera sesión del Comité, celebrada en Gambia en noviembre y diciembre de 1952, se estudió como tema principal la desnutrición proteínica en madres, lactantes y niños como problema mundial.

Una encuesta llevada a cabo en Centro-América sobre "síndromes policarenciales" por misiones mixtas FAO/OMS y en colaboración con pediatras y otras personas de los países interesados, así como el estudio de la literatura científica latinoamericana sobre el asunto, demuestran que el síndrome se encuentra con frecuencia en la América Latina. Esperamos que los resultados de una encuesta similar en el Brasil estén listos para la Conferencia. Sugerimos que la Conferencia considere la frecuencia del síndrome en los varios países de la región y sus efectos sobre la salubridad pública en general, prestando especial atención al diagnóstico, tratamiento, a sus efectos inmediatos y remotos, así como también a su prevención.

El Tema 2 de la Agenda se refiere a la desnutrición proteínica en madres, lactantes y niños. Se sabe que el síndrome ocurre en las embarazadas y madres lactantes. Como problema de salubridad pública, sin embargo, son de especial importancia sus manifestaciones en lactantes y niños. Proponemos que la Conferencia considere la desnutrición proteínica en las madres como factor que contribuye a la desnutrición en lactantes y niños, más bien que como problema especial en sí mismo.

2. Síndromes asociados a la deficiencia proteínica.

En los últimos años numerosos autores han descrito, bajo diferentes nombres, síndromes que parecen tener mucho en común y están asociados a la desnutrición y en particular a la deficiencia proteínica. Algunos de los nombres usados en América Latina son: edema y avitaminosis de la infancia, síndromes policarenciales, caquexias hídricas tropicales, desnutrición por carencia proteica, mala nutrición, distrofia pluricarencial hidropigénica y distrofia pluricarencial. Mencionaremos también algunos nombres usados en otras partes del mundo: *kwashiorkor*, *pelagra in-*

fantil, desnutrición máligna, distrofia nutricional, enfermedad del hígado graso, enfermedad edematosa del destete. A éstos se pueden añadir: "Mehlnährschaden" y distrofia de los farináceos que se aplican a enfermedades muy parecidas, si es que no son idénticas, al kwashiorkor del Africa (*). Esta extensa lista de nombres en diferentes lenguas por sí misma sugiere que estos síndromes se encuentran en una gran parte del mundo. No sería exagerado decir que existen en casi todas partes. Su frecuencia, sin embargo, guarda en general una relación inversa con las condiciones de vida y la situación económica. Son raros en regiones bien desarrolladas económicamente, en donde se les observa en la actualidad sólo en circunstancias especiales, tales como catástrofes que afectan la provisión de alimentos. En ciertos países subdesarrollados no se han descrito, pero ello no implica que no existan o que no se les haya observado; puede significar simplemente que no se ha reconocido su naturaleza.

Los síndromes presentan en todas partes ciertas características fundamentales y están asociados con un cierto tipo de alimentación básica. Otras características que pueden describirse como secundarias varían de un lugar a otro, probablemente por diferencia en la dieta dentro de su tipo básico y por la presencia o ausencia de infecciones superpuestas y parasitismo.

En el Apéndice 4 se hace un recuento de los síndromes en la América Latina. Aunque esta información es incompleta, da, sin embargo, una idea de su frecuencia en la región y sirve de base para la sección sobre "Características del síndrome" que le sigue y en la cual se ha hecho un intento para distinguir características fundamentales y secundarias a la luz de los actuales conocimientos. Hay que anotar el carácter provisional de estas opiniones.

3. Características del síndrome.

Se han dado las siguientes características "fundamentales" del síndrome en Africa:

- a) Retardo en el crecimiento durante el último período de la lactancia, el destete y el período subsiguiente, con
- b) Alteraciones en la pigmentación de la piel y del cabello;
- c) Edema, generalmente asociado con hipoalbuminemia;
- d) Infiltración grasosa, necrosis celular y fibrosis del hígado;
- e) Alta mortalidad en ausencia del tratamiento dietético apropiado; y
- f) Frecuente asociación con diferentes dermatosis.

No entramos en la descripción del síndrome africano. El Informe Brock-Autret está traducido al español y se ha distribuido ampliamente entre los especialistas interesados en el tema en América Latina. Copias de este Informe estarán a la disposición de los delegados a la Conferencia. Las características descritas en el Informe se han encontrado en muchas partes del mundo: Africa del Norte (Marruecos, Túnez), Egipto, Eritrea, India, Ceylán, Indonesia, Viet Nam, China e Islas Fiji. En América Latina se ha informado sobre casos similares en México, Centro-América, el Caribe, Brasil, Chile y Colombia.

(*) Una lista más completa de nombres se da en Apéndice 2 del Informe de la tercera sesión del Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Nutrición, Gambia, 1952.

DESCRIPCION DEL SINDROME EN AMERICA LATINA

A) México.

Un síndrome semejante al descrito en niños africanos se ha estudiado desde 1942 en el Hospital de Niños de Ciudad de México (2, 3, 4). Recientemente los doctores Federico Gómez, Ramos y Galván, J. Cravioto y S. Frenck, en un trabajo titulado "Desnutrición de Tercer Grado", anotan las siguientes características (5):

1. Retardo en el crecimiento y desarrollo físico;
2. Cambios en la pigmentación de la piel y en el color del cabello;
3. Edema, especialmente en los miembros inferiores, manos y cara; las áreas afectadas aparecen blandas y frías, aunque no dolorosas;
4. Infiltración grasosa y degeneración del hígado o ambas;
5. Hipoproteinemia con hipoalbuminemia, alfa-globulinas disminuidas y gama-globulinas aumentadas;
6. Anorexia intensa y persistente;
7. Anemia rara vez severa;
8. Disminución marcada de la actividad enzimática del jugo duodenal;
9. Cambios distróficos de la piel;
10. Apatía mental e irritabilidad; y
11. Alta mortalidad cuando no se instituye el tratamiento oportunamente.

Otra semejanza entre el síndrome observado en los niños mexicanos y el kwashiorkor es que ambos ocurren cuando hay falta casi absoluta de proteínas animales en la alimentación.

Por lo general, el pronóstico es muy malo y las complicaciones infecciosas (tales como bronconeumonía) son causas frecuentes de terminación fatal. El tratamiento recomendado por los investigadores mexicanos consiste en rehidratación, transfusiones de sangre, plasma o proteínas hidrolizadas; restauración de los electrolitos; y alimentación forzada de leche ácida descremada en los casos más graves. Cuando la evolución es satisfactoria se continúa el tratamiento con una dieta rica en proteínas.

Este cuadro es enteramente similar al descrito por Brock y Autret en los niños africanos, excepto en lo que se refiere a los siguientes puntos:

1) El cabello de los niños africanos toma un color rojo y en los mexicanos toma un color amarillo; 2) la esteatorrea macroscópica encontrada frecuentemente en Africa es rara en México; y 3) el llamado abdomen prominente aparece en México sólo durante la convalecencia. Recientemente los mismos autores mexicanos han descrito un síndrome nutricional que aparece en los niños durante la convalecencia de la desnutrición grave. Los hallazgos clínicos son:

Hipertensión portal intrahepática;

Hepatomegalia inversamente proporcional al grado de infiltración grasosa y, con ella, distensión abdominal y ascitis;

Hipertricosis de la frente, espalda y muslos; y

Eosinofilia más o menos marcada, hiper-gama-globulinemia.

El síndrome que aparece durante el tratamiento y la convalecencia de la enfermedad por desnutrición proteínica requiere mayor investigación.

B) Centro-América.

Desde hace más de veinte años se han descrito en los países centroamericanos síndromes de deficiencia del tipo kwashiorkor (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). El informe sobre la encuesta llevada a cabo por la FAO y la OMS en esta región en 1951 será puesto a la disposición de la Conferencia (13). El cuadro clínico observado en los países visitados durante esta encuesta (Guatemala, Honduras, Nicaragua, Costa Rica y Panamá) se describe a continuación.

Se presenta retardo del crecimiento afectando tanto la estatura como el peso; en el comienzo un ligero edema equilibra la pérdida de peso. A ello sigue el desmejoramiento del estado general y especialmente de la consistencia de los tejidos. El niño adquiere una expresión triste y algunas veces angustiosa. Tempranamente se presentan anorexia y diarrea. A menudo se observó que el hígado está aumentado de tamaño; por ejemplo, en 42% de más de los 200 casos estudiados en Costa Rica y descritos por pediatras de ese país.

En la primera etapa es frecuente el edema que aparece antes de la despigmentación de la piel y de los cambios en las mucosas. Existe disminución marcada de la serina con aumento relativo o absoluto de la globulina en la sangre de tal manera que la disminución total de las proteínas no es, en general, notable.

Las lesiones cutáneas se desarrollan más tarde en los casos del Africa. En los casos avanzados se observan después de que el edema se ha extendido. La dermatosis sigue en su desarrollo el tipo de "pavimento desvenajado" que se presenta en los casos de Africa.

A menudo se encuentran lesiones de las mucosas; hay también congestión de la conjuntiva con fotofobia, lagrimeo, hipertrofia y deslustramiento de la misma. En los niños se encuentran también hiperpigmentación y vascularización de la zona ecuatorial del globo ocular. En los ángulos de la córnea se han observado manchas blancuzcas granuladas y en algunos casos queratomalacia y ulceración de la córnea. Las lesiones de la queratitis son frecuentes.

Generalmente se observan cambios en el cabello, que aparecen al iniciarse el síndrome. En Costa Rica, donde la población es casi toda de origen español puro y de cabello claro castaño, hay despigmentación del mismo en los casos de desnutrición. Simultáneamente con un ataque de diarrea de alguna duración, se observan ligeras manchas de despigmentación no se encuentra tan frecuentemente como en Costa Rica diferentes tamaños e intensidad que alternan con otras oscuras, mostrando la historia nutricional del niño gráficamente. Este tipo de despigmentación no se encuentra tan frecuentemente como en Costa Rica en otros países donde la población es principalmente india; sin embargo, se le ha observado en niños indígenas y en niños mestizos de Guatemala y Nicaragua.

En los casos avanzados el cabello se vuelve muy suave, seco y grueso;

se quiebra y cae espontáneamente. En los más avanzados toma un color rojo claro o aun blanco.

También en casos avanzados se observó el efecto peculiar que produce en la psicología la apatía e irritabilidad. Frecuentemente hay enfriamiento de las extremidades.

Muchos de los niños estaban anémicos. Los tipos normocíticos y microcíticos estaban siempre asociados al paludismo y al parasitismo intestinal. Algunas veces, la anemia era de tipo macrocítico; en algunos casos se observó atonía, hipotonía y atrofia muscular.

El estudio post-mortem del tejido hepático en Costa Rica demostró lesiones que variaban desde la infiltración grasosa mediana y la tumefacción turbia de las células hepáticas hasta la necrosis masiva.

Rara vez se encontró el síndrome en niños menores de un año. El cuadro clínico se observa más o menos cuando el niño tiene un año. Y con mucha mayor frecuencia entre dos y cuatro años de edad, disminuyendo gradualmente en los años posteriores.

En estos países la alimentación al pecho se lleva a cabo por lo menos durante el primer año, frecuentemente hasta los dieciocho meses o los dos años y ocasionalmente hasta los tres años. La alimentación complementaria se inicia alrededor de los ocho o nueve meses con papilla preparada con alimentos farináceos, principalmente maíz. Luego se da caldo preparado con tortillas (hechas de maíz), arroz, frijoles y ciertos tubérculos. Los niños reciben pocas hortalizas y frutas frescas; leche, huevos y carne, en las raras ocasiones en que estos alimentos hacen parte de la dieta familiar, se reservan para los adultos.

La razón principal de la alimentación inadecuada es la pobreza. La ignorancia juega un papel secundario y resulta en gran parte de la escasez de recursos.

El síndrome se produce a menudo por causa de la alimentación inadecuada. Sin embargo, otros factores precipitan con frecuencia su aparición cuando existe lo que pudiera calificarse de estado predeficiente. Este es ocasionado por diarreas de tipo salmonella, shigella y otros grupos de bacterias. El efecto de la diarrea misma se acentúa con la restricción severa de alimentos impuesta a los niños que la padecen, porque los padres ignoran la manera de combatirla.

La infestación por parásitos (gusanos y protozoarios) es alta, pero es también alta en niños de la misma región que no están afectados por el síndrome. El tratamiento con purgantes y disminución de alimentos puede, sin embargo, traer un estado de deficiencia.

El tratamiento más eficientemente usado en la región es la transfusión sanguínea en los casos graves (o la inyección de plasma o de amigen, especialmente cuando la anemia no es grave), seguida por leche modificada, leche albuminosa, leche semi-descremada y leche acidificada hasta que las perturbaciones digestivas desaparecen; posteriormente se puede administrar una dieta más completa y equilibrada.

El tratamiento de las enfermedades concomitantes se hace por todos los especialistas en enfermedades infecciosas por medio de antibióticos, y el de la malaria y amibiasis con las drogas menos tóxicas posibles. El tratamiento de los parásitos intestinales no se inicia sino hasta que el niño ha mejorado suficientemente por medio del tratamiento dieté-

tico; entonces se administran usualmente hexilresorcinol, tetracloruro de carbono y aceite de quenopodio.

Este sistema de tratamiento no es seguido generalmente en todas partes. En algunos casos la dieta acostumbrada en el hospital, a la que se han agregado proteínas y la terapia polivitaminica es la sola forma de tratamiento. Cuando el tratamiento se limita en esta forma, se observa una tasa de mortalidad más alta y la mejoría en las formas no graves es más lenta que cuando se emplea el tratamiento más específico descrito en el párrafo anterior.

C) Brasil.

En el Brasil ha sido descrito con el nombre de Distrofia Pluricarenal Hidropigénica por Magalhaes Carvalho y colaboradores (6, 7) un síndrome muy parecido al kwashiorkor. Se estudiaron en total 82 casos en niños entre 4 meses y 9 años de edad. La dieta básica en la mayoría de los casos consistía en caldo de frijoles negros, arroz pilado cocido y café. Algunos recibían también bananas, pan, pastas, verduras y frutas. La papa figura en la dieta de unos pocos. Leche recibían sólo 34 y carne sólo 7.

Los síntomas principales eran apatía, edema, anorexia, diarrea, hiperpigmentación, sequedad y descamación de la piel. En algunos casos, queratosis conjuntival y xeroftalmia. Con frecuencia queilitis y descamación en los surcos nasolabiales. Signos de neuritis en las piernas, de avitaminosis C y atrofia de las papilas linguales. Cabellos ásperos y secos que caían con facilidad. En algunos casos hubo despigmentación de los cabellos (color rojizo), perturbaciones cardíacas y hepatomegalia.

Los síntomas encontrados en 82 casos se presentaron en el siguiente orden de frecuencia:

	<u>Porcentaje</u>
Edema	100,0
Alteraciones de los reflejos profundos	73,8
Manchas hiperocrómicas de la piel	66,7
Estomatitis angular	62,2
Atrofia de las papilas linguales	59,7
Irritabilidad patológica	52,5
Hepatomegalia	39,0
Glositis franca	26,4
Señales oculares de avitaminosis A	23,2
Apatía	13,1
Eritema	3,7

Los exámenes de laboratorio indicaron:

Albuminuria ligera, piuria y hematuria microscópica, parasitosis intestinal, anemia hiperocrómica, normocrómica e hipocrómica.

Proteína total, sero-albúmina y sero-globulina en la sangre, disminuidas.

Colesterol, fósforo orgánico, fosfolípidos y calcio en la sangre, disminuidos.

Infiltración grasosa del hígado.

Tratamiento: Se emplearon con buenos resultados leche descremada y acidificada; lipocaico, vitaminas A y C; antibióticos en caso de infección. Los autores consideran contraindicadas las vitaminas del complejo B (8) en el comienzo del tratamiento.

D) Chile.

En Chile diversos pediatras (18, 19, 20) han descrito un síndrome que presenta síntomas similares al kwashiorkor. La enfermedad se describe en niños de 6 meses a 3 años de edad con retardo del crecimiento (estatura y peso inferiores a lo normal), apatía, anorexia, diarrea, edema, hepatomegalia y con frecuencia infecciones diversas. Como manifestaciones cutáneas se observan hiperpigmentación parcial y difusa, despigmentación e hiperqueratosis. En algunos casos hubo erupciones petequiales e intertrigo. En el cabello, despigmentación, caída y pérdida del brillo normal. En los ojos se observó sequedad, queratinización e inyección de la conjuntiva. En la boca, queilosis de los labios, atrofia papilar e hipertrofia gingival.

El estudio del jugo gástrico demostró hipoclorhidia. Las biopsias del hígado demostraron siempre infiltración grasosa (21). Se observaron cambios vasculares como enfriamiento y cianosis de las extremidades y cambios en el electro-cardiograma. El cuadro hematológico presentó anemia macrocítica o anisocítica con hipocromia moderada. En algunas radiografías óseas se demostró osteoginosis y signos pre-escorbúticos. Como tratamiento principal se ha empleado la leche en diversas formas, obteniéndose resultados favorables.

E) Colombia.

En Colombia ha sido descrito con el nombre de Edema Distrófico (22, 23) un síndrome parecido al kwashiorkor. Se estudiaron 25 casos en niños de 11 meses a 2 años de edad. Se anotan los síntomas siguientes: edema, disqueratosis, despigmentación del cabello, hepatomegalia, infiltración grasosa del hígado y anemia hipocrómica en la mayoría de los casos. Siete niños presentaron además púrpura y de ellos murieron seis. Se encontraron bajas en la sangre, tanto de las proteínas totales como la serina globulina.

Como tratamiento se empleó principalmente leche, obteniéndose buenos resultados. En algunos casos tratados con soya se logró la desaparición del edema.

F) Caribe.

En las islas del Caribe se han descrito síndromes de desnutrición asociados a deficiencia proteínica. Son los siguientes: "enfermedad del hígado graso" (24), "enfermedad hepática (hepatitis sérica) de Jamaica" (25, 25bis), "kwashiorkor de Curazao" (26) y "enfermedad edematosa de Haití".

Los niños estudiados en Curazao eran de 5 a 21 meses de edad, presentándose la enfermedad con mayor frecuencia a los 12, 14 y 18 meses. Se observó la hepatomegalia y en las biopsias degeneración grasosa de tipo reversible; edema, hipoproteinemia (debida a la disminución de la serina), diarrea, esteatorrea y atrofia muscular se observaron con

frecuencia; la dermatosis de tipo "pavimento desvencijado" se observó en casi todos los casos. La atrofia avanzada de los acini del páncreas se demostró en las autopsias.

Los niños de Jamaica que padecían "hepatitis serosa" (137 casos entre 4 meses y 16 años de edad, con la mayor frecuencia entre 1 y 2 años) presentaban estatura baja y hepatomegalia. No había edema generalizado, pero muchos tenían edema en las piernas siempre asociado con ascitis. En ocasiones se observó una dermatosis tipo mosaico no pronunciado, pero no hubo otros cambios de la piel ni del cabello.

Estos casos diferían clínicamente de los de enfermedad del hígado graso (24), principalmente en que no existía atrofia muscular y el edema no estaba generalizado. El estado del hígado variaba entre la exudación serosa y la fibrosis; los cambios fibróticos se consideran irreversibles y la diferencia entre ellos y la infiltración grasosa del hígado se considera fundamental.

La dieta de los niños enfermos del Caribe era alta en hidrocarburos y baja en proteínas. La dieta después del destete consiste en una mezcla de cereales, papas y plátanos con poca leche (fresca o condensada endulzada).

Una encuesta (28) sobre la dieta de 10 niños con hepatitis serosa mostró que era baja en proteínas comparada con la de los niños sanos. La ingestión proteínica de los niños enfermos variaba desde 0,46 a 1,84 gramos por kilo de peso, con un promedio de 1,14 gramos por kilo de peso. Esto se compara con 2,10 a 2,73 gramos por kilo con un promedio de 2,54 en el grupo de control. En la mayoría de los casos, el porcentaje de proteínas animales fué menor en el grupo con perturbaciones hepáticas. La principal fuente de proteínas en este grupo fué la leche condensada. En la dieta del grupo de control había huevos, carne y pescado, además de leche.

Los alimentos de origen vegetal en la dieta de los niños enfermos eran pan blanco, maíz y plátanos verdes; en el grupo de control, pan moreno, harina completa de trigo, arroz, hortalizas y frutas.

La dieta suministraba calorías suficientes, pero en todos los enfermos, con excepción de dos, el 80% de las calorías provenían de los hidrocarburos, principalmente del azúcar, y del maíz amarillo privado de embrión.

La Conferencia puede considerar los síntomas que, de acuerdo con los actuales conocimientos, aparecen como "fundamentales" en el síndrome, así como en las variaciones que puedan ocurrir en las diferentes regiones del mundo, con el propósito de aclarar problemas de definición, nomenclatura y diagnóstico.

Proponemos como características del síndrome en la América Latina las siguientes:

- a) Retardo del crecimiento durante el último período de la lactancia, el destete y el período subsiguiente;
- b) Edema generalmente asociado a la hipoalbuminemia;
- c) Infiltración grasosa, necrosis celular y fibrosis del hígado;

- d) **Atrofia de los acini pancreáticos con disminución de la actividad enzimática del jugo duodenal; y**
- e) **Elevada mortalidad cuando no se aplica el tratamiento apropiado.**

A estas características básicas se asocian frecuentemente alteraciones de la piel, de la pigmentación del cabello y diferentes tipos de dermatosis.

Existen dificultades en lo referente a la nomenclatura, pero sería claramente ventajoso que la enfermedad se designara con un nombre que indique su asociación con la deficiencia proteínica.

4. Tratamiento de la desnutrición proteínica en los niños.

El Comité Mixto FAO/OMS de expertos en nutrición, en su tercera sesión (diciembre de 1952), hizo la siguiente declaración:

El tratamiento de los pacientes afectados de desnutrición proteínica es esencialmente dietético. Requiere la administración de una dieta rica en proteínas. La dieta debe suministrar suficientes calorías y también otros nutrientes además de las proteínas, a los lactantes que presentan intolerancia a las grasas o a un exceso de hidrocarbonados. Puede consistir en una mezcla de leche descremada en polvo e hidrocarbonados en forma apropiada, tales como banana maduro.

Mientras por el momento la leche descremada es indudablemente el tratamiento terapéutico más satisfactorio, algunos trabajos testimonian que las dietas ricas en proteínas de origen vegetal han sido eficaces en el tratamiento de todos los casos, excepto aquellos más graves.

Esta dieta tendrá que administrarse a lactantes que rechazan casi todo lo que se les ofrece o a aquellos que vomitan. Puede ser necesario dar pequeñas cantidades de la mezcla a los enfermos por medio de intubación nasal, después de la cual se puede usar la vía oral. Los aumentos de alimentos deben hacerse muy poco a poco para no provocar recaída de la diarrea. El regreso a la dieta normal, apropiada a la edad del niño, debe hacerse, sin embargo, rápidamente y tan pronto como lo permitan las funciones digestivas, puesto que la leche sola no satisface las necesidades calóricas. Si los enfermos graves no mejoran satisfactoriamente con la dieta de leche descremada en polvo, hay que dar una dieta en que la mayor parte de las proteínas estén en forma de caseinato de calcio. Cuando haya mejoría hay que retornar a la dieta de leche descremada en polvo.

Algunas veces se hacen transfusiones de sangre o se inyecta plasma a los enfermos graves, pero con los métodos modernos de alimentación por tubo, el porcentaje de pacientes que requieren transfusión es pequeño. Toda transfusión, a menos que sea lenta y en pequeña cantidad, es peligrosa y puede producir falla cardíaca. Sin embargo, puede necesitarse la transfusión sanguínea en caso de anemia grave.

La infección debe tratarse tan pronto se la descubre, pero el tratamiento de la infestación helmíntica debe posponerse hasta la convalecencia. Los casos graves pueden presentar también signos de deficiencia vitamínica, muchos de los cuales desaparecen rápidamente con un tratamiento dietético correcto, como el indicado arriba. Las deficiencias de

vitamina A requieren, sin embargo, la administración inmediata de esta vitamina para evitar la aparición de la querotemelacia. Algunos médicos prefieren tratar los síntomas que indican deficiencia del complejo B con vitaminas en forma concentrada pura, pero éstas, a no ser que se administren a dosis moderada y acompañadas por el tratamiento dietético correcto, no son beneficiosas y aun pueden ser peligrosas.

La forma benigna de la enfermedad puede tratarse por la dieta sin que se requiera la hospitalización. Generalmente es suficiente administrar las proteínas añadiendo a la dieta alimentos ricos en ellas. Las infecciones intercurrentes deben tratarse tan pronto aparecen.

5. Frecuencia de los síndromes.

Nuevos datos demuestran cada vez más que la desnutrición proteínica es común en América Latina. Hay pocos datos estadísticos, pero la experiencia que se tiene con otros estados carenciales ha demostrado que cuando se presentan casos hospitalizados la frecuencia en la comunidad es generalmente alta; las formas benignas del estado carencial pasan, en general, como "normales" sin que se solicite o administre tratamiento alguno.

Son obvias las dificultades para diagnosticar y evaluar la frecuencia de los casos sub-clínicos, particularmente en los lactantes. Hay que prestar atención a los medios para descubrir los casos de deficiencias sub-clínicas en lactantes y niños, lo que se puede inferir de su frecuencia en otros grupos etarios que presentan signos de deficiencia proteínica en un cierto periodo de la vida. Entre estos signos mencionaremos la cirrosis del hígado (no alcohólica) y la hipertrofia de las glándulas parótidas. Cuando un gran porcentaje de niños en edad escolar de una determinada colectividad presenta hipertrofia de la parótida, se puede quizá inferir que los niños más jóvenes tienen una dieta deficiente en proteína. Lo mismo puede decirse de la cirrosis hepática en los adultos; esta enfermedad puede ser una consecuencia de la infiltración grasosa del hígado en la infancia o también se pueden desarrollar en el hígado cambios fibróticos que conducen a la cirrosis sin haber pasado por la etapa de degeneración grasosa. De todas maneras, la presencia de cirrosis hepática en el adulto indicaría una dieta marcadamente inadecuada, infiriéndose también que los niños pequeños han sido afectados.

La presencia de cualquiera de estos signos en una colectividad puede ser suficiente para indicar que las cantidades de proteínas ingeridas son tan pequeñas que existe un problema de salud pública y que, por tanto, es necesario instituir medidas preventivas contra la desnutrición proteínica en lactantes y niños y sus malos efectos posteriormente en el curso de la vida.

Teniendo en cuenta la información proveniente de los informes de los países participantes, los datos reunidos por medio de las encuestas de la FAO y de la OMS, así como la experiencia de sus miembros y muchos otros datos publicados, la Conferencia puede tratar de evaluar la importancia y extensión del problema en América Latina.

BIBLIOGRAFIA

1. **J. F. Brock and Austret, M.**—Kwashiorkor in Africa. 1951. FAO Nutritional Studies No. 8. WHO Monograph Series No. 8.
2. **Torrolla, M. A.**—Síndrome Hipoproteínico Avitaminósico. 1942. Rev. Mexicana de Pediatría 12, 114.
3. **Prado Vertis.**—Desnutrición por Carencia Proteica, 1946. Rev. Mexicana de Pediatría 15, p. 277.
4. **Pagola, L.**—Los Estados Carenciales en México, 1947. Bol. Med. Hosp. Infantil. México. 5, 577.
5. **Miranda, F. de P.**—Nutrition and Endocrinology, with special reference to the nutrition of the Mexican Indian. J.A.M.A. 136, 542 (1948).
6. **Gómez, F., Galvan Ramos, Craviotto, J., Frenck, S.**—Desnutrición de Tercer Grado. Bol. Med. Hosp. Inf. México, 6 p. (1952, June). Summary: J. of Am. Med. Assoc. 151, 63 (1953).
7. **Goens Rosales, A.**—Caquexias Hídricas Tropicales Infantiles. II Congreso Médico Centroamericano. Costa Rica (1934).
8. **Cofino, Ernesto, y Klee, Gustavo Arguedas.**—Contribución al Estudio de ciertos Edemas de la Infancia (Síndrome debido a Carencia Alimenticia Múltiple). Trabajo presentado al V Congreso Médico Centroamericano (1938).
9. **Peña Chavarría, A., y Rotter, W.**—Edema Avitaminósico de la Infancia. Rev. Med. Latino-Americana. Año XXIII, No. 273, Junio de 1938.
10. **Vidal, A.**—Avitaminosis Compleja Infantil. Rev. Med. Hondureña. Nov. Dic. 1939. Año X, No. 85.
11. **Flores, R. N.**—Carencias Nutritivas (Síndrome de Policarencia en la Infancia. Thèse de la Fac. de Méd. du Guatemala, juin 1944.
12. **Falla Díaz M., y Nettleship J.**—Protein Deficiency. Publicación especial
13. **Peña Chavarría, A.; Sáenz Herrera C.; Cordero Carvajal, E.**—Síndrome de Policarencia de la Infancia. Rev. Med. de Costa Rica, No. 170, junio de 1948.
14. **Autret, M., Behar, M.**—Protein Deficiency Syndrome in Central America. To be published.
15. **Magalhaes Calvalho; Aparecida G. Pinto; Milton M. Schmidt, Newton Potsch y Milton Costa.**—Distrofia Pluricarencial Hidropigénica. Jornal de Pediatría, 1945, 11, 395.
16. **Magalhães Carvalho.**—A Esteatose Hepatica na Distrofia Pluricarencial Hidropigénica da Infancia. Medicina Cirurgia Farmacia. 1946, Junho, No. 122, 1.
17. **Magalhães Calvalho, J.**—Contribuição ao Tratamento da Distrofia Pluricarencial Hidropigénica. O Hospital, Set. 1947.
18. **Magalhães Calvalho, Newton Potsch.**—Sôbre o Tratamento da Distrofia Pluricarencial Hidropigénica. Jornal de Pediatría, 1948, 14, 43.
19. **Scroggie, A.**—Síndrome Policarencial en la Infancia. Impr. Siglo XX, Santiago de Chile, 1946.

20. **Aristia, A., y Zenteno, Th.**—Trastornos Nutritivo-Crónicos en el Lactante. *Revista Chilena de Pediatría*, 1948, 19, 171.
21. **Meneghello, J.**—Desnutrición en el Lactante Mayor (Distrofia Poli-carencial). Central de Publicaciones, Santiago de Chile, 1949.
22. **Meneghello, J. et al.**—Liver Steatoris in Undernourished Chilean Children. I. Its evolution as followed by serial puncture biopsies. II. Studies on some liver function tests. III. Evaluation of cheline treatment with repeated liver biopsies. *Amer. J. Dis. Child.* 1950, 80, 889.
23. **Torres Umaña, C.**—Edema Distrófico. *Rev. Col. de Pediatría y Puericultura*, No. 5, junio 1942.
24. **Torres Umaña, C., y J. González.**—Mutis Tesis. Facultad de Medicina, Bogotá, and personal communication.
25. **Waterlow, J. C.**—Fatty Liver Disease in Infants in the British West Indies. Medical Research Council. Special Report Series No. 263, His Majesty's.
26. **Hill, K. R. et al.**—A Liver Disease in Jamaican Children (Serous Hepatosis). *The West Indian Med. Journal*, 1951, 1, No. 1, 49.
27. **Hill, K. R.; Rhodes, Katerina; Stafford, J. L.; Aub, R.**—Serous Hepatosis: A Pathogenesis of Hepatic Fibrosis in Jamaican Children. *British Medical Journal*, No. 4802, 17 January 1953.
28. **Van der Sar, A.**—Incidence and treatment of Kwashiorkor in Curaçao. *Doc. Neerland Indones. Morb. Trop.* 1951, 3, 25.
29. **Rhodes, K.**—Some observations on the diet of Jamaican Children with Particular Reference to Liver Disease. *British Journal of Nutrition*, 1952, 6, No. 2, 198.