

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

La alimentación es un proceso necesario y obligado para todos los organismos o sistemas vivientes, este ha de producirse según los requerimientos del ser vivo de que se trate. En el caso del hombre la alimentación se puede considerar como el proceso mediante el cual el sujeto se procura a partir de su entorno, de manera activa o pasiva, las fuentes alimentarias y nutrimentales que él mismo necesita para satisfacer las necesidades metabólicas de energía y sustancias que su organismo demanda.

La nutrición también es un proceso de extraordinaria complejidad biológica, esta se refiere a la distribución, utilización, transformación, almacenamiento y/o eliminación de los nutrimentos en los organismos. Involucra la función metabólica celular pero no toda la energía ingerida con la dieta o el equivalente energético total de esta, ni las cantidades de los diferentes nutrimentos que ella proporciona al organismo; pueden ser utilizados o intervenir finalmente en la función metabólica celular, en la relación de trabajo útil en el interior del propio sistema celular o sobre su entorno. Es como si una parte o fracción de la energía de los nutrimentos ingeridos con la dieta no llegará nunca a las células porque no se han absorbido o resultan eliminados de forma prematura, de ahí la importancia que desde un punto de vista alimentario, nutrimental y metabólico tiene el concepto de biodisponibilidad energética nutrimental.

La biodisponibilidad energética será la cantidad o el equivalente neto del total de la energía ingerida con la dieta que la unidad celular puede utilizar para realizar el trabajo útil, intracelularmente o sobre su entorno. La biodisponibilidad nutricional no es más que la cantidad efectiva de nutrimentos de las células, del entorno y la utilización en su función metabólica.

Requerimientos de energía y nutrientes

Estos estarán dados por las particularidades funcionales del organismo del individuo, tanto en estado

saludable como de enfermedad, y representan las cantidades de energías y nutrimentos netos biodisponibles al enfrentar, de manera adecuada, la realización de los diferentes tipos de los trabajos biológicos.

Los equivalentes energéticos y nutrimentales teóricos de la dieta ingerida deben estar correlacionados con las necesidades de la biodisponibilidad energética y nutrimentales de las células, lo cual no significa que esto siempre se alcance, o sea, puede suceder que los aportes de energía y nutrimentos de la dieta ingerida, debido a trastornos de la digestión-absorción o por pérdidas renales o digestivas, nunca lleguen a abastecer o sostener la función metabólica del individuo.

Necesidades de energía de un individuo. Esta dosis de energía alimentaria ingerida que compensa el gasto energético, cuando el tamaño y la composición del organismo y el grado de actividad física del individuo son compatibles con un estado duradero de buena salud, y que permite, además del mantenimiento de la actividad física, que sea económicamente necesaria y socialmente deseable.

Se calcula para el lactante entre 100 y 120 kcal/kg de peso al día; en el mayor de 1 año es 1 000 kcal/día, más 100 kcal/año.

Recomendaciones de energía. Se basa en estimaciones del gasto de energía. Se debe considerar que los individuos y las poblaciones pueden adaptarse a deficiencias de la ingestión de alimentos, pero esto causará una disminución de la actividad física y el peso corporal de los niños, así como una afección del crecimiento y desarrollo. Estas adaptaciones no son deseables.

Como unidad de expresión se recomienda utilizar el *Joule* en lugar de calorías, de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI).

En la utilización metabólica de energía de los alimentos no solo es importante la cantidad que se ingiere, sino también la distribución que de ella se hace en las diferentes comidas del día. Esta distribución está muy asociada con el mantenimiento de un buen estado

nutricional y con un rendimiento físico y mental adecuado.

La densidad de los alimentos es un factor de gran importancia para el cumplimiento de las recomendaciones nutricionales. La energía que se obtiene por oxidación de los componentes de los alimentos se expresa en kilocalorías (kcal), kilojoules (kJ) o megajoules (MJ).

Estado nutricional. Concepto y significación biológica

Al estado nutricional se le puede concebir, desde el punto de vista fenoménico, como la resultante de la interacción dinámica, en tiempo y espacio, entre alimentación y utilización de energía y nutrientes contenidos en la dieta en el metabolismo de los diferentes tejidos y órganos del cuerpo. Esta interacción puede estar influida por múltiples factores, desde los genéticos, que determinan en gran medida la estructura metabólica del individuo, hasta factores propios del entorno, tanto de naturaleza física como química y biológica, así como de índole social. En la actualidad se considera el estado nutricional como un signo vital, posiblemente el más importante de todos.

Alimentos

Es toda sustancia construida por principios nutritivos, que incorporados al organismo a través de la boca cumplen funciones de nutrición, por ejemplo: leche, carne, hortalizas, frutas, etc., es decir, toda sustancia o mezcla de sustancias naturales o elaboradas que ingeridas por el hombre aporten a su organismo los materiales y la energía necesarios para el desarrollo de los procesos biológicos. Se comen muchos alimentos diferentes, clases de nutrientes, hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas, minerales y fibras.

Nutrientes indispensables o esenciales

No son sintetizados por el organismo, por tanto, sus necesidades deben ser cubiertas por la alimentación; en el hombre pertenecen a esta categoría: 8 aminoácidos, nutrientes que forman las proteínas, 3 ácidos grasos, todas las vitaminas, excepto la D y la K, y todos los minerales.

Nutrientes no esenciales. Son sintetizados por el organismo, esta síntesis permite cubrir siempre sus necesidades, por ende, su presencia en la alimentación no es indispensable.

Hidratos de carbono. La función primordial de los hidratos de carbono es proporcionar la energía para la actividad física y el mantenimiento de la temperatura

corporal. Un gramo de hidrato de carbono proporciona 4 kcal de energía. Por lo general, la dieta rica en hidratos de carbono tiende a carecer de otros elementos nutritivos esenciales.

Fuentes. Son ricos en hidratos de carbonos todos los cereales (arroz, maíz y trigo), el pan y las pastas, raíces tubérculos como la papa y el boniato, así como algunas leguminosas (porotos, arvejas), algunas frutas (plátanos o bananas) y azúcares (azúcar de caña, miel, mermeladas, dulces, golosinas, etc.).

Lípidos. Son una fuente de gran concentración de energía. Un gramo de grasa equivale a 9 kcal de energía y proporciona más del doble por gramos que los hidratos de carbono o las proteínas. Además, los lípidos permiten la absorción de las vitaminas liposolubles (vitamina A, D, E y K). Como son más lentos de digerir que los demás nutrientes, atrasan el comienzo de la sensación de hambre. Ellos realzan el sabor agradable de nuestra dieta.

Fuentes principales de lípidos. Pueden ser de origen animal (manteca, mantequilla, etc.) o vegetal (aceite de palma, soya, de maravilla, girasol y varios aceites hidrogenados).

Considerando el valor nutricional, muchos aceites vegetales son mejores que las grasas animales, por su mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados que influyen en los niveles de colesterol en sangre; además, tienen mayor proporción de ácidos grasos esenciales que son importantes en la nutrición del niño.

Proteínas. Son los componentes estructurales del organismo, todos los tejidos (piel, huesos, músculos, sangre y órganos) contienen proteínas, ingeridas en los alimentos aportan al organismo nitrógeno, aminoácidos y otras sustancias con las cuales este realiza las síntesis de sus propias proteínas. Además, forman parte de enzimas, hormonas, secreciones corporales, sistema inmunológico, etc.

Cada gramo de proteína aporta 4 kcal.

Fuentes principales. De origen animal aportan proteínas las carnes de todo tipo: pescado, mariscos, vísceras, huevos (especialmente la clara) y productos lácteos, así como derivados, por ejemplo, el queso.

Los requerimientos para el niño varían con la edad (de 2 a 3 g/kg/día).

Vitaminas. Son imprescindibles para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo humano. Muchas funcionan como coenzimas y cofactores de reacciones del metabolismo. Existen 2 tipos de vitaminas:

- Vitaminas solubles en grasas (A, D, E, Y K).
- Vitaminas solubles en agua (el complejo B y las vitaminas C).

Vitamina A. Es esencial para la visión en penumbra y para la piel sana. Se encuentra en alimentos de origen

animal como hígado, riñón, mantequilla y todos los aceites de hígado. Muchas verduras son ricas en provitamina A (carotenos), una sustancia que nuestro organismo puede transformar en vitamina A. Algunas de las fuentes más importantes son el aceite de palma roja, las verduras de hojas oscuras, todas las verduras y frutas amarillas, zanahorias, maíz, damascos, papayas, etc.

Los requerimientos diarios en el niño son de 1 500 a 5 000 U.

Vitamina D. Es necesario para la absorción del calcio de los alimentos y para la formación de los huesos. Su principal fuente es la luz solar. Son alimentos ricos en vitamina D todos los productos lácteos, leche entera, mantequilla y queso.

El requerimiento diario oscila entre 400 y 800 U/día.

Vitaminas del complejo B. Todas las vitaminas de este grupo son solubles en agua, pero tienen diferentes funciones, por ejemplo, la tiamina y la riboflavina toman parte en la utilización de los hidratos de carbono y otros nutrientes, mientras que el ácido fólico y la vitamina B₁₂ son necesarios para la formación de la sangre. Las fuentes de alimentos ricos en estas vitaminas, así como sus requerimientos para el organismo en el niño se resumen en la tabla 5.1.

Vitamina C. Es necesaria para mantener los tejidos del organismo, por ejemplo, las encías y para la adecuada cicatrización de las heridas. Su deficiencia en la dieta causa escorbuto. Se requieren 30 mg/día. Son fuentes ricas en esta vitamina los cítricos como: naranjas, limones, guayaba, melones, piñas y algunas verduras.

Tabla 5.1. Fuentes y requerimientos de vitaminas del complejo B

Vitamina	Fuente	Requerimientos
Tiaminas (B ₁)	Cereales integrales, leguminosas, nueces levadura, vísceras y carne de cerdo	0,4 mg/día
Riboflavina (B ₂)	Vísceras, carne, leches, quesos, huevos, leguminosas, vegetales de hojas y levaduras	0,6 mg/día
Piridoxina (B ₆)	Cereales	2-4 mg/día
Niacina (ácido nicotínico)	Alimentos con elevado contenido en triptófano como carnes y pescados, huevos, productos lácteos, leguminosas y maní	6 mg/día

Agua. Es imprescindible para el metabolismo celular y participa en la mayoría de los procesos del organismo. Constituye aproximadamente 63 % de la masa corporal, lo que varía según la edad y el sexo. Se necesita en mayor cantidad que otro elemento nutritivo y la falta de ella causa una muerte mucho más rápida que cualquier otra deficiencia natural.

Los requerimientos de agua en el organismo se estiman alrededor de 1 500 mL/m²/día.

Minerales. Hierro. Es especialmente necesario en la formación de la sangre. Constituyen buenas fuentes de este mineral: hígado riñón, carne, pescados pequeños, frijoles, arvejas, maní y verduras de hojas verdes. Pero el hierro de los alimentos de origen animal se absorbe mucho mejor que el de las fuentes vegetales (hierro hemínico y no hemínico). Sus requerimientos en el organismo es 1 mg/kg/día.

Calcio. Es necesario para la formación de huesos y dientes, tiene otras funciones importantes como el funcionamiento adecuado de músculos y sistema nervioso, la coagulación de la sangre, etc. Sus requerimientos son de 1 g/día. La presencia de la vitamina D influye de modo importante en la absorción de este mineral.

Se consideran fuentes ricas en calcio: leche, queso, nueces, maní, frijoles, arvejas, peces, verduras de hojas oscuras, etc.

Yodo. Es un micronutriente u oligoelemento esencial, necesario para el buen funcionamiento de la glándula tiroidea (donde se encuentra casi 80 % del total de yodo presente en el organismo), que lo requiere para formar su hormona, la cual es responsable del control de la velocidad de muchos procesos metabólicos. Su insuficiencia puede causar enfermedades como bocio y cretinismo. Los requerimientos para el organismo son de 70 a 150 µg.

Constituyen fuentes naturales ricas en yodo los mariscos y pescados del mar, también algunos vegetales y frutas.

Lactancia materna

Definición. Es la alimentación del recién nacido y lactante a través del seno materno.

Al nacimiento están presentes condiciones fisiológicas para ingerir, digerir y absorber completamente algunos nutrientes, y durante los 2 primeros años de vida sucede la maduración de los sistemas digestivo, renal, inmunológico y neuromuscular, para lograr una gradual transición de la lactancia materna exclusiva a la alimentación complementaria.

La superioridad de la leche de mujer en la alimentación del recién nacido humano es incuestionable. Esta

afirmación se fundamenta en razones históricas, desde el principio del hombre, cuya supervivencia se debe irrefutablemente a la idoneidad de la leche materna. Además existen numerosos argumentos:

- Demográficos: se calcula que más de 1 000 000 de niños mueren al año en el mundo por no beneficiarse de la leche materna.
- Químicos: aún no se conoce la identidad de todos los ingredientes de la leche de mujer, por lo que es un alimento vivo imposible de copiar.
- Antropométricos: el niño lactado a pecho crece armoniosamente y con buena salud, pues la leche materna evita infecciones, diarreas y malnutrición. Es nutriente ideal para el cerebro y para un crecimiento y desarrollo óptimos.
- Económicos: tanto para la familia como para la sociedad, ya que es más barata que los sucedáneos de la leche.
- Biológicos: los niños alimentados con leche de pecho tienen 8 puntos más de cociente intelectual y las madres que lactan tienen menor incidencia de cáncer de mamas.
- Las encuestas indican que las madres dejan de lactar a sus hijos en gran mayoría por hipogalactia (insuficiencia de leche), que no es una enfermedad ni una deficiencia natural, sino una consecuencia del cúmulo variado y complejo de motivaciones psicológicas, sociales, económicas y culturales, junto con creencias, mitos y tabúes.

Desde mediados del siglo xx se desarrollan mundialmente actividades de promoción de la lactancia materna, y se establece el código sobre prácticas de comercialización y distribución de los sucedáneos de la leche materna, aprobado por la Asamblea Mundial de la Salud en 1981, y cuyo objetivo es contribuir a proporcionar una alimentación segura a los lactantes, promover la lactancia natural y el uso correcto de los sucedáneos cuando sea necesario con la información adecuada.

Con este objetivo se llevan a cabo muchas opciones, una de ellas es la llamada "Hospital amigo de los niños" y sus 10 pasos, acorde con la "Declaración de innocentí", en 1990, y que establece como meta que todas las madres amamenten a sus hijos de 4 a 6 meses y que continúen la lactancia con adición de otros alimentos hasta bien entrados los 2 años, excelente iniciativa de la UNICEF, muy apoyada por la OMS; otra, la constituyen las intervenciones de pediatras y obstetras, estos últimos son trascendentales, pues inciden en el momento más importante de la decisión, en la aplicación de normativas favorables en las maternidades (que el niño permanezca todo el tiempo junto con su madre y su contacto precoz).

Asimismo, se realizan cambios en la legislación que faciliten y aseguren la continuidad en el trabajo de la mujer que lacta. Pero sobre todo existe una estrategia básica decisiva, y no es otra que la información y la educación.

Beneficios. Son muy numerosas las ventajas de la lactancia materna, entre ellas se citan:

- Favorece la relación afectiva profunda entre madre e hijo.
- Provoca beneficio psicológico para la madre, el padre, el niño y la familia.
- Disminuye la incidencia de muerte súbita del lactante.
- Sucede mayor desarrollo socioemocional y psicomotor del niño.
- Permite mejor crecimiento.
- Ayuda a la rápida recuperación de las enfermedades.
- Previene la desnutrición.
- Disminuye la frecuencia de caries dentales del bebé y la necesidad de ortodoncia.
- Impide el desarrollo de gérmenes patógenos al nivel intestinal.
- Permite que el aparato digestivo se desarrolle con rapidez.
- Disminuye las posibilidades de cólicos del lactante y el riesgo de diarreas.
- Minimiza el riesgo de cáncer infantil, diabetes, obesidad, hipertensión arterial, frecuencia de enfermedades respiratorias y alérgicas.
- Contiene lactoferrina que transporta el hierro y aumenta las defensas.
- Disminuye la incidencia de cáncer de mama y de ovarios en la madre, así como limita el sangrado puerperal y el riesgo de osteoporosis.
- Reduce la depresión posparto de las madres.
- Retarda el restablecimiento de la menstruación y espacia los nacimientos.
- Disminuye la tendencia de abuso infantil.
- Está disponible al niño las 24 h del día.
- Es más higiénica y estéril.
- Tiene la temperatura adecuada, la composición ideal y completa para cada momento, además, contiene todos los elementos nutritivos.
- Se produce en la cantidad justa y necesaria.
- Disminuye la frecuencia de consultas médicas.
- Reduce la frecuencia de hospitalizaciones.
- No deja residuos ni desperdicios.

Contraindicaciones. Siempre se debe consultar al médico ante la administración de cualquier medicamento o en caso de enfermedad durante el periodo de lactancia. A continuación se señalan algunas de las situaciones más comunes en las que está contraindicada:

- Madres portadoras de VIH: el virus pasa por la leche al niño. Se ha demostrado que el VIH (virus causante

del SIDA) puede transmitirse a través de la lactancia materna. Diversos estudios realizados hasta la fecha señalan que entre un cuarto y un tercio de los lactantes nacidos en todo el mundo de mujeres infectadas por el VIH se infectan a su vez por el virus. Mientras que en la mayoría de los casos la transmisión tiene lugar durante el final del embarazo y el parto, algunos estudios preliminares ponen de manifiesto que más de un tercio de esos lactantes infectados adquirieron el virus a través de la lactancia natural.

- Sospecha de herpes zoster: si se observa alguna ampolla en el pezón sugestiva de este virus, especialmente cuando el bebé aún no ha mamado, podría causar la muerte del bebe al ser contagiado mientras es amamantado, en especial si se halla en el periodo neonatal. Las ampollas de otros tipos, ampollas de succión, ampolla blanca de leche y otras no constituyen riesgo.
- Infección tuberculosa activa no tratada: en el tratamiento oncológico en curso y en el consumo de drogas.
- En las madres portadoras de hepatitis viral B y en la hepatitis viral C, ante la condición de riesgo se contraindica: estudios recientes han demostrado contaminación en algunos recién nacidos, ya que puede estar presente el virus en la sangre proveniente de lesiones o sangramientos del pezón. En todas estas situaciones debe informarse detalladamente a las madres el riesgo que implica la lactancia materna. En la hepatitis B, para que pueda emplearse lactancia materna, es necesaria la administración al recién nacido de gammaglobulina antihepatitis B en el momento del nacimiento, seguida de la vacunación contra hepatitis B y debe informarse a las madres el riesgo, para que ellas determinen si dan a sus hijos la lactancia materna.
- Contraindicaciones farmacológicas: el consumo de determinados fármacos puede contraindicar la lactancia materna, siempre que sea posible deben ser sus-

tituidos por otros para permitir que continúe con éxito el amamantamiento:

- Enfermedades infectocontagiosas o infecciosas graves.
- Enfermedades malignas o crónicas graves.
- Las contraindicaciones absolutas para el lactante son pocas, se consideran prohibidas en algunos errores congénitos del metabolismo, en especial la galactosemia.

Lactancia materna en situaciones especiales.

En las situaciones de emergencia, desastres naturales, guerras o conflictos se debe *asegurar la protección a la lactancia materna y dar apoyo a las madres.*

A las madres afectadas por VIH/SIDA y otras contraindicaciones señaladas se les brindará atención especial con alternativas efectivas y seguras de apoyo a los niños, como: bancos de leche humana y empleo de leche o sucedáneos con suficiente control de medidas para evitar las infecciones y la desnutrición. En los niños pretérminos o con muy bajo peso al nacer se considera en el capítulo 7.

Fisiología. La lactancia funciona por reflejos dependientes de la madre y el niño. En la madre, reflejo de la prolactina o productor de leche, reflejo de erección del pezón y reflejo de la oxitocina o secreción láctea; en el niño, reflejo de búsqueda, succión y deglución.

El mantenimiento de la producción de leche a través de la prolactina y oxitocina es la galactopoyesis, y para mantenerse es indispensable el vaciamiento adecuado y frecuente de las mamas, donde la succión del niño es su mejor estímulo.

En el lactante el reflejo de búsqueda se desarrolla al estimularle alrededor de los labios, abre la boca y se introduce el pezón en ella, lo que activa el reflejo de succión y deglución. Este último aparece a las 12 semanas

Drogas contraindicadas	Potencialmente tóxicas
Antitiroideos, atropina	Aminofilina
Benzodiazepinas, bromuros	Anticonceptivos orales
Carbamizol, cloramfenicol	Barbitúricos, cafeína,
Difenilhidantoína	Cimetidina
Dihidrotaquisterol, ergotamina	Dicumarol, fenolftaleína
Esteroides, mercuriales	Hidralazina,
Methotrexato y otros antimetabolitos	Indometacina
Metronidazol, narcóticos	Litio, meprobamato, morfina
Plomo yoduros	Ácido nalidixico, primidona
	Radioisótopos
	Tetraciclina, sulfas, warfarina

de gestación, la succión a las 28 semanas y el de búsqueda a las 32 semanas.

Orientaciones a la madre que lacta. Se indica comenzar a amamantar al recién nacido lo antes posible, preferiblemente dentro de la hora subsiguiente al parto. El chupete, además de ser un foco de gérmenes y malformaciones, calma su instinto de succión y puede provocar falta de apetito en el niño. El lactante alimentado solo satisfactoriamente con el pecho no necesita agua, zumos de frutas o infusiones. No se establecen horarios para dar el pecho al niño, sino que debe ser a libre demanda. El tiempo de cada toma lo marca el bebé.

Como guía, es importante que la madre conozca que la leche materna varía del principio al final de la toma. La primera contiene más agua para saciar la sed del niño y la última es más rica en grasa para saciar su apetito. Si el niño no toma esa leche final no estará bien alimentado. No es cierto que después de 10 min el niño solo juegue con el pezón; lo que hace es calmar su instinto de succión y seguir obteniendo leche.

La madre debe esperar a que el niño se suelte por sí solo, si no lo hace, debe cambiarlo después de 25 min más o menos al otro pecho, y dejar que tome lo que desee.

La siguiente toma siempre ha de comenzar con el pecho del que menos tiempo tomó.

En cuanto el niño comience a lactar, la leche comenzará a fluir. A mayor demanda mayor producción, es decir, cuanto más succione y con más frecuencia, habrá más producción de leche. Si el niño no pide su alimento con regularidad, al menos cada 2 o 3 h, debe despertarlo y ponerlo al pecho, si esto persiste debe consultar al médico.

Para un buen amamantamiento es necesario la disposición y confianza de la madre, el padre y la familia, en su capacidad de amamantar, en ello contribuye de manera positiva la orientación práctica que pueda recibir:

- Sentirse cómoda con la espalda apoyada, sostener al niño recostado sobre su brazo, con el cuerpo de frente, abdomen con abdomen, la cabeza del niño sobre el pliegue de su codo, puede de esta manera mirar la cara del bebé. El mentón del niño debe tocar la mama por tanto la nariz se separa.
- Mantener la mama con la mano formando una “C”, con los 4 dedos por debajo y el pulgar por arriba.
- Para que el agarre sea adecuado, el pezón debe tocar el labio inferior del niño varias veces hasta que abra la boca, favoreciendo la entrada del pezón y casi toda la areola dentro de su boca.
- La lactancia materna es a libre demanda, significa que el horario no es estricto, debe tomar cada vez que el bebé lo desee.

- La duración de cada mamada varía, porque cada niño es diferente. Debe dársele tiempo suficiente para que vacíe los pechos y además tome la leche final que es la que tiene mayor contenido de grasas y el niño se llene.

Indicadores de amamantamiento correcto. La actitud del niño es tranquila, succiona en forma rítmica y acompasada, relajado y satisfecho. Sueño tranquilo que dura alrededor de 1 a 1,5 h; en el primer mes de vida maman más de noche que de día, luego, pasada esta etapa puede dormir de 2 a 3 h y más de noche que de día.

Promedio de 4 a 6 pañales al día mojados con orina clara y alrededor de 4 deposiciones amarillas y fluidas diarias. El crecimiento y desarrollo adecuados son los mejores indicadores de lactancia materna efectiva

Similitudes y diferencias entre la leche humana y la de vaca

Ambas leches son blancas, contienen hidrato de carbono, proteínas, lípidos, vitaminas y minerales. La leche materna es un alimento complejo y vivo, imposible de copiar, del cual todavía no se conocen todos sus elementos. Aún cuando fuese posible imitar de forma artificial o biotecnológicamente todos sus componentes, todavía no se podría lograr que la interacción entre ellos fuese igual que la natural, de modo que tampoco se podrían conseguir los mismos efectos que causan los naturales al organismo.

Al final del embarazo aparece el calostro que puede alcanzar una producción de 100 mL al día en los 3 primeros días y contiene 87 % de agua; 2,9 de grasa; de 5,3 a 5,7 g de lactosa y 2,3 g de proteínas (3 veces más que la leche madura) es de color amarillo y tiene alta concentración de IgA y lactoferrina, que junto con linfocitos y macrófagos proteicos son protectores para el recién nacido y la glándula mamaria. Entre el cuarto y décimo día se produce la leche de transición, que en relación con el calostro tiene mayor contenido de lactosa, grasas, calorías y vitaminas hidrosolubles y menos de vitaminas liposolubles e inmunoglobulinas. Al décimo día se produce la leche madura, cuya composición se analiza más adelante.

La leche de madres de hijos prematuros contiene más sodio y proteínas, menos lactosa e igual caloría con mayor cantidad de lactoferrina e IgA, pero no cubre las necesidades de calcio y fósforo de un recién nacido con menos de 1 500 g.

Las características de la leche de cada mamífero responde a las del recién nacido de la especie en cuestión (humanos, herbívoros, foca, ballena, etc.), por ello la leche de mujer contiene las necesidades requeridas para la especie humana.

En ocasiones es necesario administrar leches de otras especies animales como chiva, yegua o burra (en otras latitudes se utilizan leches de otras especies animales), pero debe tenerse en cuenta que la leche de chiva carece de ácido fólico y la de yegua es muy rica en sales minerales.

Proteínas. El contenido promedio aceptado es 1,15 g/100 mL. La proporción entre proteínas del suero y caseína en la leche humana es 90/10 y la de la leche de vaca es de 10/90. Esta proporción en la leche humana desciende durante el proceso de la lactancia, facilita mayor digestibilidad, ya que las características del coágulo gástrico es menos compacto que en la leche de vaca y de otro tipo. Las cantidades menores de proteínas y de nitrógeno proteico de la leche humana en relación con otras leches puede ser un factor protector de la función renal en estas edades.

Las proteínas de la leche humana están constituidas principalmente por alfa-lactealbúmina, importante componente enzimático que es especie específica del humano, mientras que la proteína predominante en la leche de vaca es la betaglobulina bovina, especie específica para las vacas.

La leche humana es rica en aminoácidos libres, cistina y taurina, aminoácido en altas concentraciones, necesarios para la conjugación de sales biliares, con importante papel como neurotransmisor y neuromodulador del SNC. Las proteínas de la leche de vaca, ya sean del suero o caseína son estructural y cuantitativamente diferentes a las proteínas de la leche humana, y pueden generar respuestas antigenéticas.

Como consecuencia, la mejor leche para un niño en sus primeros meses de vida es la leche materna y así lo recomiendan todos los expertos. Cuando se utilizan leches artificiales, elaboradas a partir de leche de vaca, es necesario modificar muchos parámetros de su composición mediante la reducción del contenido de sales minerales, modificación de las proporciones de las diferentes proteínas, sustitución de la grasa de la leche de vaca por otra más insaturada y adición de algunas vitaminas. Aún con todos estos cambios, la leche artificial es de calidad inferior a la humana, en particular carece absolutamente de todos los sistemas de defensa que la madre transmite a través de la secreción láctea y que son importantes, sobre todo frente a los microorganismo causantes de diarreas. Carece también de una enzima exclusiva de la leche humana, la lipasa, activada por las sales biliares,

que facilita la digestión de la grasa de la leche. Aunque la leche materna es más baja en hierro que la de vaca, el hierro contenido en la primera es más fácil de absorber.

Lactoferrina (proteína roja de la leche). Es uno de los componentes de la leche humana que participa en la protección del recién nacido frente a los microorganismos. Tiene como propiedad principal la de unirse fuertemente al hierro, que le da su color rojo característico.

En investigaciones recientes se ha comprobado, además, que la lactoferrina puede tener un efecto bactericida al interactuar con la pared de los microorganismos, desestabilizándolos y causando su muerte; por ello desempeña un papel esencial en la protección del recién nacido frente a infecciones gastrointestinales.

La lactoferrina se encuentra en el calostro humano en concentraciones elevadas y aunque sus niveles descienden en los primeros días, mantiene su presencia a lo largo de toda la lactancia. En la vaca, esta proteína es también abundante en el calostro, pero su concentración en la leche definitiva es muy baja, alrededor de la décima parte de la que se encuentra en la leche humana. Parece ser que en los primeros días de la lactancia la lactoferrina suele también ejercer un papel protector para su propia glándula mamaria.

Inmunoglobulinas. También conocidas con el nombre de anticuerpos, son proteínas capaces de reconocer y unirse a las estructuras contra las que están dirigidas (los antígenos), lo que permite su reconocimiento y facilita su destrucción por el conjunto de sistema inmune.

Las inmunoglobulinas se encuentran en elevada proporción en el calostro y en pequeña cantidad en la leche. Proceden de la sangre o son sintetizadas por la propia glándula mamaria. Aunque su papel protector es siempre importante, su forma básica de actuación difiere en función de la especie animal de que se trate. En las especies cuya placenta es impermeable al paso de proteínas, como es el caso de la vaca, las crías nacen provistas de anticuerpos, por lo que, para poder enfrentarse al ambiente hostil del exterior, la madre tiene que transferirles mucha inmunidad pasiva secretando las inmunoglobulinas en el calostro.

En la especie humana, los anticuerpos de la madre son capaces de atravesar la placenta, y de este modo el niño adquiere un determinado grado de inmunidad pasiva antes de nacer. Las inmunoglobulinas calostrales no se absorben, sino que permanecen en el tubo digestivo al que protegen contra la colonización por microorganismos patógenos.

Lisozima (disolvente de bacterias). Muchas bacterias tienen sus paredes formadas en gran parte por polisacáridos complejos, la leche humana contiene una

proteína de pequeño tamaño –la lisozima– capaz de romper los polisacáridos de estas paredes y destruir así las bacterias. Esta actúa en forma general sobre el sistema inmune, intensificando la acción de los leucocitos. Además, cuando se encuentra junto con la lactoferrina, ambas proteínas potencian mutuamente su actividad frente a los microorganismos.

Grasas. Aproximadamente 50 % de las calorías proviene de los lípidos. Los ácidos grasos principales son: oleico, palmítico, linoleico y alfa-linolénico, junto con los ácidos grasos de cadena muy larga, en especial el ácido araquidónico y el ácido docosahexaenoico son imprescindibles para el desarrollo de la función neural y retiniana y para la síntesis de eicosanoides.

Se eleva de 2,4 a 5 g/100 mL en la leche madura. Es el componente más variable con elevaciones al final de la mañana y al inicio de la tarde y representan entre 35 y 50 % de las necesidades de energía, además de que aporta lipasa pancreática.

Hidratos de carbono. El contenido en lactosa y oligosacáridos de la leche humana es elevado en comparación con la leche de vaca o las fórmulas infantiles. Los oligosacáridos, prácticamente ausentes en la leche de vaca, tienen relevante papel metabólico e inmunológico, ejemplo, en la síntesis de gangliósidos y esfingolípidos cerebrales como inhibidores de la adhesión bacteriana a las superficies epiteliales y favorecedores del crecimiento de *Lactobacillus bifidus* en la flora intestinal.

La lactosa es el principal carbohidrato de la leche humana, aunque también existen pequeñas cantidades de galactosa, fructosa y otros oligosacáridos. Aporta 40 % de la energía necesaria para el niño, facilita la absorción de hierro y promueve colonización de *Lactobacillus bifidus*.

Minerales y vitaminas. La fracción absorbida de hierro alcanza de 40 a 70 % del aportado por la leche materna de 10 a 25 % del contenido en las fórmulas. Como medida de seguridad debe suplementarse con hierro a las madres que lactan. El contenido de calcio es relativamente bajo, pero la proporción calcio/fósforo favorece la absorción.

La elevada biodisponibilidad del hierro de la leche humana es el resultado de complejas interacciones entre los componentes de esta leche y el organismo del niño, de tal manera, que más de 70 % del hierro de la leche materna se absorbe, comparado con 30 % de la leche de vaca.

La concentración de magnesio, zinc, potasio y flúor no son afectadas por la dieta materna, pero están adaptadas para los requerimientos nutricionales y la capacidad metabólica del niño.

Las concentraciones de vitaminas son adecuadas para las necesidades del niño. En el posparto, la concentración de vitamina K es más alta en el calostro y la leche temprana, que en la tardía. La vitamina E es suficiente, pero la D es baja, por lo que debe orientarse la exposición al sol.

Factores inmunológicos y otros componentes.

La leche humana es considerada estándar de oro como alimento funcional, en ella están presentes cantidades elevadas de hormonas hipofisarias, tiroideas, estrógenos y de péptidos hormonalmente activos, como los factores de crecimiento epidérmico y nervioso y otras sustancias como la etanolamina, fosfoetanolamina, interferón y diversas enzimas, que tienen importantes funciones en la síntesis, proliferación y diferenciación celular que favorecen y ayudan a completar la maduración del niño y le confiere factores protectores para toda la vida.

También existen hormonas como la oxitocina, prolactina, esteroides ováricos, adrenales, prostaglandinas y otras más, así como enzimas muy importantes como la lisozima y otras de acción y funciones inmunológicas.

Están presentes además la lactoferrina, proteína fijadora de vitamina B₁₂, proteína fijadora de ácido fólico, lactoperoxidasa, lisozima, factor de resistencia antiestafilocócico, gangliósidos, oligosacáridos, factor bifidógeno, células no inmunocompetentes (macrófagos y neutrófilos) y células inmunocompetentes (linfocitos T, linfocitos B), inmunoglobulinas G y subclases M, D y E, anticuerpos frente a distintos gérmenes entre ellos los virus y bacterias. La presencia de factores probióticos es responsable del establecimiento de la flora bacteriana intestinal favorable, lactobacilos y bifidobacterias, un elemento más a considerar en su valor de protección frente a las infecciones.

Los mecanismos de defensa del huésped al nivel intestinal en el recién nacido son inmaduros, los componentes del calostro y leche madura son de vital importancia, así como brindan protección contra la penetración de gérmenes patógenos por la mucosa intestinal. Las propiedades antiinfecciosas de la leche humana están dadas por la presencia de componentes solubles como las inmunoglobulinas (IgA, IgM, IgG), así como las lisozimas, lactoferrina y células epiteliales. La IgA secretora se empieza a producir a partir de la cuarta o sexta semana de vida, por lo que antes de ello el recién nacido necesita obtenerla de la leche materna.

Alimentación complementaria

A diferencia de los términos ablactación o introducción de alimentos sólidos, que llevan implícita la cesación de la lactancia materna o destete, la alimentación

complementaria se basa en mantenerla y ofrecer progresivamente otros alimentos que satisfagan las recomendaciones nutricionales, desde los 6 meses hasta los 2 años.

En Cuba la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses se logra en menos de 30 % de los lactantes, tempranamente se suprime la leche materna y se introducen alimentos como purés de viandas licuados embasados en biberón, prácticas que constituyen un riesgo de salud y nutricional, lo cual favorece la aparición de diarreas agudas, desnutrición, obesidad y anemia. La orientación temprana y adecuada a la familia es fundamental para que se mantenga la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y complementada hasta los 2 años, con la introducción de alimentos variados, nutritivos, de manera equilibrada e higiénicamente elaborados.

En la alimentación complementaria, debe considerarse:

- Introducir un solo alimento por vez, esto permite valorar su aceptabilidad y tolerancia, no siempre se logra de una vez, se prueba en varias ocasiones con un alimento, si fuera necesario.
- Los alimentos deben ofrecerse con cuchara o tazas, por separado, presentándolos con diferentes texturas, sabores y colores.
- Desde que aparece el brote dental, brindar alimentos en trocitos que estimulen la masticación.

- Usar con preferencia alimentos elaborados en el hogar, mantener adecuada higiene en la preparación y conservación de los alimentos.
- Se propone una guía de alimentación para los lactantes hasta el primer año, en algunos niños esta introducción de alimentos se logra completamente alrededor de los 2 años (Tabla 5.2).

La alimentación complementaria esta relacionada también con el cómo se come (*alimentación perceptiva*), por lo que tiene mucho valor la participación activa de los lactantes y niños. Los momentos de la alimentación deben ser de aprendizaje y de intercambio afectivo, se les debe hablar y mantener el contacto visual, alimentar despacio, pacientemente y animarlos a comer, pero sin forzarlos.

El rechazo inicial a una comida nueva (neofobia) es un proceso normal por la incorporación de nuevos sabores o texturas, lo cual debe explicarse a los padres que desaparece con la reiteración no compulsiva al nuevo alimento. Debe orientarse, además, la introducción de un alimento nuevo de cada vez y aumentar sus proporciones de modo gradual, lo que permitirá detectar algún rechazo y/o reacción alérgica a este.

A partir de los 2 años de edad los niños están en condiciones de alimentarse con el resto de su familia, según los principios de una alimentación saludable, variada y equilibrada.

Tabla 5.2. Guía de alimentación para niños y niñas menores de un año

Edad (meses)	Alimentos que se deben introducir
0-6	Lactancia materna exclusiva (no dar agua ni jugos)
6	Lactancia materna. Jugos de frutas no cítricas: mamey, fruta bomba, plátano, tamarindo, melón, mango, puré de frutas y vegetales en conservas, compotas fortificadas. Purés de viandas y vegetales: Papa, plátano, malanga, boniato, yuca, zanahoria, calabaza. Verduras: acelgas, habichuela, chayote. carnes de pollo y otras aves
7	Lactancia materna. Cereales fortificados sin gluten: arroz, avena, maíz. Carnes de: res, carnero, conejo. Yema de huevo bien cocinada. Leguminosas: lentejas, frijoles negros, colorados, bayos, chícharos. Oleaginosas: aceites vegetales de maní, soya, girasol
8	Lactancia materna. Carnes: pescado, vísceras: hígado (una vez por semana). Cereales con gluten: trigo (pan, galletas). Pastas alimenticias (coditos, espaguetis, fideos) y avena. Jugos y purés de piña, tomate y frutas cítricas: naranja, limón, lima, toronja, mandarina
9	Lactancia materna. Otras carnes: cerdo magra. Frutas y vegetales en trocitos. Helado sin clara. Arroz con leche, natilla, flan, pudín sin clara de huevo. Harina de maíz en dulce (con bajos contenidos de azúcar)
10	Lactancia materna. Mantequilla, judías, garbanzos
11	Lactancia materna. Queso crema y gelatina
12	Lactancia materna. Huevo completo bien cocinado. Otros quesos. Chocolate. Remolacha. Aguacate, pepino, col, coliflor, quimbombó. Alimentos fritos

Lactancia artificial

Cuando por motivos muy justificados se priva al lactante de la leche materna, el sustituto obligado es la leche de otras especies animales, y la más utilizada es la de vaca. Se ha sugerido que esta se halla entre los factores ambientales que provocan el proceso autoinmune, que destruye las células productoras de insulina del páncreas en individuos genéticamente predispuestos a padecer diabetes mellitus tipo 1, además, su proteína es la causa más frecuente de alergia alimentaria en la niñez.

Existen 4 postulados básicos para lograr una lactancia artificial correcta:

1. Suficiente valor calórico.
2. Suficientes proteínas, grasas, glúcidos, sales minerales, vitaminas y agua.
3. Ausencia de bacterias patógenas.
4. Fácil digestibilidad.

Las condiciones identificadas en la lactancia artificial con mayor riesgo para el niño son:

- Ninguna leche, excepto la humana tiene propiedades nutricionales inmunológicas y antibacterianas para proteger al recién nacido y lactante durante los primeros 6 meses de vida y el niño hasta los 2 años de vida.
- El riesgo de contraer enfermedades infecciosas, en especial las enfermedades diarreicas agudas, se incrementa considerablemente por la manipulación (el agua, biberones, recipientes y las manos pueden estar contaminadas, aun en condiciones higiénicas aceptables).
- Las bacterias se multiplican rápidamente en las fórmulas lácteas cuando la conservación y refrigeración no son adecuadas.
- Con frecuencia las leches se preparan muy concentradas o diluidas, produciendo trastornos nutricionales y diarreas.
- La utilización de otras leches, distintas de la materna, puede tener un efecto adverso inmediato o más tardío sobre la respuesta inmune o alérgica del organismo.

Diferentes tipos de leche para la alimentación infantil y formas de preparación

En la actualidad existen en el país diferentes tipos de leche destinados al consumo en niños y se emplean fórmulas adaptadas para la edad, preparadas a partir de la leche de vaca y en menor frecuencia de cabra, que se

denominan sucedáneos de la leche, ya que pretende por métodos tecnológicos que la composición de estas se asemeje a la leche humana, aunque sin los componentes y factores que son exclusivos de ella.

En la elaboración de todas ellas se deben observar algunas medidas que garanticen su aporte nutricional y la higiene adecuada en su preparación.

Leches en polvo. Son el resultado del proceso tecnológico de desecar la leche entera fluida de vaca y llevarla a un polvo fino, quedando reducido aproximadamente en 8 veces su volumen, para su preparación estándar se utiliza la dilución de una cucharada rasa (8 g) por 2 oz de agua hervida. Manteniendo esta proporción se pueden preparar una o varias tomas, no se recomienda elaborar más tomas de las que van a ser consumidas en 12 h después de preparadas, incluso se debe aconsejar preparar solo la toma inmediata.

A las leches en polvo modificadas para empleo en recién nacidos y lactantes, se le disminuye la cantidad de proteínas y se agrega grasas y lactosa para semejarla nutricionalmente a la leche humana, de manera que aporte aproximadamente 0,7 cal y 10 mg de proteínas por mL (20 calorías por onza). En Cuba esta fórmula láctea es el Lactosán.

Si el niño mayor de un año amamanta alrededor de 4 veces al día, es suficiente para no tomar otros tipos de leche que no sea la materna. En caso contrario, se le puede dar leche entera en polvo, su composición después de reconstituida es similar a la leche de vaca, aporta 0,67 cal y 34 mg de proteína por mL.

El empleo de otras formulas lácteas en polvo para recién nacidos y lactantes, que pueden estar en el mercado, requiere tener en cuenta la composición y preparación indicada en el etiquetado.

Leche evaporada. Se obtiene por evaporación y reducción de volumen a la mitad o más, a partir de leche de vaca. Es homogenizada y por el tratamiento térmico que recibe se modifican las proteínas termolábiles, por lo que se emplea en la alergia a estas. Se reconstituye agregando el volumen de agua hervida como indique el envase.

Leche de vaca fluida de vaquería. La leche de vaca fresca, tanto la que se obtiene directamente en la propia vivienda o se distribuye en los puntos de venta, requieren un tratamiento térmico capaz de destruir los microorganismos causantes de enfermedades. Debe ser hervida durante 10 min. Para evitar que se derrame, una vez que comienza a hervir, se disminuye el fuego hasta cumplido este tiempo. Es muy importante que para reconstituir la leche a su composición, se le añada hasta completar el volumen de un litro, la cantidad de agua hervida que perdió durante el hervido. Esta leche no es

recomendada para los niños menores de 2 años, ya que las leches para estas edades deben ser procesadas industrialmente y tener una seguridad biológica superior.

Leches acidificadas. La acidificación facilita la acción de las enzimas gástricas que requieren un pH bajo, y a pH 4,6 se precipita la caseína en finos grumos facilitando su digestión. La acidificación puede ser química cuando se adiciona directamente el ácido láctico y la más empleada se basa en añadir bacterias que en su crecimiento transforman la lactosa en ácido láctico (acidificación biológica, que son los denominados prebióticos: leche ácida y *yogurt*), en este proceso se disminuye la concentración de lactosa, por lo que se emplean en pacientes con déficit transitorio de lactosa y en los que se recomienda el consumo de alimentos probióticos.

Para indicación transitoria en trastornos diarreicos severos, mala absorción intestinal, desnutridos se emplean las fórmulas lácteas semidescremadas acidificadas.

Otras fórmulas especiales para empleo infantil. Existen otras fórmulas específicas cuya indicación debe ser muy precisa, como las leches libres de lactosa, leches para la alergia a la proteína de vaca, la galactosemia en las que se emplea el aislado de proteína de soya. En los errores congénitos del metabolismo se emplean fórmulas elementales bajas en proteínas o libres de uno o más aminoácidos específicos. Siempre se emplean bajo indicación médica.

Existen variadas formas de presentación de la leche, para las cuales hay que tener en cuenta sus modos de preparación.

Leche fluida concentrada (bolsa). Se hierve el contenido de la bolsa de leche con 1 L de agua hervida durante 10 min en ebullición y se obtendrán 2 L. Cuando la leche comience a subir en el recipiente, se revuelve durante 1 min sin apagar la candela, y luego se pone a enfriar. Cuando esté fresca, se vierte la leche a partes iguales en 2 L limpios y se completa cada litro con agua hervida; debe revolverse en el momento de servir.

Leche esterilizada. Al litro y medio de leche esterilizada contenida en el pomo se le agrega 1 000 mL (1 L) de agua hervida y se obtendrán 2 L y medio de leche. No hay que hervirla. También puede prepararse añadiendo a 2½ onzas de leche y 1½ onza de agua hervida.

Leche evaporada concentrada. A la caja de 500 mL de leche evaporada se añade el contenido de 2 cajas de agua hervida y se obtendrá 2 Y2 de leche. No hay que hervirla. Para preparar una leche entera a partir de la leche evaporada solo tiene que mezclar 1 oz de leche evaporada con 2 onzas de agua hervida.

La leche evaporada sufre un proceso industrial que reduce su volumen por evaporación del agua y después es homogenizada para fragmentar los glóbulos de grasa

y se esteriliza en autoclave. Este proceso mejora su digestibilidad y la hace menos anafilactógena y el coágulo en el estómago es más suave, por lo que se recomienda en niños con procesos digestivos o alérgicos.

Leche evaporada (caja grande de 1 L). A la caja de 1 000 mL de leche evaporada se añade el contenido de 2 cajas de agua hervida y se obtendrán 3 L de leche. No hay que hervirla. Para preparar una leche entera a partir de leche evaporada solo tiene que mezclar 1 oz de leche evaporada más 2 oz de agua hervida.

Las leches en polvo se producen por el sistema de *spray* o atomización, se somete al calor y se obtiene un polvo fino seco como residuo.

Leche entera en polvo. Para preparar una leche entera a partir de leche en polvo (amarilla) se agrega a 500 mL de agua hervida (al menos 1 min) tibia, el contenido de 16 cucharadas razas de leche en polvo, se agita con un tenedor o batidor y se añade agua hervida hasta completar el litro.

Existen otras formas de presentación de la leche y hay que tener en cuenta sus modos de preparación.

Otros tipos de leches en polvo, además de la entera, son las semidescremadas, maternizadas, acidificadas y “babeurre”, cada una con sus características diferenciales.

En la semidescremada, antes de su reducción a polvo se le extrae parte de las grasas, 12 g de grasa por 100 g de polvo. Se usa en niños con poca tolerancia a las grasas y se debe añadir vitaminas A y D que se pierden junto con las grasas.

La mal llamada leche maternizada pretende sustituir en lactantes normales la leche materna, se trata en ella de disminuir la cantidad de proteínas y grasas y se le añade lactosa para semejarla a la materna.

Otra leche modificada es aquella en que se reduce o suprime totalmente la lactosa por hidrólisis; esta leche baja en lactosa contiene solo 20 % de este azúcar y se utiliza en pacientes con intolerancia transitoria a la lactosa, secundaria a enfermedad diarreica aguda u otras afecciones enterales. La leche libre de lactosa y galactosa está indicada en formas más severas de intolerancia, siempre de forma transitoria excepto en la alactasia y galactosemia.

Las leches acidificadas pueden ser enteras o semidescremada, también llamada “babeurre”. El proceso se basa en la adición de una bacteria que transforma la lactosa en ácido láctico (acidificación biológica) o en añadir este (acidificación química), esto hace descender el pH de la leche a 4,6; se precipita la caseína y se forman finos grumos.

Esta leche facilita la digestión y acción de las enzimas gástricas. Se usa en trastornos diarreicos agudos severos,

prematuros y desnutridos. Su desventaja es que no puede recibir esterilización final porque se precipita la caseína formando grumos.

Orientaciones para la preparación de las leches

Cualquiera que sea la leche que se prepare, resulta imprescindible la manipulación higiénica para evitar la contaminación y la aparición de infecciones:

- Lavarse bien las manos.
- Utilizar siempre los utensilios y la superficie de preparación limpios.
- Después de hervida debe ser conservada lo antes posible en refrigeración.
- Tapar el recipiente con la leche, incluso en frío, para evitar que gotas de cualquier líquido caigan y la contaminen.
- Lavar cuidadosamente el área por donde se va a abrir las cajas o latas de leche y mantener cerrada la pestaña mientras esté refrigerada.
- Para la reconstitución de las leches en polvo y evaporada, debe emplearse el agua hervida tibia cuando se va a preparar, para que se disuelva más fácil, evitar la formación de grumos y que no sea necesario colarla ni usar licuadora.

Alimentación y nutrición en la edad preescolar

En la etapa preescolar ocurren eventos que están relacionados con la nutrición, se destaca que la velocidad de crecimiento es menor, por lo que las necesidades nutricionales están en correspondencia y puede haber una disminución en la cantidad de alimentos que se requieran. Además ocurre una redistribución de la grasa corporal, el aspecto de los niños y niñas cambia. Tienen mayor actividad física, pueden escoger los alimentos que desean comer, que con frecuencia se ha considerado como una falta de apetito, motivo frecuente de alarma familiar. A esta anorexia fisiológica se debe dar correcta orientación para evitar trastorno nutricional.

Esta es una etapa de riesgo nutricional, es frecuente la desnutrición y obesidad, es muy importante la atención periódica alimentaria y nutricional, en la que debe realizarse:

- Evaluación del estado nutricional:
 - Antropométrica (mediciones: peso, talla), estimar y evaluar el índice peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla e índice de masa corporal.

Identificar el comportamiento evolutivo del estado nutricional con empleo de las curvas de crecimiento, que permitan la detección precoz de trastornos y adoptar las acciones necesarias para la prevención o recuperación.

- Bioquímica: hemoglobina. A los 6 y 18 meses uno y otro sexos. A los 5 años también en uno u otro sexos.

Orientación nutricional específica. Deben ofrecerse alimentos nutritivos y variados, estimular el desarrollo de adecuados hábitos alimentarios en el hogar y en las instituciones educacionales. Brindar una dieta variada (consumir alimentos de todos los grupos), facilitar el consumo diario de vegetales y frutas, disminuir el de azúcar y sal solo la necesaria, los alimentos las contienen en su composición.

Los grupos de alimentos son:

- Cereales y viandas.
- Vegetales.
- Frutas.
- Carnes, aves, pescados, huevos y leguminosas.
- Leche, *yogurt* y quesos.
- Grasas.
- Azúcares y dulces.

Debe ser equilibrada (en las porciones requeridas de energía, proteínas y otros nutrientes). Hasta el año de edad se recomienda una cantidad de proteínas que representa 10 % de la energía total y para el resto de las edades 12 %. En los menores de un año 70 % del total de las proteínas debe ser de origen animal y 50 % en el resto de las edades. La ingestión de grasa debe aportar 25 % de la energía total hasta los 6 años. Los carbohidratos aportan de 60 a 65 % de la energía y se recomienda que 75 % del total de los carbohidratos sean complejos y 25 % de carbohidratos simples. La contribución del azúcar al total de la energía no debe superar 10 %.

Ofrecer de 5 a 6 frecuencias de alimentos al día, 2 comidas principales y reforzar la importancia de ingerir alimentos nutritivos en el desayuno y meriendas.

Motivar el consumo de los diferentes alimentos sin forzar, no emplear la alimentación como premio o castigo.

Establecer hábitos adecuados de alimentación, en un ambiente familiar.

Motivar la realización de actividades físicas desde edades tempranas.

Alimentación y nutrición en escolares y adolescentes

En el período escolar el crecimiento es estable, lo cual se corresponde con sus necesidades nutricionales. También es muy importante la influencia social, en especial la escuela, es necesario mantener los hábitos de alimentación saludable y la actividad física en la prevención de los trastornos nutricionales, como la obesidad y desnutrición.

Con la aparición de los cambios puberales se acelera la velocidad de crecimiento, la maduración de los órganos de la reproducción y de la masa ósea y muscular, ya que las recomendaciones nutricionales son mayores y diferentes por edad y sexo. Ocurren cambios en los patrones y preferencias alimentarias, conducta propia de esta edad, aunque influenciados por los hábitos familiares, la vinculación social y preocupación por la imagen corporal.

Debe darse importancia a esta etapa de la vida, ya que es un periodo de cambios biológicos rápidos, aumento del crecimiento, desarrollo y de la diferenciación sexual que finaliza al convertirse en un adulto; además, se deben tener en cuenta los factores emocionales y culturales vinculados a la alimentación. Es habitual que el adolescente se cuestione su apariencia física, es preciso brindarle información nutricional en un ambiente de respeto y sin imposiciones.

Esta etapa posee como características:

- La omisión de comidas, sobre todo el desayuno y almuerzo.
- La ingestión de alimentos de preparación rápida.
- Consumo de cantidades elevadas de alimentos energéticos.
- Preferencia excesiva o aversión por determinados alimentos.
- Emplear diferentes dietas para bajar o subir de peso.

Es frecuente la anemia ferropénica, ya que el volumen sanguíneo y la masa muscular aumentan durante el crecimiento y ocurre el comienzo de la menstruación en las niñas, son mayores las necesidades de hierro, de vitamina C y proteínas que favorecen la absorción de hierro no hemínico.

El calcio que se necesita para la maduración de los huesos debe provenir de la dieta, las recomendaciones para niños y niñas a partir de los 7 años son 800 mg y 1 000 mg para embarazadas y mujeres que lactan. Se establece una ingestión máxima tolerable de 2 500 mg al día para niños mayores de 1 año de

edad y adultos. Es importante conseguir un nivel máximo de masa ósea durante la infancia y la adolescencia para reducir el riesgo de osteoporosis en edades posteriores.

En la atención alimentaria y nutricional del escolar y adolescente debe tenerse en cuenta que pueden ser frecuentes la desnutrición, obesidad y anemia por deficiencia de hierro, es muy importante el control periódico en el que se realice:

- Evaluación del estado nutricional:
 - Antropométrica (mediciones: peso, talla), estimar y evaluar el índice peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla e índice de masa corporal. Identificar el comportamiento evolutivo del estado nutricional con empleo de las curvas de crecimiento, que permitan la detección precoz de trastornos y adoptar las acciones necesarias para la prevención o recuperación.
 - Bioquímica: hemoglobina. En uno y otro sexos, a los 12 años, es indispensable en las hembras. Colesterol en uno y otro sexos, muy importante si existen factores de riesgo personales o familiares.

La orientación nutricional específica debe ser:

- Brindar orientación y educación alimentaria y nutricional según edad, sexo y grado de maduración sexual. En períodos de rápido crecimiento (estirón puberal) y en los que realizan actividad física intensa, las necesidades de calorías y proteínas pueden ser mayores, pero siempre debe considerarse una alimentación saludable.
- Consumo de alimentos variados (de todos los grupos). Las cantidades de energía, proteínas, grasas y carbohidratos adecuadas que pueden ser diferentes según el sexo y la edad, ya que deben considerarse de manera individual.
- Consumir vegetales y frutas todos los días y reforzar la importancia del desayuno, ingerir alimentos nutritivos en la mañana es fundamental para garantizar la adecuada actividad del día.
- Reducir el consumo de alimentos ricos en grasas, azúcares y sustituirlos por otros más nutritivos.
- Conocer el peso saludable para la estatura y mantenerlo.
- Limitar el tiempo dedicado para ver televisor, videos, computación y otras actividades pasivas, así como realizar diariamente actividades físicas (caminar, montar bicicleta, patinar, nadar u otro tipo de ejercicio aerobio).
- No practicar dietas sin la debida orientación médica.

Consideraciones generales en el adolescente

El exagerado anabolismo hace que el adolescente sea muy lábil a las restricciones calóricas, de proteínas, vitaminas y oligoelementos, debe ajustarse individualmente la dieta para evitar la malnutrición por defecto o exceso:

- El sexo influye por la diferencia de composición corporal y distribución de las grasas, se deben tener en cuenta la edad cronológica y el sexo.
- El estirón puberal y máxima velocidad de crecimiento tienen características individuales, por esto debe ser valorado el madurador lento o tardío.
- Las necesidades de vitaminas y minerales son elevadas, por ello la dieta debe incluir leche y sus derivados, frutas, verduras y hortalizas. La necesidad de zinc en la dieta debe cubrirse con proteínas de origen animal, se recomienda un aporte diario de 15 mg.
- La prevención de afecciones propias de esa edad como el acné juvenil, por falta de información y tabúes alimentarios, pueden implicar errores dietéticos que requieren una orientación adecuada.
- La pertenencia a grupos y la separación total o parcial del medio familiar acarrea irregularidades en el horario de las comidas y régimen desequilibrado (comida chatarra).

Es en esta etapa donde se deben prevenir afecciones a largo plazo de enfermedades crónicas no transmisibles como la obesidad, arteriosclerosis y la hiperlipidemia.

Se debe recomendar ingerir los alimentos en 5 comidas al día, de las cuales se le da mayor peso al desayuno, en el que debe recibir 20 % de la energía a consumir durante el día, además, merienda, almuerzo, merienda y comida. Este esquema es aplicable para cualquier edad.

Malnutrición y avitaminosis

Desnutrición proteicoenergética. *Definición.* Es un estado anormal, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de una dieta inapropiada o por la utilización defectuosa por parte del organismo de los nutrientes esenciales por las células, se acompaña de diversas manifestaciones clínicas, de acuerdo con los factores causales, y presenta distintos grados de intensidad y desarrollo, que le confiere el carácter de complejo sindrómico.

Es un problema común en las edades pediátricas y causa importante de morbimortalidad, con efecto negativo sobre el crecimiento y el desarrollo del niño en dependencia del tiempo, gravedad y duración del déficit nutricional.

En el niño este trastorno afecta no solo el peso corporal, sino también el crecimiento y el desarrollo.

La desnutrición proteicoenergética (DPE) constituye un importante problema de salud, no circunscrito a los países en vías de desarrollo, sino también en los sectores más pobres, explotados y discriminados por los países industrializados.

Se establece como consecuencia de un desequilibrio entre los aportes y los requerimientos de nutrientes y energía, cuando el aporte es inferior a las necesidades.

El término malnutrición, empleado en muchas ocasiones como sinónimo de desnutrición, tiene un carácter más genérico porque incluye además, los trastornos nutricionales como desequilibrio positivo o estados de malnutrición por exceso, del cual la obesidad exógena es la forma clínica más representativa. La figura 5.1 muestra cómo las distintas formas de desequilibrio nutricional pueden suceder tanto por cambios en las necesidades, como en los aportes.

La DPE está estrechamente ligada a distintos factores de riesgo y su elevada prevalencia en una comunidad determinada, está muy relacionada con el subdesarrollo económico y tecnológico, la injusticia social, la incultura y el analfabetismo.

Entre los factores de riesgo nutricional en niños pequeños están los vinculados con el individuo, los padres, el medio familiar y el medio ambiente en general.

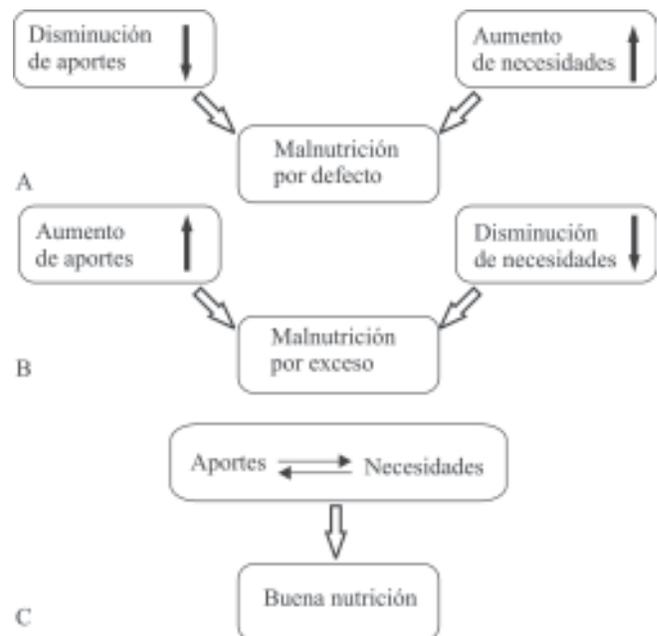


Fig. 5.1. Esquema que muestra las diversas formas de desequilibrio nutricional. A. Malnutrición por defecto. B. Malnutrición por exceso. C. Buena nutrición.

La DPE es por tanto el resultado de una privación no solo alimentaria, sino social, donde interactúan factores psicológicos y sociales que repercuten sobre el crecimiento y desarrollo normal del individuo, al impedir la plena manifestación de sus potencialidades genéticas; la cifra de los que sobreviven en estas condiciones es muy superior a la de aquellos que mueren tempranamente.

Etiología. El síndrome de DPE se origina como consecuencia de un aporte deficiente de energía y de nutrientes esenciales para la formación, el mantenimiento y la reposición de tejido en el organismo. Este déficit al nivel hístico puede deberse a 3 grandes causas:

1. Causa primaria o carencial: deficiente aporte alimentario, asociado frecuentemente a factores socioculturales y económicos.
 - En lactantes: suspensión precoz de lactancia materna, insuficiente aporte, alimentación complementaria inadecuada.
 - Lactancia artificial: fórmulas inadecuadas, volumen insuficiente, dilución excesiva.
 - En cualquier edad: insuficiente aporte dietético, regímenes caprichosos, malos hábitos alimentarios, tratamientos médicos con dietas muy restrictivas.
 - Otras condiciones de riesgo: bajo peso al nacer, madre adolescente, familias disfuncionales, bajo nivel económico y cultural, malas condiciones de higiene.
2. Causas secundarias: por la presencia de circunstancias que impiden la adecuada utilización de los nutrientes:
 - Infecciones agudas repetidas (otitis media), inmunodeficiencia primaria o secundaria.

- Infecciones crónicas: tuberculosis, VIH/SIDA, paludismo, sífilis y parasitosis intestinal.
- Afecciones digestivas: enfermedades diarreicas crónicas, celiaquía, fibrosis quística.
- Otras enfermedades con repercusión general: genéticas, hepáticas, renales, respiratorias, cardíacas, neurológicas, metabólicas, etc.

3. Causas mixtas: se unen factores primarios y secundarios, es la más frecuente.

Evolución de la desnutrición. Se observan diferentes *períodos*, desde la etapa prepatogénica, donde aparecen factores condicionantes adversos, aún no existe un desequilibrio entre los aportes de energía y nutrientes y las necesidades, hasta pasar a un período patogénico donde el desequilibrio entre los aportes de energía y nutrientes se presentan, y el organismo utiliza las reservas. Puede estar presente un estadio subclínico o clínico de la enfermedad y más tarde llega un período pospatogénico con posible recuperación nutricional sin secuelas o implicar formas graves y la muerte.

Existe la posibilidad de evolucionar hacia una afección del crecimiento y presencia de homeorresis, si el estado deficitario se prolonga y el organismo establece un reajuste metabólico, que reduce las necesidades celulares de nutrientes y energía; el individuo toma una morfología casi armónica, donde se evidencia disociación entre edad cronológica y biológica (presenta peso, talla, composición corporal, maduración y capacidad intelectual de un niño menor) (Tabla 5.3).

Tabla 5.3. Uso e interpretación de las curvas de crecimiento

Tipo de curva	Uso	Interpretación
Peso/Talla	Definir estado de nutrición de recuperación. Establecer metas adecuadas de los valores normales o de peso	Normal o típico: entre el percentil 10 y el 90. Delgado: entre el percentil 3 y por debajo del 10. Desnutrido: por debajo del percentil 3. Sobrepeso: por encima del percentil 90 y hasta el 97. Obeso: por encima del percentil 97
Talla/Edad	Juzgar el nivel de crecimiento alcanzado Valorar factores hereditarios (talla de los padres)	Normal o típico: entre el percentil 3 y el 97 Baja talla: por debajo del percentil 3 Talla elevada: por encima del percentil 97
Peso/Edad	Valorar con sentido epidemiológico, la magnitud de los problemas del desarrollo físico de un grupo de niños. Indicador valioso en los menores de 1 año	Normal o típico: entre los percentiles 10 y 90. Peso excesivo para la edad: por encima del percentil 90 existen 2 categorías: por encima del 90 y hasta el 97 o por encima del 97. Bajo peso para la edad: por debajo del percentil 10 existen 2 categorías: por debajo del percentil 3 y entre el 3 y por debajo de 10

Nota: siempre estará sujeta al resultado del seguimiento periódico y la evaluación clínica del niño.

Diagnóstico. El diagnóstico de la DPE debe contemplar los elementos siguientes:

- Etiológico: si la enfermedad es primaria, secundaria o mixta.
- Evolutivo: si la enfermedad es aguda, subaguda o crónica y en qué etapa se halla.
- Forma clínica (línea de desarrollo) en que se encuentra (marasmo o kwashiorkor).

También se deben considerar otros elementos como:

Evaluación clínica: el interrogatorio es de incalculable valor y está basado en los aspectos siguientes:

- Antecedentes patológicos personales:
 - Prenatales (anemia, pobre ganancia de peso u otra alteración en el embarazo).
 - Personales (diarreas, parasitismo intestinal, infecciones y otras enfermedades).
 - Familiares (trastornos nutricionales o enfermedades).
- Examen físico:
 - Estado de las mucosas (palidez): características del panículo adiposo (disminuido).
 - Edemas: lesiones de la piel (hipo o hiperpigmentada, manchas en pintura cuarteada). Cabello frágil y/o quebradizo con cambios de color.
 - Realizar siempre examen otorrinolaringológico para descartar otitis media.

Evaluación antropométrica. La antropometría es un método no cruento y poco costoso, basada fundamentalmente en mediciones e índices.

Mediciones. De las dimensiones físicas y composición del cuerpo las más usadas son: peso corporal (kg), talla (cm), circunferencia cefálica (cm) circunferencia media del brazo (cm), pliegue tricípital (mm), esta última

cuando se dispone de un calibrador de grasa o plicómetro. Estas mediciones deben ser tomadas con el mayor rigor posible para obtener un dato primario de calidad.

Índices. Combinaciones de mediciones necesarias para su interpretación. Peso para la talla. El índice del estado nutricional actual es relativamente independiente de la edad. El bajo peso para la talla es un índice de emaciación y puede ser precipitado por infecciones. Cuando no es el adecuado, es el resultado de una falta de ganancia de peso o de pérdida de peso reciente: malnutrición por defecto o aumento de peso continuado de carácter crónico o relativamente reciente: malnutrición por exceso.

En Cuba se han obtenido las curvas de crecimiento de las medidas que más se usan para estas evaluaciones a partir de la información recogida en una muestra representativa, con cobertura nacional de niños y adolescentes de edades comprendidas entre el nacimiento y los 19,9 años, lo que asegura su idoneidad. Estas curvas se presentan en forma de percentiles, modo más común de expresar las gráficas de crecimiento.

Con el objetivo de hacer una categorización de la DPE se han descrito numerosas clasificaciones que comprenden parámetros antropométricos, clínicos y bioquímicos. No es fácil conciliar una clasificación que abarque las formas edematosas y no edematosas de desnutrición. Aquellas que utilizan el déficit de peso como criterio para evaluar la intensidad de la desnutrición son aplicables solo a las formas marasmáticas.

Después de 1982 Cuba viene utilizando para clasificar la DPE las curvas de crecimiento en forma de percentiles, modo más común de expresar las gráficas de crecimiento. Para la obtención de las curvas nacionales se estimaron los percentiles: 3; 10; 25; 50; 75; 90 y 97. El modo de la interpretación de estas curvas se explica en la tabla 5.4.

Tabla 5.4. Elementos clínicos diferenciales entre el marasmo y el Kwashiorkor

Síntomas	Marasmo	Kwashiorkor
Detención crecimiento	Muy intenso	Menos marcado
Atrofia muscular	Significativa	Muy significativa
Facies	De anciano	Facies lunar
Tejido adiposo	Muy disminuido o ausente	Poco disminuido
Edemas	No	Sí, a veces intenso, que interesan tobillos y ascienden hasta los muslos
Albúmina sérica	A veces disminuida	Disminuida
Cabellos	Ralo (escaso)	Despigmentado (signo de la bandera)
Piel	Pálida	Dermatosis pelagroide
Apetito	Aumentado	Disminuido
Comportamiento	Mirada angustiada. Vivacidad	Apatía, letargo, llanto
Diarrea y deshidratación	Frecuente	En ocasiones
Hígado	Generalmente normal	Hepatomegalia (esteatosis)
Déficit vitamínico	En ocasiones	Frecuente

Curvas de peso para la talla. Se utiliza para definir el estado actual de nutrición y para establecer metas adecuadas en la recuperación de los valores normales del peso de un individuo. Se consideran normales o típicos los niños cuyo peso se encuentra entre los percentiles 10 y 90; aquellos que clasifiquen por debajo del percentil 3 serán catalogados como desnutridos, y por encima del percentil 97 como obesos. Los niños que clasifiquen entre el percentil 3 y por debajo del 10 se catalogan como delgados y por encima del percentil 90 y hasta el 97, como sobrepeso. Estas 2 últimas condiciones se consideran una situación de riesgo potencial e implicarán un seguimiento mensual durante 6 meses en los menores de 2 años y en los mayores de esa edad se realizará con frecuencia trimestral durante 1 año, para ver su comportamiento descendente o ascendente, y deben ser estudiados con el objetivo de precisar la causa de una posible malnutrición.

Curvas de talla para la edad. Se utilizarán para juzgar el nivel de crecimiento alcanzado. Se consideran normales o típicos aquellos niños cuya talla se encuentre entre el percentil 10 y 90. Serán clasificados como niños con baja talla aquellos que se ubiquen por debajo del percentil 3, y con talla elevada los que encuentren por encima del percentil 97.

Como en la talla de un niño influyen en gran medida sus potencialidades genéticas, siempre que sea posible en especial en los casos con baja talla o talla elevada, será importante relacionar la talla con la de sus padres.

Curvas de peso para la edad. Es un índice global del estado de nutrición. Refleja la masa corporal relativa a la edad cronológica. Indica falsos positivos en niños con peso adecuado para una talla baja por causa no nutricional. Su mejor aplicación es en estudios epidemiológicos que están destinados a valorar colectivamente la magnitud de los problemas del desarrollo físico de los niños; son también un indicador valioso en los niños menores de 1 año.

Se clasifican como normales o típicos aquellos niños ubicados entre el percentil 10 y 90, aquellos que se encuentren por debajo del percentil 3 se catalogan como niños de bajo peso y los que se encuentren por encima del percentil 97 se clasifican como peso excesivo para la edad.

Evaluación dietética. Características de la alimentación, tipos de alimentos consumidos, frecuencias alimentarias (desayuno, merienda, almuerzo, merienda, comida) hábitos, preferencias, disponibilidad de alimentos, rechazo e intolerancia a alimentos.

Incluye la realización de encuestas para medir la cantidad de alimentos consumidos durante uno o varios días o la evaluación de los patrones de alimentación durante varios meses previos.

Evaluación bioquímica. En la evaluación del estado nutricional proteínico se han empleado las determinaciones de proteínas totales, albúminas y globulina séricas; fracciones proteínicas de recambio rápido como la transferrina, proteínas de enlace con el retinol, prealbúmina unida a la tiroxina, ceruloplasmina y la relación entre aminoácidos no esenciales y esenciales en el suero y en la sangre total.

La excreción urinaria de hidroxiprolina está disminuida en los niños desnutridos como expresión de la deceleración del ritmo de crecimiento, lo que ha servido para desarrollar los llamados el *índices de hidroxiprolina* (de peso y talla) que basa su utilidad en el hecho de que la principal causa del retardo de la velocidad de crecimiento es el balance nutricional negativo.

También se ha encontrado que la eliminación urinaria de creatinina está disminuida cuando se comparan los valores de excreción de este metabolito con los de niños bien nutridos de la misma talla, es expresión de una menor masa muscular para una talla igual. Se recuerda que la DPE se caracteriza por la reducción de la masa celular activa, de la cual el músculo representa un componente fundamental. De esta observación surgió el llamado *índice de creatinina-talla*, que también es de gran utilidad en la evaluación bioquímica del estado de nutrición.

Las investigaciones comúnmente indicadas en el paciente hospitalizado son: Bioquímicas: glucemia, creatinina, proteínas totales, albúmina, globulinas, colesterol, triglicéridos, TGP, TGO, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina sérica, ionograma, gasometría.

Hematológicas: hemoglobina y hematócrito, recuento global y diferencial de leucocitos, recuento de linfocitos y recuento de reticulocitos.

Otros estudios complementarios:

- Heces fecales seriadas, por la frecuente asociación con enfermedades parasitarias y descartar la presencia de bacterias mediante un coprocultivo.
- Parcial de orina, cituria y urocultivo por la frecuente asociación con infección urinaria.

Evaluación del desarrollo (edad biológica). La evaluación de las distintas esferas de madurez permite estimar, en su conjunto, la edad biológica de un niño y relacionarla con la edad cronológica, y de esta manera contribuir al conocimiento de la evolución de la desnutrición y a dilucidar su origen. En este sentido se evalúa: edad peso, edad talla, edad ósea, edad mental, edad dentaria y desarrollo sexual, cuando el individuo está cerca de la pubertad.

Evaluación funcional. Todo desequilibrio nutricional afecta la capacidad funcional del individuo, disminuye su rendimiento y capacidad física de trabajo. Por distintos

mecanismos tanto los obesos como los desnutridos tienen indicadores funcionales que se apartan de los valores esperados para la edad y el sexo.

Formas clínicas. La DPE presenta manifestaciones clínicas según el grado predominante de deficiencia, se identifica la fundamentalmente energética denominada marasmo y la proteica, que es el Kwashiorkor, pueden evolucionar de manera ligera, moderada o severa (grave).

El marasmo es la forma clínica más frecuente, se presenta generalmente en lactantes con destete precoz, alimentación inadecuada, con la consecuente instauración de la lactancia artificial en condiciones higienico-ambientales inadecuadas, lo que determina la aparición de la llamada diarrea de destete (Fig. 5.2). Este es el punto de partida de un círculo entre diarrea, intolerancia digestiva y desnutrición, que va conduciendo a una progresiva emaciación. Se produce por ingestión energética insuficiente para cubrir necesidades. En niños mayores las formas ligera y moderada evolucionan a la cronicidad, con trastorno del crecimiento y retardo de la talla. Es la forma de DPE predominantemente calórica.

Esta afección se caracteriza por la pérdida de peso, determinada en lo fundamenta por la disminución del panículo adiposo, que en estos pacientes es más relevante que la pérdida de masa muscular, siempre presente en toda desnutrición proteicoenergética. En un inicio, el paciente pierde el panículo adiposo del tronco, luego el de las extremidades y por último, el de la cara, que le confiere las facies de anciano o volteriana. La magnitud de la afección del peso para la talla real del individuo determina la gravedad de la desnutrición.

En la forma clínica Kwashiorkor, existen antecedentes de ingestión de hidratos de carbono y baja de proteínas. La historia natural más frecuente ocurre en niños en el segundo año de vida, con lactancia prolongada, en los que se suprime bruscamente la lactancia y reciben una alimentación sobre la base de carbohidratos. Puede ocurrir en cualquier edad cuando por diferentes causas se consume una dieta muy pobre en proteínas. La baja concentración de albúmina plasmática provoca disminución de presión oncótica y edema, que es un signo patognomónico de la enfermedad. La síntesis alterada de betalipoproteína produce esteatosis hepática. En la deficiencia grave aparecen alteraciones del crecimiento, de la respuesta inmunitaria, de la reparación tisular (alteraciones de la piel, mucosas y coloración del pelo) y de producción de enzimas y hormonas (Fig. 5.3).

Esta entidad es más frecuente en Centroamérica y en el África Occidental, donde fue descrita por vez



Fig. 5.2. Paciente con malnutrición severa en la línea del marasmo.

primera en 1930. El término kwashiorkor deriva de la lengua *Ga*, que significa: sustitución o abandono, y alude a una circunstancia específica como la enfermedad que se manifiesta cuando se desteta al niño al nacer un nuevo hermano.

Esta es una afección muy grave y aguda, que por lo general se origina por una infección de tipo enteral, respiratoria o exantemática (sarampión); las afecciones citadas constituyen en estos pacientes extraordinario riesgo y llevan al niño a un intenso estado de descompensación con peligrosos trastornos del equilibrio hidromineral.

También son hechos muy típicos de la enfermedad las alteraciones en la pigmentación del pelo y las lesiones cutáneas (Fig. 5.4). En el pelo se observa una coloración rojiza amarillenta, la cual se debe a un déficit de fenilalanina, aminoácido que constituye la base estructural de la melanina; cuando mejora el estado de nutrición se recupera su coloración normal y aparece una franja oscura de cabello nuevo de color normal “signo de la



Fig. 5.3. Fascie típica de paciente con malnutrición mixta, donde se aprecia además de edemas, el pelo ralo y escaso, lesiones en la piel alrededor de la boca y ojos, así como la apatía.

bandera”. Las lesiones cutáneas se caracterizan por hiperpigmentación, hiperqueratinización y la decamación. Se le llaman lesiones pelagroides por su similitud con las de la pelagra (enfermedad carencial por déficit de niacina), pero se diferencian de estas ya que en el Kwashiorkor algunas lesiones se localizan en las regiones sometidas a presión (codos, nalgas y rodilla). Cuando se descaman reciben el nombre de “lesiones en pintura cuarteada”.

Esta forma de la DPE se identifica, además, por síntomas de gran apatía e irritabilidad del paciente, la significativa anorexia y la atrofia muscular causada por el balance nitrogenado negativo que determina un intenso catabolismo muscular (Tabla 5.5).

La existencia de 2 líneas de desarrollo en la DPE no implica que exista independencia entre ellas. De acuerdo con la evolución del estado carencial, el niño puede pasar de una línea a la otra y desarrollar inclusive formas

intermedias muy graves que reciben el nombre de kwashiorkor-marasmo.

Etapas evolutivas

En el proceso de desequilibrio de nutrientes y energía que caracteriza la desnutrición, el organismo pasa por distintas etapas, cada una con peculiaridades muy definidas. Estas etapas son:

- Compensación.
- Descompensación.
- Recuperación.
- Homeorresis.

Compensación. Esta etapa comprende todo aquel lapso en que el organismo, sometido a un balance nutricional negativo, es capaz de mantener la homeostasis mediante un proceso gradual de adaptación al ingreso insuficiente de nutrientes y energía que es compensado por la utilización de las reservas hísticas.

A partir de la fase o período agudo inicial de inanición, el proceso evoluciona hasta llegar a la cronicidad. En período agudo solo se afecta el peso, y en la medida que pasa a la cronicidad, por la prolongación del estado deficitario, disminuyen la velocidad de crecimiento y la maduración, de modo que un desnutrido crónico ya exhibe una notable afección de la talla y un retraso en la madures.

Descompensación. El paciente con desnutrición compensada pasa a la etapa de descompensación cuando su organismo es incapaz de mantener el equilibrio homeostático, al no poder compensar el déficit de energía y nutrientes como lo venía haciendo hasta entonces. Esta situación se presenta con frecuencia de forma brusca, precipitada por una afección intercurrente que en general es de causa infecciosa (gastroenteritis, otitis media, neumopatía aguda, sarampión, etc.), que incrementa súbitamente los requerimientos nutricionales a la vez que limita más los aportes.

Esta etapa se caracteriza por el desequilibrio hidromineral (hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia), los trastornos metabólicos (hipoglicemia, acidosis metabólica y depleción de zinc) y la termorregulación (hipotermia). La evolución del paciente en esta fase puede ser fatal y causar la muerte bajo cualquiera de las circunstancias anteriores.

Si se instaura adecuado tratamiento, puede revertirse la situación y pasar de nuevo a la etapa de compensación. Un paciente con DPE puede descompensarse a partir de cualquier momento evolutivo de la etapa de compensación (agudo o inicial, subagudo o crónico).

Recuperación. Si se corrigen los factores que determinan el desequilibrio nutricional el paciente puede



Fig. 5.4. Dermatitis en “pintura cuarteada” típica de paciente con Kwashiorkor.

Tabla 5.5. Requerimientos de zinc

Edad	Dosis (mg/día)
Lactantes	2-3
Preescolares	5
Escolares y niños hasta 10 años	10
Adolescentes	15

pasar de la etapa de compensación a la de recuperación. Esta última es un paso obligado para el regreso a un estado de nutrición normal, y será tanto más duradera cuanto más haya evolucionado el proceso de desnutrición.

La recuperación al estado de nutrición normal solo es íntegra si se parte de una desnutrición aguda que no haya afectado aún el crecimiento y la madurez. En otro caso, lo que se ha dejado de ganar es irrecuperable, por lo cual el desnutrido que retoma un estado de normalidad nutricional alcanzará, al llegar a la edad adulta, una talla inferior a la que corresponde su potencial genético y tendrá una limitación mayor o menor de su capacidad física e intelectual en dependencia del daño ocasionado.

Homeorresis. Cuando el estado deficitario se prolonga de forma indefinida, el organismo completa su proceso de adaptación y se establece un reajuste metabólico que se manifiesta por una reducción de las necesidades celulares de nutrientes y energía. De esta forma el desequilibrio entre las necesidades y el aporte desaparecen, se equilibran el peso y la talla, se recuperan las reseñas y el paciente adopta una morfología casi armónica. Se llega a un proceso irreversible en el que se evidencia una disociación entre la edad cronológica y la biológica, el

niño en homeorresis aparenta menor edad, tanto por su peso y talla, como por su composición corporal, su madurez y su capacidad intelectual.

El término homeorresis significa: adopción de un nuevo equilibrio, en contraposición a homeostasis que es conservación del equilibrio original.

Prevención. En la prevención se consideran aspectos como:

- Disminución del bajo peso al nacer.
- Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses.
- Introducción de alimentos complementarios de manera adecuada.
- Monitoreo de la ganancia de peso y estado nutricional.
- Orientación alimentaria y nutricional a todos los niños y adolescentes.
- Disponibilidad y acceso adecuado de alimentos.
- Suministro de agua potable y saneamiento básico.
- Control de las inmunizaciones infantiles.
- Brindar atención individualizada a los niños que presentan cualquier tipo de riesgo y/o afección nutricional o con condiciones ambientales, económicas y sociales que impidan su adecuada alimentación.
- Identificar y dar tratamiento diferenciado a los pacientes con enfermedades crónicas que presentan situaciones especiales para su alimentación.

Tratamiento. Al igual que para el diagnóstico es necesario para instaurar el tratamiento conocer la causa, la evolución y las formas clínicas o líneas de desarrollo de la desnutrición.

Si la desnutrición es secundaria, es preciso diagnosticar la enfermedad de base y tratarla como premisa para lograr buena recuperación nutricional.

En la etapa de descompensación es esencial la corrección de los desequilibrios metabólicos y el tratamiento de la

infección que, casi invariablemente, se encuentra presente. Por ser la deshidratación una de las manifestaciones más graves, su corrección debe ser prioritaria.

La DPE con formas clínicas ligera y moderada sin complicaciones pueden recibir tratamiento en la atención ambulatoria, directamente con su médico de familia y pediatra.

Las madres deben recibir orientación alimentaria y nutricional desde que se les informa que el niño está desnutrido, sobre tipos de alimentos, cantidades y frecuencias de acuerdo con su edad:

- Suministro gradual de los nutrientes según el estado clínico.
- Alimentación frecuente para prevenir vómitos y el desarrollo de hipoglucemia e hipotermia de 2 a 3 h, incluso en la noche, en los lactantes.
- Los alimentos deben aportar las cantidades suficientes de energía, proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y micronutrientes, empleándose los de fácil digestibilidad y de acuerdo con tolerancia de fórmulas lácteas, *yogurt*, *yogurt* de soya.
- La fuente de proteína deberá ser de elevado valor biológico (carnes de res y aves, huevos, leches o *yogurt*).
- Las mezclas de vegetales también tienen proteínas digeribles en mejor cantidad que las de origen animal, es necesario combinarlas para que aporten los aminoácidos esenciales.

Tratamiento de la DPE grave. La DPE grave afecta a un número limitado de niños, casi siempre por causas mixtas, en presencia de algunas de estas condiciones:

- Presencia de signos de emaciación significativa (disminución del panículo adiposo, pérdida de la grasa facial, lesiones de piel, mucosas y alteraciones del cabello).
- Índice de peso talla menor que 70 %, (considerando peso actual en relación con el peso ideal para la talla), peso para la talla inferior a -3 DS, con edemas o sin él.
- Inapetencia acentuada.
- Puede presentar diarreas u otro tipo de infección, con complicación o sin ella.
- Condiciones ambientales y/o socioeconómicas que no sean favorables.

Entre los signos de mal pronóstico en un desnutrido se encuentran:

- Edad menor que 6 meses sobre todo en niños con bajo peso al nacer.
- Déficit de peso para talla superior a 30 %.
- Deshidratación severa con hiponatremia, *shock* y oliguria.
- Hipoglucemia y/o hipotermia.

- Infección grave asociada.
- Edema y/o lesiones pelagroides.
- Anemia severa.
- Alteraciones de la conciencia.

Los pacientes con DPE grave deben ser siempre hospitalizados para tratamiento y hasta su recuperación.

El tratamiento de la desnutrición grave debe ser dividido en 3 etapas:

- Fase de estabilización.
- Fase de recuperación.
- Fase de seguimiento.

Fase de estabilización. Está dirigida a prevenir o controlar las complicaciones asociadas con el déficit nutricional, dentro de las cuales la más frecuente y severa es la hipoglucemia. La hipoglucemia y la hipotermia representan eventos muy graves que muchas veces causan mortalidad en el desnutrido, su tratamiento se debe establecer oportunamente.

La hipoglucemia puede ser responsable, en parte, del estado letárgico del paciente descompensado. Las manifestaciones de hipotermia suelen desaparecer al corregirse la hipoglucemia, el uso de calentadores es peligroso, ya que suele aparecer hipertermia, se debe proteger al niño del enfriamiento sin recurrir a aplicación de fuentes de calor o excesivo arropamiento.

La prevención de la hipoglucemia se realiza mediante:

- Alimentar al niño cada 2 o 3 h, incluso en horario nocturno.
- Mantenerlo abrigado para evitar la hipotermia.

Tratamiento de la hipoglucemia. Ante la presencia de los signos de hipoglucemia, somnolencia, frialdad, sudación, convulsiones, coma, con valores bajos de glucemia (< 3 mmol/L o 54 mg/100mL), debe iniciarse de inmediato el tratamiento.

Si el paciente está consciente y puede beber: ofrecer 50 mL de dextrosa al 10 % por vía oral y atenderlo hasta que esté totalmente alerta.

Si no puede emplearse la vía oral:

- Suministrar de inicio y lentamente glucosa al 10 %, a 10 mL por kg de peso.
- Si el niño está inconsciente o ha tenido convulsiones debe utilizarse glucosa por vía intravenosa a razón de 1 mL de dextrosa al 50 % por kg de peso corporal.
- Mantener una infusión continua de glucosa al 10 %, a razón de 4 a 6 mL/kg/h, hasta que el paciente se estabilice y pueda pasar a la vía oral o nasogástrica.
- También se pueden emplear soluciones glucosadas por sonda nasogástrica, cuando no es posible garantizar la

vía intravenosa, con perfusión continua y control del paciente para prevenir reflujo o broncoaspiración.

Fase de recuperación. La alimentación inicial debe tener las características siguientes:

- Ofrecer alimentos frecuentes cada 2 a 3 h, incluso en la noche, de baja osmolaridad, se prefiere la vía enteral por las complicaciones señaladas en la nutrición parenteral.
- Cálculo de requerimientos:
 - Energía: 100 cal/kg/día.
 - Proteínas: de 1 a 1,5 g/kg/día.

Deben preferirse emplear fórmulas enterales bajas en lactosa que aporten 75 kcal y de 0,9 a 1 g de proteína por cada 100 mL. Puede agregársele maicena para aumentar la concentración energética con carbohidratos complejos. Tan pronto el estado del paciente lo permita debe comenzar a consumir alimentos complementarios que aporten cantidades suficientes de energía, proteínas, grasas, carbohidratos y otros nutrientes.

Cuando el paciente comience a ganar peso y muestre signos de recuperación:

- Mantener comidas frecuentes, no menos de 6 frecuencias al día.
- Elevar el aporte de energía de 150 a 220 kcal/kg/día y de proteína de 4 a 6 g/kg/día, considerando 70 % de alto valor biológico.
- Considerar por encima las necesidades de vitaminas, minerales y otros elementos, sin sobrepasar la dosis máxima recomendada.

Una vez alcanzada la recuperación nutricional puede continuar con atención ambulatoria en coordinación con su médico de la familia y grupo básico de trabajo del área de salud.

Cálculo de los requerimientos diarios: distribución porcentual calórica recomendada: proteína (20 %), grasas (25 %), hidratos de carbono (55 %). El aporte energético en un lactante o niño pequeño en la etapa de compensación debe ser de 100 a 120 kcal/kg de peso esperado para la edad. En niños mayores se estiman las necesidades de energía incrementado de 25 a 30 % la recomendación según edad y sexo. El aporte proteico debe estar entre 2,5 y 3 g/kg de peso esperado para la edad.

Los niños desnutridos tienen deficiencia de vitaminas, minerales y oligoelementos, que deben ser administradas en las dosis siguientes:

- Lactantes: ½ tableta/día de polivit o multivit.
- Preescolares: 1 tableta/día de polivit o multivit.
- Escolares y adolescentes: de 1 a 2 tabletas/día de polivit o multivit.

- Vitamina D: se recomienda dar baños de sol diarios y si no es posible, garantizar un aporte entre 800 y 1 200 UD/día por vía oral. Durante todo el tiempo de recuperación nutricional, como prevención del raquitismo.
- Vitamina A: dosis de 5 000 a 6 000 UD/día, vía oral.
- Vitamina C: 100 mg/día por vía oral.
- Ácido fólico: 5 mg/día por vía oral.

El zinc es necesario para lograr adecuada recuperación nutricional, se deben administrar las dosis siguientes según la edad del paciente (Tabla 5.6):

Tabla 5.6. Requerimientos de zinc

Estado	Zn (mg/día)
Lactante	5
De 1 a 10 años	10 (para uno y otro sexos)
Adulto	15 (para uno y otro sexos)
Gestación	20
Lactancia	30

Fase de seguimiento. Realizar evaluación nutricional, monitoreo de la ganancia de peso y orientación alimentaria sistemática a todos los niños en las consultas de puericultura, pediatría y servicios hospitalarios.

Es importante destacar la importancia de la adecuada manipulación e higiene de los alimentos y orientarse medidas higienicosanitarias para la prevención de enfermedades como el parasitismo intestinal.

Las acciones para la prevención y recuperación de la DPE deben ser integrales, considerando aspectos no solo biológicos, sino también económico-sociales, es necesario identificar las condiciones de riesgo ambiental, económico y social que impidan la adecuada alimentación y emplear alternativas familiares, de la comunidad e intersectoriales para su solución.

Pronóstico. Para ello se debe tener en consideración, por una parte, el pronóstico de la vida del paciente y, por otra, la restitución integral de su capacidad física e intelectual. El mayor riesgo de morir lo tiene el desnutrido en la etapa de descompensación, dados los trastornos metabólicos que la caracterizan y las consecuencias de infecciones desencadenantes.

Entre el estado de nutrición y las infecciones existe evidente acción recíproca. Estas agravan el desequilibrio nutricional el cual condiciona mayor intensidad del proceso infeccioso o, cuando menos, mayor morbilidad. Las enfermedades infecciosas comunes del preescolar son graves en los desnutridos. Así, las tasas de mortalidad por sarampión, tos ferina y tuberculosis se utilizan

como indicadores indirectos del estado de nutrición de una comunidad.

Se han mencionado algunos aspectos del pronóstico en relación con la restitución integral de las capacidades. En lo referente a la capacidad intelectual existen grandes discrepancias en lo que concierne al efecto de la desnutrición en sí y al del medio ambiente. Es evidente, sin embargo, que existe una acción sinérgica entre ambos, cuya resultante es un individuo con dificultades para el aprendizaje, la integración sensorial, el desarrollo del lenguaje y con un cociente intelectual bajo.

Deficiencias minerales

Gran número de nutrientes y minerales son esenciales para el hombre no solo para garantizar un desarrollo y crecimiento normal, sino también para el mantenimiento de la vida.

Los estados carenciales específicos de estos nutrientes inorgánicos pueden presentarse aislados o asociados con estados pluricarenciales y mostrarse plenamente en todas sus manifestaciones clínicas o existir en forma marginal o subclínica.

En el organismo humano se hallan en proporciones relativamente pequeñas y por mucho tiempo se pensó que dado su ubicuidad, contenido en los alimentos y mínimos requerimientos diarios en el hombre, no se presentaban estados carenciales específicos. Hoy se conoce que muchas afecciones se vinculan a estados de deficiencia de estos nutrientes, llamados genéricamente microelementos, oligoelementos o elementos traza. De ellos se estudiarán en esta ocasión el zinc, el hierro y el cobre.

Zinc. A partir de 1935 este microelemento comenzó a ser considerado un nutriente esencial para el hombre. La asociación de la deficiencia de zinc con una grave y a veces mortal enfermedad –la acrodermitis enteropática– fue descubierta en 1973.

A partir de estos estudios, el interés por la deficiencia de zinc y su presencia en el hombre aumentó, se comenzó a presentar casos con esta deficiencia, en particular asociada con otras enfermedades como el síndrome de malaabsorción, esteatorrea, parasitismo intestinal (giardiasis, chistosomiasis y estrogiloidiasis), en pacientes sometidos a nutrición parenteral total por períodos prolongados y en la drepanocitemia (sickleemia).

El zinc es constituyente fundamental de numerosas metaloenzimas y otro buen número de enzimas son activadas por él, como: fosfatasa alcalina, alcohol deshidrogenasa, anhidrasa carbónica, carboxipeptidasa, deshidrogenasa glutámico y la ARN polimerasa, entre

otras. La carencia de este mineral afecta, por tanto, el metabolismo del ADN, ARN, el metabolismo proteico y el de los mucopolisacáridos.

El zinc se encuentra en forma de trazas en el cuerpo humano, sus concentraciones en plasma varían entre 1 y 17 mmol/L (de 90 a 105 µg/dL) y solo una pequeña parte (2-8 %) se presenta en estado libre en el plasma, el resto se une a la albúmina a la alfa-2-macroglobulina. La metalotioneína es una proteína presente en las células de la mucosa intestinal, responsable de la absorción de zinc.

Las mayores concentraciones de este microelemento se encuentran en: ojos, próstata, huesos, músculos e hígado. Su absorción es mejor con el estómago vacío y su administración prolongada puede provocar anemia con déficit de cobre, debido a la competencia que se establece entre ambos elementos en el momento de ser absorbidos en la mucosa intestinal. Esta anemia mejora con la administración de cobre.

La vitamina D puede facilitar la absorción de zinc; su disminución asociada con los trastornos hepáticos y la insuficiencia renal crónica está relacionada probablemente con un metabolismo anormal de esta vitamina.

Las funciones que posee el zinc son:

- Es el constituyente fundamental de numerosas metaloenzimas.
- Activa numerosas enzimas.
- Favorece el crecimiento somático.
- Estimula el crecimiento de desarrollo sexual del varón.
- Es un regulador del gusto y del olfato.
- Ayuda a evitar la ceguera nocturna,
- Mantiene la estabilización de las membranas biológicas de piel y mucosas.
- Favorece y estimula la cicatrización.
- Ayuda a mejorar la absorción intestinal.
- Favorece la formación del hueso.
- Tiene función inmunológica (evita las infecciones y la atrofia timo).
- Ejerce acción antioxidante.
- Previene algunas malformaciones del SNC y algunos tipos de cáncer.

Constituyen fuentes de zinc:

- Leche materna.
- Yema de huevo.
- Cereales integrales.
- Pescados, ostras.
- Hígados.
- Carnes rojas y aves.
- Leguminosas y nueces.

Etiología. Las causas de déficit de zinc en el niño pueden ser de 2 tipos:

1. Exógena:

- Pobre ingestión de proteína de origen animal.
- Nutrición parenteral total prolongada.
- Anorexia nerviosa.
- Componentes de la dieta que pueden provocar disminución de la biodisponibilidad del zinc como fibras dietéticas, café, leche y folatos.
- Dieta basada en cereales leguminosos.

2. Endógena:

- Estados fisiológicos que aumentan los requerimientos:
 - Período de rápido crecimiento en niños y adolescentes.
 - Embarazo.
 - Lactancia.
- Estados patológicos que disminuyen la absorción:
 - Síndrome de malaabsorción.
 - Parasitismo intestinal.
- Estados que provocan aumento de la excreción:
 - Cirrosis hepática.
 - Alcoholismo.
 - Diabetes mellitus.
 - Sudación excesiva.
 - Drepanocitemia (sickleemia).
- Estados que aumentan los requerimientos:
 - Algunas neoplasias.
 - Quemaduras.
 - Acrodermatitis enteropática.

Cuadro clínico. Está determinado por el grado de deficiencia de zinc, que puede ser de 3 tipos, según los cuales se enuncian sus características:

1. Leve o marginal:

- Presentación lenta e insidiosa.
- Anorexia mantenida. Trastornos en el sentido del gusto (hipogeusia).
- Discreto retardo del crecimiento.
- Disminución de las sensaciones del gusto y el olfato.
- Pica.

2. Moderada:

- Retardo del crecimiento.
- Hipogonadismo.
- Anorexia. Ageusia.
- Cambio en la textura de la piel.
- Letargo mental.
- Ceguera nocturna.
- Retardo en la cicatrización de las heridas.
- Anemia microcítica e hipocrómica.

3. Severa:

- Dermatitis bulopostular.
- Diarreas.
- Depresión mental y ansiedad.
- Infecciones intercurrentes (por trastornos de la inmunidad celular).
- Alopecia.

Diagnóstico. Además del cuadro clínico antes mencionado, definen el diagnóstico los exámenes siguientes:

- Determinación de las concentraciones de zinc en suero o plasma. Los valores normales en individuos sanos son de 12 a 17 mmol/L (Tabla 5.7).
- Determinación de las concentraciones intraeritrocitarias de zinc. Los valores normales son entre 180 y 215 mmol/L.
- Determinación de las concentraciones de zinc en el pelo. En individuos sanos los valores son de 125 a 250 mmol/L.
- Sobrecarga de sulfato de zinc, en caso de carencia existe una rápida desaparición de la circulación sin incremento en la excreción urinaria o por el sudor.

Tabla 5.7. Clasificación de las vitaminas

Hydrosolubles	Liposolubles
Vitamina B ₁ o tiamina, también llamada aneurina	
Vitamina B ₂ o riboflavina	Vitamina A o retinol
Niacina, también llamada PP	Vitamina D o calciferol
Ácido nicotínico	Vitamina E o tocoferol
Vitamina B ₆ o piridoxina	Vitamina K o naftoquinona
Vitamina B ₁₂ o cianocobalamina	
Vitamina B ₅ o ácido pantoténico	
Biotina	
Vitamina B ₉ o vitamina M (ácido fólico)	
Ácido linoleico	
Vitamina C o ácido ascórbico	

Prevención. La carencia de zinc está ligada a la causa que la determina. El incremento en la ingestión de alimentos ricos en este mineral como son las carnes rojas, el pescado, etc., y adecuada preparación y combinación en las dietas de estos alimentos ricos en folatos, son factores que se deben tener en cuenta.

Tratamiento. En niños la dosis es 125 mg de sulfato de zinc 2 veces al día (cada dosis de sulfato de zinc equivale a 28,4 mg de zinc elemental).

En adolescentes y adultos puede administrarse hasta 200 mg 3 veces al día.

Se debe mantener el tratamiento hasta que se normalicen las concentraciones de zinc en el pelo. En pa-

cientes con dermatitis enteropática el tratamiento es de por vida, y una vez desaparecido los síntomas es posible disminuir la dosis de mantenimiento a 1/3 de la dosis total.

Hierro. Es el trastorno nutricional más frecuente y la causa más común de anemia en todo el mundo. Se ha establecido que alrededor de 600 a 700 millones de personas tienen anemia por déficit de hierro, de las cuales cerca de 20 millones viven en los EE. UU.

La deficiencia de hierro es un problema de salud de alcance mundial. La OMS señala que 43 % de los preescolares y 37 % de los niños en edad escolar padecen anemia ferropénica, que aparece con más frecuencia entre los 6 y 24 meses de edad y refleja un aporte inadecuado del mineral o una demanda excesiva de este o pérdidas de sangre. Estos factores pueden actuar independientes o estar superpuestos.

La anemia es la complicación hematológica más común durante el embarazo y se asocia con elevadas tasas de recién nacidos prematuros, bajo peso al nacer y mortalidad prenatal.

Epidemiología. De acuerdo con la OMS, la mayor parte de la población mundial puede tener carencia de hierro y al menos un tercio (alrededor de 2 billones de personas) padece de anemia ferropénica.

La alta prevalencia de anemia ferropénica en los países en vías de desarrollo se atribuye a las carencias nutricionales, agravadas por pérdidas crónicas de sangre debido a parasitismo intestinal y paludismo.

En los EE. UU. y países desarrollados la causa fundamental de deficiencia de hierro, asociado con anemia o no, se debe al aporte insuficiente de este mineral en la dieta.

El déficit de hierro se puede evitar fácilmente con pocos gastos, y su prevención produciría amplios beneficios en cuanto a mejorar la nutrición en general y la productividad de grandes grupos de población. Sin embargo, a pesar de haberse logrado notables avances para disminuir su incidencia, así como el desarrollo de nuevos métodos y técnicas que permitan su detección y diagnóstico precoz, aún es muy poco lo que se ha logrado debido a las limitaciones económicas, cada vez mayores y más acentuadas, impuestas por el imperialismo sobre la mayor parte del mundo.

Ciclo biológico. El hierro contenido en los alimentos se absorbe en su mayoría por el duodeno y algo por el colon, luego pasa a la sangre unido a una proteína, en forma de transferrina para ser llevado a los diferentes tejidos del organismo, donde se deposita como hemosiderina, en particular en el tejido óseo, hígado, músculo, corazón, etc. Se excreta por la orina y la luz intestinal principalmente y además, se pierde en cantidades mínimas por descamación celular de la piel y mucosa del tracto digestivo, el pelo y el sudor.

Fuentes. Como fuentes principales de este mineral se consideran las siguientes:

- Lactancia materna (por su absorción de 50 % el hierro que contiene esta leche, a diferencia de 10 %, que se absorbe de la leche de vaca).
- Alimentos corno:
 - Carnes (res, cerdo, cordero y aves).
 - Pescado.
 - Vísceras (hígado, corazón, riñón y lengua).
 - Yema de huevo (siempre que se ingieran con ácido ascórbico).
- Alimentos que aportan hierro no hemínico:
 - Cereales integrales.
 - Leguminosas.
 - Vegetales (perejil, espinaca, lechuga).
 - Nueces.
 - Melón de agua y aguacate.

Etiología. Las carencias de hierro varían según la edad del niño y los factores más comunes que contribuyen con esta deficiencia son las siguientes:

1. Ingestión de dietas con baja biodisponibilidad de hierro:
 - Dieta monótona, basada fundamentalmente en cereales, viandas, tubérculos con ínfimas cantidades de carnes, pescado y poca vitamina C.
 - Prácticas inadecuadas de alimentación: bajo empleo de lactancia materna durante los primeros 6 meses de vida, prácticas inadecuadas de alimentación complementaria en lactantes, consumo insuficiente de alimentos ricos en hierro o unido a otros que inhiben la absorción e inadecuado uso de suplementos de sales de hierro en los grupos de riesgo.
2. Crecimiento rápido.
3. Pérdidas de sangre.

En los menores de 3 años los factores más frecuentes son:

- Alta tasa de crecimiento, sobre todo en el primer año de vida (crece más o menos 24 cm).
- Cantidad deficiente de hierro endógeno presente al nacer
- Prematuridad.
- Gernelaridad, transfusión feto-materna o feto-fetal.
- Pérdidas de sangre al nacer por variadas causas, incluidas las originadas por exanguinotransfusión.
- Ingreso o absorción deficiente de hierro exógeno debido al aporte disminuido por alimentación deficiente en hierro y cuando presentan un síndrome de malaabsorción.

- Hemorragias crónicas:
- Pérdidas ocultas de sangre.
- Sangrado digestivo crónico por pólipos, divertículos de Meckel, úlceras de estrés y gastroenteropatías exudativas, entre otras causas.
- Infecciones crónicas a repetición fundamentalmente del tracto gastrointestinal.

En niños mayores de 3 años:

- Ingreso o absorción deficiente del hierro exógeno.
- Parasitismo por:
 - Necatoriasis.
 - Ancylostoma duodenal.
 - Tricocefaliasis.
 - Paludismo.
- Sangrado digestivo crónico por pólipo, divertículo de Meckel, úlceras y pérdidas ocultas por ingestión de leche de vaca entera.
- Gastroenteropatía exudativa.

En relación con el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la deficiencia de hierro se podrá estudiar en el capítulo de hematología.

Cobre. El cuerpo requiere cobre como nutriente esencial y diariamente necesita que existan en la dieta entre 0,5 y 1 mg, los cuales se pueden obtener si se ingieren cantidades normales de alimentos ricos en este elemento.

La cantidad de cobre que se encuentra en el cuerpo humano (120 mg) probablemente cabría en la cabeza de un alfiler, pero este importante mineral tiene entre sus funciones la producción de energía, la prevención de la anemia y enfermedades óseas, la detención del daño celular y la promoción del desarrollo fetal apropiado. Se concentra en los órganos con elevada actividad metabólica, incluso hígado, cerebro, riñones y corazón.

Bioquímica. Se absorbe por un mecanismo gastrointestinal de transporte específico en estómago, duodeno y yeyuno proximal. Se lleva al hígado, donde se une a la ceruloplasmina, la cual entra en la circulación sistémica y proporciona el cobre a los tejidos blandos del cuerpo. Este mineral se excreta principalmente por la bilis hacia las heces. Los procesos de absorción y excretorios varían según las concentraciones en los alimentos consumidos, lo que proporciona un mecanismo de homeostasis del cobre.

Fuentes. Los recién nacidos obtienen el cobre de la propia reserva de su cuerpo, la que se ha almacenado desde el primer trimestre de gestación, que es el período en que el feto absorbe este mineral a través de la madre. El feto almacena cerca de 10 veces más cobre que los adultos y en los primeros meses de vida, dada la baja canti-

dad de cobre en la leche materna, usa estas reservas hasta que ingiere alimentos que lo contienen como: hígado, riñón, carnes, ostras, cereales, chocolates, pescados, nueces y legumbres.

Déficit de cobre. Existen diversas causas que la provocan. Su deficiencia en el organismo puede ser motivada por:

- Dieta en niños alimentados con lactancia materna exclusiva y alimentación complementaria más allá del tiempo establecido.
- Niños con lactancia mixta y/o ablactación inadecuada.
- Trastornos en la absorción intestinal.
- Síndrome nefrótico.
- Enfermedades genéticas (trastornos del metabolismo del cobre).

Cuadro clínico. Los síntomas de la deficiencia nutricional de cobre son la anemia refractaria (resistente a la terapéutica ferrosa), diarrea, hipotonía, hipotermia, retardo psicomotor y otros trastornos neurológicos, trastornos visuales, despigmentación de la piel y del pelo, trastornos de la inmunocompetencia, dermatitis seborreica, rupturas vasculares y osteoporosis.

El síndrome de Menkes es una enfermedad genética recesiva ligada al sexo, es causado por un defecto en el gen ATP7A, en la que existe un defecto en el transporte de cobre por la placenta y una alteración en la absorción intestinal de este mineral. Se caracteriza por una deficiencia o falta severa de cobre que se inicia antes del nacimiento, los sujetos presentan un deterioro mental progresivo, irritabilidad, convulsiones, falta de tono muscular, flacidez, cabello frágil y ensortijado, dificultades alimentarias, hipotermia, hipotermiamemillas sonrosadas y regordetas, así como cambios esqueléticos (osteoporosis).

La mayoría de los niños que nacen con el síndrome de Menkes tiene una expectativa de vida de 3 a 5 años.

La enfermedad de Wilson es un trastorno genético autosómico recesivo, en la que existe un defecto del metabolismo del cobre. En esta afección ocurre una disminución significativa de la excreción biliar de este mineral y una deficiencia en su incorporación a la ceruloplasmina, lo cual causa aumento de cobre en el hígado y en forma secundaria en los ganglios basales del cerebro y la cornea. Las manifestaciones de esta entidad no aparecen antes de los 5 años y pueden incluso iniciarse durante la adolescencia o en el adulto joven.

La acumulación de cobre en el hígado implica un daño progresivo del órgano, cuya expresión más severa es la cirrosis hepática. El depósito de cobre en el SNC produce daño neurológico, que en algunos aspectos se parece a la enfermedad de Parkinson y suele acompañarse de manifestaciones psiquiátricas. Al nivel

de la córnea la acumulación de cobre se aprecia como un anillo pardusco pericorneal (anillo de Kaiser-Fleisher).

Diagnóstico. Se confirma con la determinación de cobre en el suero (15 mmol/L) y en el pelo (normal 10-20 mg/g).

Los niveles plasmáticos de ceruloplasmina están disminuidos (normal 1,9 mmol/L).

Prevención y tratamiento. Para prevenir la deficiencia nutricional se administra cobre de 100 a 150 mg/día por varios meses.

Las embarazadas deben asegurarse de consumir suficiente cantidad de este mineral en la dieta para satisfacer las necesidades del feto durante la gestación y después del nacimiento, sin excederse en su consumo porque pudiera afectar de forma nociva al feto. Los niños en edad preescolar y escolar deberían recibir una dieta alimenticia balanceada que sea rica en minerales a medida que crecen.

Debe limitarse el consumo de cobre en los niños con enfermedad de Wilson y asegurar un consumo apropiado aquellos que sufren la enfermedad de Menkes.

Vitaminas. Avitaminosis

Las vitaminas son nutrientes esenciales, orgánicos, de bajo peso molecular, imprescindibles para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo, y que el hombre necesita adquirir a través de los alimentos.

Aunque los alimentos de origen animal pueden ser fuentes inmediatas de vitaminas, las plantas son sus principales suministradores, debido a su mayor capacidad de síntesis de los precursores metabólicos de las vitaminas.

Los requerimientos de vitaminas dependen de la composición de nutrientes de la dieta y de las diferentes condiciones de vida del individuo. Asimismo, deben adecuarse a las poblaciones en particular, a sus características físicas, gastos de energía, fuentes alimentarias, hábitos, actitudes alimentarias y a las deficiencias nutricionales detectadas; por ejemplo, las pérdidas de vitaminas por el sudor pueden alcanzar cifras importantes en países tropicales. También algunas vitaminas se necesitan en mayores cantidades por individuos que realizan trabajos físicos intensos, así como durante el embarazo, la lactancia y el crecimiento, en estados febriles y algunas enfermedades crónicas.

Las vitaminas son absorbidas, en general, de 20 a 95 %; por ejemplo, la vitamina A se absorbe de 70 a 90 %, la vitamina D entre 80 y 90 %, la vitamina C entre 80 y 95 %, la vitamina B₆ entre 95 y 98 %, la vitamina E solo se absorbe entre 20 y 40 % y los carotenos de 20 a 50 %.

Las vitaminas se clasifican, según los medios en que se disuelven, en hidrosolubles y liposolubles (Tabla 5.8).

Tabla 5.8. Requerimientos de vitamina A en diferentes etapas

Estado	Vitamina A (U)
Lactantes	1 500
Niños	2 000
Gestación	6 000
Lactancia	8 000

Nota: ER: equivalente de retinol. I ER: 1 mg de retinol, que equivale a 3,33 U.

Vitamina D o calciferol. Las vitaminas D se forman de las provitaminas ergosterol y 7-deshidrocolesterol. La vitamina D₂ es la forma sintética producida por las irradiaciones del esteroide vegetal ergosterol. La vitamina D₃ se origina por la vía fotoquímica, mediante la acción de luz solar ultravioleta a partir de un precursor existente en la piel, el 7-deshidrocolesterol y da origen a la vitamina D₂ y D₃. No existe vitamina D₁.

El grado de esta conversión se relaciona de forma directa con la intensidad de exposición a la luz e inversamente con el grado de pigmentación.

Con el avance de la edad existen pérdidas del 7-deshidrocolesterol en la epidermis, que puede tener relación con el equilibrio del calcio en la vejez. Esta vitamina presenta similitud estructural con la hormona esteroidea cortisol. En 1960 se describió su mecanismo de acción biológica, que resultó ser similar al clásico de las hormonas esteroideas.

Metabolismo o ciclo biológico. La actividad vitamínica D es inducida por un metabolismo hormonal, la 1-25 dihidroxicolecalciferol producida por la corteza renal a partir del 7-deshidrocolesterol que se encuentra en las secreciones de la piel, la cual es activada por los rayos ultravioletas de la luz solar y se convierten 7-deshidrocoleciferol o prohormona D. Esta prohormona pasa a la circulación transportada por una proteína fijadora D₃, para ser llevada hasta el hígado, donde se hidroxila en la posición 25 por la enzima coleciferol-25-hidroxilasa o prohormona D. Del hígado es transportada de nuevo en la circulación sanguínea por la proteína fijadora D hasta la corteza renal y al nivel mitocondrial sufre una nueva hidroxilación en posición 11 por la enzima 25-hidroxicolecalciferol-1-hidroxilasa y se transforma en la hormona activa o 1-25-dihidro-coleciferol.

Esta hormona y la 24R, 25-dihidroxicolecalciferol forman parte de un complejo sistema endocrino que regula la homeostasis cálcica y que abarca numerosos receptores en tejidos diana, como los del intestino, hueso, riñón, páncreas, hipófisis, mama, placenta, células

hematopoyéticas y piel. En el intestino, el complejo hormonal D promueve la síntesis de la proteína transportadora de calcio, y estimula la absorción de fósforo.

Fuentes: Constituyen fuentes de vitamina D alimentos como:

- Aceite de hígado de pescado.
- Pescado fresco y en conserva con aceite.
- Camarón.
- Hígado de cerdo, carnero y ternera.
- Yema de huevo.
- Mantequilla y queso crema.

La fuente más barata es la exposición al sol.

Deficiencia de vitamina D. Patogenia. La deficiencia de vitamina D se debe al escaso aporte de este nutriente en la dieta, a un déficit de su absorción por el intestino o a una exposición insuficiente a los rayos solares.

La dieta natural del lactante solo incluye pequeñas cantidades de vitamina D. La leche de la mujer es una fuente pobre y la leche de vaca contiene entre 5 y 40 U/L. El azúcar, los cereales, las hortalizas y las frutas solo tienen cantidades muy pequeñas. La yema de huevo contiene de 140 a 400 U/100 g.

Existen factores coadyuvantes que favorecen el desarrollo de una deficiencia de vitamina D, entre ellos se encuentra el rápido crecimiento que se observa en el recién nacido prematuro, algunos lactantes en el primer semestre de vida o en desnutridos en etapa de recuperación.

También es posible ver déficit de vitamina D como consecuencia de una absorción intestinal insuficiente, como se ve en la fibrosis quística, en la enfermedad celíaca y en otros casos, por existir un metabolismo defectuoso por trastornos funcionales hepáticos, debido a la deficiente síntesis de colesterol.

Raquitismo. Definición. Es la lesión generalizada del hueso que se caracteriza por un déficit o falta de depósito de las sales de calcio en la matriz ósea (osteoide) y en el cartílago preóseo de la zona provisional de calcificación, o sea, ocurre en organismos en rápido crecimiento.

Aunque el raquitismo existe desde los tiempos antiguos, su primera descripción científica se produjo en Inglaterra a mediados del siglo XVII. Esto coincidió con el mayor uso de hogares de carbón de piedra, los cuales producían una capa de humo que impedía el paso de la luz del sol. Fue en 1921 que se informó sobre el efecto de un factor alimentario preventivo o vitaminado contenido en las grasas. En 1923, se demostró que la llegada de los rayos solares o luz ultravioleta a la piel estimulaba que esta originara una sustancia equivalente con la actividad vitamínica.

Sin embargo, según investigaciones recientes para cubrir las necesidades nutricionales de vitamina D mediante la exposición a la luz solar, se ha comprobado que el ser humano debe quedar expuesto de cuerpo entero a los rayos solares durante unas 6 h a la semana, cubriéndose los ojos.

Existen 3 causas fundamentales del raquitismo;

1. Déficit en el aporte exógeno de vitamina D.
2. Insuficiencia renal crónica.
3. Insuficiencia tubular renal.

Se puede añadir un cuarto grupo de misceláneas, aunque, este último incluiría solo la hipofosfatasa.

En este acápite se tratarán el raquitismo por déficit de aporte exógeno de vitamina D, o sea, de causa nutricional.

La enfermedad se caracteriza por un defectuoso crecimiento del hueso, que resulta del retraso o supresión del cartílago epifisiario y la calcificación normal.

El depósito normal de calcio en el cartílago del hueso en crecimiento depende de 2 factores:

- Integridad de los mecanismos intrínsecos dentro de la matriz proliferativa que controla el depósito del mineral.
- Conservación de las concentraciones fisiológicas de calcio y fósforo en el suero.

El desequilibrio se origina por uno o ambos factores de lo que resulta el raquitismo, en el cual las células cartilaginosas dejan de completar su ciclo normal de crecimiento y degeneración a lo largo de una línea epifisometafisiaria. Esta insuficiente degeneración de las células cartilaginosas y la falta subsiguiente de penetración capilar se presentan en zonas dispersas, y el resultado es una línea epifisiaria irregular en el extremo de la diáfisis. Además de la falta de maduración y degeneración normales de las células cartilaginosas, existe un retraso o supresión de la mineralización normal de las matrices óseas y cartilaginosas, la zona de calcificación preparatoria deja de mineralizarse y se deposita irregularmente tejido osteoide neoformado que permanecen incalcificados. Como resultado, se forma una amplia zona irregular de tejido no rígido (metáfisis raquítica) compuesta por cartílago no calcificado y tejido osteoide. Esta, al comprimirse, sobresale lateralmente y provoca abombamiento de los extremos óseos y junto con el rosario raquítico, causan muchas deformidades propias de la enfermedad.

La formación de la matriz orgánica del hueso continúa durante el proceso del raquitismo, pero no se depositan minerales en el cartílago en fase de degeneración y en el hueso neoformado.

En lactantes sanos el fósforo inorgánico del suero oscila entre 4,5 y 6,5 mg/dL (de 1,5 a 2,1 mmol/L) y en el lactante raquíptico suele estar reducido a cifras de 1,3 a 3,5 mg/dL (de 0,4 a 1,2 mmol/L). Aunque el nivel de calcio sérico es por lo general normal, en determinadas circunstancias de la afección está también reducido y puede producirse tetania.

En el raquitismo activo la absorción de ambos elementos (Ca y P) por el intestino está disminuida y lo mismo ocurre con la absorción de los fosfatos por los túbulos renales. La concentración de fosfatasa del suero, que en niños normales es de 5 a 15 unidades Bodansky/dL, se halla elevada en estos pacientes, comprobándose un valor de 20 a 30 U con síntomas ligeros de la enfermedad y de 60 o más en los casos intensos. En la fase de curación, la fosfatasa sérica se normaliza con mucha lentitud.

Cuadro clínico. Raquitismo precoz. A pesar de la importancia de establecer de manera precoz el diagnóstico, los primeros signos son de difícil valoración.

El mejor elemento de sospecha es el antecedente de un deficiente aporte de vitamina D en la alimentación o de insuficiente o nula exposición al sol. El diagnóstico puede establecerse por examen clínico y radiográfico. Mediante examen del cráneo se puede observar un reblandecimiento de la escama del occipital o de las partes posteriores de los huesos parietales, que a la presión se deprimen como una “pelota de ping-pong” o celuloide, lo cual se denomina craneotabes.

Raquitismo avanzado. Sus signos son fáciles de reconocer:

- Cabeza: las partes centrales de los huesos parietales y frontal son, con frecuencia, más duras y gruesas que en los huesos normales y forman prominencias frontales y parietales que confieren a la cabeza un aspecto de caja (*caput quadratum*). La cabeza puede ser más grande que lo normal y esto puede suceder para toda la vida, frente olímpica, cierre tardío de las fontanelas y separación de las suturas. El brote dental se retrasa y se altera el orden de aparición de las piezas, también pueden existir defectos del esmalte y tendencia a las caries; los dientes definitivos, que en particular se calcifican, suelen afectarse.
- Tórax: el agrandamiento de las uniones condrocostales (rosario raquíptico) es muy evidente y en muchos casos puede observarse, incluso, por inspección. Las porciones laterales del tórax se aplanan y se forman surcos longitudinales por detrás del rosario. El esternón con sus cartílagos adyacentes parece proyectado hacia delante dando origen a la deformidad denominada “tórax de pollo”. A lo largo del borde inferior del

tórax se forma una depresión horizontal, surco de Harrison, que corresponde con las inserciones costales del diafragma.

- Columna vertebral: es frecuente la escoliosis. Puede aparecer cifosis en la región dorso lumbar cuando el niño está sentado con el tronco erguido.
- Pelvis: en niños lordóticos, existe a menudo una deformidad concomitante de la pelvis. La pelvis raquíptica no solo es pequeña, sino que su crecimiento se retrasa. Si en el sexo femenino estas alteraciones llegan a ser permanentes, aumentan los peligros del parto y puede ser necesaria la cesárea.
- Extremidades: al continuar el proceso raquíptico, el agrandamiento epifisiario en las muñecas y tobillos se hace cada vez más evidente. Las epífisis agrandadas son visibles o palpables, pero no se ven en la radiografía, pues están integradas por cartílagos y tejido osteoide no calcificado. El arqueamiento de la diáfisis femoral, tibial y del peroné originan *genu varo* o *genu valgo*, y el fémur y la tibia pueden mostrar, asimismo, una convexidad anterior. Se producen fracturas en “tallo verde” en los huesos largos, que raras veces originan síntomas clínicos. Las deformidades vertebrales, pélvicas y de las extremidades inferiores ocasionan disminución de la estatura corporal o enanismo raquíptico.
- Síndrome músculo ligamentoso:
 - Ligamentos: la relajación de estas formaciones contribuye a provocar deformidades.
 - Músculos: están poco desarrollados, son débiles y carecen de tono; debido a ello estos niños tardan en ponerse de pie y andar. El frecuente abdomen raquíptico depende, por una parte, de la debilidad de los músculos abdominales y, por otra, de la flacidez de las paredes gástricas e intestinales.

Diagnóstico. Además los elementos mencionados antes, se evaluarán.

Signos radiográficos. En el raquitismo activo se aprecia una osteoporosis generalizada; las extremidades distales de los huesos largos aparecen agrandadas, cóncavas, caliciformes y deshilachadas, en contraste con las extremidades netamente limitadas y algo convexas que se observan normalmente; la acumulación de tejido osteoide no calcificado entre el periostio y la diáfisis ósea ofrece una imagen radiopaca lineal paralela a esta última por visualización de la membrana perióstica (seudoperiostitis). También, pueden observarse deformidades óseas y fracturas patológicas.

Signos humorales. En el suero se presentan los valores de las fosfatasa alcalina elevada, calcio normal o bajo y fósforo bajo.

Complicaciones. En el aparato respiratorio son frecuentes las infecciones. No es rara la asociación de atelectasia pulmonar con grave deformidad del tórax. En el aparato digestivo pueden manifestarse diarreas, estreñimiento o ambos procesos a la vez, en forma alterna.

Pronóstico. Si se establece un tratamiento adecuado, la curación se inicia a los pocos días y progresa hasta restablecerse la estructura normal.

La curación de las deformidades óseas es lenta y en casos avanzados pueden quedar alteraciones óseas permanentes en forma de *genu varo genu valgo*, incurvación de los brazos, deformidades del tórax y columna vertebral, pelvis raquítica, coxa vara e incluso en forma de enanismo.

Prevención. El raquitismo se puede evitar mediante la administración de vitamina D por vía oral o mediante la exposición diaria a la luz solar. Las necesidades diarias son 400 U (10 µg). Estas medidas profilácticas son recomendables, tanto para el niño criado con leche de pecho, como para el sometido a lactancia artificial. La dosis diaria profiláctica para prematuros y niños de poco peso es 1 000 U (25 µg), se prefiere un vehículo hidrosoluble.

Tratamiento. Se basa en la administración diaria de vitamina D por vía oral. La dosis será de 2 500 a 5 000 U (de 62 a 125 µg), y puede llegarse a 10 000 U/día (250 µg), lo que corresponde con una cantidad de 5 a 20 gotas de preparado que contenga 10 000 U/mL, durante 6 u 8 semanas. Puede esperarse una respuesta favorable demostrable por los rayos X al cabo de 2 semanas y una curación completa a las 4 semanas.

Si el raquitismo por déficit de vitamina D es secundario a un síndrome de malaabsorción, es preciso tratar la enfermedad de base previamente para restituir la absorción normal de las grasas. En estos casos puede utilizarse para el tratamiento la vía parenteral y administrar un ampulita de 2 500 a 5 000 U por vía IM (de 62 a 125 µg); la respuesta radiográfica se observa a las 2 semanas con la aparición de una línea radio densa en la metafisis (línea de calcificación preparatoria).

Vitamina A o retinol. Pertenece a los lípidos isoprenoides. La familia de la vitamina A comprende todos los compuestos naturales que poseen actividad biológica del retinol, incluso los carotenoides o provitamina A, el ácido retinoico y el retinol.

La ceguera nocturna debido a la deficiencia de vitamina A ha existido desde la antigüedad. La afección y su tratamiento con hígado fueron descritos en un papiro médico egipcio de 1500 a.n.e. y 1000 años después por Hipócrates.

Durante el siglo antepasado se describió la xerofalmia en varias partes del mundo y se reconoció el

valor terapéutico del aceite de hígado de bacalao. Se observó esta afección durante “el hambre irlandesa de la patata” en 1848 y durante la Primera Guerra Mundial en Dinamarca, debido a la sustitución de la mantequilla por margarina y por el consumo de leche desnatada como alimento para los niños. En 1909 Stepp descubrió un factor liposoluble necesario para el crecimiento, y más tarde, entre 1930 y 1932, Karrer determinó la estructura de esta molécula liposoluble, así como su precursor el betacaroteno.

Propiedades. La vitamina A es un alcohol alifático primario altamente insaturado, espeso, aceitoso, incoloro o ligeramente amarillento. Soluble en grasas y solventes orgánicos, resiste bien la cocción, sin embargo, cuando son calentados durante mucho tiempo pierden una parte considerable de su actividad. Los alimentos congelados y envasados conservan su actividad, pero esta disminuye cuando están secos y deshidratados.

La vitamina A y sus soluciones se inactivan en parte por agentes oxidantes, la luz y las radiaciones ultravioletas; resisten bien los ácidos y los álcalis. La freidura es la forma de cocción que más destruye la actividad vitamínica.

Fuentes. La vitamina A como tal, solo se encuentra en el reino animal y está en forma de provitamina en los carotenos y la criptoxantina en el reino vegetal.

Los alimentos que contienen vitamina A son:

- Hígado de pescado (bacalao, atún, tiburón), y de ternera, chivo, oca y oso polar.
- Carnes rojas, riñón, corazón y lengua.
- Leche de mujer, leche de vaca entera, mantequilla, queso crema.
- Yema de huevo de gallina, oca y pato.
- Aceite de hígado de bacalao, tiburón y otros peces.

Los carotenos se encuentran en: legumbres y hortalizas: zanahoria, espinaca, acelga, bledo, lechuga, perejil, espárragos, judías verdes, berro, verdolaga, calabaza o zapallo, tomate amarillo, boniato amarillo, malanga amarilla, yuca amarilla, remolacha, papa, maíz amarillo, pimientos verdes o rojos, pepino, rábano, habichuelas, quimbombó y algas. Frutas: melocotón o durazno amarillo, mango, fruta bomba o papaya, plátano, guayaba, naranja, mandarina, toronja rosada, melón de castilla, mamey, aceite de palma.

Metabolismo o ciclo biológico. La vitamina A o retinol está presente en los alimentos principalmente como éster de palmitato. Se hidroliza en el intestino delgado en presencia de las sales biliares y por la actividad de las lipasas pancreática e intestinal. Una vez encontrado en el interior de los enterocitos los carotenos son transformados

en retinol estimulados por la tiroxina y, junto con la vitamina A ingerida como tal, son absorbidos al nivel de la mucosa intestinal e incorporados a los quilomicrones y a través del sistema linfático alcanzan la circulación general, donde unido a una betalipoproteína circula hasta los lugares de depósito como palmitato de retinol. El principal reservorio (95 %) es el hígado, aunque también se incluyen: riñón, placenta, suprarrenales, ovario, retina y coroides, pulmones, pericardio, peritoneo y meninges. Cuando se necesita vitamina A, se moviliza desde sus depósitos y pasa a la sangre ligada a una proteína de enlace al retinol (PER), elaborada en el hígado. En el plasma este complejo PER-retinol se asocia con una prealbúmina ácida de gran tamaño, sintetizada también en el hígado, lo cual garantiza que este complejo proteico-retinol no atraviese el filtrado glomerular y disminuya así la filtración de la pequeña PER. El retinol se extrae del plasma para ser utilizado por las células destinatarias de todo el organismo. El zinc es necesario para este metabolismo.

Los requerimientos de esta vitamina se destacan en la tabla 5.8.

Deficiencia de vitamina A. La carencia de vitamina A es una enfermedad general que afecta a células y órganos de todo el cuerpo: los cambios resultantes de la arquitectura epitelial reciben la denominación de metaplasia queratinizante, la cual ocurre con relativa rapidez en las vías respiratorias y urinarias y las modificaciones conexas del epitelio intestinal, incluso antes de que aparezcan alteraciones clínicamente apreciables de los ojos. Sin embargo, dado que esas manifestaciones no oculares están en gran parte ocultas, no son evidentes para el diagnóstico clínico específico. Por consiguiente, en poblaciones con carencia de esta vitamina, los niños que padecen sarampión, enfermedades diarreicas, respiratorias y malnutrición proteicoenergética intensa deben considerarse como presuntos deficientes y ser tratados en consecuencia.

El interés mayor son las manifestaciones oculares, muy potentes y devastadoras. A principios del decenio 1940-1949, estas fueron eliminadas de los países más ricos mediante distintas intervenciones alimentarias. Las anteriores encuestas efectuadas demostraron que la carencia de vitamina A y la xeroftalmía estaban en gran parte limitadas a los países en vías de desarrollo de Asia, África y el Pacífico Occidental, con focos aislados en el Caribe, América Central y Meridional y el Mediterráneo Oriental. En la actualidad la OMS clasifica los países según los datos de la carencia subclínica y clínica presentes en la totalidad o parte del territorio. Como consecuencia, existen 39 países en los que la carencia de vitamina A constituye un problema de salud pública.

Según estimaciones de la OMS, alrededor de 250 millones de niños menores de 5 años sufren carencia de vitamina A en todo el mundo. En los países en desarrollo la carencia de este nutriente tiene carácter grave como para provocar daños oculares permanentes en unos 13 millones de niños y ceguera en 5 millones, causante de 25 % de las muertes en la población infantil; además, afecta de manera negativa la salud de 6 millones de mujeres embarazadas y lactantes por año. Se estima que cerca de 15 millones de niños menores de 5 años presentan deficiencia de vitamina A, o sea, alrededor de 25 % de los casi 60 millones de niños menores de esa edad en América Latina y el Caribe.

En Cuba, en 1993, se realizó un estudio por el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos en poblaciones centinelas, y se detectó que en los niños menores de 5 años existía 3,8 % catalogados como de alto riesgo de deficiencia de vitamina A y 40 % estaban en la categoría de moderado riesgo. En niños de 7 a 11 años 4,9 % tenían categoría de alto riesgo y 45,7 % de moderado riesgo.

Etiología. Las causas de este déficit vitamínico pueden ser de 2 tipos:

1. Primarias:

- No lactancia materna o destete precoz.
- No ingestión de leche entera y sus derivados.
- Mala aglactación:
 - Alimentación sin grasa.
 - Ausencia o pobre ingestión de alimentos que contengan vitamina A o carotenos.
 - Aporte proteínico deficitario.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Carencia de alimentos.
- Ingestión de huevo crudo.
- Alimentación parenteral con fluidos almacenados por mucho tiempo.

2. Secundarias:

- Afecciones que interfieren con la absorción: enfermedad celíaca, fibrosis quística, enfermedad de Whipple y síndromes esteatorreicos.
- Afecciones parasitarias: giardiasis, ascariasis, estrongiloidiasis, etc.
- Falta de sales biliares.
- Hepatopatías agudas y crónicas.
- Pancreopatías crónicas.
- Abetalipoproteinemia.
- Síndrome nefrótico.
- Desnutrición proteico-energética.
- Enfermedades crónicas que aumentan la excreción de este nutriente: neumonía, tuberculosis, cáncer, etcétera.

- Déficit de tiroxina.
- Déficit de zinc.
- Uso crónico de aceite mineral.
- Agentes oxidantes.

Cuadro clínico: La carencia de vitamina A puede estar presente en forma subclínica durante un período variable, en el cual sus concentraciones séricas suelen mantenerse dentro del rango normal; en esta etapa se presenta un gradual agotamiento de las reservas hepáticas sin que aparezcan las manifestaciones clínicas de carencia, lo que ocurre cuando las concentraciones de vitamina A plasmática descienden el valor de 10 mg/dL (0,35 mmol/L).

Manifestaciones oculares. Son las más graves e importantes de la avitaminosis A, es más, de la intervención de esta vitamina depende la constitución de los pigmentos visuales (rodopsina y yodopsina) los bastones y los conos de la retina; otros dependen de las alteraciones de los epitelios oculares.

El primer síntoma clínico en aparecer es el trastorno en la capacidad de adaptación a la oscuridad (hemeralopía) o ceguera nocturna, o sea, se alarga el tiempo que se tarda en adquirir la visión y, al pasar de la oscuridad a la luz, habrá deslumbramiento superior de 20 s del tiempo normal. Después, aparecen manifestaciones del tipo de xerosis o sequedad conjuntival, cuya expresión más típica es la mancha de Bitot, lesión en forma de placa blanquecina nacarada de la conjuntiva bulbar, y luego surgen las lesiones corneales (xerosis, opacificación y reblandecimiento o queratomalacia), que pueden implicar la perforación de la córnea con protrusión del iris y pérdida definitiva de la visión.

En la piel aparece también xerosis e hipertrofia de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular tipo I), lesiones que son más frecuentes en las extremidades y el dorso del tronco.

En las mucosas se producen cambios metaplásicos al nivel de: tráquea, bronquios, vagina y tracto excretor renal.

En el aparato respiratorio, si la descamación de los epitelios es muy intensa, se presentan trastornos de la ventilación, atelectasia y enfisema. Estas alteraciones favorecen las enfermedades bronquiales y del parénquima pulmonar.

En la vagina, debido a la hiperqueratosis, aparece la vulvovaginitis infecciosa por diferentes gérmenes.

En el aparato urinario excretor puede aparecer piuria, hematuria y litiasis.

En el aparato digestivo suele originar procesos diarreicos con sangre motivados por la alteración de los epitelios mucosos.

Además, cuando existe carencia de vitamina A puede verse retardo del crecimiento, atrofia de los odontoblastos, atrofia testicular y malformaciones congénitas.

Un aspecto muy importante en la clínica de la deficiencia de vitamina A, es su estrecha relación con elevada incidencia de procesos infecciosos. Este déficit vitamínico favorece la colonización bacteriana en el intestino, y por ello constituye un importante factor de riesgo no solo de morbilidad, sino de mortalidad por diarreas. La afectación de las barreras epiteliales favorece, asimismo, la colonización bacteriana y de otros gérmenes en otras partes del organismo. La asociación de diarreas e infecciones sistémicas, sobre todo respiratorias, han sido descritas incluso en sujetos con carencias vitamínicas de intensidad ligera.

El efecto significativo en la reducción de la morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas en niños tratados con vitamina A como suplemento, incluso en pequeñas dosis, ha sido descrito en varios estudios realizados en países en vías de desarrollo, donde existe elevada prevalencia de deficiencia subclínica y clínica de esta vitamina.

Diagnóstico. Se corrobora mediante:

- Estudio clínico.
- Prueba de adaptación a la oscuridad: en niños pequeños es difícil de realizar, pero no en niños mayores y adultos.
- Determinación de vitamina A en suero: cuando las concentraciones plasmáticas de este nutriente es 20 mg/dL (0,68 mmol/L) o más, indica un estado nutricional adecuado. Cuando están por debajo de 20 mg/dL (de 0,35 a 0,68 mmol/L), debe sospecharse que las reservas están decreciendo, y por debajo de 10 mg/dL (0,35 mmol/L) indica que son insuficientes y aparecerán los signos clásicos como la ceguera nocturna.
- Dosis de respuesta rápida (DRR): es otro método útil de análisis para el diagnóstico de deficiencia marginal. La DRR entre 20 y 50 % se considera signo de deficiencia marginal y mayor que 50 % de franca deficiencia.
- Examen citológico o impresión conjuntival: al examen microscópico se observa una reducción gradual o desaparición de las telillas caliciformes con cambios metaplásicos a células planas.

Prevención. Las necesidades diarias de vitamina A son 1 500 U en lactantes y 2 000 U en niños y adultos. Se ha argumentado que la ingestión crítica diaria, es decir, la que indica el límite por debajo del cual puede aparecer un estado de carencia, es aproximadamente la mitad de estas necesidades.

Especial atención se debe tener con los pacientes que presentan riesgo de desarrollar estados carenciales como: los pretérminos, niños cuyas dietas son pobres en carotenos o grasa y aquellos que padecen trastornos de absorción intestinal, enfermedades respiratorias, sarampión o desnutrición severa. En ellos es recomendable suministrar preparados hidrosolubles de vitamina A en dosis entre 2 o 3 veces las necesidades diarias.

En países donde la deficiencia de estas vitaminas muestran elevada prevalencia se recomienda para lactantes de 6 meses de edad no lactados con leche de pecho, dosis de 100 000 U de vitamina A por VO una sola vez, durante los primeros 6 meses; en lactantes de 6 a 12 meses 100 000 U por VO cada 4 o 6 meses y en niños mayores de 1 año la dosis indicada es 200 000 U por VO cada 4 o 6 meses.

En países con elevada prevalencia de déficit de esta vitamina se indican medidas de enriquecimiento de algunos alimentos como el azúcar o los cereales. Los programas de suplementos con vitamina A, a razón de 200 000 U por VO para niños pequeños en 2 dosis anuales, no solo contribuyen a reducir la prevalencia de su carencia, sino a elevar la supervivencia infantil al disminuir incidencia de infecciones, en particular las respiratoria y enterales.

Tratamiento. En los estados marginales en pacientes con síntomas de ligeros a moderados se indica a razón de 5 000 a 6 000 U/día.

En casos graves con severas manifestaciones oculares se recomienda utilizar dosis más elevadas que pueden llegar hasta 10 veces las necesidades, por lo que es necesario en ocasiones la inyección de vitamina A oleosa por vía IM a razón de 10 000 a 20 000 U/kg como dosis total.

Hipervitaminosis A. Ocurre cuando niños menores de 6 meses reciben elevadas dosis, de 100 000 a 900 000 U. Estos pacientes presentan síntomas agudos; abombamiento de la fontanela, cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, irritabilidad, no aumento de peso, descamación palmar y plantar y parálisis de pares craneales.

La forma crónica se puede producir con dosis más bajas, pero durante períodos prolongados. Estos pacientes presentarán: daño hepático, cefalea, náuseas, vómitos, fatiga, anorexia, debilidad, irritabilidad, letargo, alopecia, estreñimiento, piel seca, áspera y escamosa, visión borrosa, fisuras bucales, hepatoesplenomegalia, hipertensión intracraneana y engrosamiento de la cortical de los huesos.

Vitamina B₁ (tiamina). Dada la interrelación existente entre todas las vitaminas del complejo B, los estados carenciales de vitamina B₁ (tiamina) con frecuencia están acompañados por deficiencias más o menos signi-

ficativas de vitaminas B₂, B₆, u otras de este grupo, en estos casos se debe tener en cuenta al tratar un paciente, que la falta de un solo factor puede interrumpir toda una cadena de procesos químicos.

Dentro de sus funciones, la tiamina ayuda las células corporales a convertir los carbohidratos en energía, también es esencial en el funcionamiento del corazón y cerebro, al igual que en el mantenimiento de células nerviosas sanas.

Características Bioquímica. Es una vitamina soluble en agua y alcohol e insoluble en grasas. Sensible al calor y los álcalis.

Compuesto hidrosoluble que contiene anillos sustituidos de piridamida y tiazol y una cadena lateral de hidroxietilo. La forma de coenzima es el pirofosfato de tiamina (TPP) o de cocarboxilasa de tiamina, y actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Es necesaria en la síntesis de acetilcolina, participa en la conducción nerviosa. Es la coenzima de la transcetolación y decarboxilación de los cetoácidos. La transcetolasa participa en la desviación de la hexosammonofosfato que genera nicotinamida-adeninadineotidofosfato y pentosa.

Fuentes. Son ricas en vitaminas del complejo B la leche materna y de vaca, así como verduras, cereales no refinados, vísceras, carne de cerdo, levaduras, huevos, frutas y nueces.

Efectos de su exceso. Puede causar letargo, ataxia e hipotonía del tubo digestivo.

Avitaminosis B₁. *Etiología.* Puede ser originada por diversas causas, entre las que se destacan:

- Ingestión deficiente.
- Métodos inadecuados de cocción.
- Pérdidas aumentadas: síndrome de malaabsorción, hepatopatías, otras.
- Requerimientos aumentados: fiebre, intervención quirúrgica, ingestión excesiva de carbohidratos, diálisis crónicas, alcohol, estrés y hábito de fumar.
- Falla de utilización: encefalomielopatía de Leigh.

Cuadro clínico. En el recién nacido el beriberi agudo es una de las causas de insuficiencia cardíaca.

Las primeras manifestaciones del déficit de vitamina B₁ son: cansancio, apatía, irritabilidad, depresión, somnolencia, escasa concentración mental, anorexia, náuseas y malestar abdominal.

Son signos de enfermedad avanzada: neuritis periférica con sensación de hormigueo y quemazón, parestesias en los dedos de las manos y los pies, disminución de los reflejos tendinosos, pérdida de sensibilidad vibratoria, dolor a la palpación y calambres en los músculos de las piernas, insuficiencia cardíaca congestiva y trastornos psíquicos.

El cuadro clínico típico recibe el nombre de beriberi. Existen 2 formas clínicas:

1. Beriberi seco: entidad frecuente en niños y adolescentes. El niño puede estar regordete. Se caracteriza por debilidad, apatía, palidez, polipnea, taquicardia y hepatomegalia.
2. Beriberi húmedo: es más frecuente en lactantes y niños pequeños. El paciente está desnutrido. Se caracteriza por edema, aspecto céreo de la piel, afonía, vómitos, disnea, taquicardia e insuficiencia cardíaca congestiva.

Esta enfermedad puede evolucionar hacia la cronicidad y se hacen evidentes los signos clínicos de neuritis periférica y trastornos psíquicos. La insuficiencia cardíaca puede implicar la muerte.

Diagnóstico. Ante un paciente con el cuadro clínico antes descrito se debe sospechar la deficiencia de esta vitamina e indicar exámenes complementarios, como:

- Determinación de ácido láctico y pirúvico. Se encuentran elevados en sangre después de una sobrecarga de glucosa o de un ejercicio físico.
- Dosificación de la excreción después de una sobrecarga oral con tiamina o sus metabolitos tiazol o pirimidina.
- Pruebas de estimulación de las enzimas eritrocitarias, transcetolasa y gliocilato.
- Electrocardiograma: Existe aumento del intervalo QT, inversión de las ondas T y bajo voltaje.

También constituye una prueba diagnóstica la respuesta clínica del paciente al suministrarle la vitamina B₁.

Tratamiento preventivo:

- Garantizar requerimientos adecuados: entre 0,5 y 1,3 mg/1 000 kcal de aporte energético.
- Asegurar una lactancia materna con el aporte suficiente de alimentos ricos en esta vitamina a la madre.
- Ingerir alimentos frescos y frutas.
- No cocinar ni almacenar por tiempo prolongado los alimentos que contengan esta vitamina.

Tratamiento curativo. La administración de tiamina debe ser por vía oral, salvo que presenten trastornos gastrointestinales, en dosis de 10 mg o más para los niños durante 4 semanas y garantizar después las necesidades diarias de esta, para impedir la reaparición de los síntomas. A los niños con insuficiencia cardíaca se les suministra la tiamina por vía intramuscular o intravenosa.

Vitamina B₂ (riboflavina). La carencia de riboflavina sin otro déficit del complejo B es rara. Esta vitamina es esencial para el crecimiento corporal y en la producción de glóbulos rojos. Al igual que la tiamina, ayuda a liberar energía de los carbohidratos.

Características. Sustancia amarilla, fluorescente e hidrosoluble, estable al calor y a los ácidos, pero se destruye con la luz y los álcalis.

Bioquímica. Las coenzimas flavinmononucleótico (FMN) y flavinadeninucleótico (FAD) se sintetizan a partir de la riboflavina, formando los grupos proteicos de varias enzimas importantes para el transporte de electrones.

Fuentes. Se puede obtener vitamina B₂ con la ingestión de hígado, riñón, huevo, levadura de cerveza, leche, quesos, verduras de hojas, cereales integrales y enriquecidos y pescado. La leche de vaca contiene 1,5 veces más que la materna.

Efectos de su exceso. No se ha demostrado que sea perjudicial el exceso de esta vitamina para el organismo.

Avitaminosis B₂. *Etiología.* Puede originarse debido a:

- Ingestión deficiente.
- Falla en la utilización. Absorción defectuosa en pacientes con atresia de vías biliares y hepatitis.
- Interacción con medicamentos (probenecid, fenotiacinas y anticonceptivos orales).
- Fototerapia. Esta destruye la riboflavina.

Cuadro clínico. La queilosis comienza con palidez de la comisura de los labios seguidas por el adelgazamiento y maceración del epitelio. En las comisuras aparecen fisuras superficiales, cubiertas por costras amarillas que se extienden por la piel de forma radial aproximadamente de 1 a 2 cm.

La glositis se presenta como una lengua lisa y se pierde la estructura papilar.

Además, existe queratitis, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo, intensa vascularización corneal y dermatitis seborreica.

Es frecuente la anemia normocítica, normocrómica con hipoplasia de la médula ósea.

Diagnóstico. Está determinado por las manifestaciones clínicas y el hallazgo de bajos niveles de excreción urinaria de riboflavina (< 150 mg/g de creatinina) o de niveles altos de glutatión reductasa eritrocitarias, esta prueba permite medir el nivel de riesgo.

Existen otros métodos más precisos como: retención de riboflavina después de una sobrecarga por vía oral o bajas concentraciones de ellas en plasma, eritrocitos o leucocitos.

Tratamiento preventivo. Se basa en garantizar los requerimientos adecuados, entre 0,4 y 1,6 mg de vitamina B₂ y una dieta que contenga cantidades suficientes de leche, carnes, huevos y verduras.

Tratamiento curativo. Administrar esta vitamina de 3 a 10 mg/día por VO y si no existe respuesta, administrar 2 mg cada 8 h/día por vía IM.

Vitamina B₆ (piridoxina). Esta vitamina desempeña un papel importante en la síntesis de los anticuerpos del sistema inmunológico, ayuda a mantener la función normal del cerebro y en la formación de glóbulos rojos, también está presente en las reacciones químicas de las proteínas. A mayor consumo de proteínas, mayor es la necesidad de vitamina B₆. Se encuentra presente en los fluidos extracelulares en 3 formas intercambiables: piridoxina, piridoxamina y piridoxal.

Características. Se convierten en piridoxal-5-fosfato que actúa como coenzima en la dextracarboxilación y transaminación de los aminoácidos. Es esencial para la desintegración de la quinurenina y actúa en el funcionamiento adecuado del sistema nervioso. Además, modula la actividad esteroidea y participa en el transporte activo de los aminoácidos en la quelación de los metales, así como en la síntesis del ácido araquidónico. Se excreta como ácido 4-piridóxico fundamentalmente.

Fuentes. Se presenta en: leche materna y de vaca, cereales, leguminosas, levaduras, aves de corral, verduras, carnes e hígados.

Efectos de su exceso. El uso crónico puede producir neuropatías periféricas y fotosensibilidad.

Avitaminosis B₆. *Etiología.* Puede ser causada por factores como:

- Pérdidas aumentadas de esta vitamina: síndrome de malaabsorción (enfermedad celíaca).
- Interacciones medicamentosas: isoniacida, penicilamina, hidralacina, anticonceptivos orales, etc.
- Aumento de sus requerimientos en el organismo: durante la gestación, infecciones, etc.

Existen varios tipos de síndromes dependientes de la vitamina B₆ que son resultados de errores en la estructura o en la función enzimática como: convulsiones dependientes de B₆, anemia que responde a esta vitamina, aciduria xanturénica, cistationuria y homocistinuria.

Cuadro clínico. La carencia de vitamina B₆ produce efectos como irritabilidad, hiperactividad, trastornos de conducta, torpeza y convulsiones. Se han descritos 4 trastornos clínicos:

- Convulsiones del lactante.
- Neuritis periférica.
- Dermatitis.
- Anemia.

Las lesiones cutáneas son: queilosis, glositis y seborrea alrededor de los ojos, nariz y boca.

Su deficiencia en el organismo causa anemia microcítica, linfopenia, disminución de la formación de anticuerpos, oxaluria y cálculos vesicales.

Las convulsiones por dependencia de B₆ aparecen desde pocas horas después del parto hasta 6 meses más tarde, estas son mioclónicas. En ocasiones la madre ha recibido grandes dosis de B₆ durante el embarazo para controlar la emesis.

La inyección de 100 mg de piridoxina en el período neonatal puede eliminar las convulsiones y aportar una respuesta favorable en el electroencefalograma.

Diagnóstico. Las manifestaciones clínicas son importantes para identificar el déficit, que se comprueba con los resultados de laboratorio:

- Lámina periférica: anemia microcítica hipocrómica.
- Hierro sérico: aparece aumentado en pacientes que tienen una dependencia en B₆.
- Prueba de sobrecarga de triptófano: después de una sobrecarga de triptófano de 100 mg/kg de peso ocurre una abundante excreción de ácido xanturénico, que no se presenta en los individuos normales. En los estados de dependencia este examen puede ser normal.
- Dosificación de la enzima transaminasa pirúvica eritrocitaria: bajas concentraciones.
- Electroencefalograma: patrones hipsarrítmicos.

Tratamiento preventivo. Se basa en garantizar:

- Requerimientos de 0,3 a 0,5 mg/día.
- Suplemento de piridoxina a lactantes hijos de madres que recibieron tratamiento con esta vitamina durante el embarazo, con dosis de 0,3 a 0,5 mg diarios.
- Los niños con tratamientos con isoniacida deben recibir de 1 a 2 mg/día, al igual que en consumidores de dietas ricas en proteínas.

Tratamiento curativo:

- Convulsiones: piridoxina 100 mg vía IM.
- Dependiente de piridoxina: de 2 a 10 mg por vía IM o dosis de 10 a 20 mg por VO.

Vitamina C (ácido ascórbico). Su exceso, aunque no es peligroso para la salud, puede provocar diarreas, náuseas, intolerancias gástricas y cálculos en vías urinarias.

Deficiencia de vitamina C. *Etiología.* Los niños alimentados con leche de vaca pueden tener un déficit de vitamina C. Se incrementan sus necesidades de manera considerable durante el embarazo y la lactancia materna.

Se presentan requerimientos aumentados de vitamina C en enfermedades febriles infecciosas y diarreas,

déficit de hierro, exposición al frío, reducción proteica, tabaquismo y consumo de alcohol.

Cuadro clínico. La deficiencia clínica es conocida con el nombre de escorbuto. Puede presentarse en cualquier edad, pero es raro en el recién nacido.

El cuadro clínico es el resultado de las anomalías de la formación y reparación de los tejidos fibrosos de los dientes, huesos y vasos sanguíneos. Se presenta pérdida de peso, artralgias y dolores óseos (por hemorragias articulares y subperiósticas), así como hemorragias espontáneas, que pueden ser desde subcutáneas (petequias o equimosis) hasta hematomas y sangrados digestivos, orbitales o subdurales. Asimismo existe anemia por déficit de hierro.

Es evidente un dolor generalizado, especialmente en las piernas, cuando se levanta al niño o se le cambia el pañal. El dolor provoca pseudoparálisis y las piernas se colocan en la típica “posición de rana”.

Se han reportado cambios psíquicos como irritabilidad, hipocondriasis, histeria, depresión y anorexia.

Las encías adquieren aspecto esponjoso de color azul púrpura y que a veces oculta los dientes, que se aflojan en los alvéolos y pueden caer. El tejido gingival se hace friable y sangra con facilidad.

En la parrilla costal se produce el “rosario escorbútico” debido a las hemorragias de las metafisis de los huesos largos que pueden causar desplazamientos de las epífisis sobre las diáfisis y se manifiestan como escalones al nivel de las uniones condrocostales.

Diagnóstico. Se basa en la historia de las causas condicionantes y el cuadro clínico. Los estudios recomendados son:

- Análisis de ácido ascórbico en plasma (límite inferior a 22,7 mmol/L).

- Análisis de ácido ascórbico en leucocitos (límite inferior en 1,14 mmol/L).
- Prueba de sobrecarga de vitamina C. Se inyectan por vía IV 100 mg de ácido ascórbico en 5 mL de solución fisiológica. Se colecta orina de 3 h antes y después de la sobrecarga y se determina la cantidad de ácido ascórbico excretada. La respuesta normal se mide a las 3 h, donde el ácido ascórbico debe ser alrededor de 5 % de la cantidad administrada; a mayor carencia, mayor retención.
- Rayos X de huesos largos, en especial de los extremos distales y articulaciones de la rodilla; en la diáfisis existe pérdida de la trabeculación y el hueso adopta el aspecto de vidrio esmerilado. En la diáfisis de la tibia y el peroné es visible la “línea blanca” y los anillos alrededor de la epífisis del fémur y la tibia. En las metafisis se puede separar el cartílago metafisiario, con lo que provocan desplazamientos epifisodifisiarios, y cuando las hemorragias son subperiósticas, el periostio separado de la diáfisis da la imagen de pseudoperiostitis.

Tratamiento preventivo. Se fundamenta en las recomendaciones siguientes:

- Mantener los requerimientos adecuados entre 35 y 60 mg/día.
- Conservar los cítricos y verduras en frascos oscuros para evitar su oxidación y no prolongar su cocción.
- Garantizar una dieta adecuada.
- Administrar a las madres que lactan un suplemento de vitamina C de 100 mg/día. Asimismo, indicar a pacientes con riesgo de incremento de necesidades (intervenciones quirúrgicas, embarazos, infecciones, etc.).

Tratamiento curativo (escorbuto). Administración de ácido ascórbico 5-10 mg/kg/día oral o IV.