

Kwashiorkor como síntoma de maltrato y negligencia en Barcelona

M. Bonet Alcaina, A. Martínez Roig, J.M. Pujals Ferrer y O. Vall Combelles

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Mar. Barcelona.

(An Esp Pediatr 2001; 54: 405-408)

El maltrato infantil puede presentarse de formas diversas, a veces con signos o síntomas guía que inducen a error. Frente a un niño desnutrido no puede olvidarse que una de las posibles causas de la malnutrición puede ser una situación de maltrato. El aumento de la inmigración puede hacer que se vean formas de maltrato poco frecuentes entre nuestra población industrializada.

La observación del entorno social y la verbalización por parte de una niña africana, residente en nuestro país desde hacía varios años, así como la presentación de un kwashiorkor, permitieron el diagnóstico de una situación de maltrato infantil con expresión clínica poco habitual en nuestro medio socioeconómico.

Palabras clave:

Maltrato. Negligencia. Kwashiorkor. Malnutrición.

KWASHIORKOR DISEASE AS A MANIFESTATION OF CHILD ABUSE IN BARCELONA (SPAIN)

Child abuse can take various forms and the presenting signs and symptoms can sometimes lead to diagnostic error. Faced with a malnourished child physicians should not forget that one of the possible causes of the malnutrition could be abuse. Because of rising immigration, forms of child abuse uncommon among the Spanish industrialized population may increase.

An African girl, who had been resident in Spain for several years, presented with symptoms of kwashiorkor disease. This, combined with observation of the child's social environment and her own account, led to a diagnosis of neglect. This is a rare clinical presentation of abuse in our socio-economic milieu.

Key words:

Child abuse. Neglect. Kwashiorkor disease. Malnutrition.

INTRODUCCIÓN

El kwashiorkor es una de las formas prevalentes de malnutrición en países en vías de desarrollo^{1,2}, en niños

con dietas deficitarias en proteínas. No obstante, su causa se reconoce como multifactorial. Infecciones, dietas, factores socioculturales o negligencias desempeñan un papel determinante en su aparición^{3,4}.

En ciudades industrializadas, la desnutrición no asociada a enfermedad consuntiva, suele relacionarse con carencia de medios. Los profesionales suelen detectarla entre niños procedentes de bolsas de pobreza o de situaciones carenciales⁵. Sin embargo, no debe olvidarse que el retraso en el crecimiento, la malnutrición o el déficit vitamínico, también pueden ser manifestaciones clínicas del síndrome del maltrato infantil por negligencia⁶.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Niña de 4 años y 10 meses de edad, natural de Ghana que residía desde hacía 2 años en nuestro país y que ingresó por presentar edemas, distensión abdominal, marcada palidez cutaneomucosa y somnolencia. Unos meses antes ingresó en otro hospital por quemadura de segundo grado en nalgas y mano, producidas por líquido caliente.

En la exploración física destacaba: peso 12,700 kg (percentil 3); talla, 99 cm (P₁₀); perímetro craneal, 48,5 cm (P₁₀), temperatura, 35 °C. Presión arterial, 110/50 mmHg. Edemas generalizados, sin fóvea. Mucosas pálidas. Cefalohematoma frontal. Equimosis palpebrales bilaterales. Segundo grado de erosiones en mucosas labial y conjuntival (fig. 1). Lesiones hipopigmentadas en nalgas y mano, secundarias a quemadura (fig. 2). Cabello normal en color y estructura. Abdomen globuloso, distendido, hepatomegalia de 1 cm. Somnolencia marcada, tono y reflejos normales.

Exploraciones complementarias: hematócrito 12,5%; hemoglobina, 3,9 g/dl, hemoglobina corpuscular media (HCM) 84; volumen corpuscular medio (VCM), 26; CHCM, 31; leucocitos, $6 \times 10^9/L$; fórmula leucocitaria: neutrófilos segmentados, 56%; blastos, 3%; linfocitos, 32%; monocitos, 8%; plaquetas, $38,2 \times 10^9/L$. Tiempo de protrombina, 100%; tiempo parcial de tromboplastina activada (APIT),

Correspondencia: Dr. M. Bonet Alcaina.

Servicio de Pediatría. Hospital del Mar. P.º Marítimo, 25-29. 08003 Barcelona.

Correo electrónico: 18541@imas.imim.es

Recibido en octubre de 2000.

Aceptado para su publicación en noviembre de 2000.

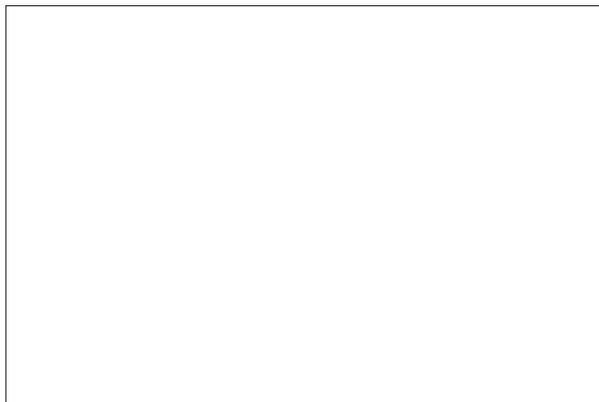


Figura 1. Facies edematosa en el momento del ingreso, con tumefacción y sangrado de los labios y erosiones y pigmentación más oscura de párpados.



Figura 2. Edema de las manos con lesiones erosivas actuales y en la zona inguinal, perigenital y musculo, lesiones cicatrizales hipopigmentadas de quemadura antigua.

29 seg; fibrinógeno, 518 mg/dl. Extensión de sangre periférica: anisopoiquilocitosis, punteado basófilo, policromasia, distorsión plaquetaria. Ferritina, 337 ng/ml (14-300); vitamina B₁₂, 1.288 pg/ml (200-950); ácido fólico, 2,3 ng/ml (valores normales, 3-13). Mielograma: hiperplasia acentuada de la serie eritropoyética y megacariocítica. Dismielopoyesis con predominio de rasgos megaloblásticos. No se visualizan células espumosas; glucosa 67 mg/dl; creatinina, 0,5 mg/dl; ionograma normal; bilirrubina total, 1,3 mg/dl, bilirrubina directa, 0,15 mg/dl; transaminasa glutámicooxalacética (GOT) 137 U/l; transaminasa glutamicopirúvica (GPT) 73 U/l; fosfatasas alcalinas, 269; lacticodehidrogenasa (LDH) 1.900 U/l; proteínas totales, 4,8 g/dl; albúmina, 3,3 g/dl; globulinas, 1,8 g/dl; calcio, 7,7 mg/dl; gasometría venosa: pH, 7,28; PCO₂, 56; HCO₃, 26; EB, 1,4. Ácido láctico, 1,9 mmol/l. Anticuerpos VIH, VHB y VHC negativos. "Gota gruesa" negativa. El hemocul-

tivo, urincultivo, coprocultivo e investigación de parásitos en heces fueron negativos. Las radiografías de tórax y extremidades fueron normales. Ecografía abdominal: líquido libre intraabdominal en pequeña cantidad entre asas y región subhepática. En el electroencefalograma (EEG) se observó presencia de signos de afectación encefálica difusa, de intensidad grave, sin anomalías paroxísticas ni focalidades. La tomografía axial computarizada craneal reveló aumento del tamaño ventricular y atrofia cerebral con dilatación marcada de los surcos corticales (fig. 3).

En el momento del ingreso se practicó transfusión de concentrados de hemáties, plaquetas, seroalbúmina y medidas físicas para mantener la temperatura. A las 24 h, se reinició la alimentación por vía oral.

Al tercer día la paciente presentó fiebre, con una auscultación respiratoria de disminución del murmullo vesicular en base del hemitórax derecho. La radiografía con-

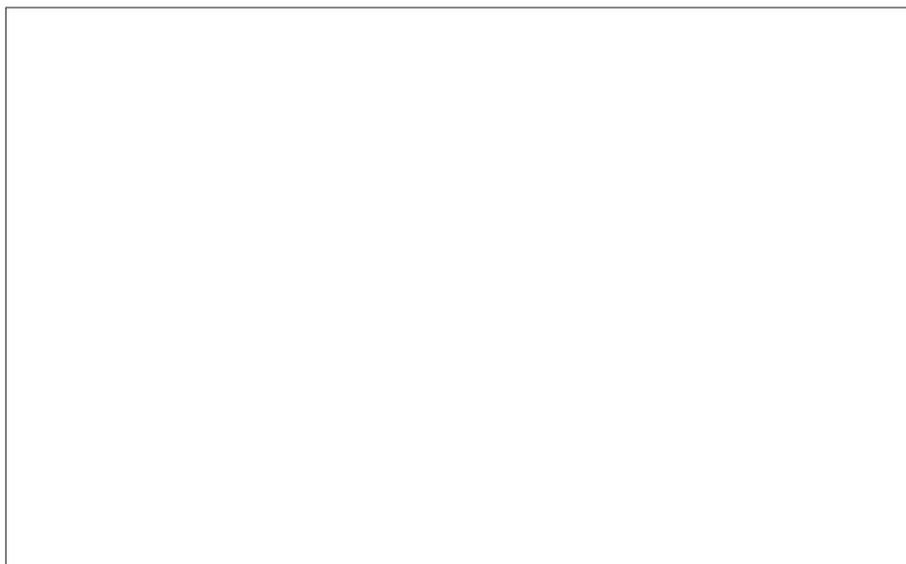


Figura 3. TC cerebral del momento del ingreso donde se aprecian imágenes de aumento de tamaño de los ventrículos y atrofia cerebral con dilatación de los surcos corticales.

firmó la imagen de condensación en el lóbulo inferior derecho. Se inició tratamiento con cefotaxima, con mejoría sin complicaciones.

Durante el ingreso se observó una actitud anómala frente a la comida. La niña está totalmente pendiente del horario de ésta y efectúa pequeños hurtos de alimento. En ausencia de los padres, refiere su deseo de no ser dada de alta, y explica que, en su domicilio, la única comida que recibe es arroz, servido en un plato en el suelo, mientras su familia comen sentados en una mesa y que las antiguas quemaduras estuvieron producidas por su padre, como castigo por su enuresis nocturna.

Actualmente vive con el padre, su nueva pareja y una niña de esta unión. Ambos adultos mostraban una actitud negativa frente a su alimentación y atribuían a la misma la distensión abdominal y la somnolencia. La otra niña no está desnutrida.

La conducta del entorno en relación con la nutrición, las quemaduras previas, la conducta de la niña ante la comida y los síntomas que presentaba hicieron pensar en que la causa de sus síntomas fuera una situación de negligencia. Con esta orientación se trabajó de forma conjunta con los equipos de protección infantil y se ubicó la niña en un centro de acogida hasta la valoración familiar.

A los 12 meses se comprueba recuperación pondostatural (peso, 20 kg; talla, 113 cm; ambos P₅₀), desaparición de la distensión abdominal, normalización de parámetros analíticos y mejoría evidente de electroencefalograma y de las pruebas de neuroimagen (fig. 4).

DISCUSIÓN

La favorable evolución del caso demuestra la importancia del diagnóstico precoz frente a situaciones de maltrato. Las variadas formas en que se presenta, junto con el momento evolutivo distinto en que cada niño lo padece y

la propia resiliencia, dificultan explicar unas consecuencias globales⁷. A pesar de ello no es complicado entrever que, en algunas formas de maltrato, la afectación de la maduración neurológica va a ser una de las repercusiones más importantes.

Se denomina kwashiorkor a la malnutrición que cursa con edemas. El origen de estos es objeto de debate, pero en la actualidad se considera multifactorial y no se debe exclusivamente a una deficiencia de proteínas.

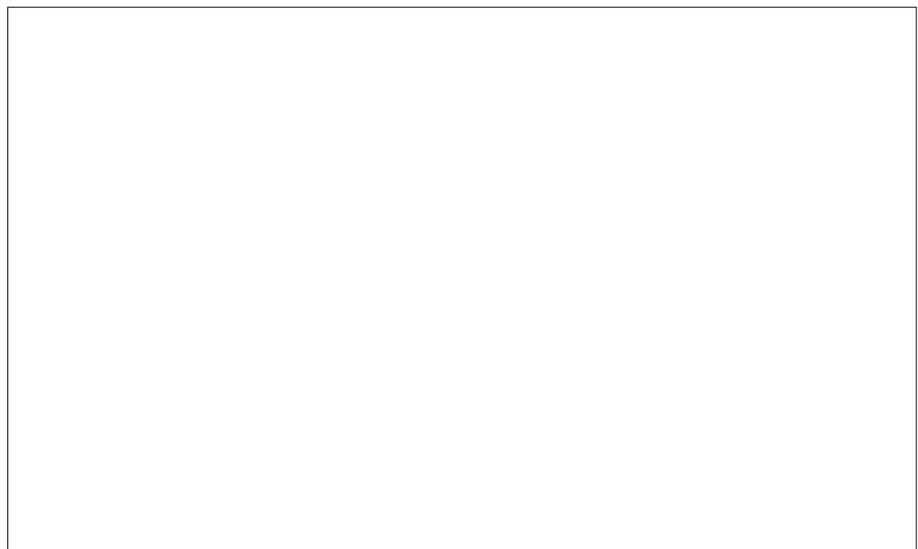
Estudios recientes demuestran que la hipoalbuminemia acompañante del kwashiorkor se debe más a aumento del catabolismo o a paso al espacio extravascular que a una disminución en su síntesis⁸. Un mecanismo implicado en la etiología del edema es la reducción en la concentración de antioxidantes observada en el kwashiorkor. Por lo tanto, una capacidad disminuida para neutralizar los radicales libres, unida al incremento de su respuesta inflamatoria, induce a la lesión histica⁹.

La disminución, observada en la desnutrición, de la fagocitosis, el complemento y la producción in vitro de interleucina 1 (IL-1) e IL-2 determinan una mayor susceptibilidad a las infecciones¹⁰. La mortalidad del kwashiorkor es de 13,4 % siendo la neumonía una de las principales causas¹¹.

La malnutrición se acompaña de aumento del contenido acuoso y reducción del tamaño cerebral, disminución de la mielina, directamente proporcional a la duración del déficit nutritivo, así como reducción del número y tamaño de células y conexiones dendríticas, aunque con posibilidades de recuperación parcial si se modifica el entorno psicosocial y la nutrición, como se comprueba en el caso descrito^{2,12,13}.

El pediatra de sociedades industrializadas con buen nivel económico al diagnosticar casos de retraso de crecimiento o malnutrición, de causa no orgánica, debe establecer siempre su origen entre los procedentes de carencias económicas y los procedentes de carencia per-

Figura 4. Tomografía computarizada cerebral al cabo de 12 meses donde se aprecia la desaparición de las imágenes de la fase de diagnóstico así como la normalización de éstas.



sonal en el trato y cuidado general. El niño tiene el derecho a recibir un cuidado idóneo y el adulto, que lo tiene a cargo, tiene la obligación de proveerlo de alimentos, vestimenta, refugio, asilo, seguridad, educación y enseñanza. La ausencia de provisión constituye negligencia.

No es difícil asociar carencias globales con negligencias. No hay que caer en este error sociológico. Las manifestaciones clínicas en el niño pueden llegar a ser idénticas pero la disposición, la actuación y el entorno familiar serán muy diferentes¹⁴.

Para diferenciarlas se valorará la interrelación entre cuidadores y/o progenitores y el niño, que se recogerá a través de la anamnesis y la observación¹⁵. La hospitalización puede favorecer la valoración de la dinámica relacional familiar. El control in situ durante 24 h, por personal especializado, permite diferenciar conductas consecutivas a carencias generales, de conductas negligentes¹⁶. Una vez detectadas será necesario valorar el riesgo de repetición como posible generador de lesión grave.

BIBLIOGRAFÍA

- Ike Izuora G, Ebigbo P. Emotional reactions of adult africans to children with severe kwashiorkor. *Child Abuse & Neglect* 1983; 7: 351-356.
- Gingold MK, Rajakumar K, Rosas AJ. Altered consciousness and shock in a malnourished child. *Sem Pediatric Neurol* 1996; 3: 248-254.
- Lunn PG, Morley CJ, Neale G. A case of kwashiorkor in the UK. *Clin Nutr* 1998; 17: 131-133.
- Catto-Smith AG, Barr C, Fagan JE, Parsons HG. Nondairy-cream-induced kwashiorkor: 5-year follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 507-511.
- Casado Flores J, Baño Rodrigo A, Romero E. Social and medical problems in children of heroin-addicted parents. A study of 75 patients. *Am J Dis Child* 1990; 144: 977-979.
- Hobbs CJ, Hanks HGI, Wynne JM. *Child Abuse & Neglect. A Clinician's Handbook*. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1993.
- Manciaux M. De la vulnerabilitat a la resiliència i dels conceptes a l'acció. *Foru Revista d'informació i Investigacions Socials* 1994; 0: 48-56.
- Beaufrère B, Bresson JL, Briand A, Ghisolfi J, Goulet O, Navarro J et al. Besoins en protéines et en énergie de l'enfant atteint de mal nutrition sévère. Application au traitement en milieu hospitalier de la malnutrition par carence d'apports. *Arch Pédiatr* 1998; 5: 763-771.
- Saurewein RW, Mulder JA, Mulder I, Lowe B, Peshu N. Inflammatory mediators in children with protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1534-1539.
- Lofty OA, Saleh WA, el-Barbari M. A study of some changes of cell-mediated immunity in protein energy malnutrition. *J Egypt Soc Parasitol* 1998; 28: 413-428.
- Gernaat HB, Decherin WH, Voorhoeve HV. Mortality in severe protein-energy malnutrition at Nchelenge, Zambia. *J Trop Pediatr* 1998; 44: 211-217.
- Houeseham KC. Computed tomography of the brain in kwashiorkor: a follow up study. *Arch Dis Child* 1991; 66: 623-626.
- Kessel A, Tal Y, Jaffe M, Even L. Reversible brain atrophy and reversible developmental in a malnourished infant. *Isr J Med Sci* 1996; 32: 306-308.
- Millard AV. A causal model of high rates of child mortality. *Soc Sci Med* 1994; 38: 253-268.
- Thyen U, Leventhal JM, Yazdgerdi SR, Perrin JM. Concerns about child maltreatment in hospitalized children. *Child Abuse & Neglect* 1997; 21: 187-198.
- Bosse U, Meinhard F. Aufnahmegrund: soziale indikation. Eine Jahresanalyse der Klinik für Pädiatrie des Bezirkskrankenhauses Magdeburg. *Kinderarztl Prax* 1990; 58: 367-371.