

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE MEDICINA, ENFERMERÍA,
NUTRICIÓN Y TECNOLOGÍA MÉDICA
UNIDAD DE POSTGRADO**



**TIEMPO DE RECUPERACION DE NIÑOS
DESNUTRIDOS AGUDOS INTERNADOS EN EL
CENTRO DE NUTRICION ALBINA R. DE PATIÑO
DURANTE LAS GESTIONES 2010 A 2015**

POSTULANTE: Lic. GISELA CRISTAL PINEDO UZQUIANO

TUTORA: Lic. CARLA OLMOS ALIAGA

**TRABAJO DE GRADO PRESENTADO PARA OPTAR
AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ALIMENTACION Y
NUTRICION CLINICA**

**LA PAZ – BOLIVIA
2018**

DEDICATORIA

La presente tesis está dedicada a Dios, ya que gracias a él he logrado concluir mis estudios superiores.

A mis hermanos, porque ellos siempre estuvieron a mi lado brindándome palabras sabias, un ejemplo impecable, su gran compañía y su apoyo con sus consejos para hacer de mí una mejor persona.

A mis padres Lady Uzquiano y Bernardo Pinedo, a mis hermanos Pedro y Celina que aunque no estén físicamente conmigo, sé que desde el cielo me cuidan y guían para que todo me salga bien y que pese a su ausencia, su amor es tan grande que después de haber partido su luz permanece guiando mi camino.

AGRADECIMIENTOS

Agradecer de todo corazón a mi familia en general por el apoyo emocional y la confianza brindada, a mi tutora Lic. Carla Olmos quien tuvo la paciencia y entrega en enseñar sus conocimientos necesarios para lograr un trabajo de calidad.

RESUMEN ESTRUCTURADO

Objetivo: Determinar el tiempo de recuperación en niños desnutridos agudos que recibieron tratamiento en modalidad de internación en el Centro de Nutrición Infantil Albina R. de Patiño en el periodo 2010 a 2015.

Materiales y método: Es un estudio descriptivo retrospectivo, en 800 niños y niñas menores de 5 años internados en el Centro de Nutrición Albina R. de Patiño de la ciudad de El Alto. Se aplicó como método la observación no participativa, la fuente de información fue secundaria (historias clínicas).

Resultados: En los niños desnutridos agudos que recibieron el tratamiento en modalidad de internación, la presencia de anemia y grado de desnutrición no muestran grandes diferencias en la distribución porcentual del tiempo de recuperación. Con relación a la edad, los mayores de 2 meses se recuperan en menos tiempo que los menores de 2 meses, ya que casi la mitad de estos niños se recuperan en el primer mes de internación, mientras que la mayoría de los niños menores de dos meses se recuperan en el segundo mes. Respecto al género los resultados del estudio nos muestra que las niñas sin considerar la edad necesitaron mayor tiempo para la recuperación nutricional. Los niños en situación de abandono son aquellos que requieren mayor tiempo para su recuperación nutricional y además son los mismos que en su mayoría tienen menos de dos meses.

Conclusiones: En base a los resultados del presente estudio, llegamos a la conclusión de que el tiempo de recuperación del estado nutricional fue proporcionalmente mayor en niños de menor edad, sexo masculino, condición de abandono y talla baja.

Palabras clave: Desnutrición aguda, tiempo de recuperación, anemia, edad, sexo, abandono.

PALABRAS CLAVE:

Desnutrición aguda, tiempo de recuperación, anemia, edad, sexo, abandono.

STRUCTURED SUMMARY

Objective: To determine the recovery time in acute malnourished children who received treatment in hospitalization mode in the Albina R. de Patiño Infant Nutrition Center in the period 2010 to 2015.

Materials and methods: This is a retrospective, descriptive study in 800 children under 5 years of age interned in the Albina R. de Patiño Nutrition Center in the city of El Alto. Non-participative observation was applied as a method, the information source was secondary (clinical records).

Results: In the acutely malnourished children who received the hospitalization treatment, the presence of anemia and the degree of malnutrition do not show great differences in the percentage distribution of recovery time. With regard to age, those older than 2 months recover in less time than those under 2 months, since almost half of these children recover in the first month of hospitalization, while most children under two Months recover in the second month. Regarding gender, the results of the study show that girls without considering age needed more time for nutritional recovery. The children in situation of abandonment are those that require more time for their nutritional recovery and also they are the same ones that in their majority have less than two months.

Conclusions: Based on the results of the present study, we conclude that the recovery time of the nutritional status was proportionately greater in younger children, male sex, abandonment condition and short stature.

Key words: Acute malnutrition, recovery time, anemia, age, sex, abandonment.

KEY WORDS:

Acute malnutrition, recovery time, anemia, age, sex, abandonment.

INDICE

	ACRÓNIMOS.....	1
I	INTRODUCCION.....	2
II	JUSTIFICACION.....	4
III	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
3.1	Caracterización del problema.....	5
3.2	Delimitación del problema.....	6
3.3	Formulación del problema.....	7
IV	OBJETIVOS.....	7
4.1	Objetivo general.....	7
4.2	Objetivos específicos.....	7
V	MARCO TEORICO.....	8
5.1	Marco conceptual.....	8
5.1.1	Estado Nutricional.....	8
5.1.8	Factores involucrados en la recuperación nutricional.....	28
5.1.8.1	Abandono infantil.....	28
5.1.10	Anemia Nutricional.....	31
5.2	Marco referencial.....	50
VI	VARIABLES.....	52
6.1	Tipo de variables.....	52
6.1.1	Variable dependiente.....	52
6.1.2	Variable(s) independiente(s).....	52
6.2	Operacionalización de variables.....	53
VII	DISEÑO METODOLOGICO.....	56
7.1	Tipo de estudio.....	56
7.2	Área de estudio.....	56
7.3	Universo y muestra.....	56
7.3.1	Unidad de observación o análisis.....	56
7.3.2	Unidad de información.....	57
7.3.3	Criterios de inclusión y exclusión.....	57
7.4	Aspectos éticos.....	57
7.5	Métodos e instrumentos.....	57
7.5.1	Método.....	57
7.5.2	Instrumentos de recolección de datos.....	57
7.6	Procedimiento para la recolección de dato.....	58
7.6.1	Proceso-Cronograma.....	58
7.6.2	Recursos: Humanos, Físicos, Financieros.....	58
VIII	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	59

IX	DISCUSION.....	84
X	CONSLUSIONES.....	84
XI	RECOMENDACIONES.....	85
XII	BIBLIOGRAFIA.....	87
XIII	ANEXOS.....	96

ACRÓNIMOS

UNIs: Unidades de Nutrición Integral

ENDSA: Encuesta Nacional de Demografía y Salud.

UNICEF: United Nations Childrens Fund (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia).

P/L: Peso para la longitud.

P/T: Peso para la talla.

IMC: Índice de Masa Corporal.

DE: Desviación estándar.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

DS: Decreto Supremo

ONU: Organización de las Naciones Unidas.

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana.

VCM: Volumen Corpuscular Medio.

CDCPNSS: Pediatric Nutrition Surveillance System.

CNIAP: Centro de Nutrición Infantil Albina R. de Patiño.

I. INTRODUCCION

Han pasado más de 20 años desde que todos los gobiernos del mundo aprobaron en la Asamblea General de Naciones Unidas el tratado internacional más ratificado de la historia: la Convención sobre los Derechos del Niño. En ella, junto con la cita que encabeza estas palabras, se reconoce el derecho de todo niño a un nivel de vida adecuado para su desarrollo físico, mental, espiritual, moral y social, además por supuesto de reconocer su derecho a la vida y a la supervivencia.

Ciertamente, en los últimos 20 años se han mejorado las expectativas de vida y desarrollo de millones de niños en todo el mundo. Pero no podemos obviar uno de nuestros mayores fracasos colectivos: a día de hoy, en el mundo en desarrollo casi 816 millones de niños menores de cinco años padecen subnutrición(1). Son niños que, ya con total seguridad, van a ver afectado su desarrollo físico e intelectual a corto, medio y largo plazo, hipotecando no sólo su futuro sino el de sus familias, comunidades y sociedad en general.

Para tener datos más certeros de la subnutrición se ha dividido a los países de todo el mundo en nueve sub regiones, una de ellas es América latina y el Caribe que se halla en el quinto lugar con mayor porcentaje de niños con subnutrición, la cifra alcanza los 47 millones, esto significa que menos de 1% de los niños desnutridos se encuentra en esta región.

En Bolivia la desnutrición es uno de los problemas más apremiantes de la población infantil, las condiciones sociales, políticas y económicas no han permitido erradicar este flagelo y actualmente es una de las prioridades para el sistema de salud. Se estima que la subnutrición en Bolivia alcanza el 21.5% de la población menor de 5 años (1), sin embargo se debe tomar en cuenta que no existen datos publicados por el ENDSA sobre desnutrición aguda en ninguna de sus modalidades a ser desnutrición aguda leve, moderada y grave.

Actualmente para afrontar de manera efectiva la desnutrición, se han implementado distintas estrategias tales como: programas de suplementación de nutrientes de manera ambulatoria ejecutados en grupos de riesgo o a población general, programas de educación para las madres o cuidadores, UNIS (Unidades de Nutrición Integral), centros cerrados de recuperación nutricional (2 a nivel Bolivia) y centros infantiles. El concepto de centro de

recuperación nutricional fue introducido por Bengoa(2) definiéndolo como "centros organizados en instalaciones que permiten mantener a los niños internos, o centros similares a guarderías donde los niños malnutridos son atendidos varias horas del día y cuyo objetivo es educar a las madres a través de la recuperación nutricional de los niños", estableciéndose así tres tipos de atención nutricional: la hospitalaria, la ambulatoria y los centros abiertos de recuperación nutricional o regímenes de seminternado.

Independientemente del tipo de intervención que se realice, la meta final es la recuperación integral del niño para lo cual se trazan objetivos a corto, mediano y largo plazo. A corto plazo: iniciar la recuperación nutricional, educar a las madres en lo referente a preparación de los alimentos que permitan mantener un estado nutricional satisfactorio, crear conciencia de enfermedad en los familiares y aportar herramientas para mejorar los aspectos psicológicos que estén incidiendo en la evolución del paciente. A mediano plazo continuar el proceso de recuperación y prevenir la desnutrición de otros niños del entorno a través de la educación nutricional impartida a la madre y a largo plazo el objetivo más preponderante es mejorar el estado nutricional y de salud en la comunidad intervenida.

La mayoría de los estudios sobre recuperación nutricional y modalidades de atención han sido realizados en desnutridos graves.

Un estudio comparativo entre modalidad hospitalaria y modalidad ambulatoria en niños desnutridos moderados y graves, no encontró diferencias entre la tasa de mortalidad y ganancia de peso entre los dos grupos concluyendo además que la modalidad ambulatoria tiene una mejor relación costo- beneficio.

Estudios comparativos que involucren a centros abiertos de recuperación nutricional también se han publicado, como el realizado por Khanum y col (3) quienes encontraron una tasa de ganancia de peso diaria significativamente mayor y menor número de días necesarios para alcanzar 80% del peso ideal para la talla, en el grupo de niños hospitalizados, sin embargo, la mortalidad y las recaídas fueron similares a los atendidos en centros abiertos de recuperación nutricional y en el hogar.

La evaluación basada en los reportes de centros abiertos de recuperación nutricional de Guatemala y Haití, concluye que existe un efecto favorable sobre el crecimiento en la mayoría de los niños mientras reciben la alimentación en el centro, pero dicho efecto disminuye cuando los niños retornan a sus hogares.

De lo anteriormente expuesto se desprende que gran parte de las investigaciones y publicaciones han sido dirigidas al tratamiento y recuperación del desnutrido grave, es por todo esto que se plantea una investigación para analizar la efectividad medida como tiempo de recuperación de niños desnutridos leves, moderados y severos en régimen de internación, tomando en cuenta aspectos que la bibliografía indica que podrían afectar a esta recuperación.

El estudio que se realizó es en la ciudad de El Alto, específicamente en el centro de Nutrición Albina R. de Patiño quien alberga a niños no solo de esa ciudad sino también de la ciudad de La Paz y porque no decirlo de toda Bolivia.

II. JUSTIFICACION

La recuperación nutricional de un niño o niña es imprescindible para evitar consecuencias como el bajo rendimiento escolar, ya que ha evidenciado que en los países en vía de desarrollo (América latina) existe aproximadamente un 15% de deserción escolar y eso es a causa de muchos factores tales como la pobreza, la falta de educación, la insuficiente ingesta alimentaria y la falta de servicios de salud entre otros.

Según las historias clínicas del hermano país Perú donde se realizó un estudio sobre el rendimiento escolar, se encontró 110 niños de 0 a 60 meses con desnutrición aguda grave (marasmo o kwashiorkor), de los cuales el rendimiento escolar no fue óptimo, siendo que el 43% tuvo un fracaso escolar (4), esto incluye deserción o reprobación del curso y el otro porcentaje se encontraban con problemas de atención y eran retraídos.

En el año 2002 en un estudio realizado por las naciones unidas se evidenció que en Bolivia el 35% y a nivel mundial el 36% de los niños menores de 5 años tienen retardo del crecimiento, esto a consecuencia inicial de una desnutrición aguda que posteriormente se relacionó substancialmente con la capacidad mental y un rendimiento escolar deficiente.

Las intervenciones tardías en niños en edad escolar son medidas terapéuticas útiles cuando el niño ha sufrido daños a una edad temprana y continúa sufriendo de desnutrición.

Si no se tiene programas que ayuden a una mejor nutrición prenatal, gestacional y hasta por lo menos los dos años de vida del niño, así como también parámetros y estrategias que nos permitan visualizar los factores que intervienen en una pronta y óptima recuperación nutrición se estará perdiendo el capital humano.

El Centro Albina Patiño en la ciudad de El Alto recupera alrededor de 150 niños por año; sin embargo, pese a que el tratamiento esta estandarizado, el tiempo en el que el niño recupera su estado nutricional es variable. El presente estudio pretende conocer con detalle cuanto tiempo se requiere en la recuperación nutricional de los niños internados en El CNIAP de acuerdo al grado de desnutrición, sexo, edad, presencia de anemia y situación de abandono, con el fin de evaluar la efectividad del tratamiento aplicado en el Centro.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.1 CARACTERIZACION DEL PROBLEMA

Durante muchos años el mundo no ha podido abrir los ojos ante la problemática de la desnutrición y sus consecuencias. Esta problemática se ha enmarcado en marco conceptual de la desnutrición publicado por la UNICEF el año 2001, desde ahí sabiendo las causas se realizaron acciones para erradicar la desnutrición.

En Bolivia en la última década de acuerdo con los objetivos del milenio se instauraron labores en pro de los niños y niñas de nuestro estado, con el Programa Multisectorial Desnutrición cero se implementó estrategias como las UNIs (Unidad de Nutrición Integral) y otros para la prevención de la desnutrición infantil, dichas entidades se crearon con la ayuda de Organismos No Gubernamentales en los Municipios con mayor prevalencia de desnutrición, sin embargo a la fecha no se han podido ver grandes resultados en estas labores por muchos factores.

3.2 DELIMITACION DEL PROBLEMA

En el país hace más de 50 años la Fundación Simón I. Patiño creó el Hospital Pediátrico Albina R. de Patiño en la ciudad de Cochabamba a cargo de personal especializado en el área de Pediatría en diferentes ramas, especialidades que son brindadas a un costo accesible a la población. Adicionalmente se crearon dos Centros de Nutrición Infantil, también dependiente de la Fundación hace más de una década en la ciudad de Cochabamba y el otro hace 5 años en la ciudad de La Paz específicamente en la ciudad de El Alto. Esta entidad no gubernamental con estos dos últimos centros colabora a la urbe nacional de manera gratuita recuperando a niños y niñas de cero a cinco años con desnutrición aguda leve, moderada y grave sin complicaciones, contribuyendo de manera importante a las políticas de salud nacionales.

Antes de que el niño se interne en el Centro se realiza la historia clínica que incluye a las siguientes áreas: médica, nutricional, psicológica y social, posterior a ese análisis en equipo es el médico quien decide la internación verificando su estado de salud y los antecedentes patológicos que presenta, al catalogar al niño o niña sin complicaciones es que resuelve la internación.

La institución recupera a niños nutricionalmente hasta llegar a su peso ideal según el índice peso para la Talla/Longitud (P/T, P/L) según corresponda, posterior al alta la institución hace seguimiento por dos años consecutivos a los mismos para asegurarnos del adecuado cuidado por parte de los progenitores y/o cuidadores. Cabe mencionar que el centro a la par de la internación gratuita brinda capacitaciones nutricionales a padres y/o cuidadores una vez a la semana durante todo el año. El Centro fue tan efectivo en su accionar que en la actualidad recuperó alrededor de 800 niños con desnutrición.

Es preciso mencionar que el tiempo de recuperación de niños desnutridos presentan progresos variables, no teniendo datos precisos del tiempo que requieren los niños para alcanzar su peso ideal, tomando en consideración aspectos como el grado de desnutrición, la anemia, el sexo, la edad, la situación social (abandono), que según la bibliografía podrían intervenir a favor o en contra del tiempo de recuperación.

3.3 FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuál será el tiempo de recuperación del estado nutricional de niños desnutridos agudos que recibieron tratamiento en la modalidad de internación en el Centro de Nutrición Infantil Albina R. de Patiño en el periodo 2010 a 2015?

IV.OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el tiempo de recuperación en niños desnutridos agudos que recibieron tratamiento en modalidad de internación en el Centro de Nutrición Infantil Albina R. de Patiño en el periodo 2010 a 2015.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Identificar a los sujetos de estudio de acuerdo al grado de desnutrición que presentaron al ingresar al centro.
- ✓ Determinar la edad de los niños y niñas con el diagnóstico de desnutrición aguda.
- ✓ Identificar el sexo de los niños y niñas con el diagnóstico de desnutrición aguda.
- ✓ Establecer el tiempo de tratamiento que recibieron los niños y niñas con el diagnóstico de desnutrición aguda.
- ✓ Establecer si los niños y niñas con desnutrición aguda presentan situación de abandono.
- ✓ Establecer si los niños y niñas con desnutrición aguda presentaban anemia al inicio del tratamiento.
- ✓ Determinar el tiempo de recuperación nutricional en días para lograr el peso ideal según:
 - ❖ Grado de desnutrición.
 - ❖ Sexo
 - ❖ Edad
 - ❖ Presencia de anemia
 - ❖ Situación de abandono
- ✓ Establecer el tiempo promedio de recuperación según los parámetros indicados.

V. MARCO TEORICO

5.1. MARCO CONCEPTUAL

5.1.1 ESTADO NUTRICIONAL

El estado nutricional refleja en cada momento si la ingestión, absorción y utilización de los nutrientes son adecuadas a las necesidades del organismo. La evaluación del estado de nutrición debe formar parte del examen rutinario de la persona sana y es una parte importante de la exploración clínica del paciente enfermo. Para que la valoración sea completa, se debe analizar no sólo la situación clínica del sujeto, sino el propio proceso de la nutrición, de manera que se puedan conocer los siguientes datos: 1) Si la ingesta dietética es adecuada, 2) La absorción y utilización de los nutrientes y 3) El estado nutricional.

5.1.2 DESNUTRICION

La malnutrición incluye no sólo las formas clínicas severas de desnutrición (marasmo y kwashiorkor), sino también formas leves, caracterizadas entre otros indicadores por déficits en uno o más de los índices antropométricos, y los excesos, es decir, el sobrepeso y la obesidad. La forma más frecuente de malnutrición en nuestra población infantil son las carencias específicas de micronutrientes (por ejemplo.: las anemias), que no pueden diagnosticarse a partir de la antropometría.

El sobrepeso y la desnutrición constituyen un hallazgo cada vez más frecuente en nuestros niños y no suelen ser activamente buscado por la mayoría de los Equipos de Salud, que están conceptualmente focalizados hacia la detección de la desnutrición. El alto peso para la talla o el alto índice de masa corporal para la edad constituyen indicadores apropiados para el tamizaje.

Los déficits en uno o más de los índices antropométricos son considerados a menudo como evidencia de “desnutrición”. Sin embargo, no debe interpretarse que tales déficits son únicamente el resultado de deficiencias de energía y nutrientes.

5.1.3 MEDICIONES

Las mediciones básicas que consideraremos son el peso, la talla y el perímetro cefálico. Una medición aislada (por ejemplo, peso = 20 Kg) no tiene ningún significado, a menos que sea relacionada con la edad y el sexo o la talla de un individuo. A partir de una medición se pretende establecer algún criterio de normalidad, lo que implica transformar esta medición en un índice.

5.1.3.1 INDICES

Los índices antropométricos son combinaciones de medidas. En el ejemplo, al combinar el peso (20 Kg) con la talla podemos obtener el peso para la talla o el índice de masa corporal (IMC), que son distintas expresiones de una misma dimensión, aplicables en el niño y en el adulto. También pueden relacionarse con estándares de normalidad según edad y sexo. Así, a partir del uso de Gráficos o Tablas de referencia, se obtienen los índices básicos en niños que son: peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla, índice de masa corporal para la edad y perímetro cefálico para la edad.

Peso/edad: refleja la masa corporal alcanzada en relación con la edad cronológica. Es un índice compuesto, influenciado por la estatura y por el peso relativo (5).

Talla/edad: refleja el crecimiento lineal alcanzado en relación con la edad cronológica y sus déficits se relacionan con alteraciones acumulativas de largo plazo en el estado de salud y nutrición.

Peso/talla: refleja el peso relativo para una talla dada y define la proporcionalidad de la masa corporal independientemente de la edad. Un bajo peso/talla es indicador de emaciación o desnutrición aguda. Un alto peso/talla es indicador de sobrepeso.

Índice de masa corporal/edad: es el peso relativo al cuadrado de la talla (peso/talla²) el cual, en el caso de niños y adolescentes, debe ser relacionado con la edad cronológica. Su interpretación es similar a la mencionada para el peso/talla.

Perímetro cefálico: se utiliza en la práctica clínica como parte del tamizaje para detectar potenciales alteraciones del desarrollo neurológico (hidrocefalia, etc.) (6).

5.1.3.2 PATRONES DE REFERENCIA

El diagnóstico antropométrico se realiza por comparación de las mediciones de los sujetos con una población normal de referencia. Estas referencias se construyen a partir de la medición de un número representativo de sujetos pertenecientes a cada grupo de edad y sexo, seleccionados entre la población que vive en un ambiente saludable y contiene individuos que viven saludablemente de acuerdo a las prescripciones actuales. Existen criterios metodológicos definidos para su construcción como el puntaje Z (Figuras # 1,2,3 y 4) (7).

El puntaje Z de las curvas de crecimiento están enumeradas positivamente (1, 2, 3) o negativamente (-1, -2, -3), estas según donde se encuentren nos darán como resultado el diagnóstico nutricional (Tabla # 1).

TABLA # 1: DIAGNOSTICO NUTRICIONAL SEGÚN DESVÍO ESTÁNDAR

INDICE	Desviación estándar*	Diagnostico nutricional
P/T-L	<+1DE a > -1DE	Estado nutricional Normal
	= a -1DE a >- 2DE	Desnutrición aguda leve
	= a -2DE a >-3DE	Desnutrición aguda moderada
	= o <-3DE	Desnutrición aguda severa

Fuente: M. Gladys Barrera A. Evaluación Nutricional del crecimiento y del riesgo cardiovascular y metabólico (2010).

*Cuando el peso o la talla del niño o niña se halle en el punto de corte exacto el diagnóstico nutricional será dado en relación al DE que se encuentre, ejemplo (para el índice Peso para la talla); en la línea exacta de -1DE el diagnóstico será desnutrición aguda leve,-2DE el diagnóstico será desnutrición aguda moderada, etc.

FIGURA # 1: GRÁFICA REFERENCIAL PARA NIÑAS MENORES DE 2 AÑOS

Peso para la longitud Niñas

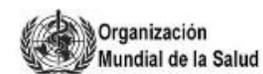
Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)



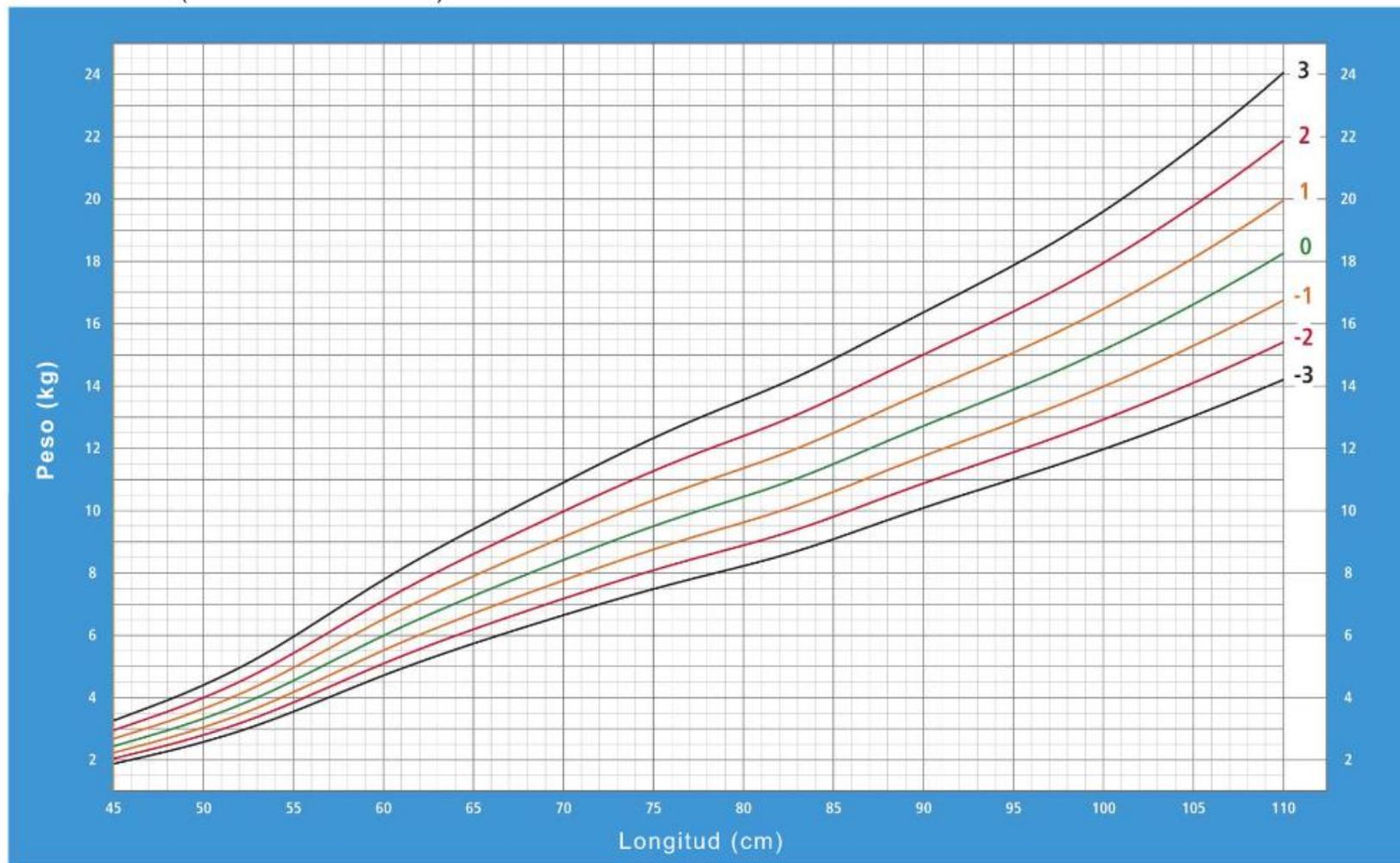
Patrones de crecimiento infantil de la OMS

FIGURA # 2: GRÁFICA REFERENCIAL PARA NIÑOS MENORES DE 2 AÑOS

Peso para la longitud Niños



Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)

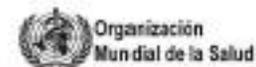


Patrones de crecimiento infantil de la OMS

FIGURA # 3: GRÁFICA REFERENCIAL PARA NIÑAS MAYORES DE 2 AÑOS

Peso para la estatura Niñas

Percentiles (2 a 5 años)

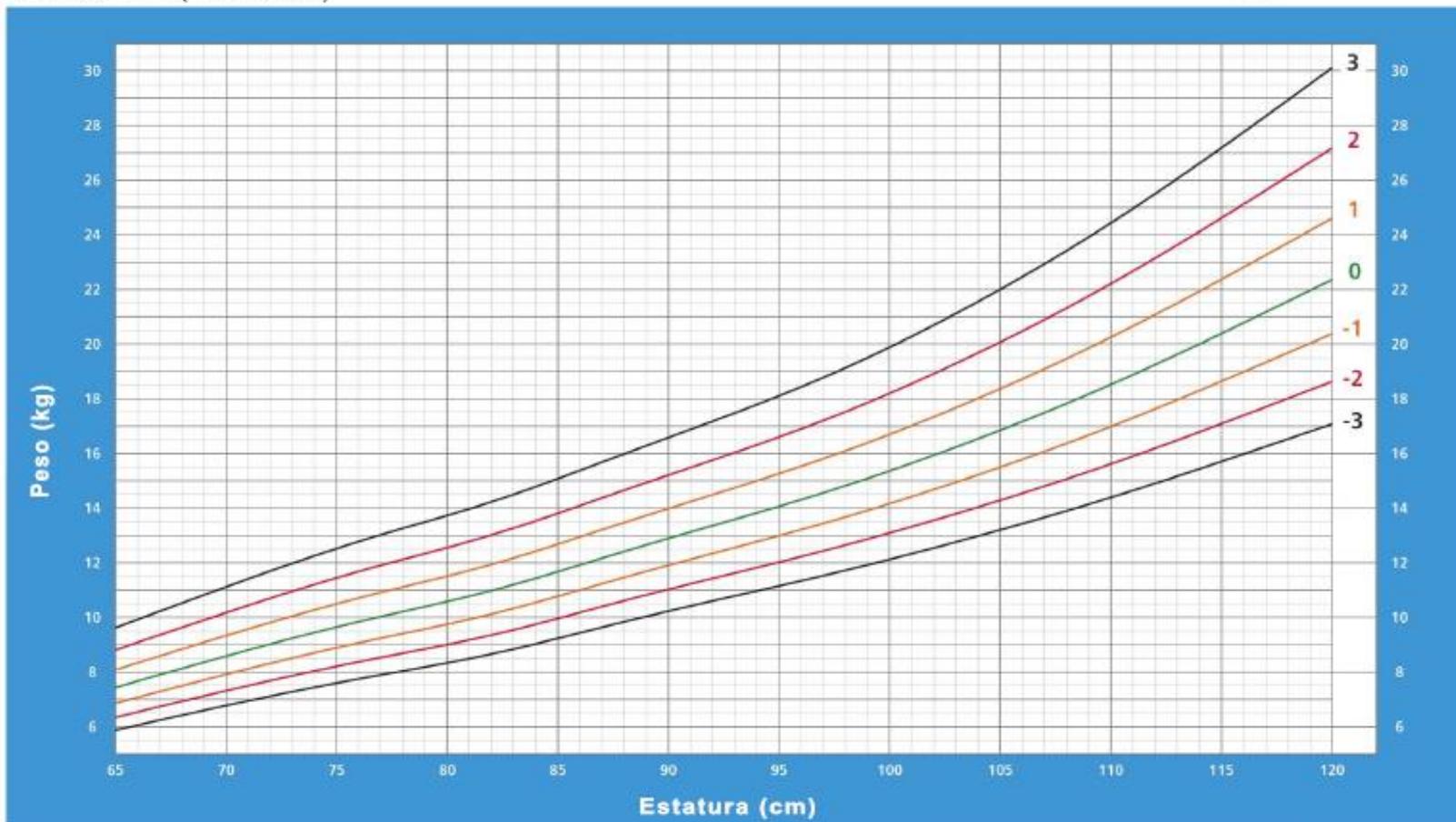
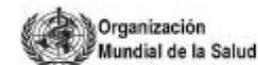


Patrones de crecimiento infantil de la OMS

FIGURA # 4: GRÁFICA REFERENCIAL PARA NIÑOS MAYORES DE 2 AÑOS

Peso para la estatura Niños

Puntuación Z (2 a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

5.1.4 TIPOS Y GRADOS DE DESNUTRICIÓN

5.1.4.1 DE ACUERDO A SU ETIOLOGIA: (8) Cuando se realiza el análisis nutricional de un paciente, es imperioso determinar el origen de la carencia de los nutrimentos; ésta se divide en tres:

5.1.4.1.1 PRIMARIA

Se determina si la ingesta de alimentos es insuficiente; por ejemplo, en zonas marginadas los niños presentarán carencias físicas de alimentos que afectarán directamente el estado nutricional (9).

5.1.4.1.2 SECUNDARIA

Cuando el organismo no utiliza el alimento consumido y se interrumpe el proceso digestivo o absorbivo de los nutrimentos; el ejemplo más claro son las infecciones del tracto digestivo que lesionan las vellosidades del íleon y limitan la absorción (10).

5.1.4.1.3 MIXTA O TERCIARIA

Cuando la coalescencia de ambas condiciona la desnutrición. Un niño con leucemia que se encuentre en fase de quimioterapia de inducción a la remisión presentará en el proceso eventos de neutropenia y fiebre asociados a infecciones que condición en catabolia y poca ingesta de alimentos, por lo tanto la causa es la suma de las dos (11).

5.1.4.2 CLASIFICACION CLINICA

La suma de signos específicos puede encuadrar la desnutrición de la siguiente manera:

5.1.4.2.1 EDEMATOSO O ENERGETICO PROTEICA(12)

La etiología más frecuentemente descrita es por la baja ingesta de proteínas, sobre todo en pacientes que son alimentados con leche materna prolongadamente, o en zonas endémicas donde los alimentos sean pobres en proteínas animales o vegetales. Incluso se describió que en países africanos que fueron alimentados con maíz alterado, la deficiencia

del triptófano en este alimento provocó la interrupción de la formación de proteínas propiciando la hipoproteinemia y las manifestaciones descritas (13).

Usualmente se presenta en pacientes de más de un año de edad, en particular aquellos que han sido destetados de la leche materna tardíamente, la evolución es aguda. Las manifestaciones clínicas son con una apariencia edematosa, el tejido muscular es disminuido, pueden acompañarse de esteatosis hepática y hepatomegalia, lesiones húmedas de la piel (dermatosis). El comportamiento del paciente es usualmente asténico. Pueden cursar con alteraciones hidroelectrónicas caracterizadas por hipokalemia e incremento del líquido en el tercer espacio. Cursan con hipoalbuminemiae hipoproteinemia marcada. Una vez que se inicia el tratamiento la respuesta es acelerada y satisfactoria. Las complicaciones más asociadas son infecciones del aparato respiratorio y digestivo. Según Waterlow, los pacientes con una manifestación clínica de Kwashiorkor serán aquellos que se comporten como desnutridos agudos(14).

5.1.4.1.2 EMACIACION O DESNUTRICION CALORICA

Los pacientes que la presentan se encuentran más «adaptados» a la deprivación de nutrientes. Este fenómeno se debe a que cuentan con niveles incrementados de cortisol, una reducción en la producción de insulina y una síntesis de proteínas «eficiente» por el hígado a partir de las reservas musculares (15)

La evolución es crónica, se asocia a destete temprano. La apariencia clínica es más bien de emaciación con disminución de todos los pliegues, de la masa muscular y tejido adiposo; la talla y los segmentos corporales se verán comprometidos. La piel es seca, plegadiza (16).

El comportamiento de estos pacientes se caracteriza por irritación y llanto persistente, pueden presentar retraso marcado en el desarrollo. Las complicaciones más frecuentes son las infecciones respiratorias, del tracto gastrointestinal, así como la deficiencia específica de vitaminas. La recuperación, una vez iniciado el tratamiento, es prolongado.

5.1.4.1.3 EDEMATOSO – EMACIADO O MIXTA

Es la combinación de ambas entidades clínicas, esto es, cuando un paciente presenta desnutrición de tipo marasmática que puede agudizarse por algún proceso patológico (infecciones por ejemplo) que ocasionará incremento del cortisol de tal magnitud que la movilización de proteínas sea insuficiente, las reservas musculares se agoten y la síntesis proteica se interrumpa en el hígado ocasionando hepatomegalia, aunado a una hipoalbumemia que disminuya la presión oncótica desencadenando el edema.

5.1.4.3 CLASIFICACION POR GRADO Y TIEMPO

Este punto es el más complicado de determinar, debido a que existen diversas formas e instrumentos utilizables para su ejecución.

México ha sido uno de los países pioneros en el estudio de la desnutrición, el Dr. Federico Gómez realizó una clasificación (17) aún vigente en documentos como la Norma Oficial Mexicana; en ésta se divide en grados: normal, leve, moderada y severa.

5.1.4.3.1 DESNUTRICION DE PRIMER GRADO O AGUDA LEVE

El niño se vuelve crónicamente llorón y descontento, contrastando con la felicidad, el buen humor y el buen sueño que antes tenía; este paso es insensible y frecuentemente no lo notan las madres, a menos que sean buenas observadoras; tampoco se aprecia que adelgace, pero si se tiene báscula y si se compara su peso con los anteriores, se nota que éstas se han estacionado en las últimas cuatro o seis semanas. En este periodo no se observa diarrea, sino por el contrario ligera constipación, no hay vómitos u otros accidentes de las vías digestivas que llame la atención. Las infecciones respetan al niño que aún conserva su capacidad reaccional y defensiva casi íntegra, como generalmente acontece en la iniciación del mal.

Así, el dato principal que se observa, y solamente si se busca, es el estacionamiento en el peso o un ligero descenso de él que persiste a través de las semanas; el niño avanza en edad y el peso se va quedando a la zaga, avanzando penosamente o estacionado.

5.1.4.3.2 DESNUTRICION DE SEGUNDO GRADO O AGUDA MODERADA

Insensiblemente la pérdida de peso se acentúa y va pasando del 10 ó 15%, a pérdidas mayores; la fontanela se hunde, se van hundiendo también los ojos y los tejidos del cuerpo se hacen flojos, perdiendo su turgencia y su elasticidad; el niño duerme con los ojos entreabiertos, se enferma fácilmente (catarros, resfriados y otitis), se acentúa su irritabilidad; fácilmente hay trastornos diarreicos ya veces se percibe, desde esta etapa de la desnutrición, discretas manifestaciones de carencia al complejo B, así como edemas por hipoproteinemia (18).

El final de la etapa segunda en la desnutrición es ya francamente alarmante y obliga a los padres a recurrir al médico si antes no lo habían hecho.

Si el pediatra es impresionado por el cuadro gastrointestinal agudo, o por la faringitis o la otitis y sin hacer una cuidadosa búsqueda en la dieta del pequeño paciente para estimar su calidad y su rendimiento energético, pasa por alto este renglón vital de orientación, y prescribe “para la infección”, el niño habrá dado un paso más en la pendiente fatal de la desnutrición.

Por otra parte, si las medidas dietéticas y terapéuticas a que se acuda no son lo suficientemente cuidadosas y efectivas, el paciente presenta intolerancia a toda clase de alimentos y a toda cantidad que se le dé; lo cual obliga a cambios frecuentes en la dieta, y a nuevos intentos de acomodación digestiva por parte del organismo, en los cuales se pierde tiempo, se va aumentando la destrucción de sus reservas, y el desplome de la curva de peso, que cada vez se aleja más del paralelismo normal con la curva de la edad (19).

5.1.4.3.3 DESNUTRICION DE TERCER GRADO O AGUDA GRAVE

La desnutrición de tercer grado se caracteriza por la exageración de todos los síntomas que se han enumerado en las dos etapas anteriores de desnutrición, y el niño llega a ella bien sea porque no hubo una atención oportuna o porque a pesar de las medidas tomadas, ya la célula y su mecanismo metabólico habían entrado en una fase negativa o de desequilibrio anabólico que no permiten que se aproveche ni las cantidades mínimas para sostener la pobre actividad del paciente (20).

Los ojos se hundén, la cara del niño se hace pequeña y adquiere el aspecto de “cara de viejo”; se ven prominentes todos los huesos de la cara y la bola grasosa de Bichat hace su grotesca aparición como última reserva grasosa de este sector del organismo.

Los músculos de los miembros cuelgan como pesadas cortinas forrados de piel seca y arrugada; los huesos de los miembros superiores, del dorso y del tórax se observan forrados de una piel escamosa, arrugada, sin vitalidad y sin la menor elasticidad. Los ojos de la criatura quedan vivos, brillantes y siguen con una gran avidez, los movimientos que a su alrededor se desarrollan, como buscando ansiosamente el alimento que le podría servir de salvación (21).

Muchos desnutridos llegan a esta etapa sin tener edemas por carencia proteica o manifestaciones de carencias vitamínicas y en cambio a otros se les ve hinchados de sus piernas, del dorso de las manos y de los párpados y sobre estos edemas hay manifestaciones peligrosas hipercrómicas, acrómicas y discrómicas (22).

Sobre el estado angustioso de auto consunción, se observan como síntomas predominantes, la intolerancia absoluta a la alimentación, que toman a veces vorazmente; los vómitos fáciles, los cuadros digestivos de aspecto agudo o semiagudo y las infecciones focales que estallan con periodicidad desesperante y virulencia cada vez mayor (23).

El cuerpo del paciente se encuentra en completa bancarrota orgánica; las células solamente tienen capacidad para transformar en alimentos de consumo, los aminoácidos que extraen de las miserables reservas proteicas que van quedando en los músculos; no hay alimento por sencillo, puro y apropiado que se busque, que pueda aprovecharse y a veces ni siquiera tolerarse. Es la etapa de los balances negativos en todos los sistemas del organismo que en estado normal se encadenan, se equilibran y se complementan para la asimilación (24).

El catabolismo aumenta su curva desproporcionadamente, y su función de arrastre y desecho adquiere proporciones catastróficas y destructoras, llevándose todo lo poco utilizable que va quedando en el desastre, de moléculas proteicas, de reservas glicogénicas o de reservas grasosas. Las sales minerales y el agua también tienen abiertas sus

compuertas y no es extraño que un cuadro de anhidremia aguda se implante con el más ligero accidente diarreico.

La terminación de estos cuadros es generalmente acelerada por cuadros digestivos agudos o por infecciones enterales o parenterales, que dan la más diversa sintomatología final.

5.1.5 FACTORES ASOCIADOS A LA DESNUTRICION

En la década de los noventa el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF)(10) teniendo en cuenta que la desnutrición infantil constituye un fenómeno multifactorial, originado por factores diversos e interrelacionados, propuso como parte de la Estrategia Mundial del UNICEF sobre alimentación y nutrición, un marco conceptual para analizar causas o factores asociados a la desnutrición infantil. (UNICEF, 1990).

El marco conceptual del UNICEF (figura # 5) postula la desnutrición infantil como consecuencia de tres conjuntos de causas: inmediatas, subyacentes y básicas. Explica que la interacción entre la inadecuada ingesta alimentaria y las enfermedades infecciosas, que representan las dos causas inmediatas más importantes de la desnutrición, tiende a crear un círculo vicioso, ya que cuando el niño desnutrido, cuya resistencia a las enfermedades es inferior, contrae una enfermedad, su desnutrición empeora. (UNICEF, 1990). La inadecuada ingesta alimentaria y las enfermedades infecciosas responden a un conjunto de causas las cuales pueden ser agrupadas según correspondan al ámbito del hogar (causas subyacentes) o al ámbito social (causas básicas). El grupo de causas relacionadas al ámbito del hogar considera el acceso insuficiente a los alimentos, inadecuados servicios de salud y saneamiento básico y atención inadecuada a las mujeres y los niños. (UNICEF, 1990).

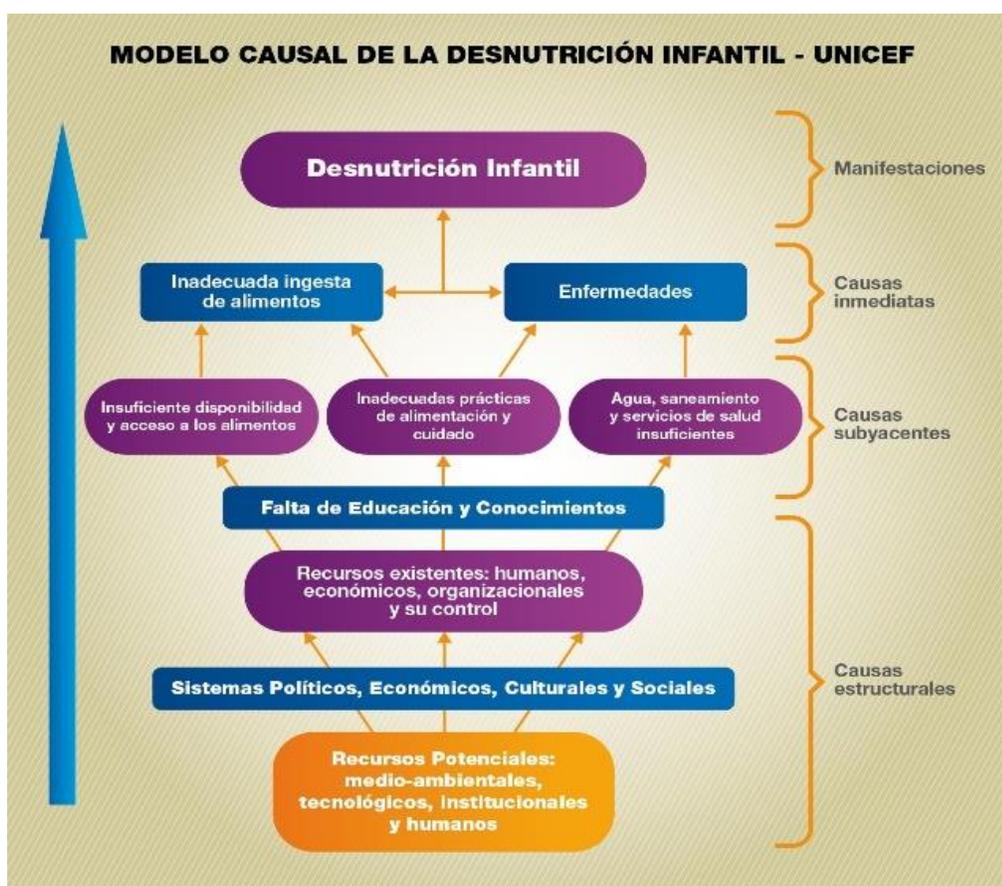
El grupo de causas relacionadas al ámbito social comprende dos grupos de causas; el primero considera: el nivel educativo, ingresos, disponibilidad de bienes, calidad del empleo, información de los padres y cuidadores del niño, tiempo dedicado al cuidado del niño, etc.; y el segundo considera: todos aquellos recursos organizacionales que posibilitan a las personas y sus organizaciones tener la capacidad para acceder a determinados bienes y servicios a través de la participación en redes sociales.(UNICEF, 1990).

El marco conceptual del UNICEF constituye un instrumento útil para la planificación y programación de acciones dirigidas a mejorar la nutrición infantil.

El UNICEF ha incentivado entre los países la utilización del marco conceptual en referencia, entre otros, para identificar factores asociados y establecer la relación entre los factores asociados a la desnutrición infantil, y su operacionalización en función de cada realidad nutricional, socioeconómica y demográfica. (UNICEF, 1990)

El marco conceptual del UNICEF y la adaptación realizada por MUKURIA, J. 2005 constituyen dos importantes propuestas conceptuales, las cuales han sido frecuentemente utilizadas como marco conceptual de referencia para el diseño y desarrollo de investigaciones orientadas a identificar y relacionar factores asociados a la desnutrición infantil.

FIGURA # 5 MODELO CAUSAL DE LA DESNUTRICION INFANTIL



Fuente: UNICEF

5.1.6 FISIOPATOLOGIA DE LA DESNUTRICION

La nutrición está íntimamente ligada con el fenómeno biológico del crecimiento, que puede manifestarse por el aumento (balance positivo), mantenimiento (balance neutro) o disminución (balance negativo) de la masa y del volumen, que conforman al organismo, así como por la adecuación a las necesidades del cambio de forma, función y composición corporal. Cuando la velocidad de síntesis es menor que la de destrucción, la masa corporal disminuye en relación con el momento previo, pero el balance negativo, cualquiera que sea la causa que lo genere, no puede mantenerse por tiempo prolongado, ya que las disfunciones orgánicas que lo acompañan son incompatibles con la vida. Por ello, la desnutrición daña las funciones celulares de manera progresiva, afectándose primero el depósito de nutrientes y posteriormente la reproducción, el crecimiento, la capacidad de respuesta al estrés, el metabolismo energético, los mecanismos de comunicación y de regulación intra e intercelular y, finalmente, la generación de temperatura, lo cual lleva a un estado de catabolismo que de no resolverse a tiempo conduce a la destrucción del individuo. (25) Hay cuatro mecanismos que pueden verse afectados:

1. Falta de aporte energético (falla en la ingesta).
2. Alteraciones en la absorción.
3. Catabolismo exagerado.
4. Exceso en la excreción.

Ya desde 1950, Jelliffe propuso la siguiente secuencia de eventos en el organismo carente de energía: depleción de reservas nutricias, alteraciones bioquímicas, alteraciones funcionales y alteraciones anatómicas. Los requerimientos de energía no son iguales para todos los órganos, las células del corazón y el cerebro son las que se protegen durante el catabolismo acelerado (26). Un ser humano que por alguna razón presenta una interrupción en la transformación de los alimentos podrá mantener la energía durante las primeras horas por el almacenamiento de glucógeno en el hígado, que aporta en promedio 900 kilocalorías. Cuando estas reservas se han depletado, la gluconeogénesis otorga energía a los tejidos vitales (cerebro y corazón), a través de la oxidación de los lípidos. Durante el proceso se

obtiene energía; sin embargo, en el proceso se liberan lactato y cuerpos cetónicos (27). Una vez que el tejido adiposo se ha sacrificado para mantener la energía, el siguiente proceso de producción energética de la gluconeogénesis es a través de las reservas proteicas. La alanina es un aminoácido que circula libremente; no obstante, una vez que se ha utilizado por completo, precisa de la catabolia del músculo estriado para su liberación. Durante este proceso la masa muscular disminuye y los niveles de urea (secundarios a la liberación de otros aminoácidos) incrementan hasta que se agota por completo la reserva corporal de aminoácidos. Para este momento, el individuo ha manifestado cambios anatómicos como los descritos en los signos universales de la desnutrición y falla orgánica secundaria (28).

Gómez propone la siguiente falla orgánica durante la desnutrición: pérdida inicial de peso, pérdida de la relación entre el segmento superior e inferior, estancamiento de la talla, perímetro torácico y finalmente cefálico. Funcionalmente: pérdida de la capacidad de lenguaje, capacidad motora y finalmente funcional a expensas de falla cardíaca y neurológica que conlleva finalmente a la muerte (29). El curso de la desnutrición es, en resumen, una carrera para mantener energía a costa de lo que sea. La emaciación es el resultado de esta penosa secuencia de eventos. El clínico puede identificar en el paciente pediátrico el inicio del proceso de la desnutrición, de acuerdo con el siguiente horizonte: el motivo que condiciona la intervención médica será frecuentemente la talla baja o la pérdida de peso acentuada; excepcionalmente será la falla orgánica (es de esperarse que la condición de estos niños sea grave); la conducta deberá buscar inicialmente la estabilización si el estado es precario y posteriormente clasificar la desnutrición de acuerdo a la etiología, clínica, temporalidad e intensidad. Una vez que se hayan contestado estas interrogantes deberá iniciarse el tratamiento gradual, evitando la indicación acelerada de nutrimentos para impedir síndrome de realimentación (30).

La respuesta se espera que sea sumamente parecida a la secuencia de las pérdidas, esto es: recuperación del peso, armonización del peso con la talla, recuperación bioquímica, recuperación de cada uno de los segmentos afectados: talla, torácico y cefálico. Todo lo anterior refleja que el organismo ha alcanzado un estado de homeostasis. La mejor herramienta diagnóstica de esta enfermedad es la clínica. La desnutrición presenta los

siguientes signos: Signos universales: Al menos uno de ellos está presente en todos los pacientes con esta enfermedad y son tres: (31).

- Dilución bioquímica: Principalmente en la desnutrición energético-proteica por la hipoproteinemia sérica (aunque no excluye a las otras entidades clínicas). Se presenta con osmolaridad sérica disminuida, alteraciones electrolíticas como hiponatremia, hipokalemia e hipomagnesemia.

TABLA # 2:FALLA DE ÓRGANOS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DESNUTRICIÓN

Sistema	Fisiopatología	Manifestación clínica
Sistema nervioso central	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del crecimiento del tejido cerebral • Alteraciones en la desmielinización 	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso mental • Alteraciones motrices
Sistema cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la masa muscular cardíaca que conlleva bajo gasto y falla cardíaca • En el marasmo hay disminución del consumo de oxígeno y bradicardia aun con datos de sepsis, lo que conduce fácilmente a la falla de bomba 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Hipotermia • Disminución de la amplitud del pulso • Precordio hipodinámico • Soplo cardíaco • Bradipnea • Cuadros neumónicos recurrentes
Pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la masa de los músculos intercostales y accesorios de la respiración • Disminuye la expulsión de secreciones • Hay disminución de la inmunoglobulina A secretora 	<ul style="list-style-type: none"> • Malabsorción • Esteatórrrea • Intolerancia a disacáridos • Infecciones gastrointestinales y diarrea aguda • Estreñimiento • Hígado graso • Insuficiencia pancreática exógena
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Acortamiento y aplanamiento de las vellosidades • Hipoclorhidria • Hipomotilidad intestinal • Sobrecrecimiento y traslocación bacteriana • Hígado: incremento en radicales libres de oxígeno, toxinas derivadas de la colonización bacteriana, salida de lipoproteínas • Páncreas: disminución por desorganización celular de la secreción de lipasas y amilasas, en estadios muy avanzados hipoinsulinemia 	
Inmunológico	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de la integridad de las barreras anatómicas (piel y mucosas) • Atrofia de órganos linfoides • Hipocomplementemia a expensas de C3 • Disminución de la quimiotaxis y fagocitosis • Deficiencia medular de linfocitos, inicialmente de estirpes jóvenes, posteriormente todas • Alteraciones en la inmunidad humoral 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones recurrentes y de presentación más severa • Disminuye la disponibilidad de la utilidad de las vacunas
Sistema endocrino	<ul style="list-style-type: none"> • Hiper cortisolismo inicialmente para incrementar la disponibilidad energética y una vez que se acaban las reservas disminuye su secreción • Disminución de T3 (forma activa de hormona tiroidea) • Reducción de concentración de somatomedina C 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiper cortisolismo y posteriormente hipocortisolismo • Hipotiroidismo • Talla baja
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> • Disponibilidad de hierro baja • Anemia microcítica e hipocrómica • Anemia de las enfermedades crónicas cuando se asocia a infecciones recurrentes 	<ul style="list-style-type: none"> • Cansancio • Palidez • Cianosis distal • Hipocratismo digital
Sistema renal	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la filtración glomerular y la absorción de electrolitos • Acumulación de iones hidrógeno libres, la acidez titulable y la producción de amonio • Disminución del peso y del flujo plasmático renal 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución en la tasa de filtración glomerular • Proteinuria • Acidosis metabólica • Edema

Fuente: Márquez- Gonzales H y cols; Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico.

Hipofunción: De manera general, los sistemas del organismo manifiestan déficit en las funciones (Tabla# 2).

Hipotrofia: La disminución en el aporte calórico ocasiona que las reservas se consuman y se traduzcan con afectación directa en la masa muscular, el panículo adiposo, la osificación y repercutan sobre la talla y el peso.

Signos circunstanciales: No se presentan en todos los pacientes; al ser encontrados durante la exploración esto puede manifestar que la intensidad de la desnutrición es de moderada a severa. Los más frecuentemente encontrados: alteraciones dermatológicas y mucosas; por ejemplo, en pelagra por déficit de niacina, en piel y faneras uñas frágiles y quebradizas; cabello delgado, quebradizo, con pérdida del brillo y decoloración (por déficit de zinc); edema, temblores o rigidez muscular, manifestaciones clínicas por déficit de vitaminas específicas como raquitismo por déficit de vitamina D, entre otras. Signos agregados: No son ocasionados directamente por la desnutrición, sino por las enfermedades que acompañan al paciente y que se agravan por la patología de base; por ejemplo, un paciente con síndrome de intestino corto presentará deficiencias vitamínicas importantes debido a la limitación de su absorción. Por lo anterior, se propone como principal pilar a diagnóstico de la desnutrición a la antropometría, eso por supuesto en primera instancia.

5.1.6.1 ANTROPOMÉTRICA (32)

La medición de segmentos es una forma objetiva de evaluar el crecimiento, la distribución muscular y grasa, así como determinar la respuesta al tratamiento. Prácticamente todos los segmentos del cuerpo pueden medirse y existen percentiles para comparar sus resultados. Los segmentos antropométricos que ya se han validado para el estudio de la desnutrición son los siguientes: peso, talla o estatura, circunferencia de cabeza, circunferencia de la parte media del brazo, espesor del pliegue cutáneo de cadera y tricípital, etc.; sin embargo, los dos más utilizados para la evaluación nutricional son el peso y la talla. La técnica debe ser estandarizada para que las mediciones sean confiables.

5.1.6.2 BIOQUIMICA (33)

La evaluación de los depósitos proteicos es una herramienta útil en el seguimiento de la desnutrición. Conocer la vida media de éstas marcará la frecuencia en la que se solicitará su medición; es importante saber determinar cuáles son las que auxilian en la fase aguda y en la crónica. Las siguientes son las proteínas más solicitadas de acuerdo con la fase y la vida media: Aguda: α -1 antitripsina, complemento C3, proteína C reactiva, ferritina y fibrinógeno. • Crónica o de seguimiento: Albúmina (vida media de 20 días), prealbúmina (transretinina, 2 días), proteína unida a retinol (12 horas), transferrina y globulina de unión a la tiroxina.

La determinación sérica de vitaminas es también útil en caso de que exista deficiencia específica de alguna de éstas.

5.1.7 SINDROME DE REALIMENTACION

El síndrome de realimentación es la respuesta compleja y adversa del organismo que se presenta al inicio de nutrición(oral, enteral o parenteral) en pacientes desnutridos.

Se caracteriza por disminución en los niveles plasmáticos de electrolitos, principalmente del fósforo, potasio y magnesio, deficiencia de vitaminas, retención de sodio y agua, alteración de la homeostasis de la glucosa (34). La hipofosfatemia es la manifestación clave del síndrome de realimentación y la principal causa de morbimortalidad. El involucro orgánico del SR compromete los sistemas cardiovascular, pulmonar, neuromuscular, hematológico y hepático. (35) Esta respuesta metabólica adversa puede poner en peligro la vida.

El SR fue descrito por primera vez en prisioneros de guerra, después de la Segunda Guerra Mundial.(36-37).

5.1.7.1 FACTORES DE RIESGO (38)

Los enfermos que se encuentran en riesgo para desarrollar el SR (Tabla # 3) comprenden pacientes con pérdida de peso aguda por ayuno en un periodo de 7 a 10 días asociado a que fueron sometidos a cirugía mayor, quimioterapia, radioterapia, alcoholismo

y enfermedades asociadas con malabsorción, así como pérdida de 10% o más del peso corporal en 2 a 3 meses (38,39).

TABLA # 3: FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DEL SINDROME DE REALIMENTACION

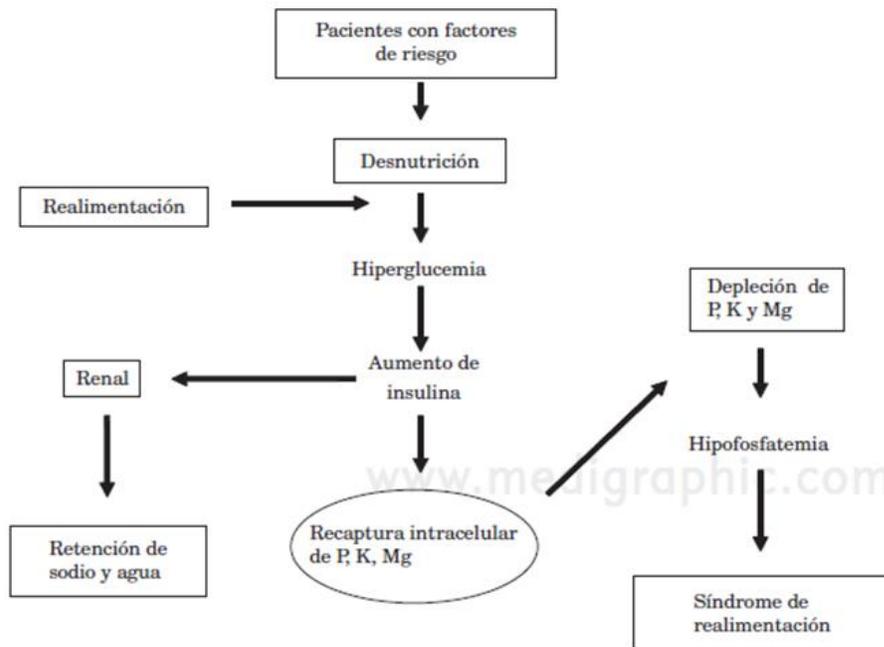
FACTORES DE RIESGO DE SR
Ayuno prologado
Pérdida de peso aguda
Pérdida de peso de > 10% en 2-3 meses
Estrés mas ayuno >= 7 días
Anorexia nerviosa
Alcoholismo crónico
Radioterapia
Quimioterapia
Cirugías mayores
Depresión
Desnutrición crónica
* Marasmo
* Kwashiorkor
* Mal absorción

Fuente: Swenn I, et al. Acta pediátrica 1999; 88:304 - 309; Swenn I, et al. Acta pediátrica 200; 89:447- 452.

5.1.7.2 FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE REALIMENTACION

En pacientes con factores de riesgo, el inicio de la nutrición induce un cambio en el metabolismo de lípidos y proteínas a carbohidratos. La glucosa se convierte en el principal sustrato energético, lo que promueve un aumento de la secreción de insulina. Este incremento promueve la captación celular de glucosa, magnesio, potasio y principalmente de fosfato.(40,41,42,43). El efecto de la insulina en los túbulos renales promueve la retención de sodio y agua, que induce un aumento en el volumen extracelular(44,45)(Figura # 6)

FIGURA # 6: FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE REALIMENTACION



Fuente: Refeeding Syndrome, Judy Fuentebella, MD, Jhon A. Kerner, Pediatric Clin N am 56 (2009).

5.1.8 FACTORES INVOLUCRADOS EN LA RECUPERACION NUTRICIONAL

5.1.8.1 ABANDONO INFANTIL

El ser humano al nacer es socialmente dependiente y es la familia en primera instancia la que ofrece el ámbito para crecer y desarrollarse. El recién nacido establece sus primeras relaciones con su madre y padre, luego hermanos y familiares, en cuanto que la familia brinde satisfacción de necesidades, tanto físicas como emocionales, le permitirá al individuo establecer relaciones adecuadas con su contexto, expresar sus emociones y adquirir un sentido de identidad y de una familia.

UNICEF define como víctimas de maltrato y abandono a aquellos niños, niñas y adolescentes de hasta 18 años que “sufren ocasional o habitualmente actos de violencia física, sexual o emocional, sea en el grupo familiar o en las instituciones sociales”(46).

Dentro del grupo familiar se distinguen los siguientes tipos de maltrato:

Tipo de maltrato	Activo	Pasivo
Físico	Abuso físico	Abandono físico
Emocional	Maltrato emocional	Abandono emocional
Sexual	Abuso sexual	

Fuente: Maltrato infantil UNICEF

5.1.8.2 MALTRATO FISICO

Toda agresión que puede o no tener como resultado una lesión física, producto de un castigo único o repetido, con magnitudes y características variables.

5.1.8.3 EL ABANDONO O NEGLIGENCIA FISICA Y COGNITIVA

La negligencia se identifica como la falta de proveer las necesidades básicas de un niño por parte de sus padres o personas encargadas.

Se define como aquella situación donde las *necesidades físicas* (alimentación, vestido, higiene, protección y vigilancia en las situaciones potencialmente peligrosas, educación y/o cuidados médicos) y *cognitivas básicas del menor* no son atendidas temporal o permanentemente por ningún miembro del grupo que convive con el niño. (47).

La negligencia puede ser:

- ♦ Física ej., falta de proporcionar comida o resguardo necesario, o ausencia de supervisión adecuada; Médica (ej., falta de proporcionar tratamiento médico o para la salud mental);
- ♦ Educativa ej., falta de atención a las necesidades emocionales de un niño, falta de proporcionar cuidado psicológico o permitiendo que el niño use alcohol o drogas.

Estas situaciones no siempre quieren decir que un niño es descuidado. Algunas veces los valores culturales, los estándares de cuidado en la comunidad, y la pobreza pueden ser factores que contribuyen, indicando que la familia necesita información o asistencia. Cuando una familia falla en el uso de información y recursos, y la salud o

seguridad del niño está en riesgo, desde entonces la intervención de la institución de protección y bienestar del niño podría ser requerida (48).

El maltrato de menores en el seno de las familias es una de las causas contribuyentes a la problemática social que hoy en día se vive, cuyo producto último es el aumento en la incidencia criminal por parte de la juventud. El maltrato destruye el núcleo familiar, al romper los lazos de confianza y amor que son fundamento mismo de ella. El uso de la violencia por parte de sus padres y/o cuidadores la pone en tela de juicio la realidad de amor de los padres hacia los hijos(49).

5.1.8.4 MALTRATO EMOCIONAL (50)

El hostigamiento verbal habitual por medio de insultos, críticas, descréditos, ridiculizaciones, así como la indiferencia y el rechazo explícito o implícito hacia el niño, niña o adolescente.

También se incluye el rechazo, el aislamiento, aterrorizar los niños o niñas, ignorarlos y corromperlos.

5.1.8.5 ABANDONO Y NEGLIGENCIA

Se refiere a la falta de protección y cuidado mínimo por parte de quienes tienen el deber de hacerlo y las condiciones para ello.

Existe negligencia cuando los responsables de cubrir las necesidades básicas de los niños no lo hacen.

5.1.8.6 ABUSO SEXUAL

Es toda forma de actividad sexual entre un adulto y un niño, niña o adolescente, incluye la explotación sexual.

Fuera de la familia pueden darse otros tipos de maltratos, como los niños que sufren en conflictos armados, o que viven en la calle. Otras formas de violencia extra familiar hacia los niños son el uso habitual de disciplinas violentas o humillantes en instituciones, la explotación sexual y la pornografía infantil.

5.1.9 REGLAMENTO A LA LEY DE CODIGO NIÑO, NIÑA Y ADOLESCENTE (LEY N° 2026), DS N° 27443, 8 DE ABRIL DE 2004

La Ley N° 2026 de 27 de octubre de 1999, aprueba el Código del Niño, Niña y Adolescente con el objeto de establecer y regular el régimen de prevención, protección y atención integral que el Estado y la sociedad deben proporcionar a todo niño, niña y adolescente boliviano, con el fin de asegurarles un desarrollo físico, mental, moral, espiritual, emocional y social en condiciones de libertad, respeto, dignidad, equidad y justicia.

El artículo 2° (SUJETOS DE PROTECCION) indica que “Se considera niño o niña a todo ser humano desde su concepción hasta cumplir los doce años y adolescentes desde los doce a los dieciocho años de edad cumplidos.

5.1.10 ANEMIA NUTRICIONAL

La anemia nutricional fue definida en un reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS 1968), como la condición en la cual la concentración de hemoglobina en la sangre se encuentra por debajo de los niveles normales, como resultado de la deficiencia de uno o más de los nutrientes esenciales. Para determinar la deficiencia de cual nutriente era el mayor responsable, la OMS realizó una serie de estudios en mujeres embarazadas donde la hemoglobina, folatos sérico, saturación de transferrina y B12 sérico fueron medidos. Concluyeron que la deficiencia del hierro estaba presente en el 40 – 99 % de los casos.

En 1985, DeMaeyer y Adiels-Tegamn en su publicación “Prevalencia de anemia en el mundo”, la anemia nutricional es considerada como un importante componente de la prevalencia de anemia en general y la deficiencia de hierro es considerada como la causa más común de este tipo de anemia, con el supuesto de que la prevalencia de anemia en adultos varones no es atribuida por la falta de hierro, los autores estimaron que más del 50 % de la anemia en mujeres y niños es atribuible a la deficiencia de hierro (51).

En 1993, en un consenso de la OMS, UNICEF y ONU, se determinó que la anemia sería considerada como un indicador de deficiencia de hierro, en vez de que la deficiencia de hierro pueda ser una causa contribuyente de anemia, ya que existen estadíos de leve a

moderada deficiencia de hierro, donde la anemia está ausente y los tejidos ya están funcionalmente dañados.

En los pasados años, ha existido una amplia confusión de términos, como se ilustra en los siguientes conceptos: 1) “La deficiencia de hierro no es la única causa de anemia, pero donde la anemia es prevalente, la deficiencia de hierro es generalmente la causa más común de anemia. (52,53).

Van den Broek y Letsky en base a estudios, hacen una estimación cruda de una proporción de anemia atribuible a la deficiencia de hierro a través de una respuesta a la suplementación con hierro y folatos. Dicha estimación se puede resumir en la tabla# 4. Aunque se puede inferir que los datos de den Broek y Letsky sobreestimarían la real proporción de anemia atribuible a deficiencia de hierro ya que ellos no investigaron causalidad, sino coexistencia.

Aun así, se puede concluir que el mayor contribuyente para la anemia y sus consecuencias es la deficiencia de hierro, aunque este no sea el único factor contribuyente (54,55).

TABLA# 4: NUMERO PROPORCION ESTIMADA DE ANEMIA ATRIBUIBLE A LA DEFICIENCIA DE HIERRO

<i>Lugar</i>	<i>grupo etáreo</i>	<i>Atribución estimada</i>
Baroda	Adolescentes	26%
Bombay	Adolescentes	55%
Delhi	Adolescentes	41%
East Jacarata	Adolescentes	63%
Bolivia	Niños menores de 5 años	61,3%
La Paz Bolivia	Niños menores de 5 años	74,3%
Mali	Adolescentes	21%
Perú	Niños escolares	52%
Sri Lanka	Adolescentes	36%
Vietnam	Niños pre-escolares	85%

Fuente: Van den Broek y Letsky, Beaton and McCabe (2002); ENDSA 2016

Zlotkin, S. (2004) en una cohorte de 74 niños anémicos, determinó que el 96 % presentaba niveles de transferrina sugestivos de deficiencia de hierro.

Aunque puedan existir otras causas de anemia, dietéticos, malaria, parásitos intestinales, VIH, o ciertas hemoglobinopatías genéticas (56), varios programas de suplementación tuvieron éxito en la disminución de la prevalencia de anemia, dado que es un problema de salud pública, aunque estos no han dado tan buen resultado en lugares donde la prevalencia es demasiado alta.

5.1.10.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

La anemia por deficiencia de hierro se desarrolla en tres etapas(57,58)

Etapa 1. Depleción del hierro almacenado, está caracterizada por la ausencia de las reservas de hierro además de no existir aún pérdidas del hierro funcional circulante; por lo tanto, esta etapa no está asociada con ninguna consecuencia adversa fisiológica.

La cantidad de hierro almacenado puede ser determinado por la medición de la concentración sérica de ferritina, la cual provee una estimación cuantitativa de la cantidad de reserva de hierro en los pulmones, médula ósea y el bazo (59,60).

Por cada 1 $\mu\text{g/L}$ de ferritina sérica, existe 8 mg de hierro almacenado en adultos (Bothwell et al. 1979) y 0.14 mg en niños (61). Cuando los niveles de ferritina sérica en adultos caen por debajo de 12 $\mu\text{g/L}$ y 10 $\mu\text{g/L}$ (62) en niños menores de 2 años, las reservas de hierro están agotadas (63).

Etapa 2. Conocida como “deficiencia de hierro funcional temprana” o “deficiencia de hierro por eritropoyesis insuficiente”. Durante esta etapa, la cantidad de suministro de hierro a la médula ósea y otros tejidos es inadecuada. Como la concentración de hemoglobina no se encuentra bajo los niveles normales, esta etapa es también considerada como una deficiencia de hierro sin anemia. La concentración de hierro en esta etapa puede ser determinada con la medición de la saturación de la transferrina sérica. La principal proteína responsable del transporte de hierro en el plasma (64), la cual disminuye desde 30-35% hasta por debajo del 16%. Adicionalmente, la concentración protoporfirina eritrocitaria esta elevada. Por último, la falta de hierro condiciona a un incremento de los

receptores de transferrina en la superficie de todos los tejidos dando como resultado, una concentración de receptores de transferrina solubles en suero mayor a 8.5 mg/L (Institute of Medicine, 2002). Debido a eso el receptor de transferrina sérica puede ser un indicador más sensible para detectar la deficiencia de hierro en su estadio temprano.

Etapa 3. Anemia por deficiencia de hierro, donde la falta de hierro provoca una disminución significativa de la concentración de hemoglobina circulante y la formación de eritrocitos pequeños (65). Esta etapa puede ser diagnosticada en base a la concentración de hemoglobina menor al punto de corte. Los valores críticos para el diagnóstico de anemia en mujeres embarazadas son todavía menores (110 g/L), mismo valor que se utiliza para lactantes y niños (6 meses a 5 años 110 g/L, 5-11 años 115 g/L, y de 12 a 14 años: 120 g/L).

La anemia por deficiencia de hierro, sin embargo, ocurre solo en asociación con valores anormales de los indicadores de deficiencia de hierro, desde que la disminución de los niveles de hemoglobina no es un indicador específico de anemia ferropénica. La disminución de las concentraciones de hemoglobina puede tener muchas causas, por ejemplo, otras deficiencias nutricionales como vitamina A, ácido fólico, riboflavina o deficiencia de vitamina B12 (66), infecciones como malaria (67), y patologías inflamatorias (68, 69).

5.1.10.2 VALORES HEMATOLÓGICOS

En la tabla# 5 se ofrecen los valores medios y los límites máximo y mínimo de la hemoglobina y el hematocrito de los niños bien nutridos distribuidos por grupo de edad. A veces se encuentran diferencias raciales en los niveles de hemoglobina. Los niños de raza negra tienen valores de alrededor de 0.5 g/dL más bajos que los niños blancos y asiáticos de edad y de estado socioeconómico similar, lo que posiblemente se deba a la mayor incidencia de la talasemia alfa en la raza negra. Otras veces, se han encontrado niveles más altos de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) en los niños negros, lo que permitiría una mayor liberación de oxígeno y una cifra más baja de hemoglobina (70).

TABLA# 5: VALORES HEMATOLOGICOS DURANTE LA LACTANCIA Y LA NIÑEZ

Edad	hemoglobina (g/dL)		Hematocrito (%)		Reticulocitos (%)	VCM (fL)
	Media	Intervalo	Media	Intervalo	Media	Mínimo
Sangre del cordón	16,8	13,7-	55	45-46	5	110
		20,1				
2 semanas	16,5	13,0-	50	42-66	1	
		20				
3 meses	12	9,5-14,5	36	31-41	1	
6 meses a 6 años	12	10,5-	37	33-42	1	70-74
	13	14				
7 a 12 años		11	38	34-40	1	76-80
		16				

fL = Femtolitro; VCM = Volumen Corpuscular Medio

Fuente: Van den Broek y Letsky, Beaton and McCabe (2002)

5.1.10.3 CRITERIOS DE ANEMIA

Es bien conocido que la distribución normal de la hemoglobina varía de acuerdo a la edad, género, a diferentes estadíos del embarazo y sobre todo a la altura y fumadores (71,72) Existe también una influencia genética. Por ejemplo, en los Estados Unidos, individuos de descendencia Africana tienen valores de hemoglobina de 5 a 10 g/l más bajos que aquellos con descendencia Europea. Este constaste no está relacionado con la deficiencia de hierro (73).

Por lo tanto una correcta interpretación de los valores hemoglobina y hematocrito, requiere la consideraciones de factores moduladores para seleccionar un apropiado valor de punto de corte. Estos valores a nivel del mar para hemoglobina y hematocrito correspondientes a anemia, son presentados en la tabla# 6.

TABLA# 6: VALORES DE PUNTO DE CORTE DE HEMOGLOBINA PARA ANEMIA

Grupo de edad o genero	Hemoglobina		Hematocrito	
	g/l	g/dL	Mmol/L	l/L
6-59 meses	110	11	6,83	0,33
5-7 años	115	11,5	7,13	0,34
12-14 años	120	12	7,45	0,36
Factores convencionales de conversión: 100 gHb=6,2mmol Hb = 0,30 l/l Hto.				

Fuente: WHO/UNICEF/UNU

A una elevación mayor a los 1000 metros, la concentración de hemoglobina incrementa como una respuesta adaptativa a la menor presión parcial de oxígeno y menor saturación de este. Esto es reemplazado por una producción compensatoria de la serie roja.

El CDC Pediatric Nutrition Surveillance System (CDCPNSS), usando datos de niños de 2 a 5 años de edad, con un mínimo o sin deficiencia de hierro a una altitud de 1200 a 3000 metros, desarrolló una curva que describe los cambios de la hemoglobina en la altura (74).

La proyección de esta curva es curvilínea, con un mayor incremento en la concentración de hemoglobina a mayor altitud. En base a una ecuación se construyó una tabla que despliega los valores del ajuste en base un intervalo de 500 m de altitud del CDC. Este hecho fue atribuido al menor tamaño de muestra tomado. Dado que la pequeña diferencia en la concentración de hemoglobina en diferentes altitudes no es crítico, el ajuste realizado por el CDC podría ser más apropiado de utilizar.

En adultos, la concentración de hemoglobina en Peruanos fue medida por Hurtado et al (75) sus valores resultados fueron bastante similares a los obtenidos por el CDC. En ausencia de otros datos, los valores del CDC también pueden ser aplicados a adultos.

Cohen y Hass(76) usaron datos de mujeres embarazadas bolivianas residentes en la altura (entre 1000 y 4800 metros) para determinar la prevalencia de anemia en el embarazo a grandes alturas. Derivaron una curva que estaba teóricamente en base a la forma no lineal

de la curva de disociación del oxígeno. En base a la siguiente ecuación: $(Hb = 120 + 16.3 \times [\exp (0.00038 \times (\text{altitud in meters} - 1000))])$ sus resultados fueron similares a aquellos del CDC, aunque, a diferencia del estudio en Ecuador, los valores eran 2 a 4 g/L más bajos según la altitud. Debido a la similitud entre estos valores y los del CDC, es recomendado que los valores del CDC sean utilizados también para mujeres embarazadas.

$$Hb = \frac{-0,32 * (\text{altitud (metros)} * 0,0033) + 0,22}{(\text{altitud (metros)} * 0,0033)^2}$$

En un estudio realizado en niños ecuatorianos de 6 a 59 meses de edad residentes de grandes alturas, se desarrolló otro ajuste en la curva de la hemoglobina.(35) La que estuvo basada en la siguiente ecuación: $(Hb = 6.83 \times \exp [0.000445 \times \text{altitud in meters}] + 113.3)$, Misma que da valores entre 2 a 3 d/l más altos que los valores.

TABLA # 7: AJUSTE DE HEMOGLOBINA (g/L) PARA LA ALTURA DE ACUERDO A DIFERENTES ESTUDIOS

Altura (m)	CDC	Niños Dirren et al.	Hombres Hurtado et al.	Mujeres embarazadas Cohen And Hass
0	0	0		0
1000	1	4		3
1500	4	6	6	7
2000	7	10		11
2500	12	14		16
3000	18	19		23
3500	26	26	26	31
4000	34	34		40
4500	44	44	44	51
5000	55	56	56	65
5500	67	72		
Nota: Los números en negrilla son valores extrapolados				

Fuente: INACG/WHO. Adjusting Hemoglobin Values in Program Surveys (2002)

El nivel requerido de hemoglobina en la sangre depende de la presión parcial de oxígeno en la atmósfera. Como Bolivia es un país donde un gran número de personas viven a alturas donde la presión de oxígeno es reducida en comparación con la del nivel del

mar, se requiere un ajuste a las mediciones de hemoglobina para poder evaluar el estado de anemia, es decir, el nivel mínimo requerido de hemoglobina dada la disponibilidad de oxígeno en la atmósfera. Hay dos formas de ajuste para la evaluación del estado de anemia: (77).

- Sumando el valor corregido a los valores del punto de corte a nivel del mar
- Restando el ajuste de la concentración de hemoglobina medida en altitud para conseguir valores a nivel del mar.

Para el siguiente trabajo se sumara los valores obtenidos por CDC a 3500 metros de altura al punto de corte a nivel del mar, por lo que tenemos en la tabla # 8.

TABLA # 8: NUMEROAJUSTE DEL PUNTO DE CORTE DE HEMOGLOBINA A 3500 METROS DE ALTURA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS

Edad	Punto de corte/nivel del mar (Hb)		Punto de corte/altura (Hb) (+26CDC)	
6 meses a 5 años	110 g/dL	11 g/dl	136g/L	13.6 g/dL

Fuente: Adherencia al tratamiento de la anemia con fumarato ferroso microcapsulado (2006).

5.1.11 HIERRO

El hierro es un elemento esencial para el cuerpo humano y juega un rol importante en la producción de energía oxidativa y la formación de hemoglobina, mioglobina y otras sustancias como los citocromos, la citocromo oxidasa, la peroxidasa y la catalasa. El hierro en el organismo el cual transporta y utiliza oxígeno en la producción de energía es referido como un hierro funcional y puede ser encontrado en la hemoglobina, mioglobina, enzimas dependientes del hierro y en la cadena de proteínas respiratorias (78). Tanto como el inadecuado y excesivo suplemento de hierro en el organismo conducen a un aumento de la morbilidad.

La cantidad total de hierro en el cuerpo es de una media de de 4 a 5 gramos, de lo que aproximadamente el 65-90% están en forma de hemoglobina. Aproximadamente un

4% ésta en forma de mioglobina, un 1% en forma de varios compuestos hem que favorecen la oxidación intracelular, el 0,1% se combina con la proteína transferrina en el plasma sanguíneo, y el 15 a 30% se almacena principalmente en el sistema retículo endotelial y en las células del parénquima hepático principalmente en forma de ferritina (79).

Mediante la exfoliación de la piel y de la mucosa se pierden normalmente pequeñas cantidades de hierro, casi 1 mg/día, en cambio la pérdida sanguínea menstrual desempeña una función importante en el metabolismo de hierro; en promedio, esa pérdida es de casi 50 mL/mes o cerca de 0.7 mg/día. Las pérdidas diarias en heces es de aproximadamente 1 mg/día (80).

En lactantes de 7 a 12 meses de edad, las pérdidas basales estimadas son de 0.03 mg/kg/día (39). En niños de 1 a 8 años de edad, las pérdidas basales del metal derivan de las pérdidas totales medidas en el adulto varón y estas son estimadas en 0.538 mg/m²/día.(58,42)

5.1.11.1 REQUERIMIENTOS DE HIERRO

Las necesidades de hierro adicionales dependen de la edad y son mayores en lactantes desde el nacimiento hasta el año de edad. Las necesidades adicionales del hierro en estos niños dependen fundamentalmente del total del hierro en el organismo en el momento del nacimiento el cual está directamente relacionado con el peso al nacimiento. Por ejemplo, se ha estimado que el hierro total corporal de un recién nacido con un peso de 3.5 kg. es de 268 mg, y un recién nacido con peso de solo 2.5 kg. tendrá un total de hierro aproximadamente de 183 mg.(41,20).

A la edad de 1 año la concentración total del hierro corporal de un niño de 10-10.5 kg. De peso oscila entre 362 y 377 mg. Por lo tanto, las necesidades para un lactante que pesa 2.5 Kg. es aproximadamente de 0.5mg/día, mientras que un lactante con peso de 3.5 kg. al nacimiento solo requiere aproximadamente 0.3 mg/día.

En los siguientes 7 años, el niño en crecimiento necesita aproximadamente 0.21 mg. de hierro/día para cubrir las necesidades adicionales de hierro debido al incremento de la hemoglobina, del hierro tisular y almacenado.

Recién nacidos de término tienen aproximadamente 75 mg/Kg. de hierro en el organismo, del cual el 75% se encuentra en la hemoglobina. En promedio, los lactantes triplican el volumen sanguíneo durante el primer año de vida por lo que recurrirán a una absorción de hierro de 0.4 a 0.6 mg/día para mantener adecuados niveles de almacenamiento (78)

Los recién nacidos prematuros tienen niveles más bajos de hierro al momento del nacimiento, aproximadamente 64 mg en recién nacido de 1 Kg, debido al rápido crecimiento, requieren más altos niveles de ingesta de hierro para poder prevenir la anemia, 2.0 a 2.5 mg/kg día.(79).

Asumiendo que el 10% de hierro de la dieta es absorbido, la ingesta de hierro recomendada es de aproximadamente 7 mg/d para recién nacidos a término, 6 mg/d para niños entre 1 a 3 años de edad y 8 mg/ para niños de 4 a 12 años (80)

La Organización Mundial de la Salud en su guía de manejo, prevención y control de anemia por deficiencia de hierro recomienda los requerimientos de ingesta de hierro necesarios para el crecimiento (tanto con pérdidas y sin pérdidas basales) para niños, según la variación de la biodisponibilidad de hierro en los alimentos en diferentes poblaciones lo que se resume y presenta en las tablas # 9 y 10.

TABLA # 9: REQUERIMIENTO DE HIERRO POR GRUPOS DE EDAD EN NIÑOS

Edad	Peso promedio (Kg)	Requerimiento de FE (mg/día)	Promedio de pérdida basal de Fe (mg/día)
0.5-1	9	0.55	0.17
1-3	13.3	0.27	0.19
4-6	19.2	0.23	0.27
7-10	28.1	0.32	0.39

Fuente: World Health Organization

TABLA # 10: VARIACION DE DISPONIBILIDAD DE HIERRO EN LA DIETA

Edad	Requerimiento promedio total (mg/día)	Ingesta de hierro recomendada para cubrir el 97.5% del requerimiento en poblaciones con diferentes biodisponibilidad (Promedio +2SD) (mg/día)			
		Nivel de hierro biodisponible %			
		Alto 15%	Intermedio 12%	Bajo 10%	Muy bajo 5%
0.5-1	0.72	6.2	7.7	9.3	16.6
1-3	0.46	3.9	4.8	5.8	11.6
4-6	0.50	4.2	5.3	6.3	12.6
7-10	0.71	5.9	7.4	8.9	17.8

Fuente: World Health Organization

5.1.11.2 ABSORCION DE HIERRO

El hierro se absorbe con mayor facilidad en su estado ferroso (Fe^{2+}) o hémico, pero la mayor parte del hierro dietético esta en forma férrica (Fe^{3+}) o no hémica. Los enterocitos absorben el hierro hémico como complejo porfirina intacto, en cambio la absorción del hierro no hémico depende de su concentración y pH. El hierro hémico corresponde a solo el 5 – 10 % de la dieta; sin embargo, su absorción llega hasta el 35% a comparación con el 15 % del hierro no hémico. Las secreciones gástricas, disuelven el hierro a su forma ferrosa permitiendo la formación de complejos solubles. Debido a la solubilidad del Hem, la absorción es más eficiente. Varios factores dietéticos afectan la disponibilidad de hierro para su absorción; por ejemplo, el ácido fítico que se encuentra en los cereales reacciona con el hierro para formar compuestos insolubles en el intestino. Lo mismo sucede con los fosfatos y oxalatos. El jugo pancreático inhibe la absorción del hierro(81).

El hierro es absorbido en el intestino delgado, predominantemente por la mucosa del duodeno y yeyuno proximal la cual está formada por las criptas de Leberkuhn. El hierro disponible es absorbido mediante un proceso constituido principalmente por tres pasos, los cuales incluye el paso del hierro dentro de la célula de la mucosa intestinal, el transporte intracelular y el paso a través de la membrana baso lateral hacia el plasma.

El proceso de absorción del hierro puede dividirse secuencialmente en las siguientes etapas:

5.1.11.3 CAPTACIÓN:

En el lumen intestinal, el hierro ingerido, puede encontrarse en forma no hémica o hémica y dependiendo de ello, el mismo va a ser transferido desde el lumen intestinal hacia el interior del enterocito (82).

El hierro no hémico, para absorberse debe en una primera etapa encontrarse en su forma soluble, ya que las formas insolubles no pueden ser absorbidas y son eliminadas juntamente con las heces. Las formas ferrosas del hierro son mucho más solubles que las férricas, ya que estas últimas precipitan rápidamente en el medio alcalino del intestino. Es por ello que el hierro que ha sido liberado por acción de las proteasas gástricas y pancreáticas se une a ligando sintraluminales que tienen como función estabilizar la forma ferrosa, manteniendo al hierro soluble y en consecuencia biológicamente disponible para ser captado y transferido al interior del enterocito.(83,84).

Si bien existen algunas controversias con respecto a la identificación de este ligante específico, muchos autores concuerdan que podría tratarse de una glucoproteína a la cual han denominado mucina. Sinérgicamente a la función de la mucina hay otros ligadores de hierro de bajo peso molecular como la histidina, el ascorbato y la fructosa que potencian la captación enterocítica del hierro (85,86).

Posteriormente, esta proteína fijadora unida al hierro cede el hierro que contiene a un transportador específico en la superficie luminal del enterocito llamada integrina. De esta forma el hierro es introducido al interior celular donde es transferido a ligantes de bajo peso molecular o a una proteína similar a la transferrina llamada por algunos autores mobilferrina (87,88,89).

El hierro hémico, es soluble en medios alcalinos, razón por la cual no son necesarios los ligantes intraluminales. Con respecto a su mecanismo de captación existen algunas controversias respecto a la existencia de un transportador o receptor específico para este tipo de hierro. Sin embargo, una vez que este hierro es internalizado en el enterocito, el

hem es degradado a hierro, monóxido de carbono y bilirrubina IXa por acción de la enzima hemooxigenasa. El hierro liberado por este mecanismo se une a ligandos de bajo peso molecular o a una proteína similar a la transferrina, formando junto al hierro no hémico parte del pool común de hierro intracelular del enterocito. Este tipo de hierro atraviesa la membrana celular como una metaloporfirina intacta, una vez que las proteasas endoluminales o de la membrana del enterocito hidrolizan la globina. Los productos de esta degradación son importantes para el mantenimiento del hemo en estado soluble, con lo cual garantizan su disponibilidad para la absorción(90,91).

5.1.11.3.1 TRANSPORTE Y ALMACENAMIENTO INTRA – ENTEROCITICO

Una vez que el hierro se encuentra en el interior del enterocito, éste no está libre sino unido a diferentes ligandos, uno de ellos y tal vez el más relevante, es una proteína capaz de ligar dos átomos de hierro con un alta constante de afinidad y con características similares a la transferrina. A esta proteína se la ha denominado mobilferrina y es homóloga a la calreticulina pudiendo unir además de hierro, otros cationes como calcio, cobre y zinc. El hierro unido a esta proteína es transportado al polo basal del enterocito para ser posteriormente cedido a la transferrina. A la mobilferrina también se le ha asignado un potencial efecto modulador en la regulación de la absorción del hierro, interviniendo de esta forma en uno de los primeros pasos de la homeostasis en el metabolismo de este metal. (92,92,93).

El hierro que no ha sido transferido a la transferrina pasa a formar parte de los depósitos intraenterocíticos como ferritina; este hierro muy probablemente se pierda con las heces cuando el enterocito muere y es descamado. Se ha observado que individuos con deficiencia de hierro poseen menor concentración de mRNA para ferritina, siendo estos valores elevados para aquellos individuos en los cuales se provocó una sobrecarga de este metal. De esta forma la ferritina intraenterocítica tendría una importante función en la regulación primaria de la absorción del hierro. (94,95, 96).

5.1.11.3.2 TRANSFERENCIA AL PLASMA:

El hierro que se encuentra en el interior del enterocito y que no se deposita como ferritina, es transferido a la transferrina, la cual lo distribuirá a los diferentes tejidos del

organismo. El proceso de transferencia ocurre en el polo basal del enterocito donde, previa a la unión a la transferrina, el hierro debe ser oxidado a su forma férrica. En este proceso de oxidación está involucrada una enzima cobre dependiente con actividad ferroxidasa. Según algunos autores la ceruloplasmina estaría involucrada en este proceso; sin embargo existen algunas contradicciones al respecto (97,98, 99).

La absorción de hierro es extremadamente lenta, con una intensidad máxima de solo unos pocos miligramos al día. Esto significa que cuando hay cantidades muy grande de hierro en los alimentos, solo se puede absorber porciones pequeñas del mismo (62).

5.1.11.3 TRANSPORTE Y ALMACÉN DE HIERRO

Cuando el hierro se absorbe del intestino delgado se combina inmediatamente en el plasma sanguíneo con una globulina beta, la apotransferrina, para formar transferrina. El hierro se combina débilmente con la molécula y en consecuencia se puede liberar a cualquier célula tisular. Esta molécula de transferrina se une fuertemente a receptores en las membranas celulares de los eritroblastos en la medula ósea, donde son ingeridos por endocitosis. Allí la transferrina deja el hierro directamente en la mitocondria, donde se sintetiza el hem (protoporfirina + hierro). Cuando los hematíes han cumplido su ciclo vital y son destruidos, la hemoglobina liberada es ingerida por otras células del sistema macrófago-monocítico.

Allí se libera el hierro libre y después se almacena en la reserva de ferritina o se vuelve a utilizar para la formación de nueva hemoglobina.

En el citoplasma celular, el hierro se combina con la apoferritina para formar ferritina, este hierro almacenado como ferritina se llama hierro de depósito, las moléculas de ferritina en la membrana lisosómica pueden agregarse depósitos que contienen hasta 50% de hierro, a estos se denomina hemosiderinas, estas formas se depositan en los hepatocitos principalmente y en las células retículo endoteliales de la medula ósea, cuando la cantidad de hierro en la sangre disminuye considerablemente, el hierro se separa de la ferritina muy fácilmente pero mucho menos de la hemosiderina.

El hierro iónico libre es sumamente tóxico, ya que en un medio acuoso rico en oxígeno, puede catalizar diferentes reacciones químicas cuyos productos son nocivos para las diferentes estructuras celulares. Por tal motivo, el hierro en el organismo se encuentra unido a diferentes ligandos. (100,101,102).

5.1.11.3.4 FACTORES QUE MODIFICAN LA ABSORCIÓN DE HIERRO

La absorción del hierro puede estar afectada por la combinación de diferentes factores, como ser, el tipo de hierro ingerido, el estado nutricional del individuo para este elemento y la presencia de activadores y/o inhibidores de la absorción existentes en el lumen intestinal juntamente con el hierro (103,104,105).

El enterocito desempeña un papel central en la regulación de la absorción de hierro, debido a que los niveles intra-celulares adquiridos durante su formación determinan la cantidad del mineral que entra a la célula (106) El hierro del enterocito ingresa a la circulación de acuerdo con las necesidades, y el resto permanece en su interior hasta su descamación. De este modo, las células mucosas protegen al organismo contra la sobrecarga de hierro proveniente de los alimentos, al almacenar el exceso del mineral como ferritina, que es posteriormente excretada durante el recambio celular normal(107).

La absorción de hierro puede ser ajustada dentro de ciertos límites para cubrir los requerimientos de este metal. De este modo, condiciones como la deficiencia de hierro,(108) la anemia, la hipoxia, conllevan un aumento en la absorción y capacidad de transporte, aunque es bueno destacar que el incremento en la absorción de hierro hem es de menor proporción,(86) debido posiblemente a que la superficie absorptiva de la célula intestinal no reconoce al hem como hierro, por lo que el incremento de su absorción se deberá solamente a la pérdida de la saturación de los receptores dentro de la célula y en las membranas basolaterales.

La absorción del hierro puede ser también afectada por una serie de factores intraluminales como la quilia gástrica, el tiempo de tránsito acelerado y los síndromes de mal absorción.

Además de estos factores, existen sustancias que pueden favorecer o inhibir la absorción. Así por ejemplo, el hierro hem proveniente de las carnes y los pescados es más fácil de absorber que el hierro inorgánico de los vegetales, los que en muchos casos, contienen concentraciones más elevadas del metal (109).

El hierro de tipo no hémico se encuentra en mayor proporción en la dieta; su absorción será significativamente modificada por el estado nutricional de la persona para este elemento.

Así, si un individuo posee sus depósitos agotados, existirá un aumento de la absorción de hierro y, si por el contrario sus depósitos están repletos, existirá una disminución de su absorción (110).

Entre los factores que influyen en la absorción del hierro no hémico a nivel del lumen intestinal, tenemos aquellos que producen un aumento en la absorción, que son llamados activadores y aquellos que disminuyen la absorción llamados inhibidores (111).

5.1.11.3.4.1 ACTIVADORES DE LA ABSORCION DE HIERRO

5.1.11.3.4.1.1 ACIDO ASCORBICO

El ácido ascórbico es un efectivo activador de la absorción de hierro no hem, tanto en condiciones sintéticas como en naturales (Hallberg et al. 1986a). A través de la reducción del hierro ferrico a su forma ferrosa y formando complejos solubles, el ácido ascórbico puede sobrepasar el efecto inhibitor del ácido fítico, calcio, proteínas dietéticas y poli fenoles. La cantidad exacta de ácido ascórbico necesario para una buena absorción aun es difícil determinar así como su relación con la concentración de inhibidores. Pero se ha sugerido que la proporción de ácido ascórbico que debería ser añadida al hierro sea de aproximadamente 2:1, proporción que has demostrado una efectiva respuesta en la absorción en niños y adultos (Derman et al. 1980a; Stekel et al. 1986; Davidsson et al. 1998b). Sin embargo, puede ser necesario añadir cantidades mayores de ácido ascórbico a alimentos que contengan elevadas concentraciones de inhibidores.

El ácido ascórbico, de la misma manera, activa la absorción del no hem de fortificantes de hierro hidrosolubles (sulfato ferroso) (Sayers et al.1973; Sayers et al.

1974a). Si embargo, no tiene la misma acciones sobre el hierro hem (Lynch et al. 1985). No obstante, no estaba claro todavía si el ácido ascórbico favorecería la absorción del fumarato ferroso. Hurrell et al. (1991); pese a todo, otros estudios demostraron que la absorción del hierro de cereales fortificado con fumarato ferroso y sulfato ferroso no era significativamente diferente en presencia o ausencia del ácido ascórbico (Hurrell et al. 2000) por tal motivo, el ácido ascórbico activa la absorción del hierro del fumarato ferroso de la misma manera que del sulfato ferroso (112).

También existen otros ácidos orgánicos que producen un aumento de la absorción de este tipo de hierro, como ser el ácido cítrico, málico y tartárico (113).

5.1.11.3.4.1.2 VITAMINA A

La vitamina A es un elemento esencial para la eritropoyesis, por este motivo, la deficiencia de esta vitamina da lugar a anemia tanto en humanos como en animales (Hodges et al. 1978; Mejia et al. 1979; Mejia& Arroyave, 1982; Mejia&Chew, 1988; Bloem et al. 1989).

En los últimos años diversos estudios han demostrado que la vitamina A, al igual que los beta-carotenos aumentan la solubilidad del hierro contenido en el alimento, además de disminuir el efecto inhibitorio que provocan los fitatos y polifenoles presentes en la dieta.

Si bien, no se ha dilucidado el mecanismo por el cual estos compuestos producen dicho efecto, se supone que podría ocurrir a través de la formación de complejos que mantendrían soluble al hierro en el lumen intestinal.

5.1.11.3.4.1.3 PROTEÍNAS ANIMALES

En varios estudios, los tejidos animales han demostrado ser efectivos activadores de la absorción del hierro no hem. Estos tejidos incluyen carne roja; carne de pollo, cordero y cerdo, hígado y el timo.

El mecanismo por el cual la carne produce un aumento en la absorción del hierro aún no ha sido claramente establecido. Sin embargo, existen evidencias experimentales que

sugieren que la composición en aminoácidos de las proteínas constitutivas de la carne sería un factor determinante, asignándole a la cisteína y a otros aminoácidos azufrados, como así también a los péptidos que los contienen dicho efecto promotor (114).

5.1.11.3.4.2 INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE HIERRO

5.1.11.3.4.2.1 ACIDO FÍTICO Y POLIFENOLES

Entre los inhibidores de la absorción se encuentran fundamentalmente los fitatos y taninos que están presentes en los alimentos de origen vegetal y granos de cereal. Se ha demostrado que es el mayor inhibidor de la absorción del hierro no hem particularmente de productos fortificados con sulfato ferroso. Estos compuestos producen la quelación del hierro dentro del lumen intestinal, generando compuestos insolubles de hierro e impidiendo de esta forma que el mismo se encuentre biológicamente disponible para ser absorbido, el efecto inhibidor puede ser sobrepasado con el aumento de los activadores (115,116, 117).

5.1.11.3.4.2.2 CALCIO

Varios estudios demostraron que su efecto inhibidor actúa sobre el hierro hem, no hem y suplementos de hierro (sulfato ferroso). (Hallberg et al. 1991; Hallberg et al. 1993a).

En el caso del calcio, existen algunas contradicciones con respecto al grado de inhibición que produce en la absorción del hierro, como así también con respecto al mecanismo por el cual dicho efecto es ejercido. Minotti y col. (1993) estudiaron el efecto inhibitorio de diferentes fuentes de calcio en la absorción del hierro, demostrando que tanto la forma química en la que se encuentra el calcio como el estado fisiológico con respecto al hierro, son factores determinantes en el efecto inhibitorio que produce el calcio sobre la absorción de hierro. (118,119, 120).

Sin embargo, el efecto inhibidor de los productos lácteos sobre la absorción del hierro, no solo es debida al calcio, también las proteínas presentes en la leche presentan un efecto inhibidor sobre la absorción del hierro no hem (Cook & Monsen, 1976a; Hurrell et al. 1989b; Jackson & Lee, 1992).

5.1.11.3.4.2.3 PROTEÍNAS

Entre las proteínas que inhiben la absorción del hierro no hémico, encontramos una amplia variedad, tanto de origen animal como vegetal. Las proteínas de origen animal que poseen un efecto inhibitorio más significativo son la caseína, las proteínas del suero de la leche, la sero albúmina bovina y las proteínas de la yema del huevo. De las proteínas de origen vegetal la más importante es una fracción derivada de la proteína de soja denominada 7S conglucina, que demostró poseer un efecto inhibitorio sobre la absorción del hierro no hémico similar al producido por los fitatos. (121).

5.1.11.3.4.2.4 OTROS

Otros metales cercanos al hierro en la tabla periódica, potencialmente podrían tener un efecto negativo en la absorción del hierro. De ellos el más significativo es el cinc, ya que es frecuente la utilización de suplementos de cinc y hierro en determinadas condiciones fisiológicas como durante el embarazo y en niños que reciben fórmulas infantiles. Se ha demostrado que el cinc interfiere en la absorción del hierro sólo cuando su concentración molar es superior a la del hierro y ambos minerales son suministrados sin ningún alimento.

Sin embargo, cuando ambos compuestos se administran en forma conjunta con los alimentos en dosis que están comprendidas dentro de los requerimientos nutricionales diarios, no se encontró ninguna interacción recíproca en la absorción de los mismos. (122,123).

En el caso del hierro hémico, si bien su proporción en el alimento es pequeña comparada con la del hierro no hémico, su absorción es elevada, por lo que la fracción en relación al hierro absorbido pasa a ser significativa. La absorción del hierro hémico es poco variable con respecto al estado nutricional del individuo para este mineral y los inhibidores de la absorción del hierro no hémico tienen poco o ningún efecto sobre la biodisponibilidad de este tipo de hierro, a excepción del calcio que produce una disminución estadísticamente significativa de su absorción. (124,125).

5.2 MARCO REFERENCIAL

En el estudio “Factores que impiden la recuperación nutricional en niños de 6 a 59 meses de edad con desnutrición aguda moderada sin complicaciones en tratamiento con alimentos terapéuticos listos para el consumo (ATLC)” realizado en la ciudad de Guatemala indica que logró una disminución significativa de casos de desnutrición aguda mediante la implementación del uso de alimentos terapéuticos listos para el consumo como tratamiento protocolario de la desnutrición aguda en ese país.

Su principal objetivo fue determinar los factores que impiden la recuperación nutricional en niños de 6 a 59 meses de edad con desnutrición aguda moderada sin complicaciones en tratamiento con ATLC y de manera ambulatoria.

En la investigación se estudiaron los factores que impiden el aumento de peso en niños de 6 a 59 meses de edad con desnutrición aguda moderada sin complicaciones en tratamiento con alimentos terapéuticos listos para el consumo ATLC.

Al final de la investigación se encontró que al finalizar los 15 días de tratamiento con ATLC, 16 niños (32.4%) se recuperaron llegando al término del tratamiento con un estado nutricional normal según el indicador P/T, 33 (64.7%) de los niños no aumentaron, se mantuvieron o disminuyeron su peso, manteniéndose con el diagnóstico inicial de desnutrición aguda moderada y un niño (2%) disminuyó su peso teniendo un diagnóstico final al tratamiento de desnutrición aguda severa.

En relación los factores considerados condicionantes de la baja tasa de recuperación nutricional, se observó que de los 50 niños, 37 (74%) no consumieron un sobre completo durante todo el día, 28 (56%) de las madres tiró los sobres de tratamiento aún con alimento, 24 (48%) de las madres le dieron el tratamiento a los demás integrantes de la familia, 24 (48%) de los niños tuvieron presencia de diarrea durante el tratamiento, 22 (44%) de los niños no consumieron el sobre de ATLC los 15 días de tratamiento establecidos, 19 (38%) de los niños no aceptaron el tratamiento por el sabor, 13 (26%) de los niños tuvieron distensión abdominal durante el tratamiento, nueve (18%) tuvo presencia de vómitos, dos (4%) de los niños tuvo presencia de manifestaciones cutáneas, un (2%) niño tuvo infecciones respiratorias durante el tratamiento y una (2%) de las madres no recibió

información sobre la forma de brindar el tratamiento. En ese estudio se llegó a la conclusión de que brindar el ATLC de manera ambulatoria es una buena oportunidad de recuperar a niños desnutridos agudos moderados pese a las diferentes limitaciones que se tiene en el proceso.

Otro estudio denominado “Recuperación nutricional de niños con desnutrición leve y moderada según dos modalidades de atención: Seminternado y ambulatoria” fue realizado con el fin de analizar la efectividad de la atención de niños desnutridos en régimen de seminternado en relación a la atención en régimen ambulatorio, se realizó un estudio retrospectivo de los casos atendidos en el Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo entre Mayo de 1997 y Mayo de 2000. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con desnutrición leve o moderada, menores de 10 años y asistencia mínima a tres controles en un lapso de doce meses. Se estudiaron 114 niños: 57 en modalidad ambulatorio y 57 en modalidad seminternado, pareados por diagnóstico nutricional de ingreso, edad y sexo (39 pacientes desnutridos leves y 18 desnutridos moderados). Los criterios de recuperación nutricional utilizados fueron el indicador Peso -Talla por encima del percentil diez. No hubo relación entre la modalidad de atención y la recuperación nutricional. En el grupo de desnutridos leves el porcentaje de pacientes recuperados a los 3 meses que mantenía esta condición a los 6 meses fue 83% en la modalidad ambulatorio y 82% en la modalidad seminternado. La edad del niño, patologías asociadas, riesgo dietético de desnutrición, número de interurrencias, nivel educativo y edad de la madre no mostraron asociación significativa con la recuperación nutricional a los 6 meses de intervención. La modalidad seminternado resultó igual de efectiva que la ambulatorio en el tratamiento de la desnutrición leve mientras que en la desnutrición moderada, se considera pertinente realizar nuevos estudios, ampliando el tamaño de la muestra.

Así mismo en el estudio denominado “veinte años de experiencia en la rehabilitación de niños desnutridos en un centro asistencial” lo realizaron con el objetivo de informar de las experiencias obtenidas en 20 años de funcionamiento de un centro de rehabilitación para niños con desnutrición grave; en él se plantearon tres preguntas: ¿cuántos niños fueron rehabilitados? ¿a qué velocidad se recuperaron? ¿cuál fue el motivo de fracaso en algunos de ellos?

Para ello se revisaron 1,978 expedientes de niños menores de 4 años: 1,444 (73%), fueron recuperados de su enfermedad y hubo 534 (27%) fracasos. De los niños rehabilitados anualmente se obtuvo una muestra aleatoria de 152 niños, para realizar en ellos su velocidad de recuperación.

Todos los niños tenían desnutrición de tercer grado de la clasificación de Gómez. Las principales causas de fracaso en su recuperación fueron: Egreso por petición de los padres (35.6%) y por traslado a un hospital, debido a procesos infecciosos (54.6%). La tasa de letalidad en el centro fue de 1.6%. En cuanto a la recuperación, el incremento diario de peso varió entre 20.1 y 35.5 gramos; expresado éste por kilo de peso corporal, fue de 3.4 a 7.9g/kg/día. El cálculo de la velocidad de incremento en los menores de un año fue de 7.74 kg/año.

Del análisis de los datos concluyeron que la recuperación del peso en la desnutrición no es un fenómeno lineal con incrementos constantes, sino que depende de la edad del niño y del grado y naturaleza clínica de la enfermedad. La velocidad máxima de crecimiento en peso corporal ocurre entre la sexta y octava semana de tratamiento y tiende a normalizarse cuando el peso de los niños corresponde a su talla.

VI. VARIABLES

6.1. TIPO DE VARIABLES

6.1.1 VARIABLE DEPENDIENTE

“TIEMPO DE RECUPERACION DE NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICION AGUDA”

6.1.2 VARIABLE(S) INDEPENDIENTES(S)

- * Sexo
- * Abandono
- * Edad
- * Anemia
- * Estado nutricional al ingreso de la internación

6.2 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSION(ES)	INDICADOR(ES)	ESCALA
Tiempo de recuperación de niños y niñas con desnutrición aguda.	Periodo en el cual el niño o niña pasa del diagnóstico de los diversos grados de desnutrición aguda hasta alcanzar el estado nutricional ($> a - 1DE$) normal según el índice P/L-T		Número de días de cambio de diagnóstico nutricional (estado nutricional normal)	<p>< a 1 mes</p> <p>1 a <2 meses</p> <p>2 meses a <3 meses</p> <p>= > a 3 meses.</p>
Sexo	Condición biológica que distingue al varón de la mujer.		Género	<p>a)Masculino</p> <p>b)Femenino</p>
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento y la		Meses	<p>c)De 0 a 2 meses.</p> <p>d) De 3 meses a 6</p>

	fecha de ingreso al centro			meses. e)De 7 meses a 11 meses. f)De 12 meses a 24 meses. g)De 25 meses a 60 meses.
Abandono	Ausencia de cuidado del niño por parte de padres y/o cuidadores		Identificar los niños en condiciones de abandono.	h)Con abandono. i)Sin abandono
Anemia	Concentración de hemoglobina en la sangre se encuentra por debajo de los niveles normales(menor a 13.5 g/dL		Niveles de hemoglobina	j)Con anemia < 13.5 g/dL k)Sin anemia de 13.5 a 14.5 g/dL

<p>Estado Nutricional al ingreso de la internación</p>	<p>El estado nutricional refleja en cada momento si la ingestión, absorción y utilización de los nutrientes son adecuadas a las necesidades del organismo.</p>		<table border="1"> <thead> <tr> <th>INDICE</th> <th>Desviación estándar</th> <th>Diag nostico nutricional</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>P/T-L</td> <td><+1 DE</td> <td>Estado nutricional Normal</td> </tr> <tr> <td></td> <td>= a - 1DE</td> <td>Desnutrición aguda leve</td> </tr> <tr> <td></td> <td>= a - 2DE</td> <td>Desnutrición aguda moderada</td> </tr> <tr> <td></td> <td>= o <-3DE</td> <td>Desnutrición aguda severa</td> </tr> </tbody> </table>	INDICE	Desviación estándar	Diag nostico nutricional	P/T-L	<+1 DE	Estado nutricional Normal		= a - 1DE	Desnutrición aguda leve		= a - 2DE	Desnutrición aguda moderada		= o <-3DE	Desnutrición aguda severa	<p>Peso adecuado para la talla-longitud o peso bajo para la talla o longitud.</p>
INDICE	Desviación estándar	Diag nostico nutricional																	
P/T-L	<+1 DE	Estado nutricional Normal																	
	= a - 1DE	Desnutrición aguda leve																	
	= a - 2DE	Desnutrición aguda moderada																	
	= o <-3DE	Desnutrición aguda severa																	

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo retrospectivo

7.2 ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en el Centro de Nutrición Albina R. de Patiño que se encuentra en la ciudad de El Alto, específicamente entre calles Zarate Villca y José Santos Vargas N° 6004, Zona Villa Ingenio - Vecinal IV.

Este centro se dedica a la rehabilitación nutricional de niños menores de 5 años con problemas de desnutrición aguda no complicada a través de un modelo de atención integral con calidad técnica y humana.

Dicha institución alberga a niños desnutridos de cero a cinco años rehabilitándolos hasta su llegar a su peso ideal de manera gratuita, hasta la fecha ya se recuperó un promedio de 800 niños con presencia de desnutrición aguda leve, moderada y grave sin complicaciones.

7.3 UNIVERSO Y MUESTRA

El universo estuvo constituido por el total de niños atendidos en el centro durante el periodo el periodo establecido en el estudio.

Como muestra se tomó al total del universo.

El tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia, ya que se tomaron todos los casos.

7.3.1 UNIDAD DE OBSERVACION O DE ANALISIS

Niños y niñas menores de 5 años con el diagnóstico de desnutrición aguda leve, moderada y grave sin complicaciones.

7.3.2 UNIDAD DE INFORMACION

La unidad de información serán las historias clínicas del Centro de Nutrición Infantil Albina R. de Patiño.

7.3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

7.3.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Niños y niñas menores de 5 años.
- ✓ Niños y niñas con el diagnóstico de desnutrición aguda leve, moderada y grave sin complicaciones.
- ✓ Niños y niñas evaluados con el índice peso para la longitud (0 meses a 23 meses) y peso para la talla (de 2 años a menores de 5 años).

7.3.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Niños que hayan abandonado el tratamiento nutricional proporcionado por el CNIAP El Alto.
- ✓ Niños y niñas evaluados con el índice peso para la edad.

7.4 ASPECTOS ÉTICOS

No se revelará los nombres de los niños y niñas que ingresen al estudio para preservar su integridad humana.

7.5 MÉTODOS E INSTRUMENTOS

7.5.1. MÉTODO

- Se empleará como método la Observación no participativa.
- Se utilizará una fuente de información secundaria, (como son las historias clínicas).

7.5.1.1 INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

Para la recolección de información se empleará como instrumento un Formulario de Registro que se adjunta en el anexo N° 1.

7.6. PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DEL DATO

7.6.1. PROCESO

1) Se solicitó autorización a Dirección para desarchivar las Historias Clínicas del periodo 2010 a 2015.

2) Se seleccionó a aquellas historias de niños que cumplan con los criterios de inclusión/exclusión.

3) Se recogió la información en el formulario

4) Con los datos obtenidos de los formularios se elaboró una base de datos para el análisis e interpretación.

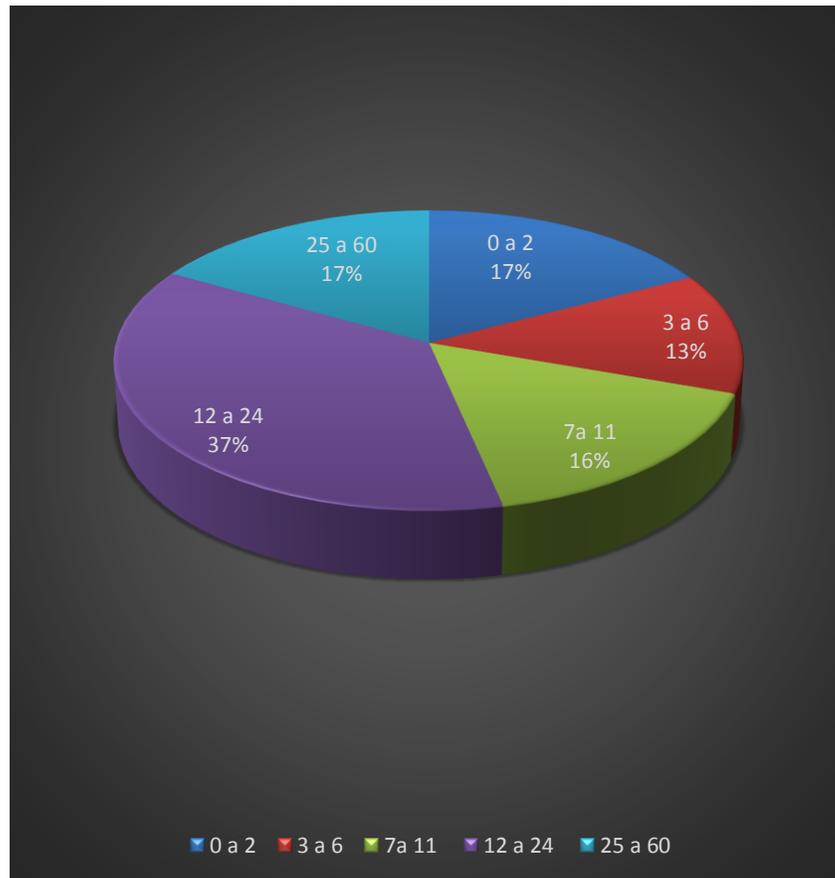
7.6.2 CRONOGRAMA (anexo N°2)

7.6.3 RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS, FINANCIEROS (anexo N°3)

VIII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

GRAFICA # 1

DISTRIBUCION SEGÚN EDAD

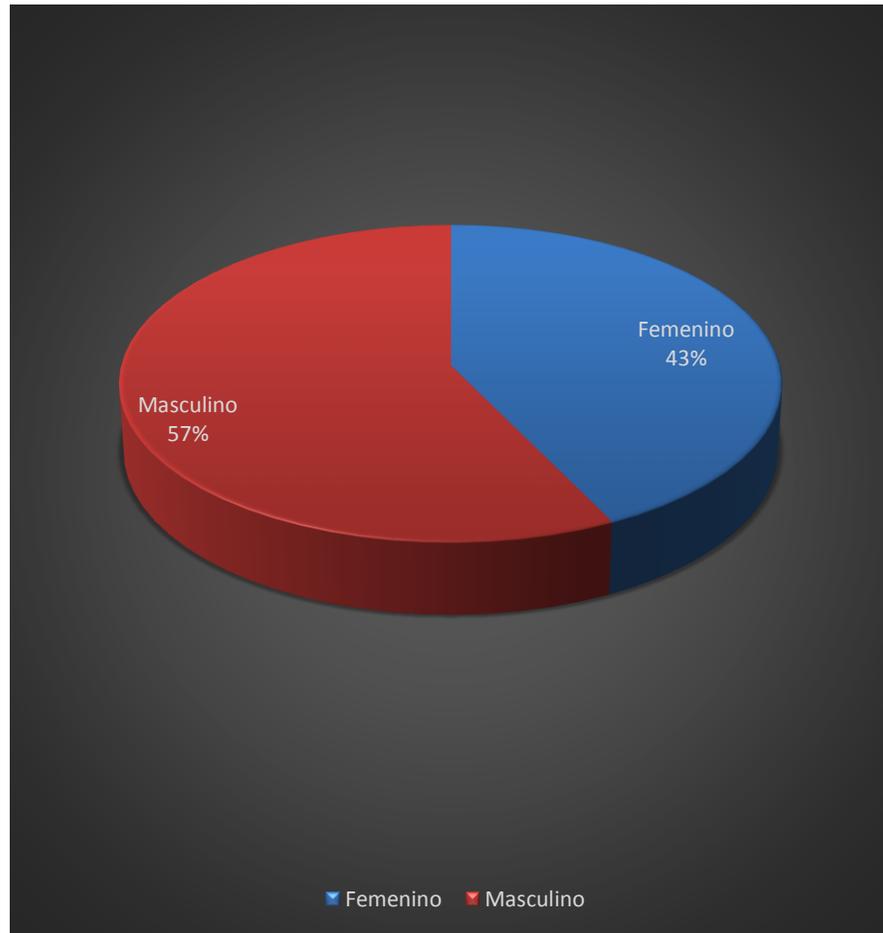


Fuente: Datos del estudio

Se puede observar en la anterior grafica que los niños y niñas que se internaron con mayor frecuencia tenían edades comprendidas entre los 12 y 24 meses, con una menor proporción de los de 3 a 6 meses.

GRAFICA # 2

DISTRIBUCION SEGÚN SEXO



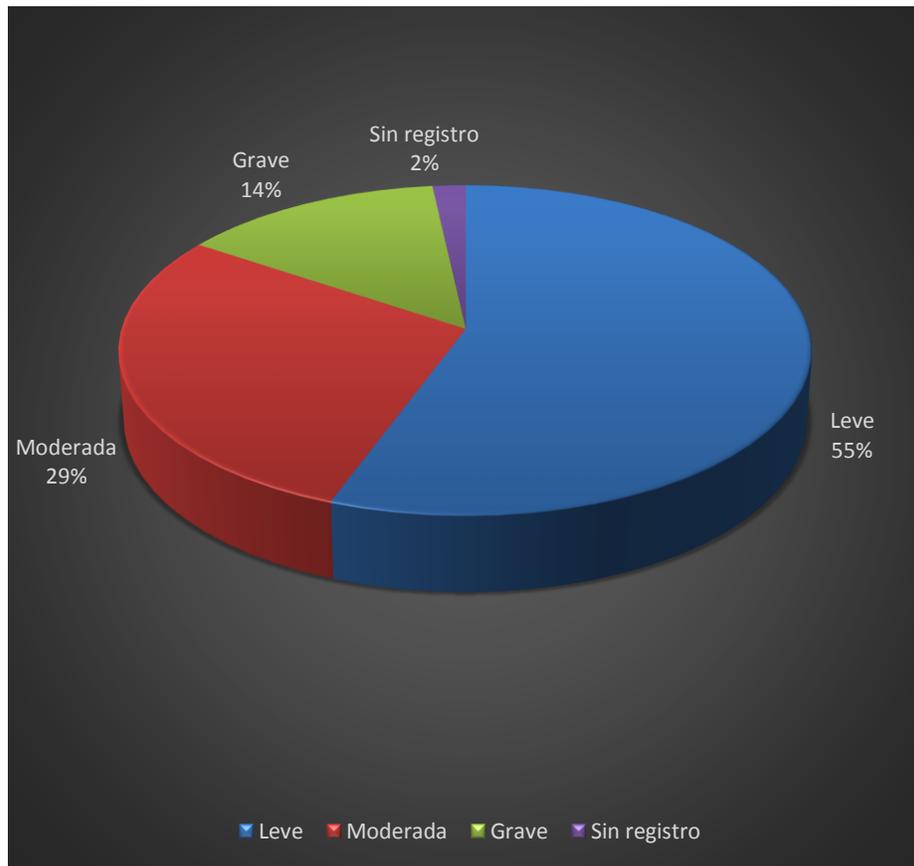
Fuente: Datos del estudio

En la anterior grafica se observa que la mayoría de niños internados eran del sexo masculino.

GRAFICA # 3

GRADO DE DESNUTRICION AL INGRESO SEGÚN INDICE PESO / LONGITUD

-TALLA

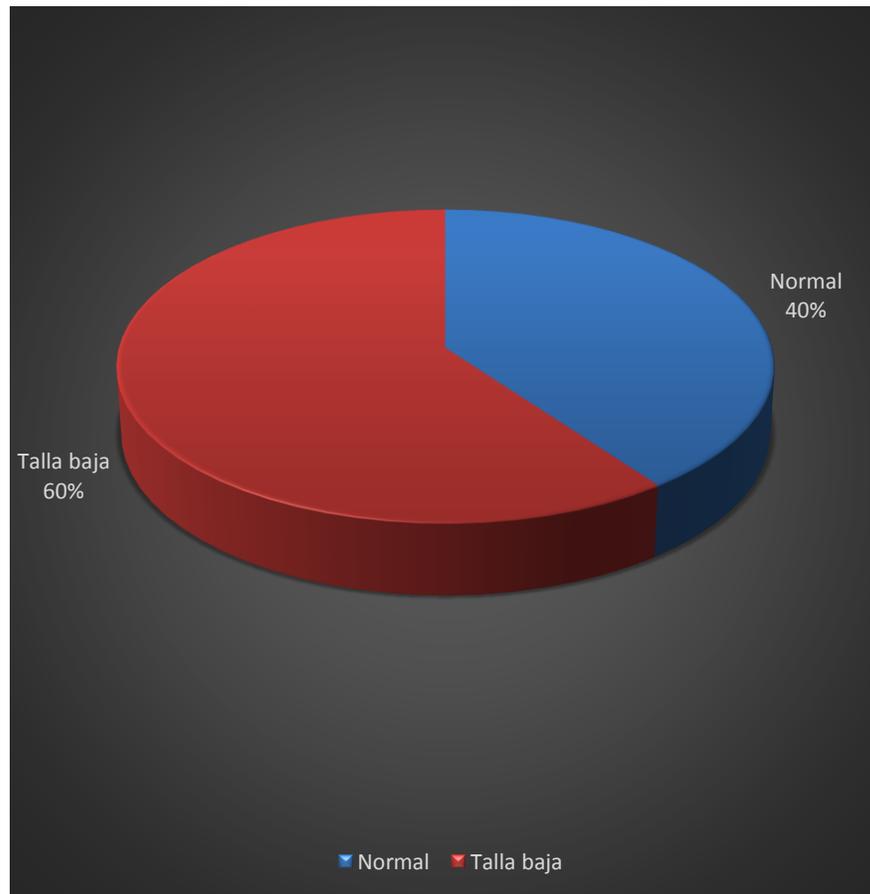


Fuente: Datos del estudio

En la gráfica se puede observar que el diagnóstico predominante en la internación fue de desnutrición aguda leve o actualmente llamado riesgo a desnutrición y con un porcentaje menor pero no insignificante con desnutrición aguda grave sin complicaciones.

GRAFICA # 4

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL DE INGRESO SEGÚN EL INDICE LONGITUD-TALLA / EDAD

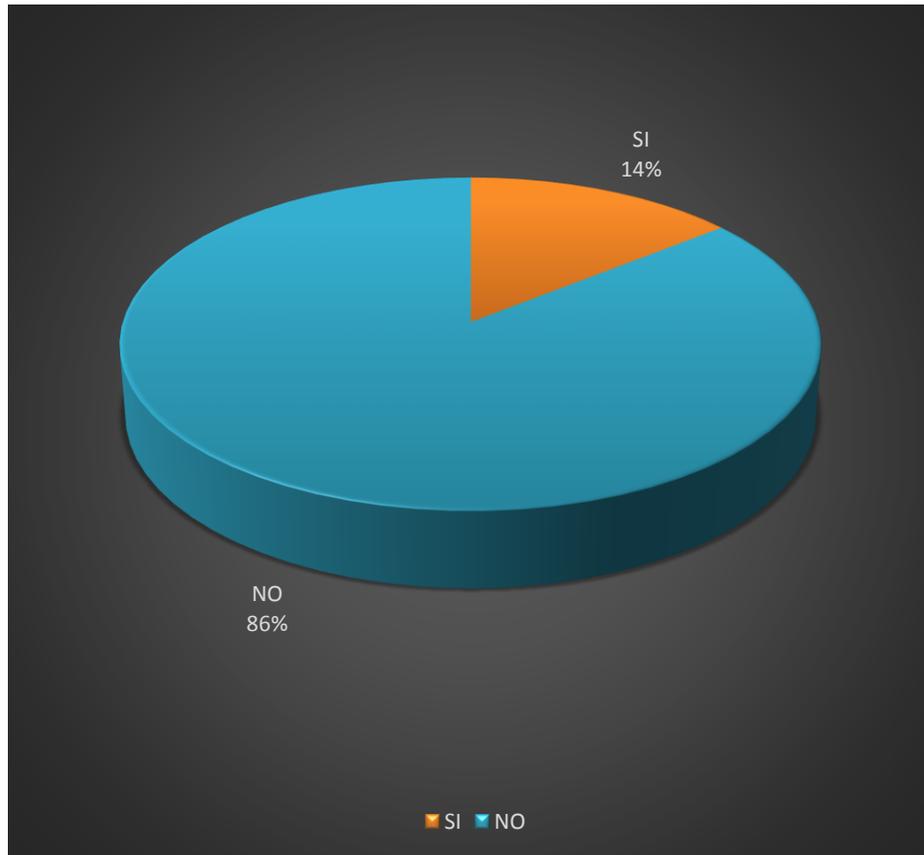


Fuente: Datos del estudio

En la gráfica anterior se puede evidenciar que la mayoría de los niños al ingreso al centro presentaban desnutrición crónica. (Talla baja para la edad).

GRAFICA # 5

PREVALENCIA DE NIÑOS EN SITUACION DE ABANDONO

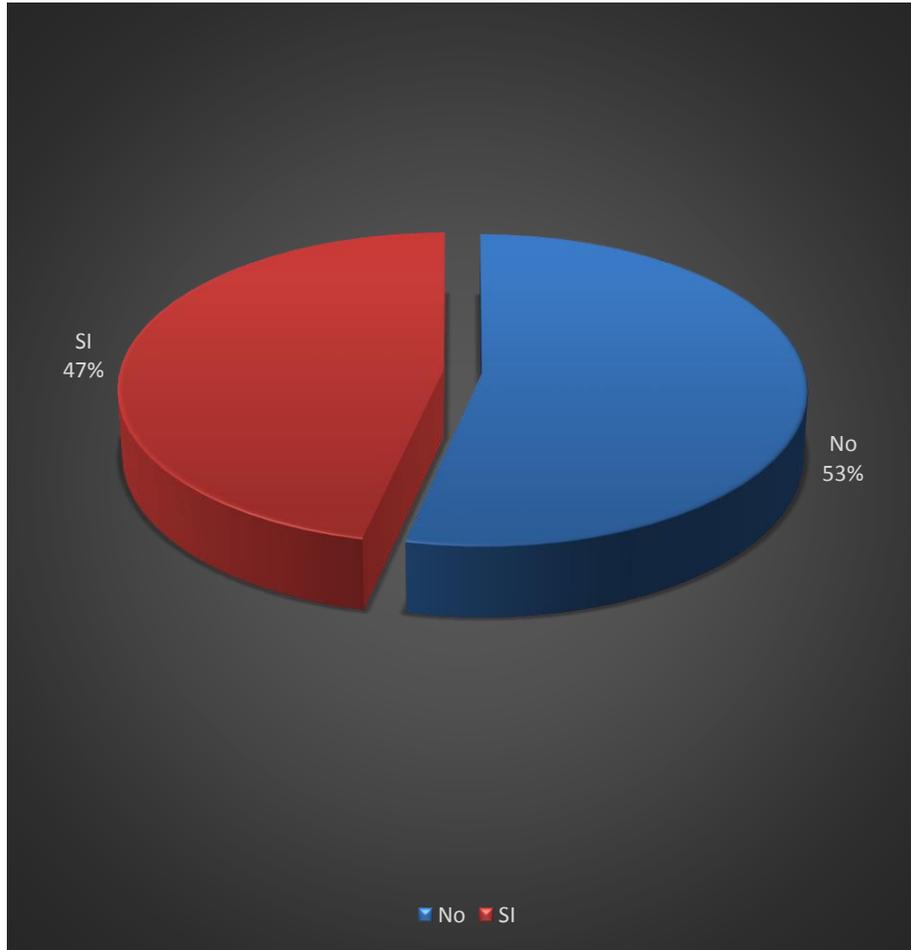


Fuente: Datos del estudio

Se puede observar que la mayoría de los niños fueron llevados al centro por sus padres.

GRAFICA # 6

PRESENCIA DE ANEMIA AL INICIO DE LA INTERNACION

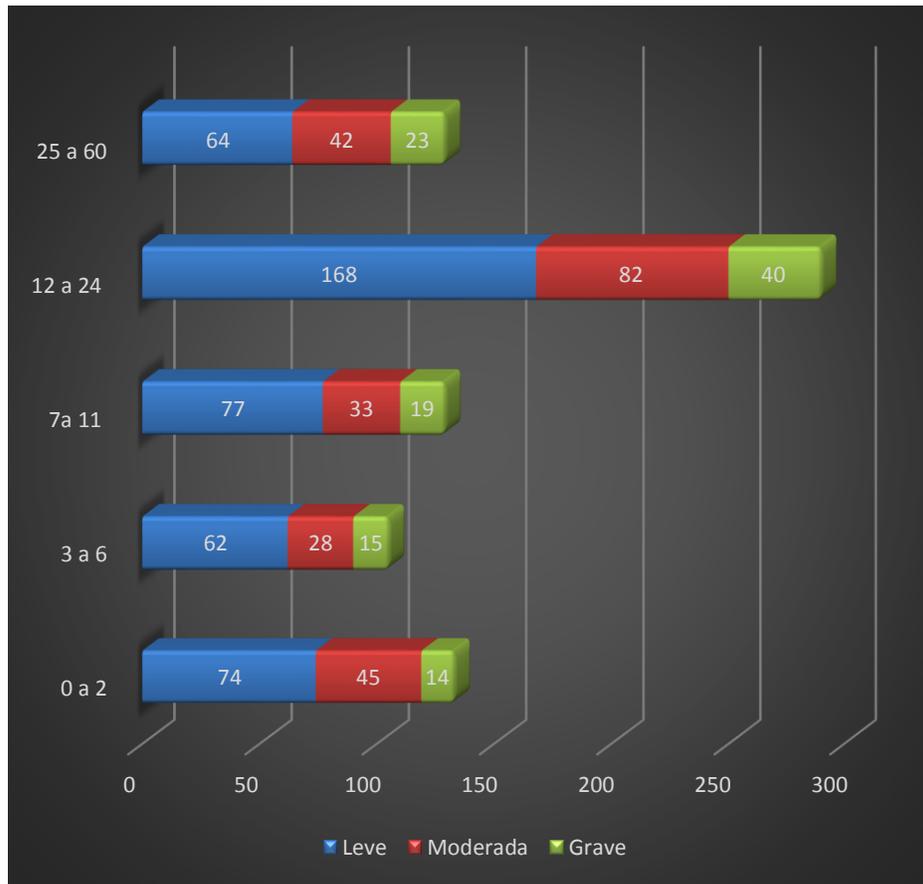


Fuente: Datos del estudio

Al momento de internación, más de la mitad de los niños no presentaban anemia según el punto de corte de Hemoglobina de 13.5 g/dL.

GRAFICA #7

GRADO DE DESNUTRICION AGUDA AL INGRESO SEGÚN EDAD

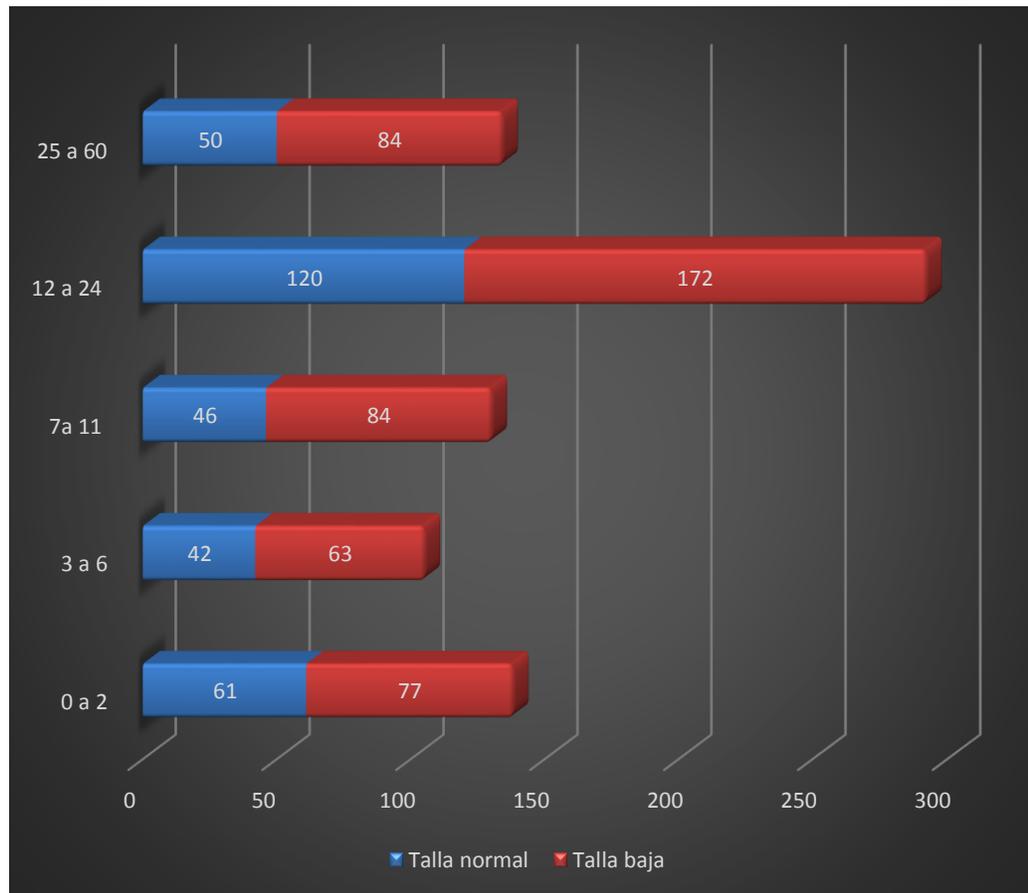


Fuente: Datos del estudio

Se puede visualizar en la grafica precedente que existe un mayor número de niños que ingresó con el diagnóstico de desnutrición aguda leve en todos los grupos de edad, seguidos en frecuencia por los desnutridos moderados y en último lugar los severos; siendo el grupo más afectado el de 2 a 24 meses de edad.

GRAFICA # 8

PREVALENCIA DE DESNUTRICION CRONICA (TALLA BAJA) AL INGRESO SEGÚN EDAD

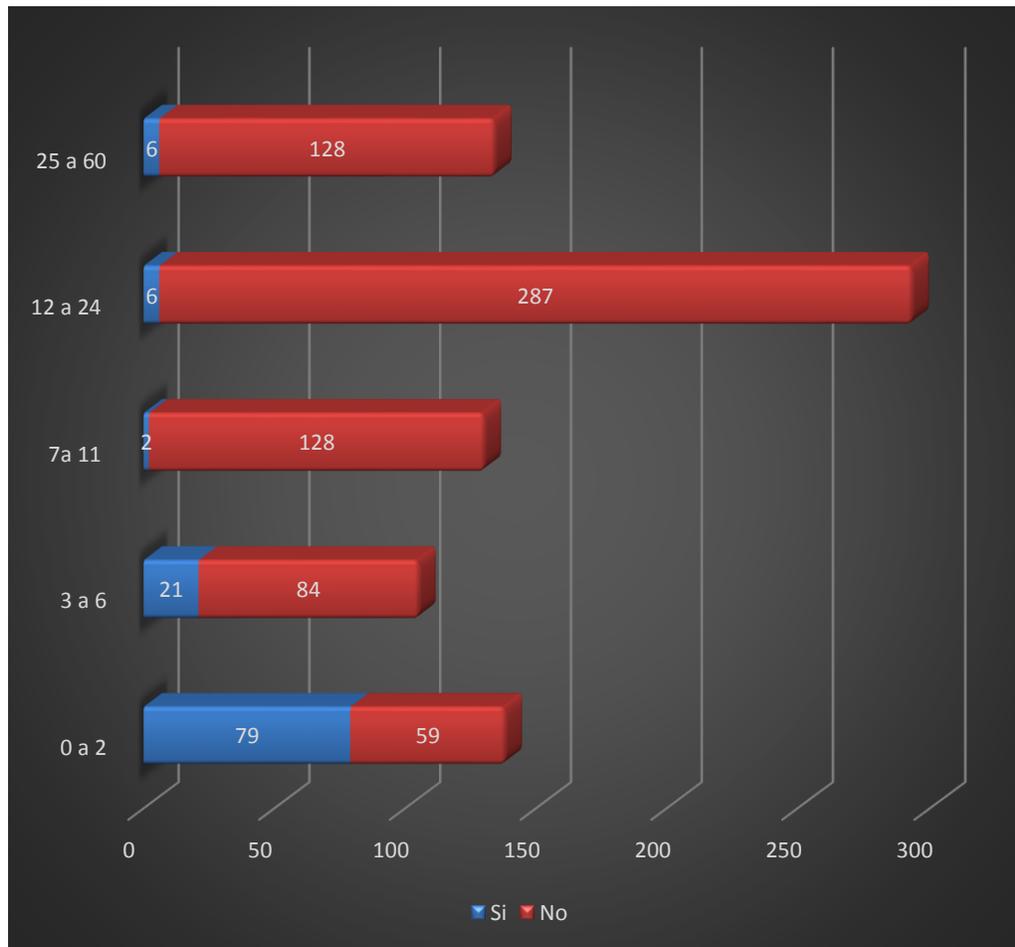


Fuente: Datos del estudio

En la gráfica anterior se observa que la talla baja se ve afectada principalmente en los niños de 12 a 24 meses.

GRAFICA # 9

PREVALENCIA DE NIÑOS EN SITUACION DE ABANDONO AL INGRESO AL CENTRO

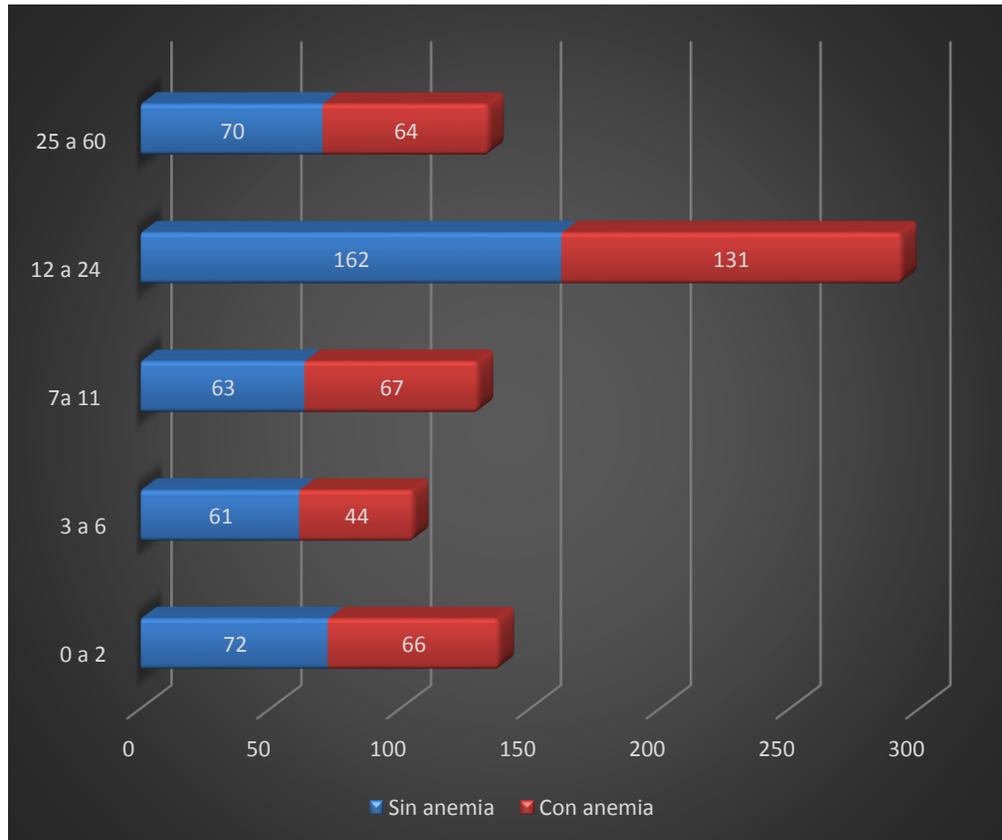


Fuente: Datos del estudio

Se puede observar que el mayor número de niños abandonados que ingresaron al centro se encontraba entre las edades de 0 a 2 meses.

GRAFICA # 10

ANEMIA AL INGRESO DE INTERNACION SEGÚN EDAD

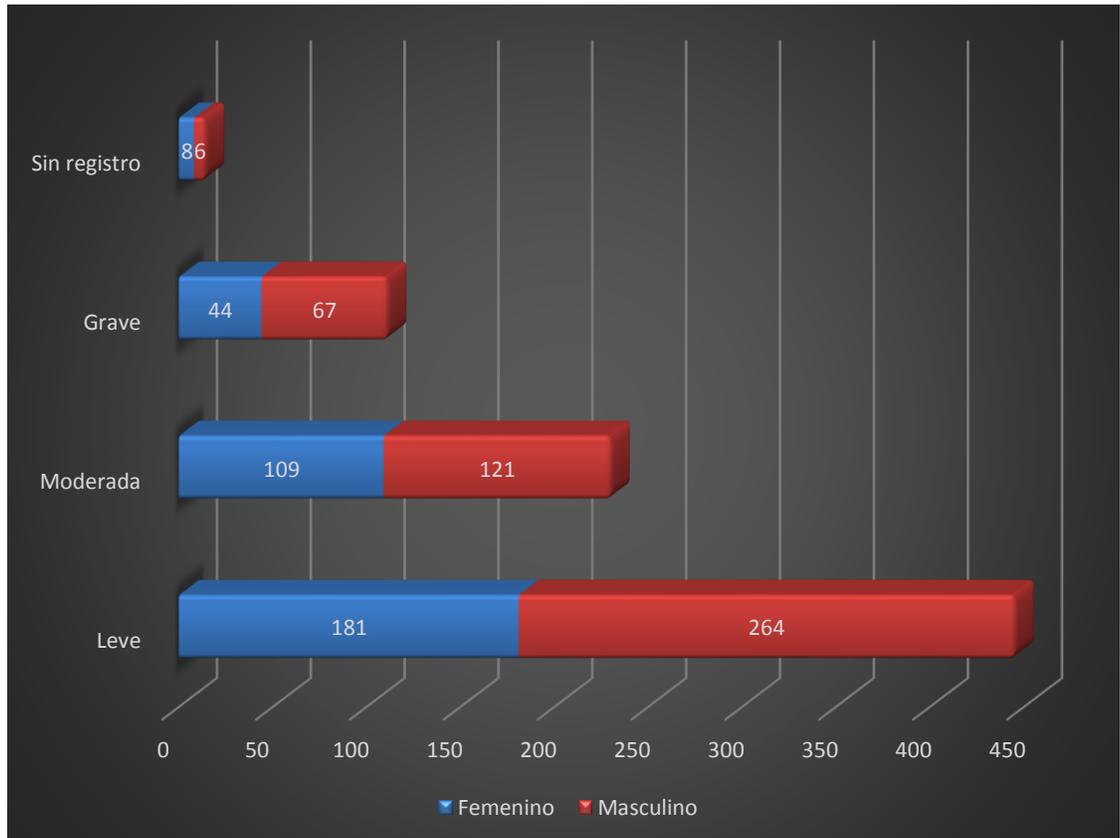


Fuente: Datos del estudio

En la gráfica anterior se puede evidenciar que la mayor prevalencia de anemia también se encuentra en el grupo de 12 a 24.

GRAFICA # 11

GRADO DE DESNUTRICION AGUDA AL INGRESO SEGÚN GENERO

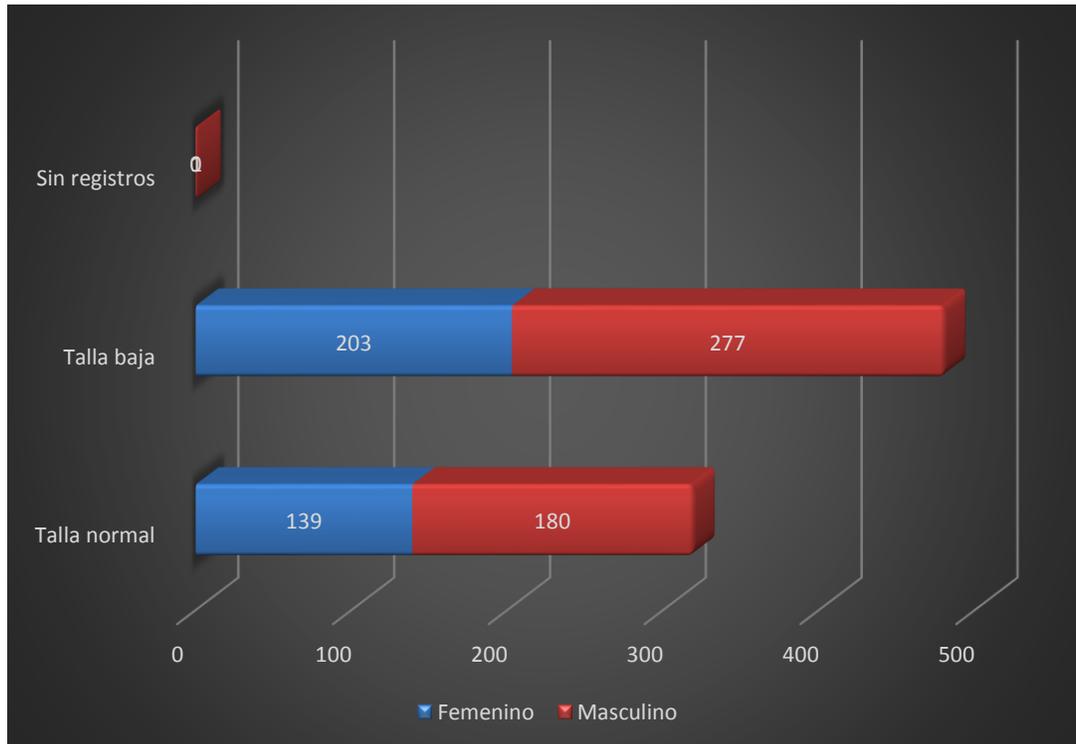


Fuente: Datos del estudio

Se puede observar que la desnutrición aguda en todos sus grados afecta más a varones que a mujeres.

GRAFICA # 12

PREVALENCIA DE DESNUTRICION CRONICA SEGÚN GÉNERO

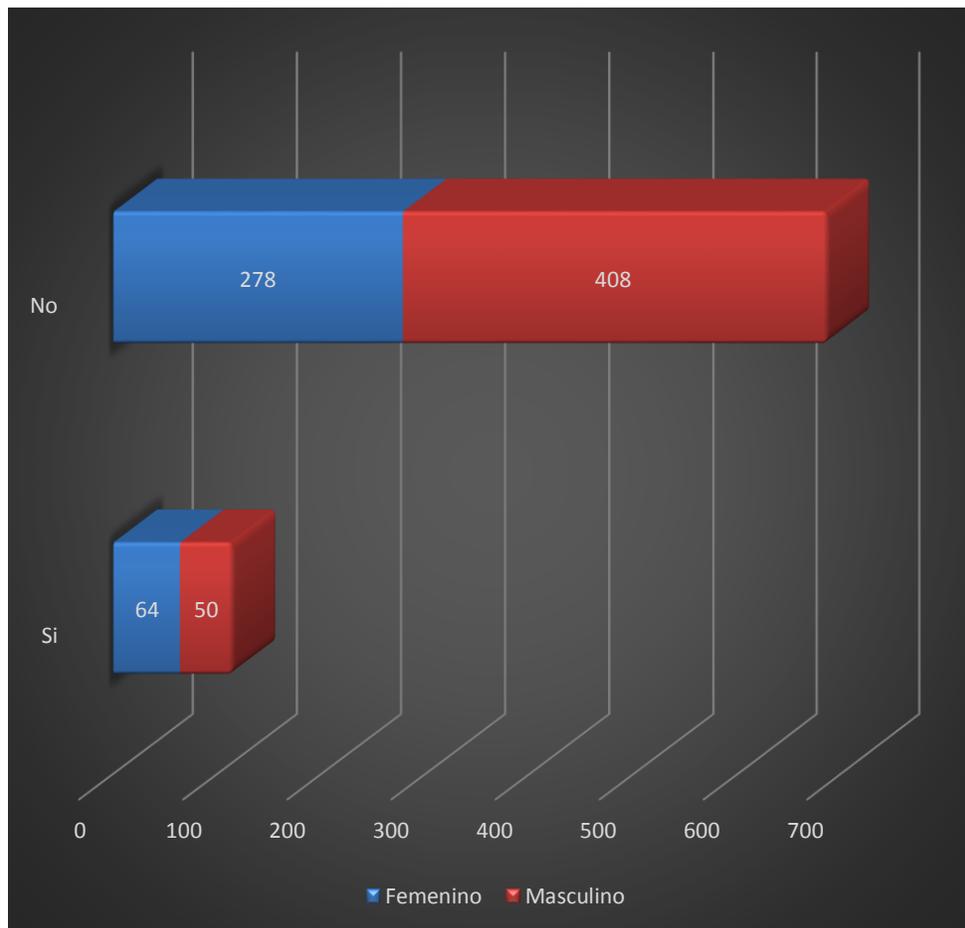


Fuente: Datos del estudio

El retardo en el crecimiento lineal talla baja o desnutrición crónica afecta más a los varones.

GRAFICA # 13

SITUACION DE ABANDONO SEGÚN GÉNERO

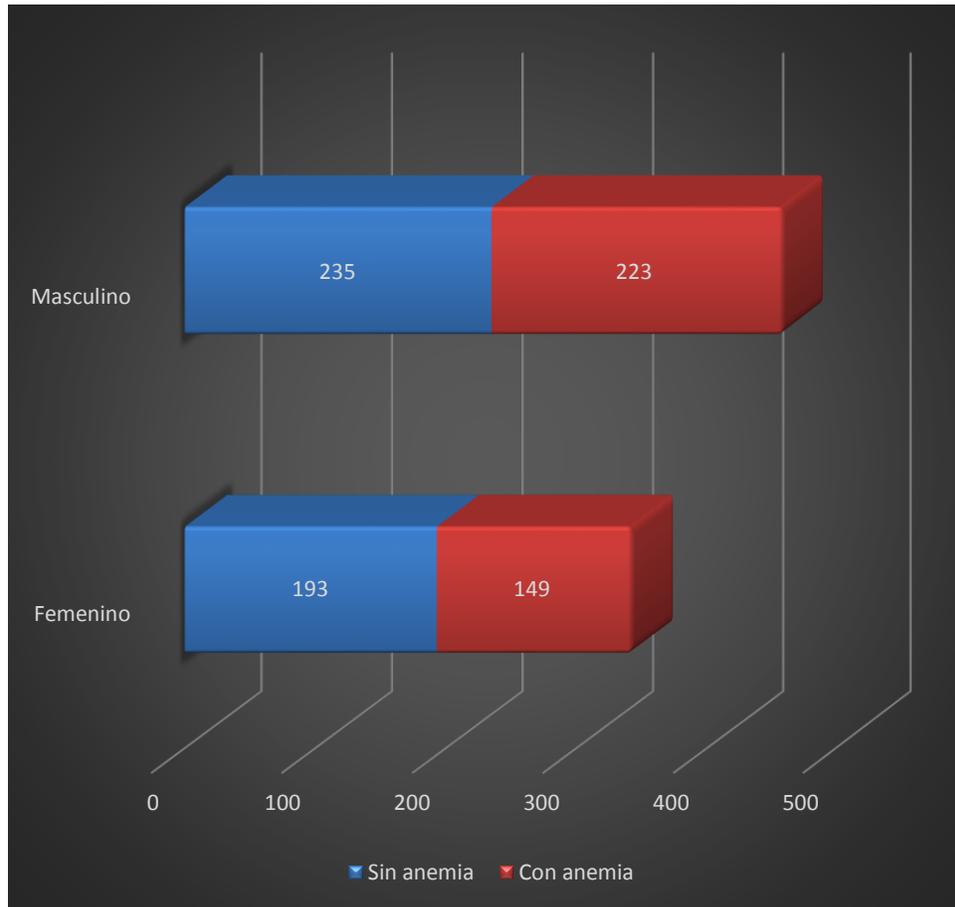


Fuente: Datos del estudio

El mayor número de pacientes en situación de abandono se encontraba en el sexo femenino.

GRAFICA # 14

ANEMIA SEGÚN GÉNERO

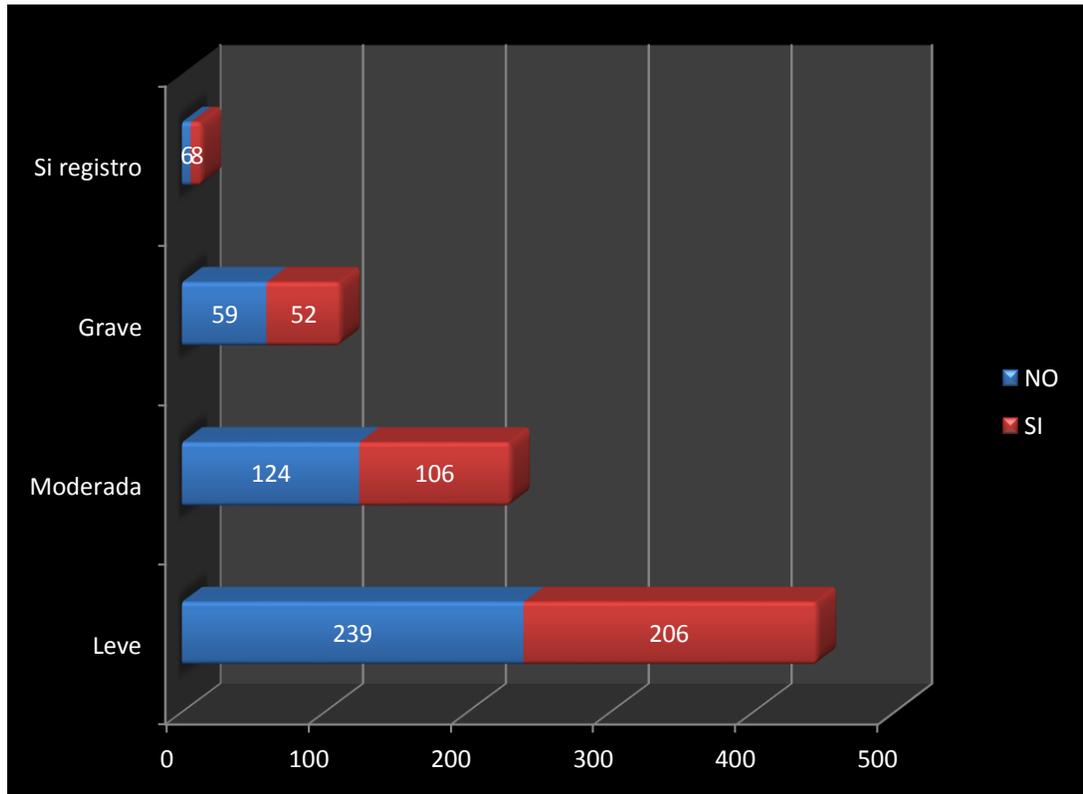


Fuente: Datos del estudio

En la grafica anterior se puede verificar que el sexo masculino es más afectado por la anemia.

GRAFICA # 15

ANEMIA SEGÚN GRADO DE DESNUTRICION AGUDA

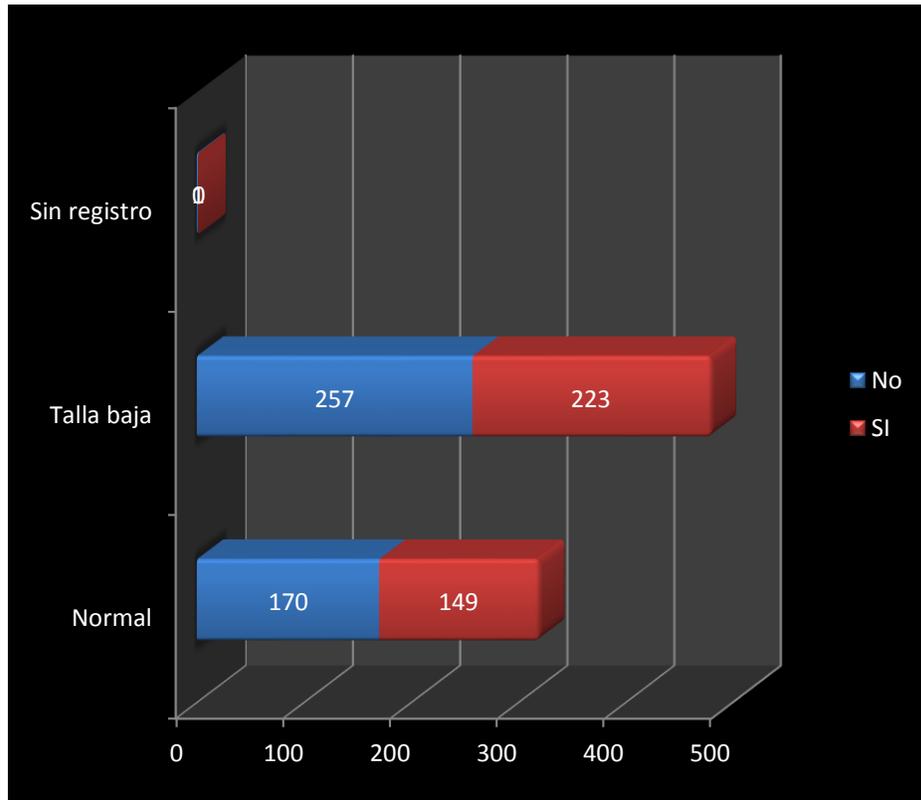


Fuente: Datos del estudio

En todos los grados de desnutrición, se observa una leve mayoría de casos sin anemia en relación a los casos con anemia al momento de su ingreso al centro.

GRAFICA# 16

ANEMIA SEGÚN PREVALENCIA DE DESNUTRICION CRONICA

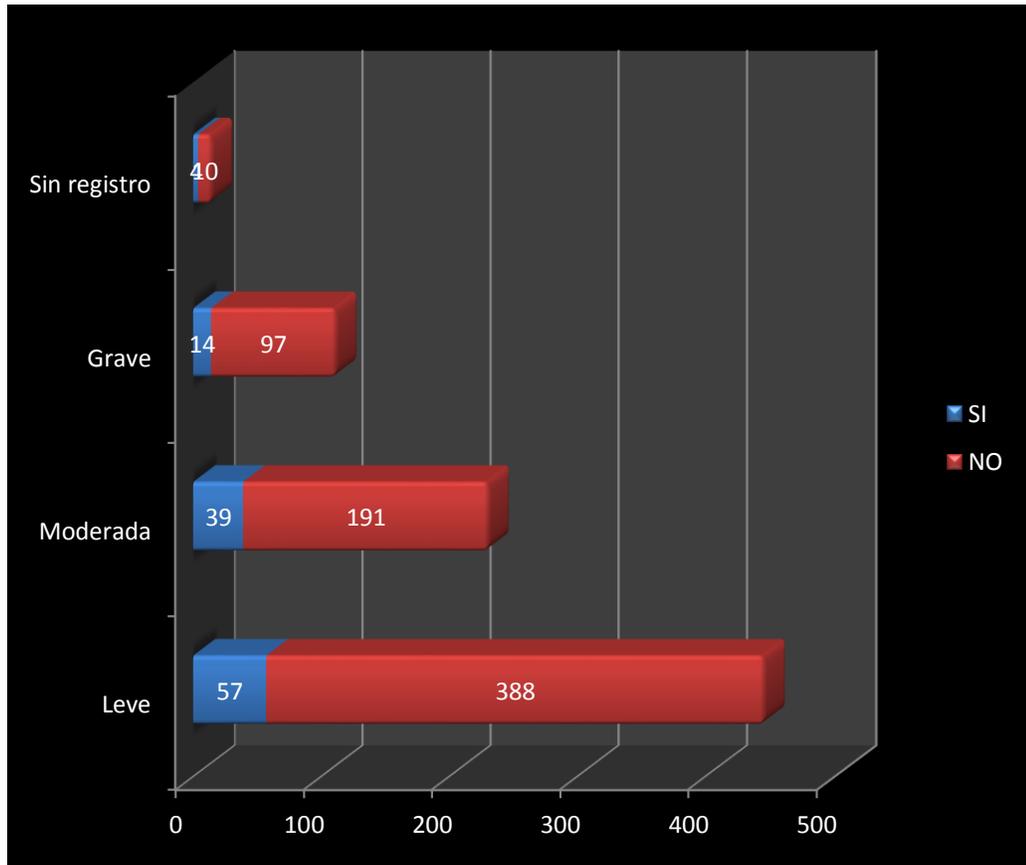


Fuente: Datos del estudio

Se puede observar que existe una leve mayoría de casos que presentan anemia y tienen diagnóstico de talla baja o talla normal.

GRAFICA # 17

SITUACION DE ABANDONO SEGÚN GRADO DE DESNUTRICION AGUDA

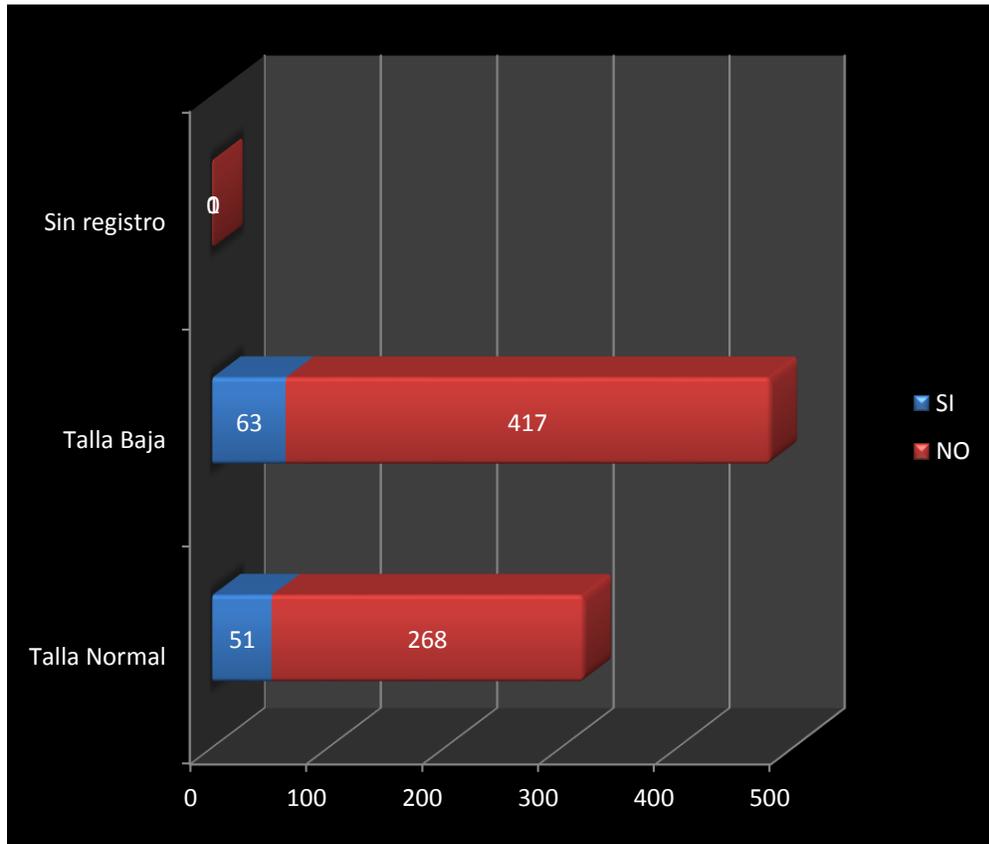


Fuente: Datos del estudio

La mayoría de los niños en situación de abandono presentaba desnutrición aguda leve.

GRAFICA # 18

PREVALENCIA DE DESNUTRICION CRONICA SEGÚN SITUACION DE ABANDONO

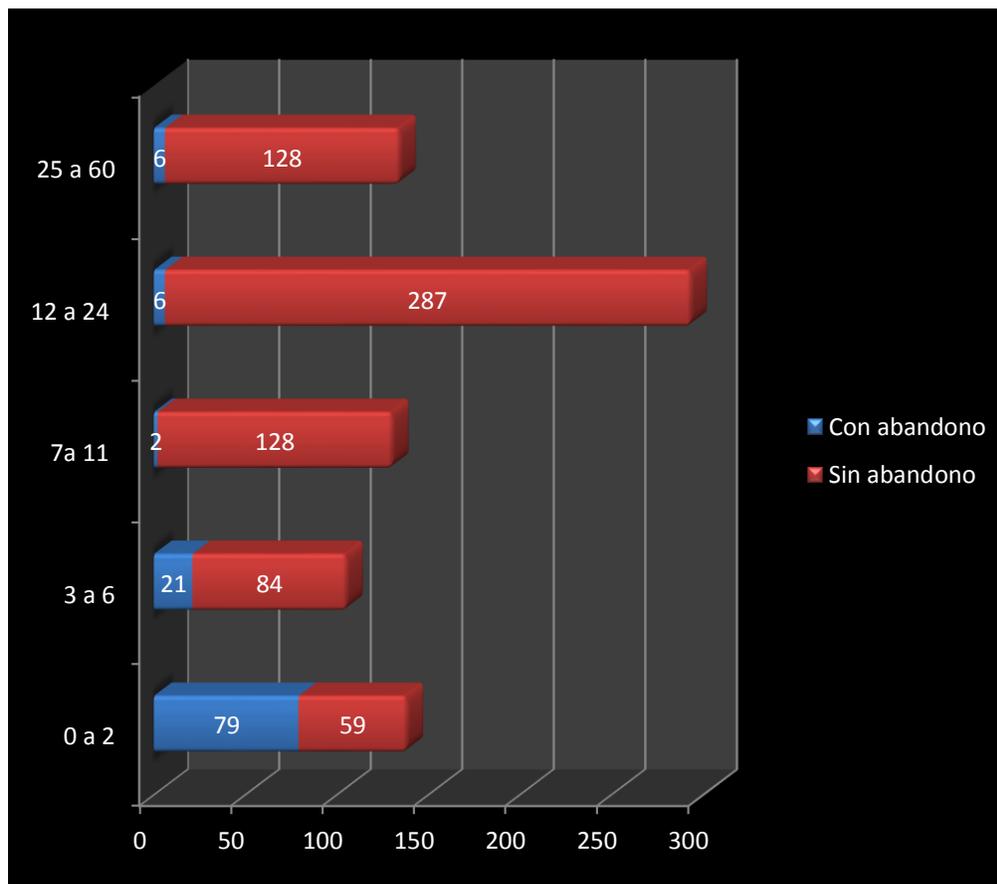


Fuente: Datos del estudio

El número de niños con desnutrición crónica es ligeramente superior en el grupo de niños en situación de abandono.

GRAFICA # 19

SITUACION DE ABANDONO SEGÚN EDAD

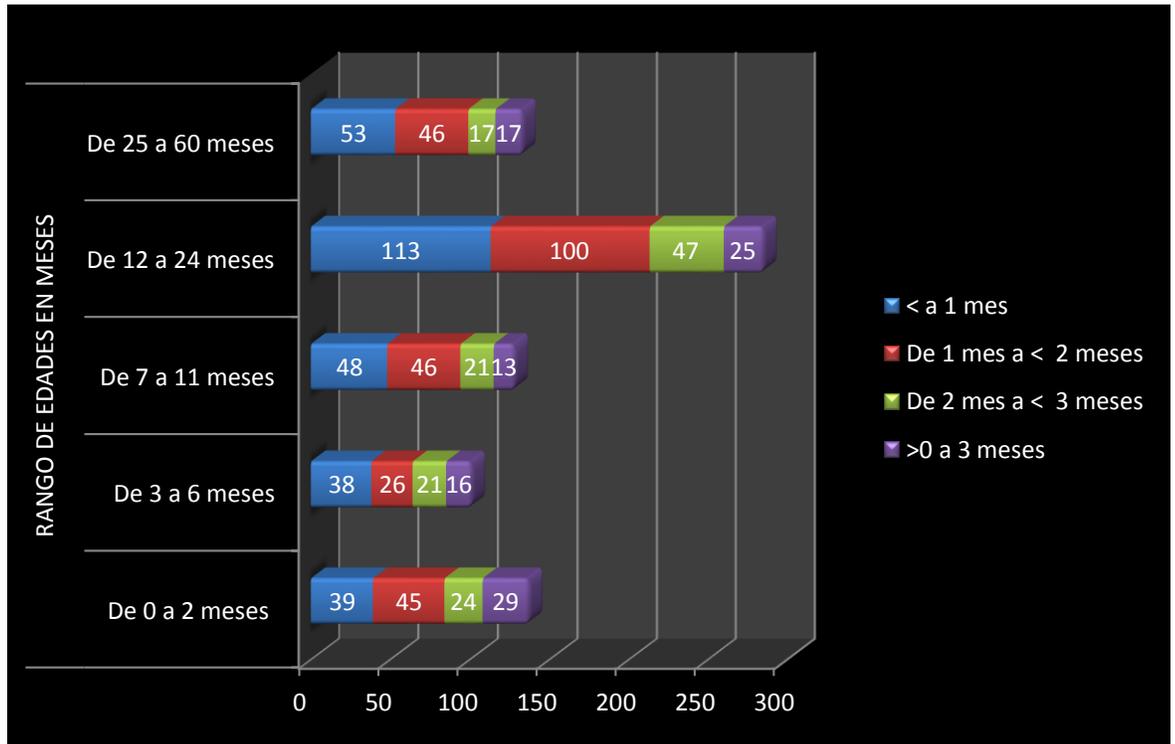


Fuente: Datos del estudio

La mayoría de los niños en situación de abandono tenía edades entre 0 a 2 meses.

GRAFICA # 20

TIEMPO DE RECUPERACION SEGÚN EDAD

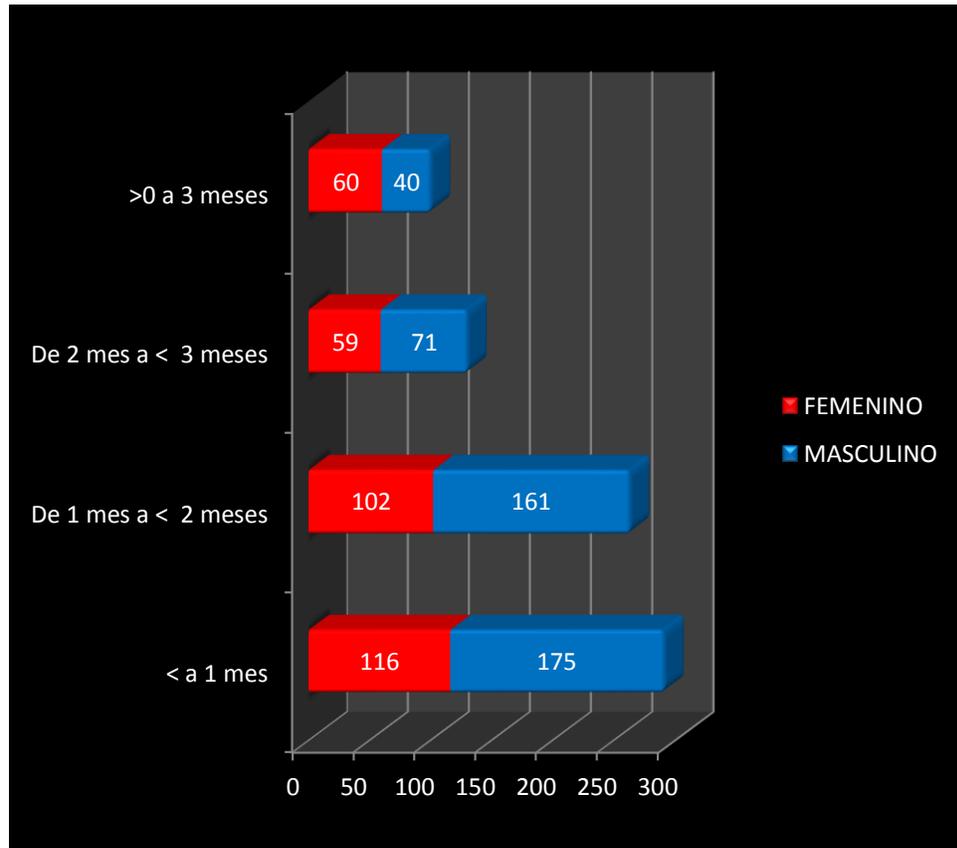


Fuente: Datos del estudio

Con relación a la edad, los mayores de 2 meses se recuperan en menos tiempo que los menores de 2 meses, sin considerar en ésta grafica el grado de desnutrición.

GRAFICA # 21

TIEMPO DE RECUPERACION SEGÚN GÉNERO

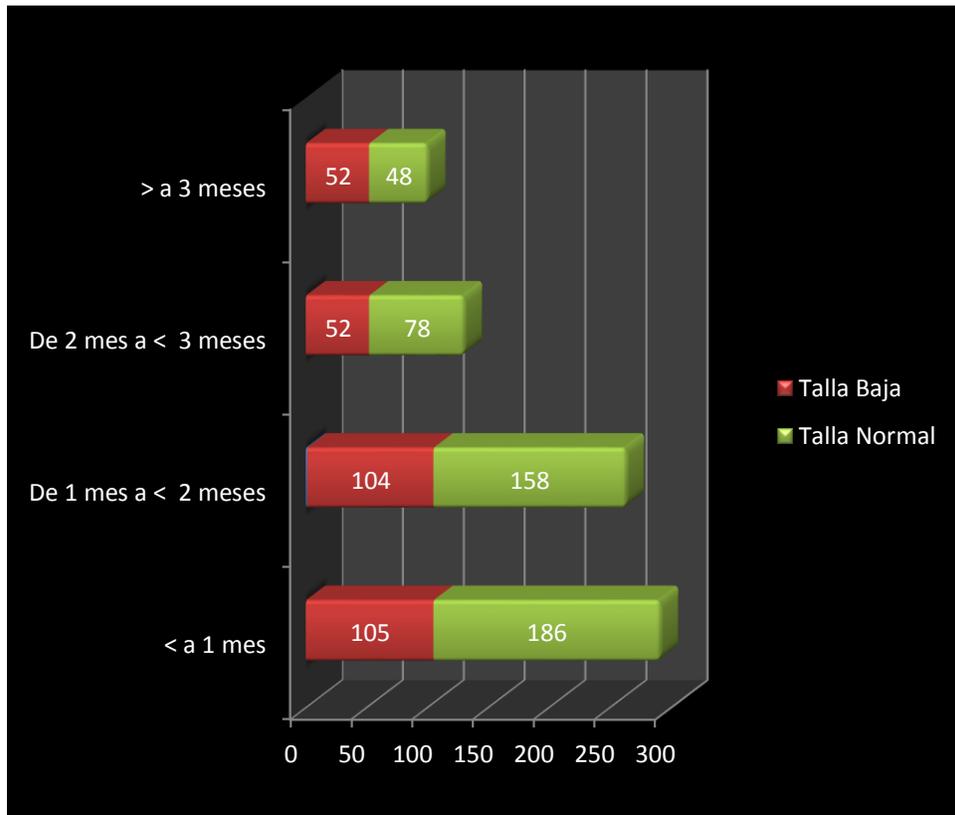


Fuente: Datos del estudio

En la grafica anterior se aprecia que los varones recuperaron su estado nutricional en menor tiempo que las mujeres.

GRAFICA # 22

PREVALENCIA DE DESNUTRICION CRONICA SEGÚN TIEMPO DE RECUPERACION

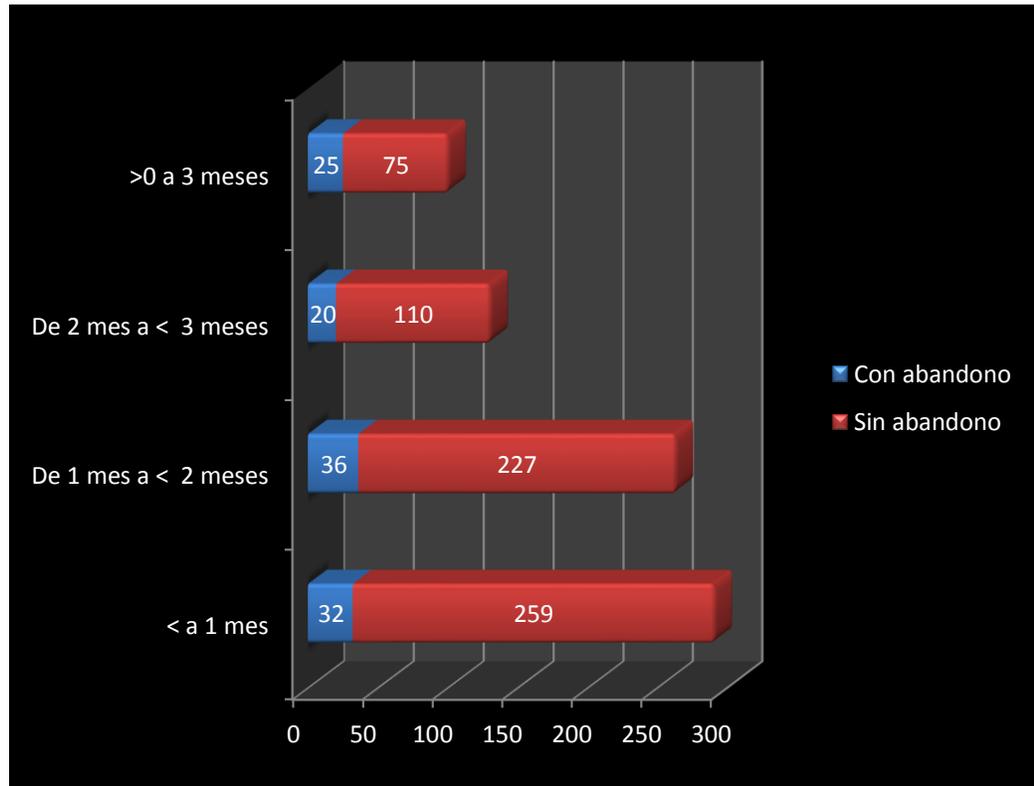


Fuente: Datos del estudio

El tiempo de recuperación fue menor en los niños que tenían talla normal al inicio del tratamiento.

GRAFICA # 23

TIEMPO DE RECUPERACION SEGÚN SITUACION DE ABANDONO

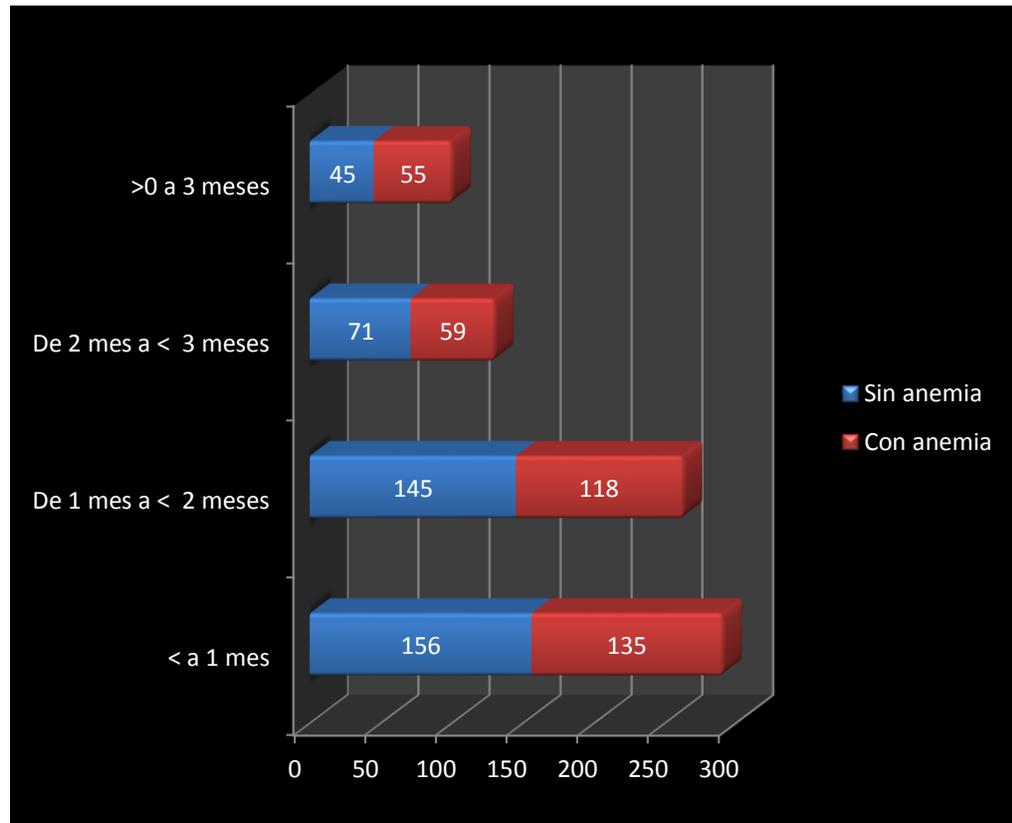


Fuente: Datos del estudio

El tiempo de recuperación fue menor en los niños que contaban con el cuidado de los padres.

GRAFICA # 24

TIEMPO DE RECUPERACION SEGÚN PRESENCIA DE ANEMIA

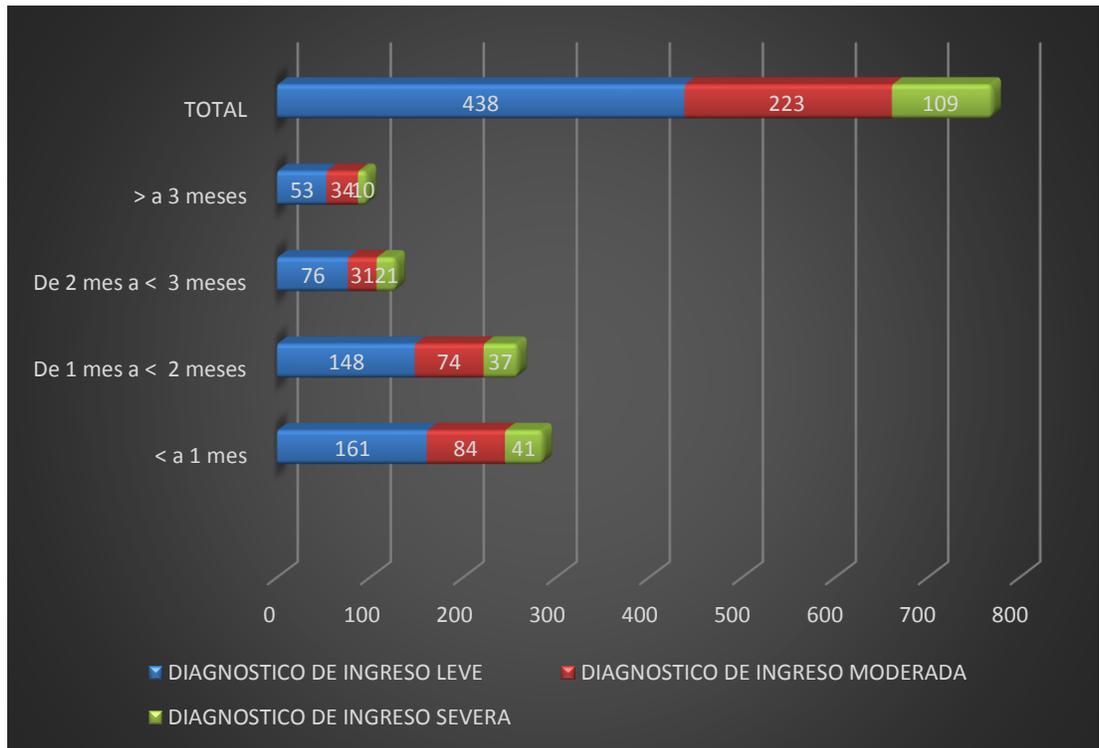


Fuente: Datos del estudio

Los niños y niñas que no tenían diagnóstico de anemia, es decir cuyos valores de Hemoglobina eran iguales o mayores a 13.5 g/dL, recuperaron su estado nutricional en menor tiempo.

GRAFICA # 25

TIEMPO DE RECUPERACION SEGÚN GRADO DE DESNUTRICION



Fuente: Datos del estudio

El tiempo de recuperación no muestra grandes diferencias según el diagnóstico nutricional al ingreso al Centro.

IX. DISCUSION

En el estudio realizado en el Centro de Atención Infantil Antímamo, con un diseño descriptivo retrospectivo, se evidenció que la edad no afectaba al tiempo de recuperación, se debe aclarar que los niños incluidos en el mismo eran menores de 10 años y no menores de 5 años como en nuestro estudio, así mismo tomando en cuenta esos aspectos podemos indicar que en el presente trabajo la edad afecta en la recuperación nutricional.

En el segundo estudio mencionado en el marco referencial, se evaluó las causas del fracaso del tratamiento nutricional y entre ellas se encontró: que los niños no consumieron el producto, que las progenitoras eliminaron los insumos, aceptación nula del alimento por parte de los niños, etc., entre éstas no se menciona a ninguno de los aspectos incluidos en nuestro estudio porque el único fracaso por así decirlo sería el alta solicitada por parte de los progenitores y/o cuidadores.

Finalmente, hacer notar que nuestro estudio tiene un diseño descriptivo, por lo tanto los aspectos tomados en cuenta como edad, sexo, anemia y abandono, fueron seleccionados de la sección bibliográfica realizada, y en los resultados mencionamos proporción del tiempo de recuperación según los aspectos mencionados.

X. CONCLUSIONES

En base a los resultados del presente estudio, llegamos a la conclusión de que el tiempo de recuperación del estado nutricional fue proporcionalmente mayor en niños de menor edad, sexo femenino, condición de abandono y talla baja.

En los niños desnutridos agudos que recibieron el tratamiento en modalidad de internación en el Centro de Nutrición Infantil Albina R. de Patiño en el periodo 2010 a 2015, la presencia de anemia y grado de desnutrición no muestran grandes diferencias en la distribución porcentual del tiempo de recuperación.

Debe considerarse que en el Centro donde se realizó el estudio, todos los niños recibieron un tratamiento protocolizado según el tipo de desnutrición, además se realiza el tratamiento de la anemia en todos los casos positivo.

Con relación a la edad, los mayores de 2 meses se recuperan en menos tiempo que los menores de 2 meses, ya que casi la mitad de estos niños se recuperan en el primer mes de internación, mientras que la mayoría de los niños menores de dos meses se recuperan en el segundo mes de internación, por lo tanto podemos indicar que a menor edad mayor tiempo de recuperación nutricional.

Respecto al género los resultados del estudio nos muestran que las niñas sin considerar la edad necesitaron mayor tiempo para la recuperación nutricional.

Los niños en situación de abandono son aquellos que requieren mayor tiempo para su recuperación nutricional y además son los mismos que en su mayoría tienen menos de dos meses.

El diagnóstico nutricional de ingreso, no muestra influencia debido a que este es el paso inicial para el establecimiento de una terapia nutricional diferenciada, por lo tanto, al ser regímenes específicos para cada grado de desnutrición, se logra la recuperación en tiempos similares de desnutridos de diferentes grados.

La talla baja no muestra influencia en el tiempo de recuperación, y durante el tiempo de internación la prioridad es el tratamiento de la patología aguda.

En cuanto a la anemia, si bien esta se ha diagnosticado en casi la mitad de los niños a su ingreso, esta no muestra influencia en el tiempo de recuperación, ya que dentro de la terapia nutricional se incluye el tratamiento de la misma.

XI. RECOMENDACIONES

En vista de que el estudio ha demostrado tiempos de recuperación similares en relación a los desnutridos severos con los leves, se recomienda revisar el protocolo del tratamiento del desnutrido leve, encaminados para ser los aportes para optimizar el tiempo de recuperación estableciendo un sistema de monitoreo de los indicadores para determinar el tiempo de recuperación.

Si bien no es prioridad la recuperación de la talla durante la intervención de la desnutrición aguda, se recomienda mejorar el seguimiento del crecimiento lineal en vista de que en los menores de 24 meses están en tiempo de recuperar su talla.

En cualquier caso de una intervención en la recuperación del niño desnutrido agudo es de suma importancia tomar en cuenta la talla al inicio, en el proceso y al final del tratamiento, siendo éste un factor importante para que el niño llegue a su peso ideal y en muchos casos, el peso ideal no será el mismo del inicio ya que la longitud- talla es una variable que puede incidir en el tiempo de recuperación.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. La subnutrición en el mundo - FAO.org.(sede web).acceso 20 de marzo de 2015.Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/003/y1500s/y1500s01.pdf>
2. Bengoa, J. M. “Nutrition rehabilitation centers”. *J Trop Pediat* 13:169, 1967.
3. Khanum S, Ashorth, R Sharon, Huty A Controlled trial of three approaches to the treatment of severe malnutrition *The lancet* 1994 vol 344 p.24-31
4. Pollit Ernesto. La nutrición y el rendimiento escolar. Número 9. París; 1984.
5. UNICEF, Evaluación del crecimiento de niñas y niños 2012.
6. Organización Panamericana de la Salud, Evaluación del estado nutricional de niñas, niños y embarazadas mediante antropometría, 16; 2009.
7. Atención Integrada al Continuo del Curso de la Vida, 2013.
8. Programa mundial de alimentos Mapa del Hambre 2013.
9. Horacio Márquez- Gonzales. Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico 64;2012.
10. Ramos GR. Desnutrición. En: Loredó AA. Medicina interna pediátrica. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996.
11. Grover Z, Ee LC. Protein energy malnutrition. *PediatrClin North Am* 2009
12. Williams CD, Oxon BM, Lond H. Kwashiorkor: a nutritional disease of children associated with a maize diet. 1935 *Bull World Health Organ* 2003; 81(12): 912-913.
13. Horacio Márquez- Gonzales. Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico 66;2012.
14. Gómez F, Ramos GR, Cravioto MJ. Studies on malnutrition in children. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1951; 8(5): 593-608.
15. UNICEF, Estado Mundial de la Infancia, Fondo de Población de las Naciones Unidas para la Infancia. 1998.
16. Hernández FD, Barberena RC, Camacho PJA, Vera LIH. Desnutrición infantil y pobreza en México.
17. Gómez-Santos F, Aguilar R, Muñoz J. Desnutrición infantil en México. *Bol MedHospInfMex* 1997
18. Ramos GR. Desnutrición. En: Loredó AA. Medicina inter- na pediátrica. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996.

19. Hartman C, Shamir R, Hecht C, Koletzko B. Malnutrition screening tools for hospitalized children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012
20. Viana LD, Burgos MG, Silva RD. Refeeding syndrome: clinical and nutritional relevance. *Arq Bras Cir Dig* 2012; 25(1): 56-58.
21. Ramos GR. Desnutrición. En: Loredo AA. *Medicina interna pediátrica*. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996
22. Gómez F. Desnutrición. *Sal Pub Mex* 2003; 45(4): S586-592.
23. Viana LD, Burgos MG, Silva RD. Refeeding syndrome: clinical and nutritional relevance. *Arq Bras Cir Dig* 2012; 25(1): 56-59.
24. Martínez CG, García AJA. Desnutrición energético-proteica. En: Casanueva E, Kaufer-Howwartz M, Pérez-Lizaur AB, Arroyo P. *Nutriología médica*. México: Panamericana; 2001.
25. Lee C, Rucinski J, Bernstein L. A systematized interdisciplinary nutritional care plan results in improved clinical outcomes. *Clin Biochem* 2012; 23: 112-125.
26. Cook JD y Finch CA. Assessing iron status of population. *American Journal Of Clinical Nutrition* 1979;32:2115-2119.
27. Koletzko B, Cooper P, Makridez M, Garza C, Vavy R, Wang V y cols. *Nutrición pediátrica en la práctica*. Estados Unidos: Nestlé Nutrition; 2010.
28. Hernández FD, Barberena RC, Camacho PJA, Vera LIH. *Desnutrición infantil y pobreza en México*.
29. Jolliffe N. Recent advances in nutrition of importance to public health. *Prensa Med Mex* 1954; 19(8-9): 185-193.
30. Green R, Charlton R, Seftel H, Bothwell T, Mayet F, Adams B, Finch C, Layrisse M. Body iron excretion in man : a collaborative study. *American Journal of Medicine* 1968 ; 45: 336-53.
31. Hofman A. Regulation of metal absorption. In: the gastrointestinal tract. *Gut*. 1996;39:625-628.
32. Gómez F. Desnutrición. *Sal Pub Mex* 2003; 45(4): S586-592.
33. Viana LD, Burgos MG, Silva RD. Refeeding syndrome: clinical and nutritional relevance. *Arq Bras Cir Dig* 2012; 25(1): 56-59.
34. Ramos GR. Desnutrición. En: Loredo AA. *Medicina interna pediátrica*. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996.
35. Viana LD, Burgos MG, Silva RD. Refeeding syndrome: clinical and nutritional relevance. *Arq Bras Cir Dig* 2012; 25(1): 56-58.

36. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2011. Francia, Organización Mundial de la Salud. Disponible en: www.who.int/nha/.
37. Marinella MA. The refeeding syndrome: implications for the inpatient rehabilitation unit. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83:65-68.
38. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: A review. *JPENJ Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 90-97.
39. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001; 17: 632-637.
40. Lauts NM. Management of the patient with refeeding syndrome. *J Infus Nurs* 2005; 28(5): 337-42.
41. Green R, Charlton R, Seftel H, Bothwell T, Mayet F, Adams B, Finch C, Layrisse M. Body iron excretion in man : a collaborative study. *American Journal of Medicine* 1968 ; 45: 336-53.
42. Subramanian R, Khadori R. Severe hypophosphatemia: pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment.
43. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. *Arch Surg* 1996; 131:1043-1047.
44. [www.unicef.cl/santiagao /chile](http://www.unicef.cl/santiagao/chile)
45. -M^a Ignacia Arruabarrena y Joaquín de Paúl, *Maltrato a los niños...*, pág. 29.
46. Fernandez, E. (2008), "De los malos tratos en la niñez y otras crueldades", Buenos Aires: Lumen-Humanitas.
47. Vales, P., García, V., Flores, D. (1993), "Justicia juvenil y el maltrato de menores en Puerto Rico", San Juan, Puerto Rico: Jay-Ce.
48. De Maeyer E.M., Adiels –Tegman M. The prevalence of anemia in the world. *Rapp. TrimestStat.Sanit.Monnd.* 1985;38:302 -316.
49. Stoltzfus, R. Defining iron-deficiency anemia in public health terms: a time for reflection. *J nutr*; 131:565S-567S.
50. Stolfus RJ, Dreyfuss ML. Guidelines for the Use of iron supplements to Prevent and Treat Iron Deficiency Anemia, pp. 1-39. IISIm Washington DC, 1998.
51. Van Den Broek, Letsky EA. Etiology of anemia in pregnancy in south Malawi. *Am J.ClinNutr* 2000;72:247S-256S.

52. Pietrangelo A, Rocchi E, Casalgrandi G, Rigo G, Ferrari A, Pirini M, Ventura E, Cairo G, Regulation of transferrin, transferrin receptor, and ferritin genes in human duodenum gastroenterology 1992;102:802-9.
53. INACG/ILSI. Why Iron is important and what to do about it: A new perspective Washington, DC 2002..
54. Gillespie S., Johnston J.L. Expert consultation on anemia determinants and interventions. Micronutrient Initiative Ottawa, Canada 1998: 1-37.
55. Ramos GR. Desnutrición. En: Loredó AA. Medicina inter- na pediátrica. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996.
56. Cook JD y Finch CA. Assessing iron status of population. American Journal Of Clinical Nutrition 1979;32:2115-2119.
57. Bakker G, Boyer R. Iron incorporation into apoferritin. The role of apoferritin as a ferroxidase. J Biol Chem 1986;28:13182-5.
58. Claire FM, Swiss Federal Institute of Technology Zurich: Optimizing fortification iron (tesis doctoral),. Diss ETH No.15113,;2009.
59. Weeling-Resnick M. Biochemistry of iron uptake. Crit Rev Biochem Mol Biol 199;345:285-314.
60. Lynch SR, Green A. Assessment of nutritional anemias. In Ramakrishnan U. Nutritional Anemias. CRC Press LLC, Ottawa. P. 24-43.
61. Brody T. Nutrition la biochemistry, 2th ed. San Diego, 1999.
62. Anton B. Unidad de postgrado: Tratamiento profiláctico de sulfato ferroso y su efecto en el valor de la hemoglobina en lactantes sanos de 3 y 4 meses en el Hospital II de Salud (Tesis de especialidad). Lima.: Universidad Mayor de San Marcos. 2003.
63. Gómez F. Desnutrición. Sal Pub Mex 2003; 45(4): S586-592.
64. Stoltzfus, R. Defining iron-deficiency anemia in public health terms: a time for reflection. J Nutr; 131:565S-567S.
65. Allen LH, Casterline S. Prevalence and causes of nutritional anemias In: U Ramakrishnan. Nutritional Anemias, Boca Raton ;pp. 7-21.
66. Yip R and Dallman PR. The roles of inflammation and iron deficiency as causes of anemia. American Journal Of Clinical Nutrition 1988;48:1295 -1300.
67. Chanarin I, Rotman D. Further observations on the relation between iron and folate status in pregnancy. British Medical Journal 1971;2:81-4.

68. Hurtado A, Merino C, Delgado E. Influence of anorexia on haemotopoietic activities Archives of internal Medicine 1945;75:284-323.
69. Perry GS al. Iron Nutrition does not account for the haemoglobin differences between blacks and whites. Journal of nutrition; 122:1417-24.
70. Centers for Disease Control and Prevention. Criteria for anemia in children and childbearing-aged women. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1989;38:400-4.
71. Hurtado A, Merino C, Delgado E. Influence of anoxemia on haematopoietic activities. Archives of Internal Medicine 1945;75:284-323.
72. Gillespie S., Johnston J.L. Expert consultation on anemia determinants and interventions. Micronutrient Initiative Ottawa, Canada 1998: 1-37.
73. Cihen JH, Hass JD. Hemoglobin correction factors for estimating the prevalence of iron deficiency anemia in pregnant women residing at high altitudes in Bolivia. Pan Am J Pub Health 1999;6:392-6.
74. INACG/WHO. Adjusting Hemoglobin Values in Program Surveys. 2002.
75. Bothwell TH, Charlton RW, Cook JD, Finch CA. Iron Metabolism in Man. Oxford: World Health Organisation, Blackwell Scientific Publications 1979.
76. Guyton A C, Hall JE. Hematias, anemia y policitemia. En: Tratado de la fisiología medica 9ed. Mexico DF: McGraw – Hill Interamericana Editores: 1997:471-4.
77. Linkes CA. Sangre. En: Tierney L M, McPhee S J, Papadakis M A. Diagnostico clínico y tratamiento. 37ª ed. Santa Fe de Bogota: El manual Moderno Editorial; 2002: 505-7.
78. Green R, Charlton R, Seftel H, Bothwell T, Mayet F, Adams B, Finch C, Layrisse M. Body iron excretion in man: a collaborative study. American Journal of Medicine 1968; 45: 336-53.
79. Duncan B, Schiffman RB, Corrigan J, et al. Iron and the exclusively breast-fed infant from birth to six months. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1985;4:421-5.
80. Wharton BA (ed): Nutrition and Feeding of Preterm Infants, Blackwell Publishers, Palo Alto, Calif, 1987: 113-142.
81. INACG/WHO. Adjusting Hemoglobin Values in Program Surveys. 2002.
82. Nutrition Recommendations: the Report of the Scientific Review Committee, Dept of National Health Welfare. Ottawa, 1990.

83. Ganong W F. Funcion gastrointestinal .En :Fisiologia medica. 16va ed. Mexico. El manual moderno editorial ; 1998.p.533-535.
84. Conrad M, Umbreit J, Moore E. Iron absorption and transporte. Am J Med Sci. 1999; 318:213-29.
85. Beard J, Piñeiro D. Metabolismo del Hierro. Deficiencia de hierro. CESNI. Buenos Aires Argentina. 1997; 13-47.
86. Raja K, Simpson R, Peters T. Comparison of $^{59}\text{Fe}^{3+}$ uptake in vitro and vivo by mouse duodenum. BiochemBiophysActa 1987;901:52-60.
87. Conrad M, Umbreit J, Moore E. A role of mucin in the absorption of organic iron and other metal cations. A study in rats. Gastroenterology. 1991;100:129-36.
88. Hofman A. Regulation of metal absorption. In: the gastrointestinal tract. Gut. 1996;39:625-628.
89. Brody T. Nutritionla biochemistry, 2th ed. San Diego, 1999.
90. Raffin S, Woo C, Roost K, Price D, Schmid R. Intestinal absorption of hemoglobin hemo iron cleavage by mucosa hemoxygenase. J Clin Invest 1974;54:1344-52.
91. Uzel C, Conrad M. Absorption of heme iron. SemHematol. 1998;35:27-34.
92. Conrad M, Umbreit J, Peterson R, Moore E, Harper K. Function of integrin. In Duodenal mucosal uptake of iron. Blood. 1993;81:517-21.
93. Conrad M, Umbreit J, Moore E, Rat duodenal iron-binding protein mobilferrin is a homologue of calreticulin. Gastroenterology 1993; 104:1700-4.
94. Conrad M, Umbreit J, Moore E. Regulation of iron absorption: proteins involved in duodenal mucosal uptake and transport. J Am CollNutr 1993;12:720-8.
95. Whittaker P, Akikne B, Covell A, Flowers C, Cooke A, Lynch S, Cook J. Duodenal iron proteins in idiopatic hemochromatosis. J Clin Invest 1989;83:261-7.
96. Pietrangelo A, Rocchi E, Casalgrandi G, Rigo G, Ferrari A, Pirini M, Ventura E, Cairo G, Regulation of transferring, transferring receptor, and ferritin genes in human duodenum gastroenterology 1992;102:802-9.
97. Pietrangelo A, Casalgrandi G, Quaglino D, Gualdi R, Conte D, Milani S, Montosi G, Cesarini L, Ventura E, Cairo G. Duodenal ferritinsynthesis in genetica hemochromatosisgastroenteology 1995;108:208-17.

98. Bakker G, Boyer R. Iron incorporation into apoferritin. The role of apoferritin as a ferroxidase. *J Biol Chem* 1986;28:13182-5.
99. Wollenberg P, Mahlberg R, Rummel W. The valency state of absorbed iron appearing in the portal blood and cytoplasmic substitution. *Biol Met* 1990;3:1-7.
100. Weeling-Resnick M. Biochemistry of iron uptake. *Crit Rev Biochem Mol Biol* 199;345:285-314.
101. Castro del Pozo S. *Metabolismo del hierro normal y patológico*. Segunda edición. Masson. Barcelona. España. 1955.
102. Connell M, Peters T. Ferritin and haemosiderin in free radical generations, lipid peroxidations and protein damage. *Chem Phys Lipids* 1987;45:241-9.
103. Boldt D. New perspectives on iron: an introduction. *Am J Med Sci* 199;318:207-12.
104. Green R, Charlton R, Seftel H, Bothwell T, Mayet F, Adams B, Finch C, Layrisse M. Body iron excretion in man: a collaborative study. *American Journal of Medicine* 1968; 45: 336-53.
105. Charlton R, Bothwell T. Iron absorption. *Ann Rev Med* 1993;34:55-68.
106. Bothwell T, Baynes R, MacFarlane B, MacPhail A. Nutritional iron requirements and food iron absorption. *J Intern Med* 1989;226:357-65.
107. Siegenberg D, Baynes R, Bothwell T, Macfarlane B, Lamperelli R, Car N, MacPhail P, Achmidt U, Tal A, Mayet F. Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1991;53:537-41.
108. Worwood M. Regulación del metabolismo del hierro. *An Nestle* 1995;53:1-11.
109. Wick K, Pinggera W, Lehmann P. *Iron metabolism, diagnosis and therapy of anemias*. 3th ed. New York: Springer, 1996.
110. Finch C. Regulators of iron balance in human. *Blood* 1994;84:1697-700.
111. Forrellat B, Gautier D, Fernandez D. *Metabolismo del hierro: Artículo de revisión*. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 200; (16(3):149-60.
112. Boccio J, Salgueiro J, Lysionek A, Zubillaga M, Goldman C, Weil R, Caro R. *Metabolismo del hierro: conceptos actuales sobre micronutrientes esenciales: Artículo de revisión*. *ALAN* 2003;53(2).

113. Claire FM, Swiss Federal Institute of Technology Zurich: Optimizing the absorption of fortification iron (tesis doctoral). Diss ETH No.15113, ;2009.
114. Ballot D, Baynes R, Bothwell T, Gilooly M, MacFarlane B, MacPhail A, Lyons G, Derman D, Bezwoda W, Torrance J. The effects of fruit juices and fruits on the absorption of iron from a rice meal.Br J Nutr 1987;53:331-43.
115. Hurrell R, Lynch S, Trinidad T, Dassenko S, Cook J. Iron absorption in humans: bovine serum albumin compared with beef muscle and egg white. Am J ClinNutr 1988;47:102-7.
116. Cook J, Noble N, Morck T, Lynch S,Petersburg S. Effect of fiber on nonheme iron absorption. Gastroenterology 1983;85:1354-8.
117. Gilooly M, Bothwell T, Charlton R, Torrace J, Bezwoda W, MacPhail A, Derman D, noveli L. Morrall P, Mayet f. factors affecting the absorption of iron from cereals. Br J Nutr 1984;51:37-46.
118. Cook J, Dassenko S, Whittaker P. Calcium supplementation: Effect on iron absorption. Am J ClinNutr 1991;53:106-11.
119. HallbergL.Rossander-HulthenL.Brune M, Gleerup A. Calcium and iron absorption: mechanism of action an nutritional importance. Eur J ClinNutr 1992;46:317-27.
120. Reddy M, Cook J. Effect of calcium intake on nonheme-iron absorption from a complete diet 1997;65:1820-5.
121. Derman D, Ballot D, Bothwell T, Macfarlane B, Baynes R, MacPhail A. Gilooly M, Bothwell J, Bezwoda W, Mayet F. Factors influencing the absorption of iron from soy-bean protein products. Br J Nutr 1987;57:345-53.
122. Hamilton D, Bellamy J, Valberg L. Zinc. Cadmium, an iron interactions during intestinal absorption in iron-deficient mice. Can. J. Physiol.Pharmacol 1978;56:384-9.
123. Yadrick M, Kenny M, Winterfeld E. Iron, cooper, and zinc status: response to supplementation with zinc or zinc an iron in adult females. Am J ClinNutr 1989;49:145-50.
124. Hallberg L, Rossander-Hulthen L, Brune M, Gleerup A. Inhibition of haem-iron absorption in man by calcium. Br J Nutr 1993;69:533-40.

125. Hulten L, Gramatkovski E, Glerup A, Halberg L, Iron Absorption from the whole diet.Relation to meal composicion, iron requierements and iron stores. Eur J ClinNutr 1995;49:794-808.

XIII. ANEXOS

ANEXO N° 1

TIEMPO DE RECUPERACION DE NIÑOS DESNUTRIDOS AGUDOS INTERNADOS EN EL CENTRO DE NUTRICION ALBINA R. DE PATIÑO DURANTE LAS GESTIONES 2010 A 2015

1.- DATOS GENERALES

NOMBRE:

SEXO: Masculino

Femenino

FECHA DE NACIMIENTO

EDAD (meses)

2.- DATOS ANTROPOMETRICOS Y NUTRICIONALES

PESO(Kg):

TALLA(cm):

DNT LEVE

MENOR O IGUAL A MENOS 1 DS

DNT MODERADA

MENOR O IGUAL A MENOS 2 DS

DNT GRAVE

MENOR O IGUAL A MENOS 3 DS

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL:

3.- ANTECEDENTES SOCIALES

PRESENCIA DE PADRES Y/O
CUIDADORES:

PADRES

CUIDADORES

OTRO?ESPECIFICAR

4.- DATOS LABORATORIALES

NIVEL DE HEMOGLOBINA

PRESENCIA DE ANEMIA

SI

NO

5.-TIEMPO DE RECUPERACION

TIEMPO DE RECUPERACION (días)

ANEXO N° 2

TIEMPO/ AÑO 2017												
FASES	ENE	FEB	MA	ABR	MA	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
FASE1 Autorización	X											
FASE 2 Selección de historias clínicas	X	X										
FASE 3 Recolección de información			X	X								
FASE 4 Elaboración de base de datos					X	X						
FASE 5							X					

Relación de variables												
FASE 6								X	X			
Análisis de datos												
FASE 7										X		
Interpretación de datos												

ANEXO N° 3

FASES	ITEMS DE GASTO			
	Fotocopias	Viáticos (Alimentación y pasajes)	Material de escritorio (computadora)	Total Bs
FASE 1		40	10	50
FASE 2		30	100	130
FASE 3	10	150	20	180
FASE 4		40	10	50
FASE 5		40	10	50
FASE 6		40	10	50
FASE 7		40	10	50
Total	10	380Bs	170	560Bs