

DESNUTRICIÓN SEVERA TIPO KWASHIORKOR

ANA MARÍA REALPE MUÑOZ, M.D.¹

RESUMEN

La desnutrición (DNT) infantil aguda afecta una décima parte de los < 5 años en el mundo. Cada año, 9 millones de niños < 5 años mueren, y la DNT contribuye en un tercio de estas muertes. La DNT sostenida puede llevar a malnutrición aguda severa edematosa o kwashiorkor y no edematosa o marasmo. Los pacientes con Kwashiorkor y marasmo difieren en su composición corporal. Actualmente se considera que la DNT severa tipo kwashiorkor, es una condición compleja. El origen del edema en el paciente con kwashiorkor es diverso. Durante la DNT también se ha observado un deterioro importante de la respuesta inmunitaria con serio compromiso de tejido linfoide y de la inmunidad celular. La decisión de dar tratamiento en casa u hospitalario depende de la presentación clínica y de los recursos disponibles. El manejo en casa se recomienda para aquellos pacientes sin complicaciones. En cuanto a la rehabilitación nutricional, la OMS en el año 2000 definió las orientaciones para el manejo hospitalario de estos niños, las cuales periódicamente han sido actualizadas.

Palabras clave: Desnutrición severa, Kwashiorkor, Marasmo, Diagnóstico, Tratamiento, Niños

INTRODUCCIÓN

La desnutrición (DNT) infantil aguda afecta aproximadamente una décima parte de los < 5 años en el mundo, particularmente aquellos que viven en circunstancias de extrema pobreza en los países en vía de desarrollo. Típicamente es el resultado de una dieta inadecuada y es uno de los diagnósticos más comunes en centros de salud de África sub sahariana y en el sur de Asia¹.

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año, 9 millones de niños < 5 años mueren, y la DNT contribuye en un tercio de estas muertes. Se reporta una

SUMMARY

Malnutrition (MNT) acute childhood affects a tenth of < 5 years worldwide. Each year, 9 million children < 5 years die, MNT and contributes a third of these deaths. The MNT sustained can lead to severe acute edematous malnutrition or kwashiorkor or marasmus and edematous. Patients with kwashiorkor and marasmus differ in body composition. Currently considered the MNT severe kwashiorkor type, is complex. The origin of edema in patients with kwashiorkor is multifactorial. During the MNT also observed a significant deterioration of the immune response with serious commitment of lymphoid tissue and cellular immunity. The decision to treat at home or hospital depends on the clinical presentation and the resources available. The home management is recommended for patients without complications. As for nutritional rehabilitation, WHO in 2000 set out guidelines for the hospital management of these children, which are updated periodically.

Key words: Severe malnutrition, Kwashiorkor, Marasmus, Diagnosis, Treatment, Children

tasa de mortalidad del 5-60%, así como un aumento del riesgo de padecer enfermedades comunes en la infancia como neumonía y enfermedad diarreica y a largo plazo, puede comprometer el desarrollo físico e intelectual. La tasa de mortalidad es mayor en aquellos niños que desarrollan DNT tipo kwashiorkor^{1,2}.

Bejon et al.³, reportan que la fracción aportada por la DNT para admisiones hospitalarias y mortalidad en niños entre 6 meses y 5 años en un hospital de Kenya, fue del 11-41% y del 28-51% respectivamente, lo que sugiere que la DNT sigue siendo un importante problema de salud y mortalidad infantil en zonas rurales de Kenia, a pesar de las recientes mejoras globales en la salud.

TIPOS DE MALNUTRICIÓN

La DNT sostenida en la infancia puede llevar a diferentes síndromes clínicos de malnutrición aguda severa: edematosa o kwashiorkor y no edematosa o

¹MD. Estudiante de postgrado en pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia

Recibido para publicación: julio 15, 2012
Aceptado para publicación: diciembre 15, 2012

marasmo. Actualmente no hay una explicación de porque algunos niños se desgastan progresivamente sin desarrollar edema mientras otros se desgastan menos, pero desarrollan edema².

El marasmo es una forma de DNT crónica caracterizada clínicamente por emaciación severa del tejido subcutáneo, músculos y grasa, que da lugar a un aspecto envejecido o arrugado^{4,5}.

La DNT tipo kwashiorkor es más frecuente en lactantes con déficit de proteínas pero adecuada ingesta de carbohidratos y se caracteriza por depleción de proteínas séricas, principalmente la albumina, que tiende a ser más severa en esta forma de DNT. Clínicamente su marcador más llamativo es la presencia de edema, que se acompaña de otras manifestaciones que incluyen dermatosis, diarrea, hígado graso, cambios en el cabello, pérdida del interés y del apetito. El peso generalmente es adecuado para la edad^{4,5}. Este tipo de DNT es más común en las zonas rurales de países en vías de desarrollo y afecta principalmente a los niños de 2 años de edad, asociado al periodo de destete e inicio de dieta rica en almidón y pobre en proteínas⁶.

Existe una variante clínica en la que se encuentran características de ambos tipos de DNT marasmo/kwashiorkor. La combinación más común es la emaciación del tejido celular subcutáneo asociado a edema de miembros inferiores, hepatomegalia y depleción severa de proteínas⁵.

DEFINICIÓN

La palabra 'kwashiorkor', fue usada inicialmente en Ghana y traduce “enfermedad del niño destetado”, término utilizado por las madres para describir la enfermedad del primer hijo cuando nace el segundo. Este término fue introducido a la medicina moderna por Williams en 1933: “una enfermedad nutricional de niños, asociada con una dieta de maíz”^{6,7}.

FISIOPATOLOGÍA

Los pacientes con Kwashiorkor y marasmo difieren en su composición corporal. Así, cuando un niño muere por kwashiorkor aun tiene reservas tisulares de proteína y grasa, ya que estos depósitos son movilizados inadecuadamente durante el proceso de enfermedad

aguda. Del otro lado, los niños con marasmo, tienen mayor capacidad de sostenerse frente a una disminución del aporte de proteínas y lípidos, y a pesar que tienen mayor emaciación del tejido al momento de la presentación, tienen mayores tasas de supervivencia².

Se han encontrado diferentes patrones de metabolismo intermediario. En la fase aguda, hay regulación a la baja de la movilización de proteínas y lípidos que es más marcado en el paciente con kwashiorkor. Además tienen menores concentraciones intracelulares y tasa de síntesis de glutatión. Estas diferentes respuestas metabólicas frente a la DNT severa podrían estar detrás de la habilidad del marasmático para sostener el metabolismo de aminoácidos y lípidos durante los periodos de baja ingesta, mientras que en el niño con kwashiorkor, la mayor supresión del desdoblamiento de proteínas genera escasez de aminoácidos esenciales y condicionalmente esenciales, y estas deficiencias podrían afectar el metabolismo proteico, mientras la menor disponibilidad de lípidos altera el metabolismo energético. Los pacientes marasmáticos se han definido como metabólicamente “ahorradores” mientras que los pacientes con kwashiorkor funcionan metabólicamente más libres. Todo esto ha llevado a la hipótesis de que presentan respuestas diferentes frente al mismo insulto nutricional en base a unas diferencias metabólicas pre existentes².

Estas diferencias metabólicas pueden derivarse de la exposición *in útero*, que induce al desarrollo de respuestas plásticas que adaptan el metabolismo del feto a un ambiente posnatal anticipado. Un ambiente prenatal limitante se traduciría en menor peso al nacer. Forrester et al.², a partir de este modelo, generan la hipótesis de que los niños de menor peso al nacer poseen un fenotipo metabólico que, tras la exposición a la DNT severa, desarrollarán más probablemente marasmo, mientras que los de mayor peso al nacer desarrollarían kwashiorkor, y así lo encontraron al revisar el peso al nacer de niños con kwashiorkor y marasmo encontrando una diferencia estadísticamente significativa. Estos datos son consistentes con un modelo que sugiere que mecanismos de plasticidad operativa *in útero* induce un potencial marasmático, desarrollando una fisiología metabólica con mayor habilidad de adaptarse a la DNT posnatal, que aquellos con mayor peso al nacer².

Históricamente, el kwashiorkor era el resultado de una deficiencia en la ingesta de proteínas en la dieta y por lo tanto presencia de hipoalbuminemia. Sin embargo, los datos clínicos no soportan esto dado que no hay evidencia de que los niños con kwashiorkor ingieran en promedio menos proteína que los niños con marasmo; el edema mejora mucho antes que los cambios en los niveles de albumina sérica y los niños con kwashiorkor pueden perder su edema recibiendo dietas terapéuticas muy bajas en proteína. Aunque está claro que kwashiorkor se relaciona con una mala dieta, los factores determinantes más sobresalientes de esa relación siguen siendo un enigma⁸.

Lin et al.⁸, realizaron un estudio prospectivo en niños en Malawi, para examinar la relación entre la dieta y el desarrollo de kwashiorkor, partiendo de la hipótesis de que estos niños recibían una alimentación pobre en huevos, tomates, pescado y proteínas que aquellos que no lo desarrollan, encontrando que no había alimentos o nutrientes asociados con el desarrollo de kwashiorkor en la población estudiada.

ETIOLOGÍA

Actualmente se considera que la DNT severa tipo kwashiorkor, es una condición compleja, multifactorial, en la cual existe una combinación de factores geográficos, climáticos, educacionales, psicosociales, culturales, nutricionales, y otros factores. Puede ser considerado el punto final de la combinación de todos estos en un organismo que no tiene la capacidad de adaptarse a un cambio de condiciones, que lleva a que se desarrollen las características clínicas⁶.

Ha sido asociado con infecciones como VIH y tuberculosis, principalmente en África, donde también se ha observado mayor frecuencia del desarrollo de kwashiorkor después de brotes de sarampión o disentería. Estas infecciones pueden exacerbar un estado nutricional previamente comprometido, considerando entonces que la respuesta inflamatoria en un niño desnutrido puede jugar un papel importante en el desarrollo del kwashiorkor⁷.

En 1987, Golden y Ramdath, proponen a los radicales libres como uno de los agentes que conduce hacia el kwashiorkor y, desde entonces, son varias las evidencias que han permitido implicar al estrés oxidativo como

factor etiológico, sin embargo, hay estudios que ponen esto en duda pues no se observa un efecto protector al administrar antioxidantes en niños con riesgo^{8,9}.

Los estudios han reportado un aumento del riesgo de estrés oxidativo en niños con DNT edematosa por tener mayores concentraciones de hierro libre en plasma y depósitos aumentados de este en hígado y médula ósea. La presencia de hierro libre en niños con DNT edematosa se ha asociado con bajas concentraciones de transferrina. La disminución de esta proteína puede deberse al escaso consumo de nutrientes o a la presencia de infección, respuesta que se acompaña de un aumento de la saturación de la misma en un intento del organismo para evitar que quede hierro libre en el plasma⁹.

La infección también predispone a la presencia de mayor concentración de hierro libre por liberación de especies reactivas que generan las células activadas del sistema de defensa, ocasionando liberación de hierro desde la ferritina. Además las moléculas de secreción de algunos microorganismos tales como las siderofilinas y los sideróforos pueden liberar el hierro de las proteínas de transporte y ocasionar su salida al suero⁹.

Velásquez et al.⁹, evaluaron las diferencias en las concentraciones séricas de hierro libre, transferrina y ferritina entre un grupo de niños con marasmo, otro con DNT edematosa, y un grupo control en Colombia. Encontraron que el descenso de la transferrina por sí solo no explica la presencia de edema ya que no se encontraron diferencias en la concentración de hierro libre entre niños con marasmo y kwashiorkor. Probablemente no solo se necesita una baja concentración de transferrina para que quede hierro libre, sino que además se requiere que esta proteína esté muy saturada. Según este modelo, la concomitancia de las dos situaciones puede explicar en un 67,5% la presencia del edema en el grupo de niños con DNT edematosa. Aun cuando los niños con marasmo tuvieron deficiencia de transferrina plasmática, su índice de saturación estuvo por debajo del valor normal, lo que puede protegerlos de desarrollar edema. En este estudio la infección no influyó en la presencia de hierro libre, ya que no se encontró diferencia significativa en su concentración cuando se compararon con la presencia o ausencia de signos de infección, diarrea o PCR alta. Otros estudios sugieren

que la infección conduce a alteraciones en la respuesta hormonal, que contribuyen a la disminución en la síntesis de transferrina y de albúmina para priorizar la de otras proteínas como la ferritina⁹.

EDEMA NUTRICIONAL

El origen del edema en el paciente con kwashiorkor es multifactorial. La teoría clásica postula que una ingesta inadecuada de proteína lleva a bajas concentraciones de albumina en plasma que llevan a edema. Sin embargo, esta hipótesis ha cambiado, pues se ha encontrado que no existe diferencia en la concentración de albumina en el plasma antes y después de la disminución del edema⁴.

El edema nutricional está asociado con un aumento en la secreción de hormona antidiurética (ADH) que previene la respuesta excretora normal a la administración de agua. Se ha investigado en ratas el efecto del déficit de proteínas con la inactivación hepática de la ADH que lleva a una respuesta tardía e incompleta a la carga de agua, encontrando que el hígado de estos animales tiene una capacidad disminuida de inactivar ADH⁴. La ferritina activada es liberada por el hígado dañado, llevando a aumento de la secreción de ADH cuyo resultado neto es la retención de agua. La aldosterona también es normalmente inactivada en el hígado, y se ha reportado un metabolismo inadecuado en los pacientes con enfermedades hepáticas, llevando a hiperaldosteronismo que podría ser el responsable de la retención de sodio⁴.

Otras características intrínsecas del individuo como variaciones en isoenzimas o en concentración de enzimas podrían influir. Diferencias en el patrón de concentración de aminoácidos entre niños con kwashiorkor y marasmo: altos niveles de glutamato y bajos o indetectables de alanina son la característica del kwashiorkor, asociado a menores niveles de aminotransferasas. Es posible que estas diferencias influyan en la disímil respuesta frente al estrés de una dieta inadecuada y pueden ser responsables del desarrollo de kwashiorkor⁴.

RESPUESTA INMUNE

Durante la DNT también se ha observado un deterioro importante de la respuesta inmunitaria con serio compromiso de tejido linfoide y de la inmunidad celular. Se modifica la respuesta inflamatoria de fase aguda, en

parte por alteración en la producción y actividad de mediadores inflamatorios, incluyendo citocinas y proteínas de fase aguda. Se ha encontrado disminución de la habilidad de las células mononucleares para producir citocinas como IL 1, IL 6, IL 8 y TNF alfa. Otros estudios han mostrado que tienen disminución de la capacidad de producir respuestas tipo Th1 (IL2 e IFN gamma) con habilidad aumentada de producir una respuesta Th2 incluyendo citocinas como IL-4 e IL-5, indicando que puede existir una disminución de la relación Th1/Th2¹⁰.

Otros autores muestran que estos niños con infecciones son capaces de mantener concentraciones plasmáticas similares de IL-1, IL-6 y TNF alfa comparado con controles. Además que las citocinas proinflamatorias están en concentraciones mayores en niños con DNT, principalmente en aquellos con kwashiorkor. A pesar de formas severas de DNT, los niños tienen la capacidad de elevar concentraciones sanguíneas de proteínas de fase aguda como PCR a expensas de la producción de proteínas circulantes como albumina y transferrina, aunque se sabe que la síntesis es mucho menor¹⁰.

Velásquez et al.⁹, buscaron evaluar en niños colombianos con DNT severa los cambios en la concentración de proteína C reactiva (PCR) y citocinas pro-inflamatorias antes del tratamiento nutricional y al recuperar el apetito. Los resultados mostraron que los niños con DNT de ambos tipos (marasmo o kwashiorkor) respondieron a un insulto inflamatorio mediante el aumento de las concentraciones de PCR, sin diferencias significativas entre ellos. Los niños con kwashiorkor presentaron mayor agotamiento de las proteínas totales y albúmina, lo que está clínicamente asociado con edema. Además tenían concentraciones significativamente mayores de IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, y TNF alfa en comparación con aquellos del grupo de marasmo. Al recuperar el apetito hay disminución significativa de la PCR y elevación de la albumina, lo que indica que las proteínas empiezan a recuperarse y la respuesta inflamatoria empieza a disminuir¹⁰.

CLÍNICA

En cuanto a las manifestaciones clínicas entre los pacientes con marasmo y con kwashiorkor, se encuentran algunas diferencias. El niño marasmático se ve emaciado y débil, tiene bradicardia, hipotensión,

hipotermia, piel seca y delgada, cabello escaso y que se cae fácilmente, hambre incontrolable y con el estímulo su estado mental es normal⁷. En contraste, el niño con kwashiorkor es anoréxico, irritable, con facies abotagada “cara de luna llena”, edema peri orbitario y edema con fovea en extremidades inferiores y manos, abdomen globoso con hepatomegalia (infiltración grasa del hígado) y dilatación de asas intestinales. La piel es seca y el cabello se cae fácilmente⁷.

El edema, signo cardinal del kwashiorkor, típicamente inicia en el dorso de los pies y en las piernas. Después se extiende a otras partes del cuerpo incluyendo manos, antebrazos, espalda, extremidades superiores y en casos severos en la cara, principalmente en las mejillas y alrededor de los ojos. Generalmente corresponde al 5-20% del peso corporal. Puede desarrollarse ascitis o derrame pleural como manifestaciones tardías del edema⁶.

Otros cambios fisiológicos incluyen atrofia del músculo cardíaco con disminución del gasto cardíaco, insuficiencia circulatoria y bradicardia. Tienen elevación de TSH (hormona estimulante tiroidea) con función tiroidea normal, pero con disminución de proteínas plasmáticas que se unen a la tiroxina que llevan a bajas concentraciones plasmáticas de tiroxina⁶.

Las células de la mucosa intestinal y del páncreas se encuentran atróficas llevando a alteración de la síntesis y actividad de disacaridasas, disminución del área de absorción que se traduce en alteración en la utilización de nutrientes, e intolerancia a la lactosa⁶.

Presentan además disminución de la tasa de filtración glomerular, menor capacidad de concentrar la orina, trastornos hidroelectrolíticos principalmente hipokaliemia, atrofia del timo con compromiso de la respuesta inmunológica principalmente la mediada por células que lleva a mayor susceptibilidad a infecciones⁶.

La hipoglicemia es un fenómeno común en pacientes con kwashiorkor, aunque también se ha descrito en pacientes con emaciación severa. Teóricamente la hipoglicemia puede estar causada por alteración en la producción hepática endógena de glucosa o por aumento de la eliminación de la misma. Esta complicación aporta de manera importante a la mortalidad¹¹.

La esteatosis hepática puede llevar a daño en la función mitocondrial y la producción de ATP. La disminución de la tasa de producción de glucosa a nivel hepático se encuentra en errores innatos del metabolismo en pasos de la fosforilación oxidativa o en modelos animales de choque, indicando una fuerte asociación entre la disfunción mitocondrial y el daño de la gliconeogénesis¹¹.

Bandsma et al.¹¹, intentaron evaluar la etiología subyacente de la hipoglicemia en el paciente con kwashiorkor, partiendo de la hipótesis de que estos presentan una disminución de la producción endógena de glucosa (EGP) y disminución de la descarboxilación KIC (*C ketoisocaproic acid*). Su detección se usa para evaluar disfunción mitocondrial en humanos con diferentes insultos hepáticos). Encontraron una disminución de EGP en niños con kwashiorkor comparados con niños con marasmo y controles. Las diferencias de EGP no estaban asociadas a signos gruesos de disfunción mitocondrial hepática pero sí relacionados con el grado de hipoalbuminemia y estrés oxidativo. Sugieren además que los criterios clínicos son insuficientes para diferenciar la severidad del compromiso metabólico en las diferentes formas de DNT¹¹.

Spolestra et al.¹², buscaron determinar la tolerancia a la glucosa en niños con kwashiorkor comparado con niños con marasmo, y su relación con alteración de la función de las células beta pancreáticas y disminución de la sensibilidad a la insulina. Observaron que los niños con kwashiorkor y marasmo parecen tener una alteración en el aclaramiento de la glucosa y que esto se encuentra especialmente asociado con bajas concentraciones séricas de albumina. Además, mencionan que la infiltración grasa de células pancreáticas se asocia con una inhibición de la secreción de insulina, probablemente relacionado con el estrés oxidativo pues las células beta pancreáticas son particularmente vulnerables a este. No hay datos que indiquen que existe resistencia hepática o periférica a la insulina¹².

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de DNT severa, la organización mundial de la salud (OMS) define malnutrición aguda severa como una circunferencia

superior del brazo (MUAC por sus siglas en inglés) < 11.5 cm, un puntaje z de peso para la talla (P/T) < -3 o la presencia de edema bilateral pedio (kwashiorkor). En ausencia de evaluación antropométrica, también puede diagnosticarse DNT severa por la presencia de emaciación severa visible, definida como la presencia de emaciación muscular en la región glútea, pérdida de la grasa subcutánea o prominencia de las estructuras óseas particularmente en el tórax. Mogeni et al., realizaron un estudio para determinar el valor diagnóstico de la emaciación grave visible para la identificación de DNT aguda en dos hospitales de Kenya, encontrando que la emaciación severa visible falló en la detección de DNT aguda en aproximadamente la mitad de los niños estudiados. Sugieren además que la evaluación rutinaria por MUAC es rápida, simple y económica y debería formar parte de la evaluación estándar en niños para detectar DNT¹³.

Se debe tener en cuenta que el peso puede estar afectado por diferentes variables como el edema o la deshidratación (DHT), ambos presentes con alta frecuencia en estos pacientes, y que pueden llevar a clasificaciones inadecuadas si solo se tiene en cuenta este parámetro para buscar DNT. Mwangome et al.¹⁴, encontraron en niños que fueron hospitalizados en Kenia y que ingresaban con diferentes grados de DHT que los parámetros de P/T y MUAC eran afectados por la rehidratación, observando que 1 de cada 5 pacientes que fue clasificado como “desnutrido severo” al momento del ingreso, paso a la clasificación de “desnutrido no severo” después de recibir el protocolo de rehidratación teniendo como parámetros de clasificación P/T y MUAC. Aunque el MUAC se ve menos afectado por la DHT (1 de cada 3 fue sobre clasificado) que P/T (1 de cada 4 fue sobre clasificado), los cambios en la clasificación de DNT aguda severa después de la rehidratación fueron similares con las dos medidas. Ellos recomiendan realizar una valoración nutricional por MUAC, ya que se ve menos afectada por la DHT¹⁴.

En las alteraciones bioquímicas, las más comunes son los bajos niveles de albumina y hemoglobina^{1,5,6}.

TRATAMIENTO

La decisión de dar tratamiento en casa u hospitalario depende de la presentación clínica y de los recursos disponibles. El manejo en casa se recomienda para aquellos pacientes sin complicaciones. Los niños con

kwashiorkor severo o asociado a complicaciones requieren tratamiento intrahospitalario. Generalmente 5-30% de los niños requieren hospitalización¹.

Como las principales causas de muerte son la DHT, alteraciones electrolíticas, hipoglicemia e infecciones, el tratamiento debe empezar con la corrección de estas. La sepsis se presenta en el 15-60% de los niños con malnutrición severa complicada, por lo tanto es necesario iniciar antibióticos de amplio espectro^{1,6}.

Los pacientes tienen alto riesgo de desarrollar choque como resultado de su compromiso cardiaco, alteración de la integridad capilar por la sepsis o por pérdida de líquidos por diarrea. Debe realizarse un monitoreo frecuente y un manejo oportuno¹.

Estos pacientes generalmente tienen niveles bajos de hemoglobina (6-10 g/dl), aunque rara vez tienen pérdida aguda de sangre. La transfusión puede empeorar la falla cardiaca y se ha identificado como un factor de riesgo para muerte. La OMS recomienda transfundir solo si la hemoglobina es < 4 g/dl¹.

Debe administrarse suplementos de vitaminas A, D, ácido fólico y algunas del complejo B⁶.

MANEJO NUTRICIONAL

En cuanto a la rehabilitación nutricional, la OMS en el año 2000 definió las orientaciones para el manejo hospitalario de estos niños, las cuales periódicamente han sido actualizadas. Se basa en recomendar formulas especiales (F75/F100) y en el manejo de dos fases durante el tratamiento. Ramírez et al., evaluaron la eficacia de la implementación de estos protocolos en un Hospital de Colombia, encontrando que el uso del protocolo de la OMS para la evaluación y tratamiento de niños con DNT estuvo asociado con mejoría del estado nutricional en niños con marasmo y kwashiorkor, determinado por incremento en la albumina sérica y niveles de hemoglobina al momento del egreso⁵.

La intolerancia a la lactosa es una complicación común en niños con DNT severa y diarrea y una causa importante de falla en el tratamiento. La prevalencia de intolerancia a la lactosa se ha reportado entre el 26-100% de los niños afectados por DNT y ocurre más frecuentemente en niños con kwashiorkor (48.3%) que

en aquellos con marasmo (15%), y es significativamente mayor en aquellos pacientes con episodios diarreicos recientes y con infección por giardia¹⁵.

Además en los pacientes con kwashiorkor se ha encontrado grados variables de malabsorción, que complica aún más la rehabilitación nutricional. Las manifestaciones de la intolerancia a la lactosa incluyen deposiciones acuosas ácidas, distensión abdominal, flatulencia y lesiones en la piel perianal causada por el contacto de la piel con las deposiciones ácidas¹⁵.

Nyeko et al., realizaron un estudio en Uganda, en niños entre los 3 y los 60 meses de vida con el fin de establecer la prevalencia de intolerancia a la lactosa y factores asociados en niños con DNT severa con diarrea, encontrando una prevalencia relativamente alta (25.5%) y que se presentaba principalmente en niños entre 3 y 12 meses de edad. Destacan como predictores clínicos de intolerancia a la lactosa la presencia de DNT edematosa, erosiones en piel perianal, alta frecuencia de deposiciones y tener por lo menos 2 episodios de diarrea en los 3 meses previos. Por lo tanto, recomiendan que debe considerarse realizar tamizaje para intolerancia a la lactosa de rutina en estos niños y realizar el manejo con dietas libres de lactosa cuando se tenga el diagnóstico de intolerancia y en aquellos con mala respuesta a la terapia inicial¹⁵.

REFERENCIAS

1. Manary MJ, Sandige HL. Management of acute moderate and severe childhood malnutrition. *BMJ* 2008; 337: a2180
2. Forrester TE, Badaloo AV, Boyne MS, Osmond C, Thompson D, Green C, et al. Prenatal factors contribute to the emergence of kwashiorkor or marasmus in severe. *PLoS One* 2012; 7: e35907
3. Bejon P, Mohammed S, Mwangi I, Atkinson SH, Osier F, Peshu N, et al. Fraction of all hospital admissions and deaths attributable to malnutrition among. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1626-1631
4. Ahmed T, Rahman S, Cravioto A. Oedematous malnutrition. *Indian J Med Res.* 2009; 130: 651-654
5. Ramírez D, Delgado G, Hidalgo CA, Perez-Navero J, Gil M. Using of WHO guidelines for the management of severe malnutrition to cases of. *Nutr Hosp.* 2011; 26: 977-983
6. Leitzmann C. Kwashiorkor. Elsevier: London 2003
7. Osorio N. Reconsidering kwashiorkor. *Top Clin Nutr* 2011; 26: 10-13
8. Lin CA, Boslaugh S, Ciliberto HM, Maleta K, Ashorn P, Briend A, et al. A prospective assessment of food and nutrient intake in a population of Malawian. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007; 44: 487-493
9. Velásquez CM, Parra B, Morales G, Agudelo G, Cardona O, Bernal C, et al. "Free" iron, transferrin and ferritin levels in serum and their relation with. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66: 17-23
10. Velasquez C, Navarro C, Muñoz C, Gonzalez A. Inflammatory response in Colombian children with severe protein-energy malnutrition before and after nutritional intervention. *Rev Colomb Med* 2010; 41: 121-128
11. Bandsma RH, Mendel M, Spoelstra MN, Reijngoud DJ, Boer T, Stellaard F, et al. Mechanisms behind decreased endogenous glucose production in malnourished. *Pediatr Res* 2010; 68: 423-428
12. Spolestra MN, Mari A, Mendel M, Senga E, van Rheenen P, van Dijk TH, et al. Kwashiorkor and marasmus are both associated with impaired glucose clearance. *Metabolism.* 2012; 61: 1224-1130
13. Mogeni P, Twahir H, Bandika V, Mwalekwa L, Thitiri J, Ngari M, et al. Diagnostic performance of visible severe wasting for identifying severe acute. *BWHO* 2011; 89: 900-906
14. Mwangome MK, Fegan G, Prentice AM, Berkley JA. Are diagnostic criteria for acute malnutrition affected by hydration status in. *Nutr J* 2011; 10: 92
15. Nyeko R, Kalyesubula I, Mworzi E, Bachou H. Lactose intolerance among severely malnourished children with diarrhoea admitted. *BMC Pediatr* 2010; 10: 31