

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MEDICAS DE LA HABANA

Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico-energética.

II. Estadio Clínico: etapa de compensación

Por los Dres.:

MANUEL AMADOR* y MIRTA HERMELO**

Amador, M.; M. Hermelo. *Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico-energética. II-Estadio Clínico: etapa de compensación*. Rev Cub Ped 56: 4, 1984.

Se hace una descripción de los aspectos más relevantes de la etapa de compensación dentro del estadio clínico de la desnutrición proteico-energética y se enfatiza en la caracterización de las manifestaciones clínicas inespecíficas que aparecen precozmente, tan pronto el desequilibrio nutricional rebasa el horizonte clínico. La necesidad de mantener la homeostasis hace que el organismo ponga en función una serie de mecanismos de compensación que repercuten sobre las características biológicas del sujeto, modificando su composición corporal, el ritmo de crecimiento, la maduración, el desarrollo del sistema nervioso y la capacidad de aprendizaje, distintas funciones vitales, el metabolismo de distintos nutrientes, el gasto energético y la resistencia a las infecciones. Se hace énfasis en este último aspecto, particularmente en la acción recíproca nutrición-infección y en la repercusión que tiene un proceso infeccioso sobre el equilibrio nutricional, agravando el desequilibrio existente en el desnutrido y condicionando la evolución hacia la etapa de descompensación.

INTRODUCCION

El estadio clínico es la parte del período patogénico de la desnutrición proteico-energética (dpe) en que hacen su aparición los síntomas y signos clínicos carenciales; el límite que lo separa del estadio subclínico o marginal recibe el nombre de *horizonte clínico* (esquema 1).

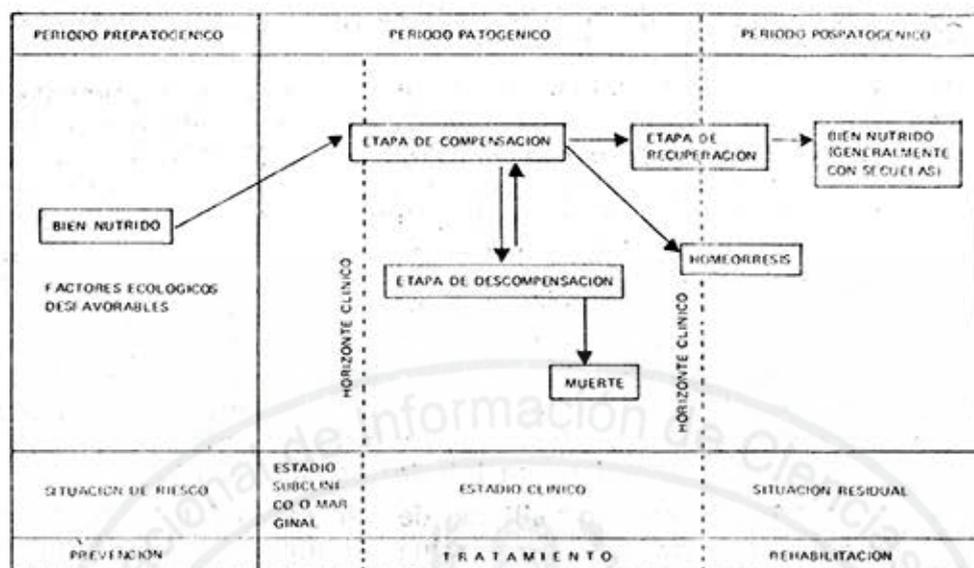
Generalmente, los primeros síntomas y signos clínicos que aparecen cuando se rebasa el estadio marginal son inespecíficos y pueden afectar distintos indicadores de la salud humana. En un estudio realizado en Yugoslavia por *Buzina*,¹ en poblaciones de edades preescolar y escolar sin

* Profesor titular de pediatría. Hospital Pediátrico "William Soler". Ciudad de La Habana.

** Profesora titular de bioquímica. ICBP "Victoria de Girón", ISCMH. Ciudad de La Habana.

Esquema 1

ETAPAS EVOLUTIVAS DE LA DESNUTRICION PROTEICO-ENERGETICA



Esquema que muestra las distintas etapas evolutivas de la desnutrición proteico-energética. Obsérvese el horizonte clínico y cómo la etapa de compensación se inicia desde el estadio subclínico o marginal.

signos clínicos de desnutrición, fueron hallados, sin embargo —por estudios bioquímicos—, evidencias de carencia de distintos nutrientes en proporciones variables. Estos indicadores por debajo de los valores considerados "adecuados" o "usuales" en la población supuestamente sana, se correlacionaron muy significativamente con algunos cambios en indicadores de salud, por lo cual puede considerarse que estos individuos han rebasado realmente el horizonte clínico y por tanto no presentan estados carenciales marginales.

Uno de los indicadores que se afectan es la capacidad física de trabajo (PWC).² Buzina encontró que la capacidad aeróbica medida por medio de una bicicleta ergométrica a cargas submaximales, se encontraba por debajo de los valores de referencia para una edad dada en sujetos con evidencias bioquímicas de deficiencias de nutrientes vitamínicos o minerales.³ Los coeficientes de correlación más altos fueron los hallados entre consumo de oxígeno/kg de masa corporal de una parte y las concentraciones séricas de hierro, riboflavina y vitamina C de otra. Los bajos rendimientos se elevaban significativamente con la suplementación por 12 semanas con ácido ascórbico, riboflavina y piridoxina, y se halla además, un incremento significativo en las reservas de hierro del organismo; frente a estos resultados Buzina plantea que no se ha precisado si el incremento de la capacidad aeróbica fue el efecto directo de la recuperación de la deficiencia vita-

mínica o si la relación es indirecta debido a la corrección de la deficiencia hística de hierro, o si ambos factores inciden combinadamente.¹ Este propio autor encontró que la deficiencia de ácido ascórbico afecta la absorción de hierro y que la corrección de la deficiencia de riboflavina puede asociarse también con la utilización del hierro del organismo.¹

Debe subrayarse que la deficiencia de hierro puede estar presente en ausencia de anemia, por lo cual la evidencia de carencia debe detectarse por otros medios. *Viteri y Torun*⁴ encontraron que la PWC se elevaba con la concentración de hemoglobina en sujetos no anémicos con concentraciones de hemoglobina superiores a 13 g/100 ml. *Srikantia y colaboradores*⁵ estudiaron la inmunidad celular en niños sin signos clínicos de dpe (peso para estatura superior a 80 %) y con cifras de hemoglobina superiores a 10 g/100 ml, agrupándolos en dos categorías de acuerdo con los valores de saturación de transferrina; en estos niños se vio una relación entre la deficiencia hística de hierro y el porcentaje de linfocitos T, lo cual muestra que la deficiencia de hierro puede dar síntomas aun antes de aparecer signos clínicos de anemia, o inclusive antes de descender la hemoglobina por debajo del límite inferior considerado "normal".

Dam, en 1978,⁶ halló que en vallistas de alto rendimiento con evidencias bioquímicas de deficiencia de tiamina, riboflavina y piridoxina, las marcas mejoraban después de una suplementación vitamínica. *Buzina* subraya la importancia económica que tiene en los trabajadores un rendimiento físico óptimo, que puede estar afectado por carencias subclínicas o con expresión clínica inespecífica.¹

*Spurr y colaboradores*⁷ encontraron una reducción significativa en el consumo máximo de oxígeno de niños con lo que ellos denominan desnutrición marginal, cuando fueron sometidos a cargas maximales de ejercicio. Los niños estudiados por estos autores tenían un peso para la edad y para la talla inferiores al 95 % de los valores de referencia.

La relación entre bajas concentraciones de hemoglobina y la capacidad de respuesta a test de habilidades básicas ha sido estudiada por *Brown y colaboradores*⁸ y por *Webb y Oski*,⁹

Los efectos de la deficiencia de hierro sobre la capacidad intelectual y el comportamiento han sido objeto de atención por diversos autores. *Pollit y colaboradores*¹⁰ estudiaron niños prescolares de Boston con deficiencias de hierro (saturación de transferrina $\leq 17\%$), compararon los resultados de pruebas de discriminación y de memoria de estos sujetos con un grupo control (saturación de transferrina $\geq 20\%$ y hemoglobina > 11 g/100 ml) y concluyeron que los niños con baja saturación de transferrina tienen menor capacidad de concentración selectiva en la información relevante y utilizaron estrategias de repetición menos apropiadas cuando sus sistemas de memorización eran sobrecargados. Estas diferencias desaparecieron después de cuatro meses de tratamiento con hierro.

Si bien numerosos autores como *Birch*,¹¹ *Dobbing*,¹² *Winick*,¹³ *Galler*¹⁴ y *Gravioto*¹⁵ han estudiado desde diversos aspectos la relación entre nutrición, desarrollo cerebral y desarrollo intelectual, estos estudios han sido

hechos en sujetos con signos clínicos evidentes de desnutrición. Por otra parte, el hecho de que el desarrollo intelectual y la capacidad de ejecución en los individuos tenga un carácter multifactorial con una fuerte influencia de factores culturales y sociales, hace que no sea fácil deslindar el papel que pueden tener determinadas deficiencias específicas sobre la capacidad intelectual. La mejoría de los tests de capacidad intelectual observada por *Hanell* en niños de un orfanato después de la suplementación con tiamina, no ha sido sustentada por trabajos ulteriores.¹⁶

En conclusión, el horizonte clínico en la dpe se alcanza desde que se inician una serie de síntomas y signos inespecíficos que por serlo, a veces no son vinculados por el observador a un estado carencial dado; definitivamente el estadio marginal o subclínico deja de serlo al aparecer estas manifestaciones, reversibles si se normaliza el equilibrio nutricional.

Durante el estadio clínico, el desequilibrio nutricional que caracteriza la dpe evoluciona en distintas etapas, según se mantengan, se agraven o se reviertan las condiciones que lo establecen. Dichas etapas son tres: *compensación, descompensación y recuperación.*

La etapa de compensación se inicia realmente durante el estadio subclínico o marginal. Comprende todo aquel lapso en que el organismo sometido a un balance negativo de energía y nutrientes es capaz de mantener la homeostasis, equilibrando el aporte insuficiente por medio de la utilización de sus reservas hísticas.

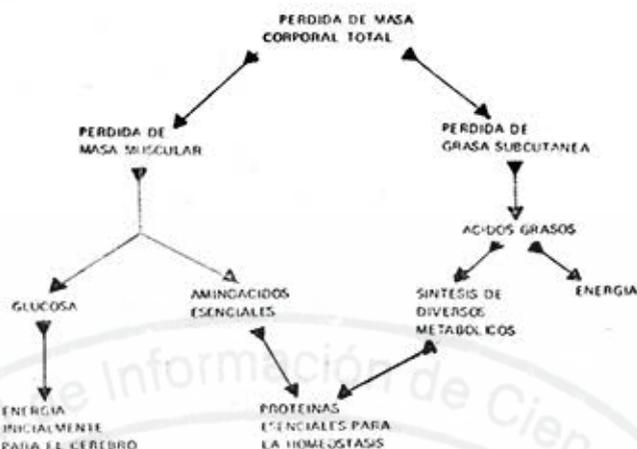
Esto se traduce de inicio en un ritmo más lento en el incremento de la masa corporal que sólo es detectable a través de un cuidadoso seguimiento longitudinal del sujeto, hasta que el horizonte clínico queda rebasado cuando el individuo *deja de ganar insuficientemente masa corporal para comenzar a perderla efectivamente*, lo que se expresa clínicamente como una pérdida de peso corporal.¹⁷

Los cambios de la masa corporal total afectan tanto las reservas de grasa como las de músculo, aunque las primeras se ven más afectadas cuanto mayor sea el desequilibrio energético. No obstante, el elemento que caracteriza a la dpe desde el punto de vista de la composición corporal es la *pérdida de masa magra o tejido libre de grasa*, fundamentalmente a expensas de la masa muscular.¹⁸⁻²²

La restricción energética da lugar al desarrollo de una serie de mecanismos compensatorios que están sumarizados en el esquema 2: el organismo con un aporte energético inferior a las necesidades debe, ante todo, garantizar el aporte energético al cerebro, lo cual ocurre a expensas del músculo, formándose glucosa a partir de los aminoácidos glucogénicos derivados del catabolismo proteico; de esta procedencia son también los aminoácidos esenciales que garantizan —junto con otros metabolitos sintetizados a partir de los ácidos grasos derivados de la lipólisis de la grasa corporal subcutánea e intervisceral— la síntesis de aquellas proteínas esenciales para el mantenimiento de la homeostasis, como son, entre otras, numerosas enzimas y compuestos de acción hormonal. Los ácidos grasos derivados de la grasa corporal son también una fuente adicional de energía.²³

Esquema 2

ADAPTACION BASICA AL DEFICIT ENERGETICO (SEGUN WHITEHEAD Y ALLEYNE, 1971)²³



Con el fin de poder detallar mejor los cambios que ocurren en el organismo durante la etapa de compensación, los analizaremos separadamente y haremos la salvedad de que los mismos se producen de manera simultánea, aunque no con intensidad uniforme.

Afectación del crecimiento somático

Se considera el signo universal por excelencia de la dpe.²⁴ La restricción energética afecta el gasto energético, fundamentalmente en dos aspectos: la actividad física y el crecimiento, que representan alrededor del 33 % del mismo; la restricción proteica limita el aporte de aminoácidos esenciales, necesarios para la síntesis y reparación hísticas, procesos éstos que se reducen a un mínimo al derivarse los escasos aminoácidos esenciales obtenidos a través de la dieta y los liberados durante el catabolismo muscular para la síntesis de estructuras proteicas prioritarias (enzimas, hormonas, proteínas hepáticas y otras), como se expresó en el esquema 2. Esto da lugar a que el incremento de masa corporal se haga en el sujeto en crecimiento con más lentitud y finalmente se convierta francamente en una pérdida progresiva evidente.

La expresión más acabada de la afectación del crecimiento es la de la talla (longitud corporal o estatura). Esta ocurre fundamentalmente a expensas del crecimiento longitudinal de los huesos largos y se manifiesta cuando la duración del desequilibrio nutricional se prolonga el tiempo suficiente para hacer evidente un retraso estatural, es decir, que la desacele-

ración del ritmo de crecimiento se va haciendo cada vez más marcada. El retraso en la talla es una manifestación característica de las formas crónicas de desnutrición.

Cuando la desnutrición que se desarrolla en el primer año de vida se inicia en un lactante que ha nacido con un peso y una longitud corporales acordes con su edad gestacional, la longitud corporal no suele afectarse notablemente, y el pequeño da la impresión de irse "estirando", pues su masa corporal total se incrementa lentamente, se mantiene o hasta disminuye, mientras el sujeto crece en longitud. No ocurre así cuando la desnutrición se inicia intraútero, en cuyo caso el niño nace con una longitud pequeña para su edad gestacional, y después, si el desequilibrio nutricional se continúa en la vida extrauterina, se hará evidente el retraso de talla muy precozmente durante el primer año de la vida.^{25,26}

La existencia de retardo del crecimiento para la edad gestacional se considera una forma de desnutrición intrauterina. *Chandra*,²⁷ ha remarcado la relación existente entre la mala nutrición fetal (retardo del crecimiento fetal o CIUR) y la mala nutrición adquirida en el período posnatal, en lo referente a muchos parámetros clínicos y fisiológicos. *Sinclair*²⁸ ha establecido que la mala nutrición fetal puede deberse, al menos, a tres grupos principales de factores:

- 1) *Maternos* (hipertensión arterial, enfermedades metabólicas, toxemia, infecciones).
- 2) *Fetales* (mala nutrición, infección, embarazos múltiples).
- 3) *Placentarios* (síndrome de insuficiencia placentaria).

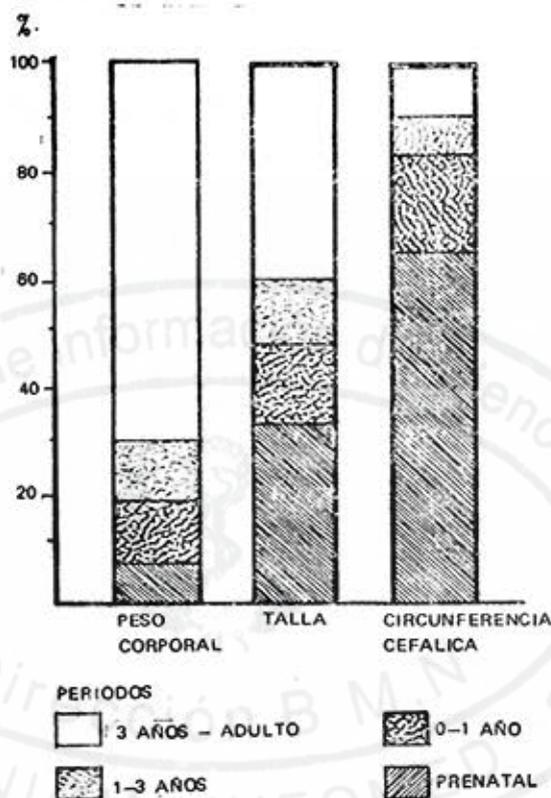
En el lactante pequeño, la dpe está generalmente vinculada a la llamada "diarrea del destete".²⁹ Como se ve en el gráfico 1 a la diarrea osmótica consecuencia de la multiplicación bacteriana en las fórmulas de leche sin adecuada preparación, se suman factores que la incrementan o mantienen, como son las infecciones por gérmenes enteropatógenos y el déficit secundario de lactasa. Se cierra el círculo vicioso que incrementa el desequilibrio nutricional y puede llevar a la descomposición.

En el preescolar la desnutrición evoluciona usualmente con una afectación de la estatura, que es generalmente la expresión de un proceso que se inició en el primer año de la vida y ha evolucionado a la cronicidad en forma de dpe en la línea del marasmo nutricional. Los niños que desarrollan un kwashiorkor a esta edad son generalmente sujetos que han arrastrado una alimentación cualitativamente deficiente en proteínas, sostenida precariamente por una lactancia materna prolongada y con un aporte energético a expensas de alimentos feculentos y limítrofe con el mínimo de los requerimientos del sujeto.

Si observamos el esquema 3, podremos apreciar cómo el sujeto al nacer ya casi ha alcanzado un tercio de la longitud corporal final, mientras que en el primer año de vida la velocidad de crecimiento se reduce a la

Gráfico 1

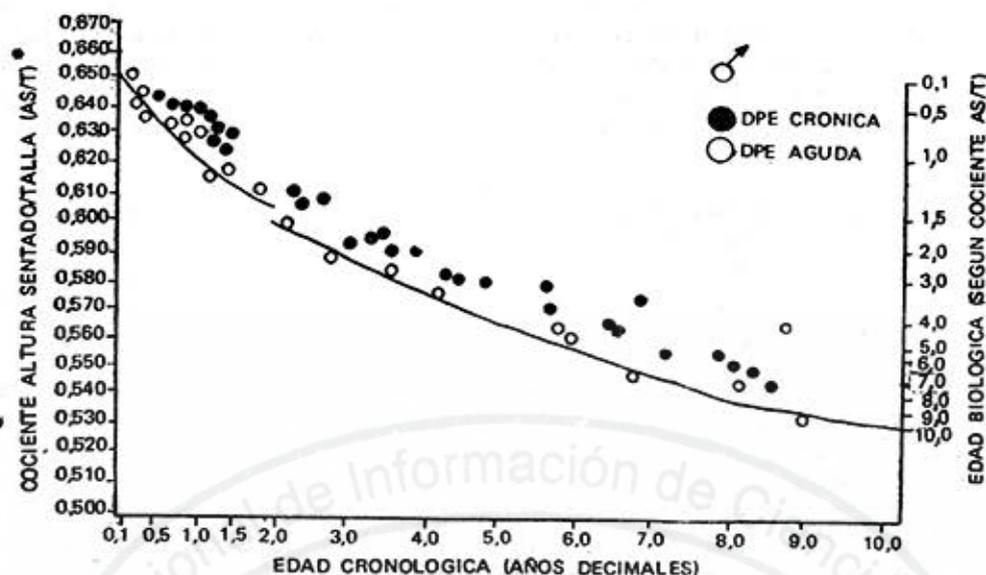
INCREMENTO EN EL PESO CORPORAL, ESTATURA Y CIRCUNFERENCIA CEFALICA DURANTE CUATRO PERIODOS DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO (SEGUN VAHLOUIST, 1975)³⁰



mitad, pero aún es casi el doble de la de los 2 años siguientes. Es indudable que si la dpe afecta al sujeto en la etapa en que la velocidad de crecimiento es mayor, las secuelas sobre la talla final serán también mayores.³⁰

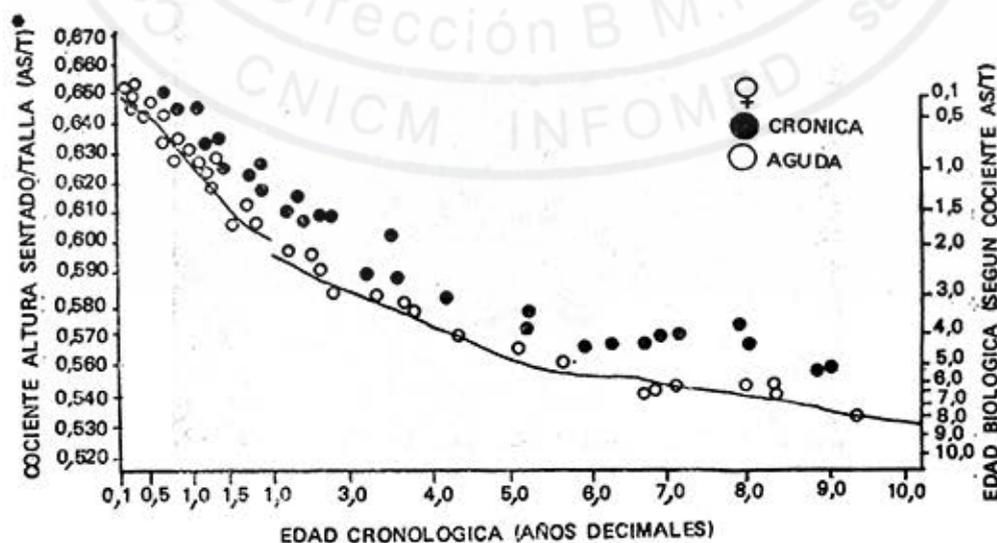
La dpe afecta fundamentalmente el crecimiento de los huesos largos, por lo que el déficit estatural ocurrirá principalmente a expensas del segmento inferior del cuerpo. De este modo, la relación segmento superior/segmento inferior (SS/SI) en un individuo con retardo estatural de causa nutricional, será más elevada que la esperada para su edad cronológica y su valor será correspondiente a un sujeto más joven.²⁴ Los gráficos 2 y 3 muestran la evolución de los valores del cociente altura sentado/talla (AS/T), correspondientes al percentil 50 de los valores de referencia cubanos para niños y niñas respectivamente.³¹ Como puede observarse, hay una tendencia al descenso de este cociente en la misma medida en que el ritmo de crecimiento de las extremidades inferiores va sobrepasando el

Gráfico 2



Cambios en el cociente altura sentado/talla (AS/T) desde el nacimiento hasta los 10 años de edad en el sexo masculino. Obsérvese además la ubicación de 32 sujetos con desnutrición crónica y 19 con desnutrición aguda: los primeros muestran una relación AS/T más elevada, correspondiendo a una edad cronológica menor a la real.

Gráfico 3



Cambios en el cociente altura sentado/talla (AS/T) desde el nacimiento hasta los 10 años de edad en el sexo femenino. Al igual que el gráfico 2, las 29 niñas con desnutrición crónica se apartan más de los valores esperados para su edad que las 35 con dpe aguda.

del tronco. En los propios gráficos aparecen representados los valores que exhiben niños y niñas con desnutrición aguda y crónica y se aprecia cómo los valores se apartan más en los desnutridos crónicos de los valores de referencia. En estos niños los valores del cociente AS/T son los que correspondían a sujetos normales de edad menor y la discordancia entre la edad cronológica y la biológica es mayor mientras mayor es la evolutividad de la dpe.

La afectación del crecimiento longitudinal de los huesos no se acompaña de una afectación en proporción similar de la maduración ósea, por lo que se disocian los procesos de crecimiento (síntesis de sustancia osteoide) y de maduración (calcificación); esto tiene su expresión radiológica en las llamadas "líneas de detención del crecimiento" (figura).³²

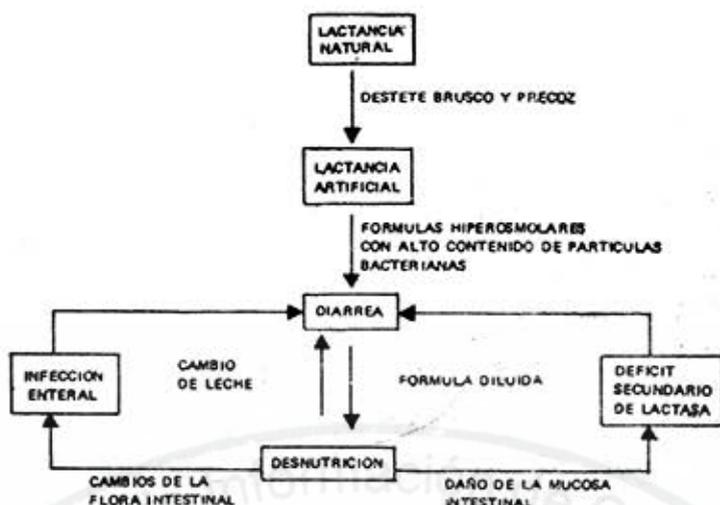
Otro aspecto del crecimiento somático que se ve afectado como consecuencia de una dpe lo es la circunferencia cefálica (CC). El crecimiento craneal está determinado por el crecimiento de su contenido —el encefalo—, cuya velocidad máxima ocurre en el período prenatal. Casi dos tercios del valor final de la circunferencia del cráneo es alcanzado al momento del nacimiento, y al arribar el niño a los 12 meses de vida postnatal, este valor se eleva a más del 85 %. De ahí es lógico suponer que las etapas de la vida en que una dpe afectará el crecimiento craneal serán la etapa intrauterina y el primer año de vida, exactamente lo inverso a lo que ocurre con el peso corporal (esquema 3).



Figura

Obsérvense las líneas de detención de crecimiento en los huesos largos de un niño de cinco años de edad con dpe crónica.

Esquema 3



En este esquema se muestran los mecanismos de interrelación diarrea-desnutrición en la llamada "diarrea del destete". Obsérvese cómo se establece un círculo vicioso que agrava la desnutrición y cómo a ello contribuye la infección enteral y el déficit secundario de lactasa.

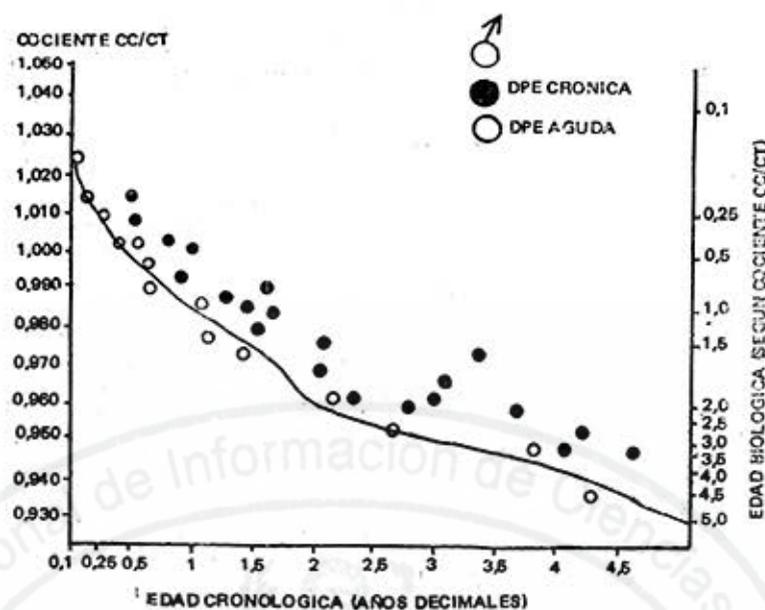
También la dpe afecta el crecimiento de la circunferencia torácica (CT). A diferencia de la circunferencia cefálica, cuya velocidad de crecimiento va declinando rápidamente en el cuarto trimestre del primer año de vida, la circunferencia del tórax experimenta un rápido incremento y ya después de los seis meses de edad iguala en magnitud a la circunferencia del cráneo. Esto no ocurre en el desnutrido, que mantiene una relación CC/CT superior a la esperada para su edad cronológica.

Los gráficos 4 y 5 muestran la evolución de los valores del cociente CC/CT correspondientes al percentil 50 de los valores de referencia de la población húngara,³³ pues no disponemos de valores de referencia cubanos para CT. Al igual que observamos para el cociente AS/T, la tendencia decreciente con la edad refleja el mayor incremento de CT en relación con CC. En los sujetos desnutridos estudiados por nosotros, se evidencia que casi todos exhiben valores de CC/CT superiores a los correspondientes a su edad cronológica, y que esta tendencia es absoluta en individuos con dpe crónica.

Afectación de la maduración

Uno de los aspectos más diversa y profundamente estudiados, es la afectación que produce una nutrición defectuosa precoz y prolongada sobre el desarrollo mental y la conducta.

Gráfico 4



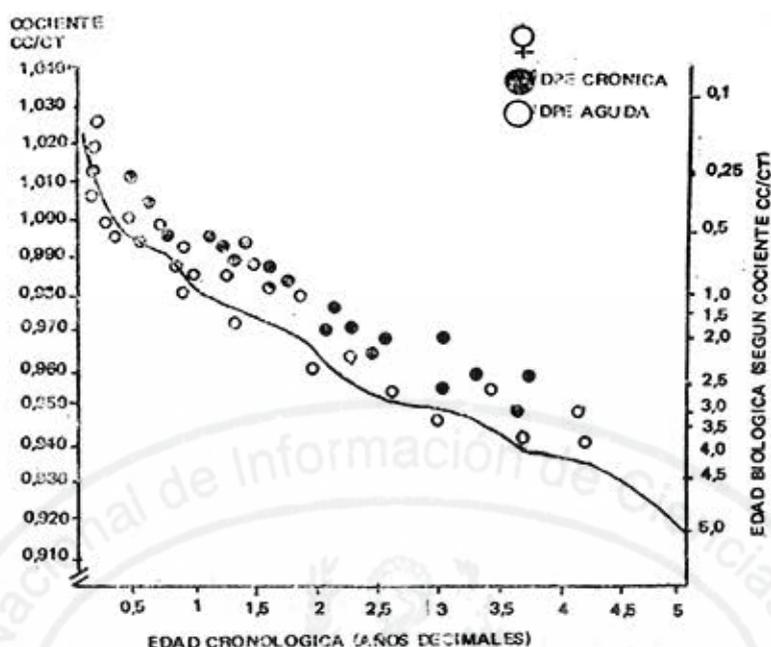
Cociente circunferencia cefálica/torácica (CC/CT) en niños húngaros de 0 a 5 años de edad. Obsérvese cómo los valores en nuestros sujetos con dpe crónica corresponden a una edad menor que la cronológica, según estos valores de referencia.

Existen numerosos estudios experimentales en animales que han demostrado que el desarrollo del cerebro es particularmente vulnerable a la privación de alimentos durante el período de rápido crecimiento de este órgano. Se observó que, después de la recuperación, algunos de estos cambios eran reversibles mientras otros persistían.³⁴

Igualmente, se han descrito trastornos conductuales de larga duración relacionados con una mala nutrición precoz. *Galler*³⁵ estudió 20 generaciones de ratas malnutridas y observó que los animales con mala nutrición intergeneracional tenían mayores déficit en el crecimiento físico y en la conducta que los animales que habían sufrido solamente mala nutrición en el período posnatal; las afectaciones, tanto del crecimiento como de la actividad y la discriminación visual simple, consecutivas a una desnutrición intergeneracional, eran reversibles después de la recuperación nutricional, pero algunos trastornos de conducta persistieron aún después de rehabilitación por dos generaciones.

Los trastornos del desarrollo intelectual en sujetos desnutridos se han relacionado estrechamente con la afectación del crecimiento cerebral. Aunque aún no están dilucidadas las relaciones entre el retardo mental y el retardo en el crecimiento y desarrollo de las estructuras cerebrales, se

Gráfico 5



Cociente circunferencia celática/torácica (CC/CT) en niñas húngaras de 0 a 5 años de edad. Obsérvese cómo los valores en nuestras pacientes con dpe crónica corresponden a una edad menor que la cronológica, según estos valores de referencia.

considera que el período que media desde el tercer trimestre del embarazo hasta los 24 meses de vida extrauterina, es crítico, pues durante esta etapa el cerebro crece con gran rapidez.³⁶ Ya en el esquema 3 mostramos cómo el perímetro craneano alcanza a los dos años de edad casi las 9/10 partes de su valor final; su incremento es la expresión del crecimiento de su contenido: el encéfalo.

La relación entre estado de nutrición y desarrollo mental no es fácil de delimitar, por existir otras condiciones íntimamente ligadas al primer factor, que pueden influir sobre el segundo. Entre ellas se encuentran el estado socioeconómico, el nivel cultural y educacional y la estimulación psicológica del sujeto. Coincidimos con Franková³⁷ en que la desnutrición es un problema tanto biológico como psicosocial.

Uno de los indicadores más sensibles del estado de nutrición es la actividad y la curiosidad espontáneas. Un síntoma "universal" durante una dpe severa es la apatía y la pérdida de interés en el mundo circundante.^{38,39} Durante la fase aguda de una dpe, la apatía puede ser el reflejo de una privación emocional, en especial si el niño está hospitalizado,⁴⁰ pero en la dpe crónica ligera o moderada suele estar presente y se estima que en el mundo hay 350 millones de niños con esta apatía.⁴¹ Esto afecta

grandemente el aprendizaje, independientemente del grado de afectación que haya sufrido el tejido cerebral por efecto de la desnutrición; además de la apatía en el desnutrido se manifiesta una marcada incapacidad de concentrarse en una actividad, lo cual repercute aún más sobre la capacidad de aprendizaje.^{42,43}

La dpe afecta también el desarrollo sensorial y la habilidad para integrar informaciones de mayor complejidad a través de las percepciones visual, auditiva, háptica y cinestésica, según lo demuestran estudios de diversos autores.⁴⁴⁻⁴⁸

El desarrollo del lenguaje es un aspecto que merece especial atención, debido a que la habilidad verbal constituye el factor básico en el desarrollo del intelecto humano.⁴⁹ *Cameron, Livson y Bayley*⁵⁰ han informado que la vocalización se correlaciona con el cociente intelectual durante la adolescencia o más tarde; esto permitirá evaluar la severidad de la desnutrición y el éxito del tratamiento con más precisión.

La falta de estimulación sensorial parece ser una causa principal en la mayoría de los trastornos del desarrollo neurológico y mental del sujeto que sufre una dpe. En sí no es un factor somático, sino ambiental, estrechamente ligado al conjunto de factores ecológicos que rodean a estos sujetos que se desarrollan en un medio que no estimula su desarrollo intelectual. En este sentido se ha insistido mucho en el papel que la desnutrición y la deprivación a través de varias generaciones tienen sobre estos factores; hay una estrecha correlación entre el CI materno y las condiciones físicas del niño.⁵¹ Los hijos de una madre deprivada, crónicamente subnutrida, analfabeta, con un bajo nivel cultural y un déficit intelectual evidente, ven afectado su futuro desarrollo por la sumatoria de diversos factores, que pueden enumerarse como sigue:

- Preparación inadecuada de la comida del niño, tanto desde el punto de vista higiénico como nutricional.
- No estímulo al niño mediante el juego; no lo estimula a hablar, a pensar, a desarrollar la fantasía creativa; esta interacción negativa se agrava por la apatía que acompaña toda desnutrición.

En aquellos niños que por presentar dpe severa en el primer año de vida requieren ser hospitalizados por largos períodos, la falta de oportunidad para adquirir experiencias o tener contacto social o apoyo emocional puede contribuir grandemente al retardo mental y a la aparición de trastorno de conducta.⁵²

Aunque la afectación del desarrollo del sistema nervioso es quizás el aspecto más dramático y significativo, otras esferas de la maduración biológica del niño se ven afectadas por la dpe durante su etapa de compensación. La maduración ósea se encuentra habitualmente retardada, aunque ya vimos cómo no se afecta en la misma magnitud que el crecimiento somático; el desarrollo dentario sufre retraso y es de particular interés el hecho de que la afectación de la erupción dentaria ocurre según la etapa en que

tiene lugar la desnutrición, al relacionarse con el momento de desarrollo de los gérmenes dentarios; así, la desnutrición intrauterina afectará los gérmenes de la dentición transitoria mientras la desnutrición posnatal afectará la dentición permanente. Entre los trastornos dentarios más frecuentes tenemos la alteración en el ritmo y orden de erupción dentaria (se retrasa la erupción de los dientes cuyos gérmenes han sido afectados por la desnutrición). También pueden verse cambios y trastornos en el desarrollo del esmalte.⁵³

La maduración sexual puede retrasarse en sujetos con desnutrición crónica cuyo crecimiento y desarrollo se ha afectado globalmente. Este aspecto será analizado cuando abordemos la etapa llamada homeorresis.

Afectación de la función digestiva

La mucosa del intestino delgado es uno de los tejidos metabólicamente más activos del organismo. Esta tiene una tremenda capacidad de reparación, la cual se renueva cada 5-6 días; esta intensa actividad de renovación implica un importante aporte de substrato y un gasto energético apreciable para su mantenimiento.

La desnutrición afecta gravemente el crecimiento y el desarrollo de la mucosa duodenal y yeyunal, pues altera su funcionamiento normal.^{54,55} Se han informado cambios estructurales importantes en la mucosa,^{56,59} con atrofia parcial o subtotal e infiltración de células plasmáticas.⁶⁰ En estudios experimentales hechos en ratas, se ha comprobado que la desnutrición durante la etapa de lactancia produce cambios importantes tanto estructurales como funcionales en la orla en cepillo de la membrana, con reducción de la actividad de fosfatasa alcalina y de sucrasa y elevación de la lactasa y la leucino-aminopeptidasa.⁶¹ Sin embargo, otros autores informan disminución de la producción de lactasa por el intestino.⁶²

La desnutrición afecta considerablemente la producción de enzimas digestivas. Hay reducción en la secreción en ácido clorhídrico, de las catepsinas y, presumiblemente, de la lipasa gástrica, la lipasa pancreática y la tripsina.

El desnutrido se caracteriza, en lo referente al sistema digestivo, por su elevada necesidad de nutrientes y energía en relación con su peso corporal real y contrasta con la relativamente baja tolerancia —tanto cuantitativa como cualitativa— a los alimentos; esta última se manifiesta más evidentemente en relación con las grasas, azúcares y polisacáridos.

Afectación de la función endocrina

En el proceso de adaptación del organismo del niño a un aporte limitado (y deficiente) de nutrientes y energía, algunas funciones son conservadas a expensas de otras (principalmente del crecimiento y la actividad física). Entre éstas se encuentra la síntesis de metabolitos necesarios para el mantenimiento de la homeostasis. Recordemos que en la etapa de com-