

La transición epidemiológica y la situación nutricional de nuestros niños

Dr. Alejandro O'Donnell
Dr. Esteban Carmuega

Transición Epidemiológica y Nutricional

Argentina es una sociedad en transición, con cambios paulatinos pero consistentes que en términos muy generales podrían definirse como «modernización». Se la objetiviza a través de la modificación de indicadores que expresan distintas facetas del cambio: educacional, económico, demográfico, epidemiológico, nutricional, del cuidado infantil, etc. Sin embargo, la transición debe ser entendida como un proceso con profundas e intrincadas interrelaciones entre sus distintos componentes. El análisis y comprensión de este proceso en nuestro país es indispensable para adecuar los programas de salud, la capacitación del recurso humano y la infraestructura sanitaria a las necesidades actuales y futuras de la población.

La «transición nutricional» se expresa por la modificación de los patrones de alimentación, por modificaciones en las necesidades nutricionales promedio de la población y en la creciente importancia en relación a la desnutrición aguda de algunas enfermedades nutricionales como el retraso crónico de crecimiento, la obesidad, las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) (OMS, 1992) y las carencias de nutrientes específicos. La comprensión de este proceso transicional es el fundamento de una evolución en el pensamiento nutricional, paso previo indispensable para adecuar en tiempo y forma los programas de asistencia alimentaria, capacitar a las nuevas generaciones de profesionales y satisfacer las demandas de nuestra sociedad actual.

La transición demográfica

La transición demográfica de nuestro país se caracteriza por un moderado crecimiento vegetativo que insinúa su descenso a partir del primer censo nacional de 1870 aun cuando se anule el efecto de la contribución de las corrientes migratorias de comienzo de siglo. Paralelo al descenso de las tasas de natalidad, puede observarse un continuo descenso de las tasas de mortalidad. La tasa de fecundidad desciende desde 3.2 hijos por mujer en la década del 50 a 2.8 en estos días. De continuar esta tendencia, en la primer década del 2000 la tasa corresponderá a 2 hijos por pareja que es el mínimo requerido para el recambio intergeneracional (INDEC, 1995).

La distribución urbana-rural de nuestra población se está aproximando a la de los países centrales (hoy, 88% y en el 2005, 92% habitará en ciudades) (INDEC, 1995). Este proceso de urbanización es importante porque conlleva profundos cambios en la alimentación, cuidado de los niños, patrón de actividad física y pautas culturales.

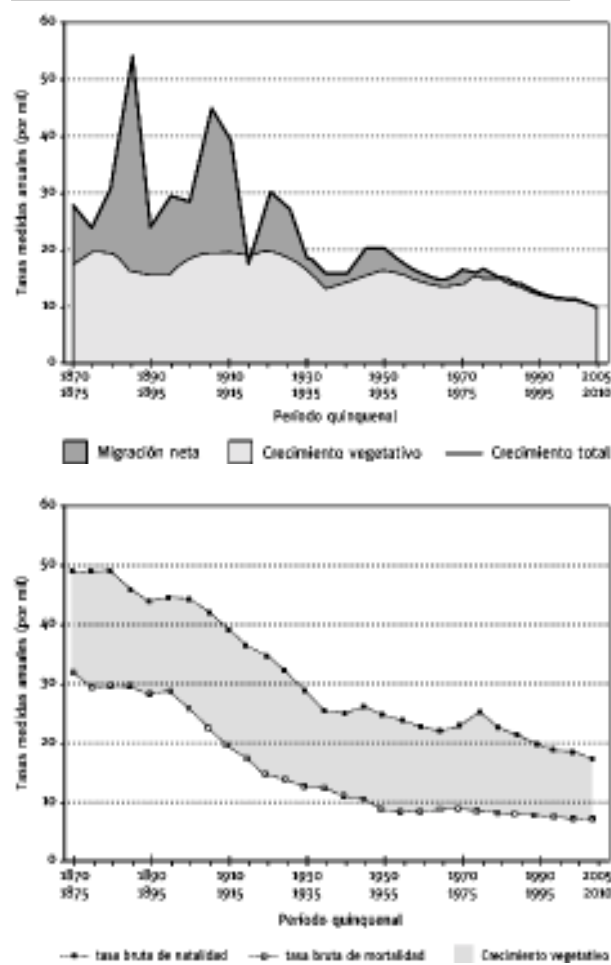
La composición poblacional muestra un persistente proceso de envejecimiento desde mediados de siglo tanto como consecuencia de la disminución de la tasa de fecundidad como por el aumento en la esperanza de vida al nacer, que en la década del 50 era de 62.7 años y en nuestros días es de 73.3 años (mujeres= 76.7 años - varones= 69.6

años). El porcentaje de personas mayores de 65 años hoy representa el 9% de la población total y de continuar esta tendencia, en la primer década del año 2000 habrá 16 ancianos por cada 100 personas en edad de trabajar. Las consecuencias de esta distinta estructura poblacional se hacen sentir no solamente en los programas de previsión social -que hacen crisis- sino también en la mayor demanda de prestaciones médicas destinadas a rehabilitación. Desde la perspectiva nutricional la transición epidemiológica enfatiza la necesidad de contemplar a los problemas crónicos de la tercera edad (por ejemplo: osteoporosis, aterosclerosis, enfermedad coronaria, diabetes tipo II) con un abordaje preventivo y con necesidades asistenciales distintas.

Figura 1

Crecimiento Total, vegetativo y migratorio Tasas brutas de Natalidad y Mortalidad Total país, 1870 - 2010

Fuente INDEC, 1995



Cuadro 1

Indicadores del ritmo de urbanización

Fuente: INDEC, Censo Nacional de Población y Vivienda 1970, 1980 y 1991

División Político-territorial	% Población Urbana			Tasa de crecimiento medio anual (por mil)			
				Urbana		Rural	
	1970	1980	1991	1970/80	1980/91	1970/80	1980/91
<i>Total País</i>	79,0	83,0	87,2	23,0	19,5	-3,2	-12,1
<i>Capital Federal</i>	100,0	100,0	100,0	-1,7	1,4	-	-
<i>Buenos Aires</i>	91,3	93,2	95,2	23,5	16,1	-2,6	-18,8
<i>Catamarca</i>	52,9	57,5	69,8	27,2	42,0	8,4	-9,5
<i>Córdoba</i>	74,8	80,7	86,0	23,3	19,4	-10,9	-17,2
<i>Corrientes</i>	57,2	64,4	74,1	27,9	31,3	-2,4	-12,7
<i>Chaco</i>	47,0	60,9	68,6	47,9	28,8	-8,8	-3,8
<i>Chubut</i>	69,6	81,4	87,8	49,1	36,9	-16,0	-11,3
<i>Entre Ríos</i>	60,8	68,8	77,6	23,8	22,6	-11,5	-20,0
<i>Formosa</i>	40,3	55,7	67,8	57,0	47,9	-6,3	-2,1
<i>Jujuy</i>	64,9	73,6	81,6	43,7	31,3	1,9	-12,9
<i>La Pampa</i>	49,8	64,9	74,2	46,3	34,3	-16,4	-8,1
<i>La Rioja</i>	51,5	61,7	75,7	37,1	48,6	-4,7	-15,2
<i>Mendoza</i>	65,9	68,9	77,8	25,3	27,6	11,3	-16,2
<i>Misiones</i>	37,5	50,4	62,5	59,6	49,2	5,2	1,2
<i>Neuquén</i>	66,0	76,1	86,3	61,3	57,7	10,2	-8,4
<i>Río Negro</i>	59,6	71,8	79,9	57,7	37,2	1,8	-5,6
<i>Salta</i>	62,8	71,8	79,0	40,2	34,9	-1,5	-2,4
<i>San Juan</i>	62,4	72,0	80,3	34,0	22,5	-10,1	-21,1
<i>San Luis</i>	57,3	70,0	81,1	36,1	42,2	-19,6	-16,2
<i>Santa Cruz</i>	76,3	86,8	91,4	44,4	36,8	-27,2	-9,1
<i>Santa Fe</i>	77,7	82,0	86,8	19,9	17,5	-7,2	-17,1
<i>Santiago del Estero</i>	43,0	51,9	60,7	37,6	26,6	1,3	-7,5
<i>Tierra del Fuego</i>	73,8	88,6	97,0	76,4	101,5	-26,8	-38,2
<i>Tucumán</i>	64,7	70,9	76,6	33,4	22,8	4,6	-5,6

Sin embargo estas cifras, que corresponden a promedios nacionales (INDEC, 1995), esconden marcadas diferencias internas entre regiones y provincias. Esta heterogeneidad expresa que aún dentro de nuestro país existirían distintos estadios en el proceso de transición.

Algunas regiones como el NOA y el NEA mantienen altas tasas de fecundidad, con menor grado de urbanización, mayor mortalidad infantil, menor esperanza de vida al nacer, una pirámide poblacional más joven y mayor prevalencia de mortalidad temprana por enfermedades infecciosas y evitables. En cambio, en la zona centro y pampeana ocurre lo contrario. Para citar solamente algunos datos que ejemplifiquen la magnitud de este contraste puede señalarse que el promedio de hijos entre las provincias del NOA (3.7) duplica el de la Capital Federal (1.7) o que la esperanza de vida al nacer en Jujuy es 4 años menor que la de Buenos Aires (Figuras 2y3; Cuadro 2).

Estos contrastes se dan también en la esfera económica, lo cual se ha acentuado en la última década por las nuevas políticas económicas, que han producido una mayor pobreza en los más pobres y mayor riqueza en los más ricos. En nuestro país la importante clase media que lo

caracterizaba ha sufrido un proceso de pauperización importante, sufriendo importantes mermas en sus ingresos y en su calidad de vida, lo que agrava su exposición a las consecuencias indeseables de la transición y de la rápida «modernización» que estamos viviendo. Esto es grave bajo el punto de vista de la salud pues es sabido que los países que ostentan los mejores indicadores de salud y bienestar no son aquellos de mayor ingreso per cápita sino aquellos en los que las diferencias entre el ingreso de los más privilegiados y de los menos son menores.

La estructura familiar en la transición

La transición se puede observar también en los cambios que se producen en la estructura familiar. La familia extendida con escasa movilidad geográfica va cediendo lugar a la familia nuclear con creciente movilidad por razones laborales; existe una creciente proporción de divorcios, separaciones y uniones de hecho. Todo ello contribuye al cambio en el rol social y económico de la mujer, que cada vez aporta más a la masa laboral del país; en 1991 en el 22.3% de los hogares se registraba a una mujer como jefe de familia (INDEC, 1995). La participación de la

Figura 2

Descendencia según zona urbana o rural

Fuente: INDEC 1995

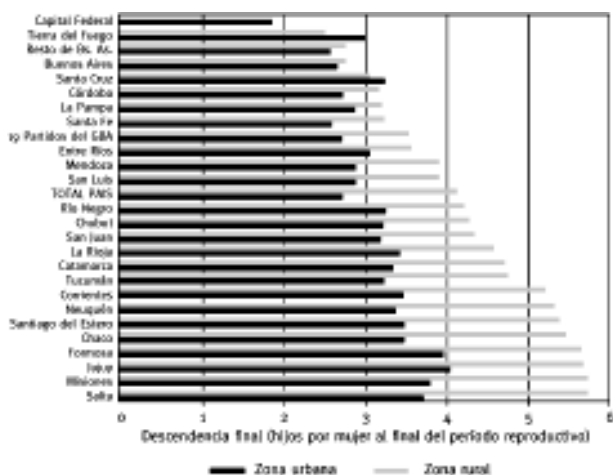
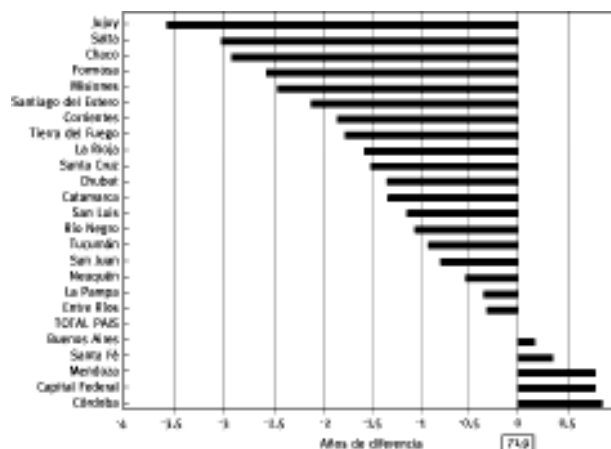


Figura 3

Esperanza de vida al nacer, diferencia en años en relación a la media nacional

Fuente: INDEC 1995 (modificado)



Cuadro 2

Tasa global de fecundidad por provincia, 1990-2010

División político-territorial	Tasa global de fecundidad			
	1990-1995	1995-2000	2000-2005	2005-2010
Total País	2,83	2,62	2,44	2,30
Capital Federal	1,67	1,55	1,46	1,38
Buenos Aires	2,61	2,43	2,28	2,16
Catamarca	3,39	3,16	2,96	2,80
Córdoba	2,61	2,42	2,27	2,15
Corrientes	3,41	3,17	2,97	2,81
Chaco	3,57	3,32	3,12	2,95
Chubut	3,10	2,88	2,70	2,56
Entre Ríos	3,03	2,82	2,65	2,50
Formosa	3,75	3,49	3,27	3,09
Jujuy	3,33	3,10	2,90	2,75
La Pampa	3,02	2,81	2,63	2,49
La Rioja	3,32	3,09	2,90	2,74
Mendoza	2,94	2,74	2,57	2,43
Misiones	3,79	3,53	3,31	3,13
Nequén	3,24	3,01	2,83	2,67
Río Negro	3,13	2,91	2,73	2,59
Salta	3,45	3,21	3,01	2,85
San Juan	3,13	2,91	2,73	2,59
San Luis	3,08	2,86	2,69	2,54
Santa Cruz	3,23	3,00	2,82	2,66
Santa Fe	2,78	2,58	2,42	2,29
Santiago del Estero	3,65	3,39	3,18	3,01
Tierra del Fuego	3,13	2,91	2,73	2,59
Tucumán	2,94	2,73	2,56	2,43

Fuente: INDEC-CELADE, Serie Análisis Demográfico 5, Estimaciones y Proyecciones de Población 1950-2050. Total del país. Versión revisada. INDEC-CELADE. Serie análisis demográfico 2, Proyecciones de la Población por Provincia según Sexo y Grupos de Edad 1990-2010.

mujer en el trabajo fuera del hogar se ha incrementado: en 1980, 28% y en 1991, 39,7% de las mujeres trabajan fuera de su hogar (INDEC, 1995).

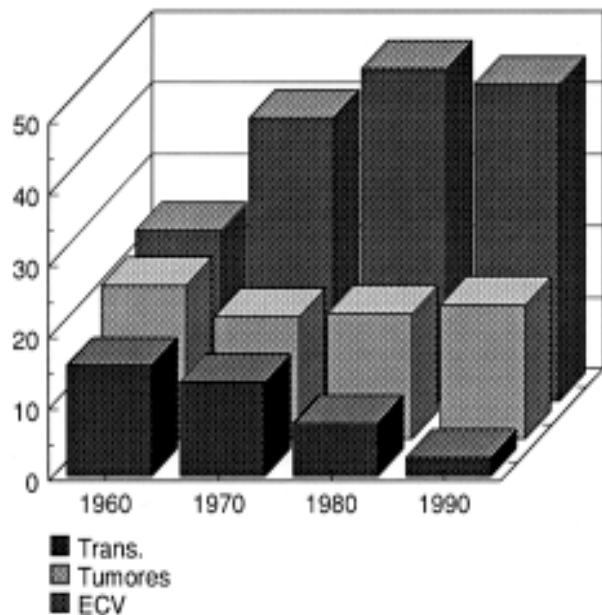
Estas condiciones han contribuido al desarrollo y consolidación de nuevas pautas de cuidado y crianza de los niños - guarderías o madres sustitutas- y un menor tiempo que los progenitores, en especial las madres, transcurren con sus niños.

La Transición Epidemiológica

En lo epidemiológico, las enfermedades infecciosas han cedido predominancia como causas de morbilidad y mortalidad a los accidentes y a las ECNT (diabetes, obesidad, vasculopatía aterosclerótica e hipertensión arterial) y distintas formas de cáncer, algunos de ellos relacionados con la alimentación (Figura 4).

Figura 4

Evolución de las principales causas de muerte en Argentina. 1960-1990



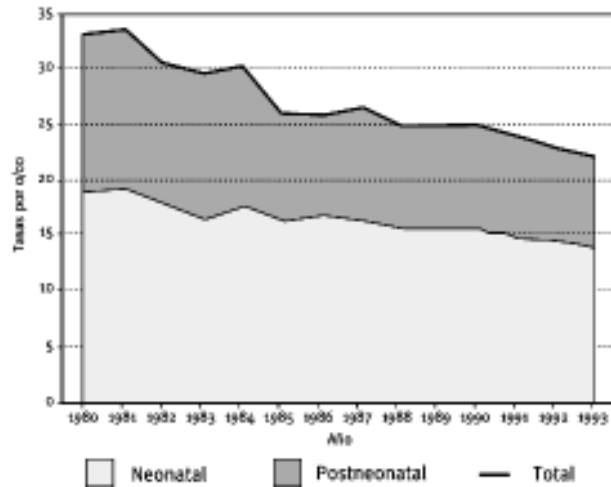
Transición epidemiológica y morbimortalidad infantil

A nivel sanitario se puede observar un descenso progresivo de las tasas de morbimortalidad infantil -que en las últimas décadas ha significado un decremento de 10 niños cada 1000 cada diez años - mucho más lento que lo deseable pero constante. Este descenso se ha dado aún a pesar de la grave situación económica del país y de la incoordinación del sistema sanitario, fraccionado en subsectores autónomos que en conjunto ocasionan un gasto en salud que en términos absoluto y relativo al PBI es uno de los más altos de Latinoamérica.

A pesar de la evolución descendente de las tasa de

Figura 5

Evolución de la mortalidad infantil total, neonatal y post-neonatal 1980-1993



mortalidad infantil (total, neonatal y post-neonatal) nuestra situación relativa en el contexto Latinoamericano no puede dejarnos satisfechos pues países con menos recursos humanos y económicos que el nuestro muestran tasas mucho menores (O'Donnell AM, 1998). Además, el promedio nacional (22,9 o/oo en 1993. (MSAS, 1995) esconde grandes desigualdades entre provincias y regiones de la Argentina con máximos de 34,3 y 29,8 o/oo en Chaco y Misiones y un mínimo de 14,6 en Capital (Figuras 6).

La situación nutricional de los niños argentinos en la transición

La situación nutricional de la población, en especial de la infantil, también muestra cambios significativos. En Argentina coexisten sectores de su población que padecen deficiencias nutricionales que se traducen en desnutrición aguda, o mayoritariamente en desnutrición crónica definida como baja talla para la edad. Pero también existe sobrepeso y obesidad con una prevalencia creciente así como una elevada prevalencia de deficiencia de nutrientes específicos en individuos aparentemente sanos, lo que constituye la denominada «desnutrición oculta».

Existe una noción equivocada acerca del significado de la disminución de la prevalencia de desnutrición aguda y el aumento de la obesidad. Desde un análisis superficial podría pensarse que el aumento de la prevalencia de obesidad -una enfermedad nutricional «por exceso»- es un indicador de opulencia ubicado en el polo opuesto de la desnutrición. Como veremos, la obesidad y la desnutrición en nuestros niños coexisten en las mismas regiones y estratos sociales, en las mismas familias (madres obesas y niños desnutridos) y aún en el mismo individuo (obesidad con retraso crónico de crecimiento). Por eso, considerar a la obesidad como una condición opuesta a la desnutrición no sólo es equivocado sino que puede tener consecuencias graves sobre el abordaje de los problemas nutricionales en la comunidad. Como problemática de salud pública, la obesidad y el sobrepeso en países como el nuestro tienen singularidades en su génesis y en sus consecuencias respecto a lo que sucede en los países centrales (WHO, 1997).

Cuadro 3

Número de niños que sobreviven en relación a los niños que mueren antes del año de vida

Cuba	9
Costa Rica	70
Chile	67
México	47
Uruguay	46
Argentina	43
Paraguay	41
Panamá	39
Venezuela	39
Colombia	25
Ecuador	25
Guatemala	19
Honduras	19
Brazil	17
Peru	17
Nicaragua	13
Bolivia	12
El Salvador	12

La prevalencia de desnutrición aguda, ya sea definida a través del indicador peso para la talla como por las estadísticas de diagnóstico de egreso hospitalario, es relativamente baja cuando se la diluye en un denominador poblacional. Sin embargo, la concentración de esta severa y éticamente inadmisibles forma de desnutrición social en pozos de marginalidad hace que adquiera en algunas regiones muy focalizadas una gravedad que no se compadece con los indicadores epidemiológicos. La identificación de estas zonas carenciadas, tanto en los ámbitos urbanos como rurales y la correcta interpretación de las causas que la condicionan -habitualmente una compleja trama de inequidades sociales- es el único abordaje posible para su prevención. Cuando se interna en un Hospital a un niño con desnutrición severa se ha llegado tarde no solamente para él sino para muchos otros.

Lamentablemente las estadísticas sobre el estado nutricional de nuestros niños son muy escasas por no haberse obtenido jamás la información, o por no habérsela publicado; en la existente, la información ha sido expresada de distintas maneras, lo cual obstaculiza la comparación entre estudios o el seguimiento de la evolución a través del tiempo. Sólo recientemente se ha comenzado a recolectar información en forma más coherente. Esta ausencia de encuestas sistemáticas y el desorden de los datos existentes también conspira contra el diseño de políticas de alimentación y nutrición eficaces. La información disponible es casi exclusivamente antropométrica; las encuestas alimentarias y bioquímicas son escasas y realizadas en lugares puntuales de nuestro territorio. En el transcurso del presente análisis, la información que se utilizará proviene exclusivamente de estudios poblacionales de magnitud adecuada.

Algunas consideraciones acerca de la evaluación del estado nutricional mediante la antropometría

La antropometría como método para evaluar el estado nutricional de poblaciones infantiles está muy difundida en razón de que la información que provee es fácil de comprender para madres y agentes sanitarios, es de bajo costo y relativamente sencilla de obtener, en particular el peso. La antropometría permite la realización de estudios

Cuadro 4

Tasa de mortalidad infantil (por mil) 1995

Jurisdic./Años	M.I. 1995 (*)
Chaco	32.8
Formosa	30.5
Tucumán	28.9
Corrientes	27.3
Salta	26.8
Jujuy	26.4
Catamarca	26.1
San Juan	25.2
Santiago del Estero	23.3
Misiones	23.2
San Luis	23.1
Buenos Aires	22.2
Total País	22.2
La Rioja	22.1
Santa Cruz	21.9
Río Negro	20.8
Córdoba	20.5
Entre Ríos	20.5
Chubut	20.3
Mendoza	18.4
Santa Fe	17.6
La Pampa	17.4
Neuquén	14.1
Capital Federal	13.1
Tierra del Fuego	11.1

Fuentes: (*) Estadísticas de Salud - Ministerio de Salud y Acción Social 1997

transversales para identificar niños desnutridos, para hacer un diagnóstico de situación en una comunidad, mediante puntos de corte para establecer prevalencias. Es útil para el seguimiento clínico de niños, ya que la disminución de la velocidad de crecimiento es un indicador bastante sensible de deficiencias nutricionales o de enfermedades (WHO, 1997).

Deficiencias en los índices antropométricos habituales suelen ser interpretados como desnutrición. Pero, según cuál de estos indicadores se adopte, la prevalencia de desnutrición variará substancialmente. Así, si a nivel mundial se toma como indicador baja talla para la edad, la prevalencia irá de 2% en los países escandinavos a 60% de la población infantil en Angola, Nepal o Guatemala. Por el contrario, si se toma como indicador bajo peso para la talla, la prevalencia será de 1% a 10% de la población de niños (UNICEF, 1995). Lo mismo sucede en nuestro país, según se verá más adelante.

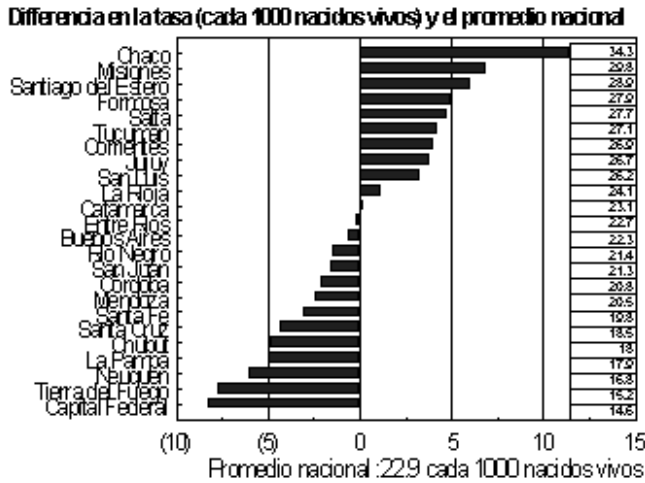
La antropometría no permite identificar los procesos causales del deterioro del tamaño corporal, sea cual sea el indicador que se emplee. El significado de los hallazgos antropométricos dependerá del indicador en particular, del proceso productor de la deficiencia y del contexto ambiental, sanitario, nutricional, y familiar de la población en estudio. Sin embargo, donde la prevalencia de baja talla para la edad es alta, es factible que la mayoría de los niños padezcan o hayan padecido alguna deficiencia nutricional en algún período temprano de su vida.

La edad de los niños es un factor a considerar en la

Figura 6

Diferencias en la tasa de mortalidad infantil (1993) entre las distintas provincias

Fuente: MSAS. Programa Nacional de Estadísticas de Salud. Serie 5 N 37 3ra edición.



interpretación del indicador baja talla/edad pues en razón de la gran velocidad de crecimiento, en los menores de dos años refleja un proceso activo y vigente, mientras que en los niños mayores debe interpretarse como secuela de un proceso pasado.

Determinantes biológicos y sociales del estado antropométrico

Es consenso que el potencial de crecimiento hasta los cinco años es similar en los niños de todas las etnias del mundo. En ámbitos donde no existen trabas para el desarrollo del potencial de crecimiento de los individuos pueden detectarse diferencias pequeñas, pero significativas en el patrón de crecimiento, tamaño final, en las proporciones corporales y también en relación con la estatura de los progenitores. Sin embargo, las principales diferencias en el crecimiento y tamaño corporal en países como el nuestro deben ser atribuidas primordialmente a diferencias en nivel socioeconómico, situación de nutrición y salud, y a las condiciones de vida en general.

Las deficiencias de crecimiento que ocurren en situaciones de pobreza involucran complejas interacciones entre deficiencias nutricionales, enfermedades infecciosas, y factores que tienen que ver con pautas y posibilidades en el cuidado de los niños. Si bien en el caso individual muchas veces resulta difícil establecer la causa del retraso de crecimiento, bajo el punto de vista epidemiológico-nutricional, los indicadores de salud, de desarrollo social, económicos y de disponibilidad de nutrientes se correlacionan con la prevalencia de deficiencia para cualquier nivel de corte en el indicador talla para la edad considerado. Por esta razón la baja talla para la edad es un indicador antropométrico de inequidad social y refleja epidemiológicamente las condiciones en que se han criado los niños.

No es posible extrapolar la interpretación de inequidad

social que implica una elevada prevalencia de baja talla en una población, al estudio de un individuo con baja talla. La antropometría no provee información específica sobre la causa del déficit: un niño puede ser anormalmente bajo debido a infecciones, a ingesta inadecuada, a problemas psicosociales familiares, a enfermedades metabólicas, malabsortivas, genéticas o endócrinas, o ser un madurador tardío. En la interpretación del retraso de talla de un paciente, el criterio clínico, la curva de crecimiento y una anamnesis muy cuidadosa suelen ser las mejores herramientas para discriminar la o las causas que determinaron esta condición.

Sin embargo, a nivel poblacional, cuando existe una elevada prevalencia de baja talla para la edad, es razonable definir a la mayoría de los niños bajos como acortados (desnutrición crónica o «stunting») o desnutridos cuando se presenta por debajo de los dos años de edad. En estos ámbitos, la baja talla es un fenómeno seguramente generalizado a un segmento de población mucho más extenso que el circunscripto solamente a los niños que se encuentran por debajo de un determinado límite de inclusión o punto de corte. Por ejemplo un niño con un potencial de crecimiento en el percentil 90 y que por factores ambientales crece en el percentil 50 desde un punto de vista nutricional no puede definirse como bien nutrido a pesar de estar muy por encima de los límites de corte antropométricos habitualmente empleados. La elevada prevalencia de baja talla en una población es un indicador de que toda la distribución está desviada hacia los valores bajos.

Por eso, el criterio diagnóstico y la interpretación del indicador antropométrico variará en áreas de baja y alta prevalencia de retraso de crecimiento de causa social. Cuando un niño proviene de una región o de un estrato social con baja prevalencia de baja talla el propósito primordial de la medición y vigilancia del crecimiento es la detección temprana de condiciones médicas que pueden beneficiarse con un tratamiento apropiado. Aunque en áreas de alta prevalencia de baja talla o en los estratos sociales más carenciados también pueden ocurrir condiciones médicas que afecten el crecimiento, su

Cuadro 5

Relación entre desvíos estándar y centilos de talla o de peso

DESUDIO STANDARD	CENTIL	PROPORCION DE MAS ALTOS O MAS BAJOS EN LA POBLACION
+ 3	99.9	1 en 700 mas alto
+ 2.5	99	1 en 100 más alto
+ 2.0	97	1 en 44 más alto
+ 1.0	84	1 en 6 más alto
0	50	Igual más que menos
- 1	16	1 en 6 más bajos
- 2	3	1 en 44 más bajos
- 2.5	1	1 en 100 más bajos
- 3	0.1	1 en 750 más bajos

contribución relativa al total es relativamente pequeña (no más del 2% de los niños diagnosticados como desnutridos padecen de alguna enfermedad o patología genética que es la causa del retraso de crecimiento). En estos ámbitos las causas más comunes del retraso de crecimiento son las infecciones recurrentes, la alimentación inadecuada y la ingesta marginal de nutrientes específicos. En estas condiciones el valor diagnóstico del retraso de crecimiento es muy alto y por lo tanto resulta razonable realizar intervenciones sin mayor necesidad de otros estudios para descartar desórdenes orgánicos. En síntesis, la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de un indicador antropométrico depende de su naturaleza, del límite de inclusión utilizado, del riesgo específico considerado, de la edad de los niños y de la prevalencia de la condición en la población.

Se ha propiciado el uso de los denominados «censos de talla» como un indicador nutricional de la población que ingresa al sistema escolar (UNICEF, J.Bacallao, y col, en prensa). Es una oportunidad -desde una perspectiva operativa- para acceder con relativa facilidad a una gran población infantil. Los maestros con muy poco entrenamiento -cuando están suficientemente motivados, situación que puede no ocurrir en razón de la sobrecarga educativa y «paraeducativa» que sobrellevan- pueden obtener y registrar la talla con un equipamiento mínimo. Sin embargo, en la interpretación de los resultados de los censos de talla debe considerarse que las prevalencias de retraso de crecimiento reflejan condiciones que ocurrieron entre 4 y 5 años antes. En estas condiciones los programas de asistencia alimentaria escolar, lejos de haber demostrado que puedan solucionar la deficiencia nutricional que motivara el retraso de crecimiento, pueden ser una causa adicional de obesidad, como se verá más adelante. Los censos de talla tienen un innegable valor en la identificación de conglomerados sociales o geográficos que requieren apoyo social. Sin embargo, la comprensión de la dinámica de la desnutrición es el único camino que permite adecuar los programas de asistencia a las necesidades de la población.

El peso de nacimiento es otro valioso indicador nutricional, cuando es adecuadamente registrado, y resume los cuidados prenatales que la madre ha recibido durante la gestación. El bajo peso de nacimiento puede asociarse a compromiso nutricional de la madre -pero debe ser muy severo-; generalmente expresa tardío y mal control gestacional.

Estudios epidemiológicos recientes realizados en el Reino Unido (Barker y col., 1994) apoyan la hipótesis de que experiencias adversas en el medio intrauterino pueden ejercer una gran influencia sobre el desarrollo de enfermedades degenerativas en la vida adulta. Un mal progreso fetal, evaluado por la antropometría al nacer sería -según esta evidencia epidemiológica- un fuerte predictor del ulterior desarrollo de obesidad, hipertensión, hiperlipidemias, alteraciones en la coagulación, y mortalidad cardiovascular. Estos factores adversos durante la organogénesis fetal condicionan una mayor susceptibilidad a los factores ambientales dependientes de la alimentación y del estilo de vida y constituirían un factor de riesgo adicional para el desarrollo de ECNT muchos años después de ocurrido el insulto nutricional prenatal.

Esta asociación entre el peso de nacimiento y las ECNT se ha demostrado tanto en comunidades del primer mundo (Reino Unido y Noruega) como en países en vías de desarrollo. En Jamaica se ha demostrado que niños en edad escolar que habían tenido menor peso de nacimiento

presentaron valores mayores de presión arterial, colesterol plasmático y hemoglobina glicosilada que sus pares con adecuado crecimiento intrauterino (Forrester y col., 1996).

Los hallazgos descritos en Jamaica son consistentes con el hecho de que la privación nutricional intrauterina -debida a insuficiencia placentaria o a causas sociales que indirectamente inciden sobre ella- condiciona un patrón de respuesta metabólica que haría más susceptible al organismo a insultos ambientales posteriores y contribuye a explicar, al menos en parte, la tasa de aumento de enfermedades crónicas que se está produciendo en Latinoamérica donde la prevalencia de bajo peso de nacimiento es elevada. Jamaica y otros países del Caribe muestran los mayores incrementos de las tasas de diabetes tipo II, obesidad, hipercolesterolemia y mortalidad coronaria temprana en la Región. Es razonable pensar que el significado, la dinámica y en consecuencia la prevención de las enfermedades crónicas en los grupos sociales más privados de Latinoamérica pueda ser diferente del enfoque adoptado en las sociedades más desarrolladas (WHO, 1992; 1998).

Lamentablemente, en nuestro país las estadísticas de peso de nacimiento tienen dos limitaciones para su interpretación. En primer lugar una deficiente definición de la edad gestacional, habitualmente como consecuencia de una primer consulta médica tardía y en segundo lugar una tasa de subregistro (peso de nacimiento desconocido) que varía desde 21.7% en la provincia de Santa Fé ó 19.7% en Corrientes hasta 1.7% en la Capital Federal o 2.1% en Buenos Aires (MSAS, 1998).

Evolución de la situación Nutricional en la Argentina

De las evaluaciones antropométricas realizadas en distintas áreas del país -estudios diseñados ad-hoc o provenientes de datos recogidos por los sistemas locales de salud- surge un patrón común que se describirá en tres apartados: indicadores de desnutrición aguda y crónica, indicadores de obesidad y finalmente indicadores bioquímicos o alimentarios que permitan categorizar la situación de la desnutrición oculta.

Indicadores de desnutrición aguda y crónica

Bajo peso al nacer

La prevalencia de bajo peso al nacer tiene un promedio nacional de 6% (MSAS, 1995) con diferencias importantes según áreas geográficas. La prevalencia de peso de nacimiento insuficiente (2500-2999 gr.) tiene un promedio de 17%. Sin embargo este indicador -que recién en los últimos años ha comenzado a obtenerse sistemáticamente en todo el país- tiene deficiencias metodológicas que invalidan en parte su interpretación. Existe una inexplicablemente elevada proporción de pesos no registrados que no se compadece con la alta tasa de parto institucionalizado que ostentan nuestras provincias. A pesar de esta salvedad son evidentes las variaciones entre la distintas jurisdicciones en el bajo peso de nacimiento.

El peso de nacimiento está relacionado con el riesgo de mortalidad infantil: el 50% de las defunciones en el primer año de vida ocurren en niños con un peso menor a 2500 gramos. Datos de la Encuesta Permanente de Hogares (INDEC, 1995) confirman que aun dentro de los promedios provinciales existen diferencias muy amplias entre los

distintos estratos sociales. Entre las mujeres con Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI) el riesgo de tener un hijo de bajo peso de nacimiento es de 50 a 500 veces mayor que entre las madres sin NBI.

La repercusión que tiene el bajo peso de nacimiento sobre las estadísticas de mortalidad infantil se relaciona con la alta prevalencia que tiene esta especial población infantil de fallo de lactancia materna, deficiencias inmunológicas prolongadas, lesiones neurológicas, síndromes genéticos y malformaciones, así como de factores dependientes de la madre (cuidado adecuado, madre adolescente, hábitos de vida, inestabilidad familiar, adicciones, etc.). Como se comentara precedentemente, a largo plazo, el bajo peso de nacimiento es además un factor de riesgo de desarrollar ECNT.

Deficiencias en el tamaño corporal

Los sistemas de monitoreo de salud primaria emplean como punto de corte para el indicador peso para la edad al percentilo 10, particularmente en los menores de dos años en quienes habitualmente no se informa el indicador talla para la edad. Con este tipo de registro se puede observar que la prevalencia de desnutrición (% poblacional por debajo del Pc 10 de peso para la edad) aumenta con la edad de los niños. Para explicar esta condición existirían dos posibilidades. Una primera hipótesis sería que la consulta habitual de los niños mayores suele ser por enfermedades o, cuando existe deficiencia nutricional, para acceder a programas de asistencia alimentaria, condiciones que producirían un sesgo en la representatividad de la muestra poblacional.

Sin embargo, la explicación más plausible es que como existe en la población infantil un déficit de talla para la edad que es progresivo, el indicador peso para la edad se comprometería como consecuencia de una alteración primaria de la talla con un peso para la talla normal o inclusive alto. Esta hipótesis se fundamenta en el análisis de la mayoría de las encuestas antropométricas transversales realizadas en el país.

El déficit de talla se puede detectar ya en niños de 9 a 24 meses de edad (Encuestas de Gran Buenos Aires [GBA], Misiones y Tierra del Fuego, (CESNI), explicando en gran parte el déficit peso para la edad pues en todos estos estudios la relación peso para la talla presenta una distribución normal o aún una prevalencia aumentada de los valores altos (Cuadro 6).

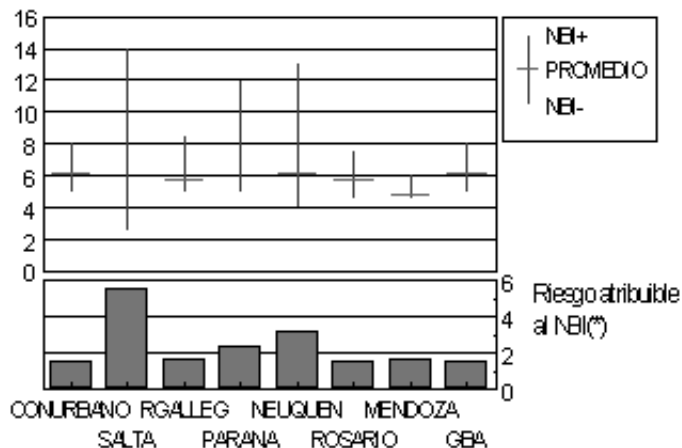
El déficit de talla es más prevalente en los niveles sociales en los que además de las condiciones post-natales adversas debe considerarse que el bajo peso de nacimiento influye notablemente en el tamaño ulterior de los niños.

En el estudio de Tierra del Fuego -provincia que ha recibido en la última década una gran corriente migratoria proveniente de todos los ámbitos del país- se pudo observar una mayor prevalencia de baja talla en los adolescentes que en los escolares, preescolares o lactantes, particularmente en los niños de estratos sociales más bajos. Es posible que las condiciones socioambientales de Tierra del Fuego hayan evitado el deterioro nutricional sufrido por los hermanos mayores nacidos bajo condiciones más adversas en sus lugares de origen (CESNI, 1995).

Otros estudios nacionales muestran la misma tendencia. Uno de ellos fue realizado por la organización francesa "Medecins sans frontieres" (Godichet O, 1989) en 4

Figura 7

Prevalencia de bajo peso de nacimiento en 8 distritos según índice de Necesidades Básicas Insatisfechas (NBI) y riesgo relativo atribuible al NBI



asentamientos del conurbano bonaerense donde habitan un total de 841 familias con 1718 niños que vivían en condiciones de extrema pobreza y marginalidad. Este estudio constató una elevada prevalencia de retraso de crecimiento (34% de los niños tenían una talla inferior al percentilo 10 del patrón nacional), que era de temprana instalación y más común en los varones que en las niñas, pero muy leve retraso del peso para la talla a pesar de las condiciones de vida extremadamente adversas.

En una amplia muestra de escolares de la ciudad de Córdoba se halló 22.5% de niños con desnutrición por peso para la edad, de los cuales 19% eran de 1er grado según Gómez; sin embargo por peso para talla la cifra se reducía a 6%, de los cuales 5% eran de 1er grado. En cambio, la prevalencia de obesidad y sobrepeso era de 28% por peso para la edad y por peso para la talla, 29%. En talla para edad, el déficit de esta población era de 21%. (Roch E y col., 1994).

Otro estudio poblacional realizado en el área programática del Hospital de Niños de Santa Fé en niños menores de 5 años en condiciones de NBI, se encontró 10% de desnutridos de 1er grado y 6% de segundo por peso para la edad, la mitad de ellos tenía peso adecuado para la talla (Wagener M y col., 1994).

Un reciente Censo de Peso y Talla al Ingreso Escolar, realizado en la Pcia del Neuquén en las escuelas oficiales de toda la provincia, que involucró a 14.326 niños, mostró que 40% estaba por sobre del percentilo 50 de Talla/edad (17% por debajo del P10), evidenciando un desplazamiento a la izquierda de la distribución de talla, 51% por sobre del P50 de Peso/edad (10% por debajo del P10), y 61% por sobre el P50 de P/T (sólo 6,2% por debajo del P10) demostrando un desplazamiento a la derecha de la distribución de Peso para la Talla (Reeves C., 1994).

Un relevamiento de peso y talla de escolares mendocinos con representatividad provincial (EVAM 91, Rodríguez Papini N, 1991), sobre 9.455 niños muestra un retraso de crecimiento de 3,3% y de sobrepeso (>P97 peso para la edad) de 12%.

Un importante estudio longitudinal de cohorte actualmente en curso en la ciudad de Córdoba (CLACyD) acota el momento del inicio del deterioro en talla al periodo comprendido entre los 6 y 12 meses de edad. Este estudio -que consiste en el seguimiento longitudinal de todos los recién nacidos en el mes de Mayo de 1992 con peso mayor a 2500g - muestra que a los 6 meses de edad 4.9 y 8.9% de los niños y niñas se encontraban por debajo del P10 de talla para la edad (patrón internacional OMS, NCHS), cifra que es estadísticamente normal. Este grupo, a los 12 meses mostraba retraso de crecimiento (<P10, NCHS) en 12.6% de los niños y 16.8% de las niñas; a los 24 meses, 18.3 y 16.8%, respectivamente. Es decir que, si consideramos válido el patrón NCHS (que no fue construido sobre la base de niños alimentados exclusivamente al pecho) la prevalencia de retraso de crecimiento es nula y aún negativa en el primer semestre de vida pero asciende a alrededor del 10% desde entonces y a lo largo del segundo año de edad. Los autores de este importante estudio describen una disminución de la velocidad incremental a -2 DS entre los 6 y los 12 meses de edad. (Sabulsky J. y col., 1996).

La Encuesta Permanente de Hogares (Figura 8), en muestras representativas de niños de 2 a 6 años de edad en seis ciudades del país encontró un porcentaje relativamente alto de niños con baja talla para la edad y prácticamente nulo de niños con bajo peso para la talla aun entre familias con necesidades básicas insatisfechas (INDEC, 1995).

En adolescentes se muestra una situación similar. El análisis de los pesos y estaturas de los conscriptos al momento del servicio militar en tres clases analizadas muestra diferencias en la estatura entre provincias y regiones que se relacionan inversamente con los macroindicadores sanitarios y económicos respectivos.

Para investigar la progresión y la historia natural del deterioro de la talla en nuestros niños se requeriría de estudios longitudinales en grandes grupos de niños en distintas regiones del país para determinar cuándo comienza a afectarse el crecimiento lineal, así como las causas nutricionales y ambientales con las que se relaciona.

Sobrepeso y obesidad

Así como la forma de desnutrición ampliamente prevalente en nuestro país es el déficit de talla (acortamiento), es notable la creciente prevalencia de alto peso para la edad, y sobre todo para la talla.

En términos clínicos esto puede definirse según los parámetros empleados y según las edades, como sobrepeso (S) (más de 110 y menos de 120% de adecuación de peso para la talla; índice de masa corporal, IMC, (mayor del percentil 75 y menor del percentil 95) u obesidad (O) (más del 120% de adecuación peso para la talla o más del percentil 95 de IMC).

En la muestra de Tierra del Fuego, la prevalencia de sobrepeso y de obesidad aumenta con la edad, para llegar, desde 6% y 8% en los preescolares a 27% y 22% en los adolescentes (Cuadro 7). En el citado estudio de escolares de la ciudad de Córdoba por peso para la edad el porcentaje fue 27% y por peso para la talla 29,2 %.

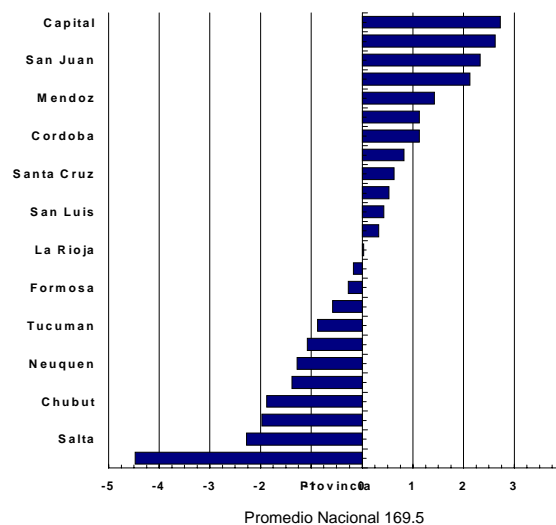
Es interesante el análisis de los pesos y tallas de los jóvenes argentinos de 18 años (88.861 conscriptos de la Clase 1967) obtenidos durante el examen médico para el servicio militar obligatorio. Los investigadores encontraron, usando como

punto de corte un IMC>25 Kg/m², una prevalencia de S y O de 14,7 a nivel nacional, con los valores más altos en Capital Federal, Pcia de Buenos Aires y del Neuquén (18%); en el extremo opuesto están las provincias del NOA y NEA, con 10,1 y 7,34%, respectivamente (Abeyá Gilardón y col. 1995).

El análisis del peso y talla de conscriptos de las clases 1975, convocada en 1993, y la clase 1974, convocada en 1992 muestran que el IMC promedio nacional es de 22,4, con una prevalencia de sobrepeso (IMC>25) de 19,5 y de obesidad franca (IMC>30) de 4.1%. (MSAS, 1996). Esto representa un incremento de 5 puntos IMC desde 1987 y significa una mediana 1 kg. superior a la de EEUU y 1,3 kg. superior a la francesa. La mediana nacional de talla de los conscriptos es 1,7 cm. inferior a la referencia nacional, y 6 cm inferior a la mediana de EEUU, que es también la referencia internacional OMS.

Figura 8

Diferencias en la estatura promedio a los 18 años Conscriptos clase 1975 Bs. As.



Fuente: Tomado y modificado de Infancia y condiciones de vida. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Bs As, 1995

En los 5-6 años que median entre los referidos análisis de la talla y peso de los conscriptos se registró un 30% de aumento de individuos con IMC >25 (sobrepeso) y 86% con IMC >30 (obesidad).

Estos tres estudios que han evaluado la talla de los adolescentes son interesantes para confirmar la tendencia creciente a la obesidad en nuestra población. En primer lugar si se compara la talla y peso de estudiantes secundarios de la ciudad de Buenos Aires en 1938 (Winocur, 1939) con la de los conscriptos examinados en 1985 (Abeyá y col, 1995) puede estimarse que el crecimiento secular - aumento de la longitud corporal entre generaciones- en nuestro país ha sido 1,2 cm. por década mientras que el peso ha aumentado 3,5 kg. en ese mismo lapso. Así, el IMC promedio de los varones adolescentes se incremento de 19.5 a 22.8 en los 50 años que median entre ambas series .

La información hasta aquí presentada muestra que el principal problema nutricional de los niños y adolescentes

de nuestro país es la disminución del crecimiento longitudinal, cuyo inicio puede rastrearse en los primeros dos años de vida, probablemente a partir de los seis meses de edad. Este retraso en talla es más prevalente entre los niños de los sectores y las regiones menos favorecidas, se mantiene al ingreso escolar y persiste hasta la adolescencia. Las diferencias en talla entre hermanos encontrada en Tierra del Fuego son sugestivas en este sentido.

La posibilidad de revertir el retraso de crecimiento, una vez instalado, aún en los niños preescolares, es un interrogante que aun no tiene respuesta, según se discutirá más adelante. Existen pocos fundamentos para especular acerca de la posibilidad de que los actuales programas de asistencia alimentaria sean capaces de revertir el retraso crónico de crecimiento. Por ejemplo, un estudio en escolares de estratos sociales bajo muy bajo, concurrentes a escuelas públicas del Partido de General Rodríguez, (Gran Buenos Aires), participantes del programa de comedores escolares demostró un incremento de sobrepeso y obesidad (P/T) desde 17% en el 1er grado a 48% en 7o. grado, sin incrementos concomitantes de la talla (Carmuega y col., 1989). Esta observación, es consistente con otros estudios epidemiológicos en la región que demuestran que el crecimiento de recuperación en talla de escolares es, por lo menos, difícil de lograr.

Evidencias aún preliminares muestran que el riesgo relativo de padecer sobrepeso y obesidad es mayor en los niños que presentan retraso crónico de crecimiento que en los niños de talla normal. Tanto en la Encuesta Permanente de Hogares (INDEC, 1995) como en los escolares de la provincia del Neuquén, el riesgo relativo de presentar obesidad en los niños de baja talla fue de 1.78 (intervalo de confianza 1.2-2.6) y 1.63 (1.24-2.14) ($p < 0.05$), respectivamente, en relación a los que habían crecido normalmente.

La prevalencia de $IMC > 25$, es mayor entre los conscriptos de talla baja que en los de talla alta. El porcentaje de S y O en conscriptos con un score Z de talla < 1 DS es 3.67% en la clase 1975 y 3.89% en la clase 1975 y de 2.20% y 2.24% en aquellos con Z score de talla > 1 DS.

Desnutrición oculta

Como antes se dijera, a pesar de los pocos estudios poblacionales existentes, puede inferirse que existe una elevada prevalencia de deficiencia de algunos micronutrientes. Estas deficiencias serán obviamente más comunes en los niños con desnutrición aguda, pero existen también en niños antropométricamente normales -o aún por encima de los patrones de normalidad - y en aquellos con talla deprimida y peso adecuado. Existen también en las embarazadas y en las nodrizas, con riesgo para ellas y para el producto de sus gestaciones.

Estas deficiencias, que no pueden ser detectadas por la antropometría, pueden tener consecuencias de importancia para el presente o el futuro de los niños que las padecen. Unas se relacionan con la función inmunitaria y la prevención de infecciones; otras con el desarrollo somático; otras con el desarrollo intelectual; otras con la prevención de cierto tipo de malformaciones congénitas; y otras, finalmente con el comportamiento como nodrizas de las madres y con su futuro al llegar a la edad madura.

La prevalencia de estas deficiencias puede inferirse de encuestas alimentarias - riesgo de carencia en los sectores de la población con una ingesta alimentaria por debajo de las recomendaciones nutricionales- o por indicadores bioquímicos que expresen disminución de los depósitos del nutriente o alteraciones funcionales relacionados con su carencia. Lamentablemente son escasos los estudios realizados en muestras poblacionales representativas regionales o por grupos de edad. Algunos de estos estudios se mencionan más adelante.

La información obtenida de encuestas alimentarias debe ser confirmada por estudios del estado nutricional de los niños en esos nutrientes. En este campo la información es aun más escasa dada la dificultad que implica la obtención de muestras de sangre en niños sanos en estudios de campo; a ello debe agregarse el costo de la logística involucrada y de los métodos de laboratorio. Al margen, para algunos nutrientes que estimamos, por inferencia, como marginales en nuestra población infantil no existen

Figura 9

Prevalencia de retraso de crecimiento según NBI del hogar y riesgo atribuible a NBI

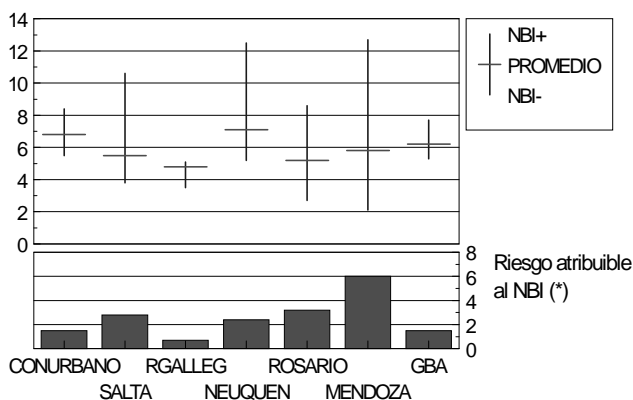
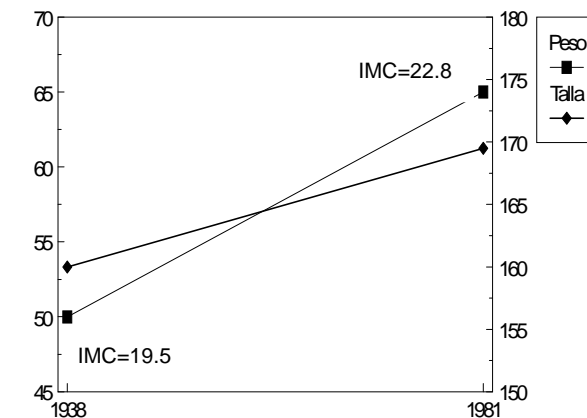


Figura 10

Evolución de Índice de Masa Corporal en Argentina (1938-1981)



indicadores bioquímicos disponibles, (ej. zinc). Por eso los estudios existentes se han restringido básicamente a hierro, vitamina A y vitamina D en la región sur de nuestro país.

Qué puede inferirse de los indicadores antropométricos y nutricionales disponibles:

-Que la prevalencia de desnutrición aguda es baja, y que muy probablemente haya disminuido en los últimos años.

-Que existe un importante número de niños con baja talla como otro tanto. De la fuerte asociación entre la prevalencia regional de baja talla y el porcentaje de población con NBI se puede inferir que se origina en inequidades sociales.

-Que es visible un incremento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad.

-Que la obesidad ocurre tanto en niños con talla normal como baja, y que existe un riesgo levemente mayor de desarrollar obesidad en estos últimos.

-Que existe una elevada prevalencia de anemia ferropénica y probablemente deficiencia de vitamina A, especialmente en lactantes, preescolares y mujeres embarazadas.

- Datos provenientes de encuestas alimentarias señalan una ingesta deficiente en calcio y vitamina C. Aunque no existe información encuestal sobre el zinc, es muy probable su baja ingesta en razón del bajo consumo de carne de algunos lactantes (Calvo, 1989, Carmuega, 1995).

-La deficiencia de folatos en las embarazadas, según la encuesta de Tierra del Fuego, es muy común. En razón de que su alimentación no difiere de las mujeres que habitan nuestras grandes ciudades, es posible extrapolar esta deficiencia a otras áreas del país.

infecciosas, su tratamiento precoz, la detección de los casos de desnutrición incipiente, los programas masivos de vacunación, la identificación de grupos de riesgo (económico, social, familiar) y el seguimiento cuidadoso de las madres adolescentes también tienen gran influencia en la disminución de la desnutrición. La técnica de rehidratación oral ha sido otra gran contribución en la disminución de la desnutrición grave; lo mismo puede decirse del progreso alcanzado en los esquemas de realimentación de niños desnutridos con diarrea. Los programas materno-infantiles de distribución de leche han tenido también influencia favorable, no sólo por la disponibilidad de un alimento de alto valor biológico -que significa también una transferencia indirecta de recursos al ingreso familiar- sino también por la relación que se establece con el sistema de salud primaria. No es menos importante la contribución de los programas de comedores escolares e institucionales en general.

Baja talla como forma prevalente de desnutrición en los niños argentinos.

Es este un fenómeno mundial, al que nuestro país no puede escapar. El tema es muy complejo y hoy es motivo de análisis y discusión como lo fue en su momento la fisiopatología del kwashiorkor o del marasmo, las formas extremas de la desnutrición (Monteiro et al, 1995).

El retraso de talla, según lo estamos describiendo, es la forma más común de desnutrición en nuestro país. Se trata de niños con talla retrasada para su edad pero con peso normal, o elevado para su talla actual. Ser de menor talla que su dotación genética hubiese permitido implica que en etapas tempranas de la vida el niño ha debido hacer adaptaciones que le permitieron sobrevivir ante las situaciones carenciales que tuvo que afrontar pero a costa de sacrificar parcialmente algunas funciones biológicas. El retraso del crecimiento en la infancia se asocia con mayor morbimortalidad, disminución de la actividad y patrones de interacción -incluyendo el desarrollo psicomotor, el

Cuadro 6

Prevalencia de niños con ingestas por debajo de la recomendación de calcio, hierro, vitamina C, A y energía en distintos estudios poblacionales.

	GBA (1)	Misiones (2)	Tierra del Fuego (3)
Calcio	49.2	47.3	46.3
Hierro	89.4	95.7	87.1
Vitamina C	60	75	56.4
Vitamina A	-	-	47.0
Energía	<1año 17.5 >1año 21.6	28.6 31.2	7.21 m 36.1

(1) Calvo E y col., 1991

(2) Calvo E y col., 1987

(3) CESNI, 1995

Análisis de algunas de las causas probables de la situación nutricional en el grupo infantil.

Disminución de la desnutrición aguda

La disminución de la prevalencia de desnutrición aguda se debe a que las condiciones sanitarias de la población en general han mejorado -aunque a un paso muy lento y con urgentes necesidades actuales-, a la existencia de un sistema sanitario alerta y entrenado para la detección temprana y que es accesible en términos generales a prácticamente la totalidad de la población. Debe reconocerse que la capacitación médica permanente de los pediatras y de los agentes sanitarios en la vigilancia del crecimiento y el mayor grado de educación para la salud de la población han jugado un rol importante a pesar de que todavía reste un largo camino por recorrer.

Seguramente la disminución de ciertas enfermedades

rendimiento escolar y el funcionamiento socioemocional- menor tamaño corporal adulto y en mujeres de baja talla, menor tamaño pelviano y peor aptitud reproductiva.

La baja talla, aún con adecuado estado nutricional, se asocia con menor capacidad de trabajo físico, lo que puede tener importancia económica en los trabajadores manuales. No es posible realizar ocho horas de trabajo continuado a más de 40% de la VO_2Max por lo que una persona de mayor tamaño y más musculatura podrá realizar el mismo trabajo que una más pequeña con un porcentaje menor de su VO_2Max ; o si lo hace a la misma, su productividad será mayor (Viteri, 1989). Por eso, el tamaño corporal, que no tiene importancia en trabajos de oficina, lo tiene en los trabajadores que realizan tareas pesadas, que suelen ser las personas con menor educación formal y menor capacitación y entre las que el menor tamaño corporal es más prevalente. La Encuesta Permanente de Hogares (INDEC 1995) describe que en el año 1994 en los 25 aglomerados urbanos de nuestro país que el 18% de la población ocupada se dedicaba al trabajo industrial y el 8% a la construcción. Esta cifra -coincidente con la información existente para los países de Latinoamérica- evidencia que por lo menos la cuarta parte de nuestra fuerza laboral obtiene su sustento a través de tareas manuales que requieren un considerable esfuerzo físico.

La baja talla de origen social expresa la afectación del potencial genético de crecimiento y suele significar un ambiente con bajo ingreso familiar, dieta inadecuada, pobre o marginal inserción laboral de los padres, bajo nivel de instrucción, salubridad deficiente, familia numerosa, pobre acceso al sistema de salud, alta prevalencia de enfermedades infecto-contagiosas y mal cuidado infantil. Todas estas condiciones -que conforman el escenario de la pobreza y la marginalidad- determinan que los nutrientes indispensables para el crecimiento lleguen al nivel celular en deficiente cantidad, combinación, oportunidad y biodisponibilidad. Las consecuencias funcionales serán de distinta magnitud y repercusión de acuerdo con el momento evolutivo del niño y la intensidad de la privación. Más allá del debate acerca de las consecuencias funcionales debidas al acortamiento surge la incontrovertible evidencia de que la desaparición de la pobreza extrema es suficiente para su erradicación aunque países como Chile y otros han demostrado que es posible lograr sustanciales mejoras en la nutrición de los niños sin grandes cambios en el ingreso familiar.

Entre las causas que pudieran estar afectando el normal crecimiento de nuestros niños, los factores alimentarios merecen especial consideración. La duración de la lactancia materna, el momento de introducción y tipo de alimentos empleados durante el destete, las prácticas alimentarias y cuidado infantil durante los primeros meses son algunos de ellos.

Situación de la lactancia materna

Las encuestas del GBA 1985 (Calvo y col., 1989) y de Misiones (1985) (Calvo y col., 1987) mostraron una mayor duración y prevalencia de lactancia en los niveles sociales más bajos, mientras que en Tierra del Fuego (CESNI, 1995) y la ciudad de Córdoba (Sabulsky y col., 1995) los datos son opuestos. En Tierra del Fuego la lactancia tuvo una duración menor en todos los estratos sociales, en relación a los estudios antes referidos (2.6 ± 2.3 meses en el NSE bajo y 3.8 ± 2.2 meses en el NSE alto). La prevalencia de lactancia materna muestra una evolución favorable si se consideran datos obtenidos en los pasados 15 años en distintas regiones y niveles sociales de nuestro país. En 1975 17% de los niños no

recibieron nunca pecho (GBA) (Canella y col., 1976), mientras que en 1985, 11% (GBA) (Calvo y col., 1989) y en 1994, 7% (Ushuaia) (CESNI, 1994). Es importante señalar que tanto en el estudio de Córdoba como en el de Tierra del Fuego la actividad laboral de la madre fuera del hogar no representó un factor de riesgo para la lactancia.

Cuando la leche de vaca sustituye a la leche de madre - condición que ocurre al tercer mes de edad en 52% de los niños en el GBA y en 44% en Tierra del Fuego- existe riesgo de deficiencia de hierro, por su menor biodisponibilidad, y de zinc, cobre y ácidos grasos esencial por su menor contenido. Si la leche de vaca que se consume es pasteurizada (aunque no existe información para la leche en polvo ni ultrapasteurizada o UHT) existe además riesgo de anemia por microhemorragia intestinal en los niños menores de seis meses (Fomon et al, 1981). Uno de los factores que más estrechamente se relacionó con la deficiencia de hierro tanto en Buenos Aires como en Misiones fue la introducción temprana de leche de vaca pasteurizada sin fortificar en la alimentación infantil.

Alrededor del 6° mes de vida la calidad de los alimentos que se introduzcan en la dieta infantil es trascendente. Se ha demostrado que los lactantes más pequeños no pueden compensar con mayor volumen de ingesta la baja densidad energética de un alimento. Como la mayoría de las papillas de vegetales que se escogen en nuestro medio como primer alimento tienen una baja densidad energética (0.3-0.4 Kcal/ml, si no se las enriquece con leche, azúcar o grasas con su introducción existe el riesgo de ocasionar una ingesta energética insuficiente.

En relación a las proteínas pueden hacerse consideraciones similares. La leche humana es particularmente abundante en aminoácidos esencial, riqueza que al momento del destete y de la introducción de proteínas de origen vegetal sirve para aumentar la calidad de la proteína de ese origen, a través de lo que podría llamarse complementación in-vivo. El reemplazo de la leche materna o su complementación con alimentos con escaso contenido de nitrógeno total y/o de aminoácidos esenciales puede ser un factor interviniente en la génesis del acortamiento que se observa en los niños de los niveles sociales menos favorecidos.

Factores vinculados al tipo y calidad de los nutrientes

El retraso del crecimiento en longitud de los niños es un proceso insidioso, que probablemente en nuestro país se inicia después de los 6-8 meses de edad y que está establecido a los tres años. Puede obedecer a distintas causas entre las que analizaremos primeramente las nutricionales, a pesar de lo poco que se sabe de estudios poblacionales. Nos reduciremos sólo a éstos ya que los estudios realizados en hospitales, aún en niños sanos, significan un inapropiado sesgo en el muestreo.

1) La Energía

Es el macronutriente que resulta más frecuentemente deficitario en los estudios encuestales realizados en nuestro país. Es necesario discutir este hallazgo como causa de desnutrición aguda o crónica.

La primera y más simplista explicación es que los niños no reciben alimento en cantidades suficientes por carencia de los mismos en el hogar. Si bien es cierto que en muchos casos faltan alimentos en el hogar, especialmente en situaciones de crisis laboral o familiar, en otros tantos podría inferirse que la disponibilidad hogareña al menos -sin

considerar la distribución intrafamiliar- no sería la principal limitante para el compromiso del estado nutricional del niño. Es muy frecuente observar que progenitores bien nutridos, y aún obesos, tienen hijos desnutridos.

Por otro lado, varios estudios demuestran que niños desnutridos, aún cuando sus madres les ofrezcan suficiente cantidad de alimento, no llegan a consumir lo que requieren; es improbable que ello suceda en una persona sana que ha bajado de peso por falta de alimentos (Brown K et al, 1995). La inapetencia pertinaz de los desnutridos puede actuar como un fenómeno perpetuador de la desnutrición. En este sentido, las características de la alimentación del niño y el rol de las infecciones merecen consideración.

La monotonía de la alimentación característica de las familias de menores recursos es causa de saturación sensorial y también de persistencia de deficiencias de algunos nutrientes, si es que la dieta es deficitaria en algunos de ellos (Brown K. et al, 1991)

La calidad nutricional de la alimentación es muy importante pues si algunos nutrientes son deficitarios en la dieta, es muy probable que otros, para los cuales no existen depósitos, no puedan ser utilizados para el crecimiento y en consecuencia tengan que ser eliminados. En este caso ¿ para qué comer si no se consigue lo que se busca?, o si se continua comiendo a pesar de la falta de algún nutriente no se podrá crecer y al no existir mecanismos fisiológicos para la eliminación del exceso de energía ingerida, la consecuencia será acumularla como tejido adiposo.

Una experiencia sobre suplementación alimentaria en escolares con alimentación marginal en Nueva Guinea (Malcolm y col., 1970) ejemplifica el efecto de la calidad de la dieta sobre el crecimiento. Cuatro distritos escolares cuyos niños tenían una alimentación similar recibieron a) un suplemento energético (margarina) b) más cantidad de la comida habitual que era de pobre calidad c) leche descremada y d) la misma comida en el grupo control. Los niños que recibieron más comida aumentaron apenas un poco más que los controles persistiendo el retraso en talla; los que recibieron margarina no aumentaron su talla pero sí el peso y los pliegues cutáneos -es decir que engordaron- y los que recibieron leche descremada aumentaron de talla pero adelgazaron sus pliegues. Es decir que, cuando existe un exceso de energía en el contexto de una dieta de pobre calidad, no se crece sino que se engorda. Como se ha visto, en nuestro país hay muchos niños y adolescentes pequeños en talla pero con sobrepeso.

Esta teoría del nutriente deficitario es bien conocida en relación a las proteínas. Si a una proteína le falta un aminoácido esencial, por más que abunde en los demás, su valor biológico será cero y los animales no crecerán y morirán. Si el aminoácido limitante está presente pero en cantidades insuficientes, por más que la cantidad absoluta de alimento que los animales consuman sea adecuada, su crecimiento estará determinado por el consumo de este aminoácido. Los animales, si no enferman y si se les provee el resto de los nutrientes en cantidades adecuadas, crecerán a una velocidad menor y el resto de los aminoácidos, aún los esenciales, al no poder ser utilizados, serán eliminados en forma de urea.

Este paradigma de la calidad biológica de la proteína ha sido extrapolado al resto de los nutrientes, estableciéndose una división entre nutrientes cuyas manifestaciones de deficiencia son las clásicas y biológicamente mensurables, y otro grupo que tiene muy escasas manifestaciones

bioquímicas pero cuya deficiencia se traduce principalmente por enlentecimiento del crecimiento. En algunos casos es ésta la única manifestación de deficiencia. Estos nutrientes son zinc, sodio, calcio, fósforo, azufre, algunos aminoácidos esenciales y ciertas vitaminas (K, D, C).

Una dieta que es sistemáticamente insuficiente en energía lo más probable es que lo sea también en más de un nutriente pero lo inverso no es igualmente cierto: dietas que satisfacen las necesidades energéticas o aún las exceden pueden ser deficientes en uno o más nutrientes.

Esto es fácil de comprender para el caso de la deficiencia de hierro que no compromete el crecimiento longitudinal - a pesar de que afecta importantes funciones celulares y el desarrollo intelectual- y relativamente sencilla de detectar porque los niveles de hierro corporal disminuyen. Sin embargo, no lo es para el otro tipo de nutrientes que afectan el crecimiento. Por ejemplo, un niño cardiópata que recibe natriuréticos y está con una dieta hiposódica estricta puede estar en deficiencia nutricional de sodio aunque sus niveles plasmáticos sean normales. O el caso de los niños inapetentes con retraso de crecimiento con dietas muy monótonas que aumentan su velocidad de crecimiento y apetito cuando se les incorpora zinc.

Se ha adjudicado a las infecciones un rol muy importante como causa de desnutrición, malabsorción e inapetencia. Estudios poblacionales realizados en diversos lugares del mundo (India, Bangladesh, México, Ruanda, Costa de Marfil) demuestran que las infecciones no alcanzan a explicar estadísticamente más del 10% del retraso en el crecimiento de los niños. Por otro lado como los mecanismos que condicionan el retraso de crecimiento son un proceso crónico y de naturaleza continua, es difícil pensar que los niños estén permanentemente enfermos como para producir ese deterioro nutricional menor pero insidioso (Lutter C.K. y col., 1989; Brown K, 1991). Sin embargo, es posible que los niños que son criados en condiciones desventajosas de higiene y saneamiento ambiental padezcan un estado de infección crónica subclónica que no es detectable con los métodos de laboratorio o clínicos actuales; esta hipótesis está siendo investigada a través de la medición de péptidos como interleukinas o factor de necrosis tumoral en niños aparentemente sanos pero con retraso de crecimiento.

Otros factores relacionados con la ingesta de alimentos se vinculan con el cuidado general del niño. Un niño demanda mucho tiempo para alimentarse, en especial cuando ya ha ocurrido el destete y se comienza con la alimentación semisólida; una madre muy ocupada puede no disponer del tiempo necesario para ello. Puede ser que en razón de sus ocupaciones no pueda dar al niño el número de raciones recomendables de acuerdo a la edad de éstos. O que el niño, en razón del trabajo materno fuera del hogar, quede en manos de algún cuidador incompetente -que puede ser un hermano mayor, o un vecino, o un sistema de cuidado infantil no calificado- que no le provea el alimento en las cantidades u horarios adecuados. O pudiera ser que la madre que debe dejar al niño al cuidado de un hermanito considere por razones de seguridad que éste no puede manejar la hornalla para calentar el alimento del niño más pequeño con lo que éstos les serán ofrecidos fríos y con mayor consistencia de lo recomendable. O serán mantenidos tibios durante horas con lo que aumentará el riesgo de contaminación.

Todos estos problemas se agudizan durante las enfermedades, en las que la inapetencia es casi obligada,

y que para vencerla se requiere de ardides para lograr que el niño coma, lo cual implica mayor demanda de tiempo. Condiciones de cuidado desventajosas como las de los ejemplos anteriores hacen que se desperdicie la «ventana» que para la recuperación nutricional significa la convalescencia. Según se ha discutido en otra publicación de CESNI (O'Donnell A., 1995), puede estimarse a los efectos prácticos que la recuperación nutricional luego de un proceso infeccioso demanda más del doble del tiempo que duró la enfermedad.

Tiene mucho que ver con el cuidado del niño y su nutrición el estado físico y anímico de las madres. En los países centrales, la casi totalidad de casos de niños desnutridos se asocia con cuadros emocionales patológicos de las madres, sea depresión, o cuadros psiquiátricos francos. La falta de dinero es otra causa que se asocia con maltrato y descuido infantil (Fendrich et al, 1990). Una madre anémica [(en nuestro país 28% a 34% de las mujeres en edad fértil) (Calvo y col., 1991; Pérez Somigliana, 1982, CESNI, 1995)] se sentirá fatigada, apática y con menor capacidad de concentración, lo que afectará el cuidado de sus hijos.

La forma en que es alimentado un niño también tiene importancia. Todos sabemos que para un niño - al igual que para los adultos- la comidas representan una oportunidad de socialización por lo que se debe mantener un equilibrio entre lo que es juego y sociabilidad y lo que es alimentación propiamente dicha. Una madre puede no tener tiempo para permitir las dos facetas de la alimentación de su hijo, o puede no reconocer la necesidad de que ambas coexistan con lo que el niño comerá menos de lo que debería.

Un niño pequeño debe ser alimentado siempre en los mismos horarios, en el mismo lugar, todos los días, como es lo recomendable, o también puede ser alimentado cuando se encuentra deambulando por su hogar, o en los horarios que la cuidadora considera convenientes o adecuados para ella. Los niños se distraen fácilmente mientras comen, especialmente si la comida es difícil para ser llevada a la boca (por ejemplo una sopa o guiso chirle que necesita cuchara), más si no es de la preferencia del niño; en consecuencia la mayor parte del alimento será derramado o dejado en el plato.

Estas situaciones, que son sólo ejemplos de las múltiples causas que pueden hacer que el niño no reciba el alimento suficiente, adquieren más relevancia en niños que son inapetentes o en los que es necesario lograr una recuperación nutricional. Estas situaciones deberían motivar la reflexión de pediatras y agentes sanitarios que ante casos de desnutrición incipiente deberían indagar sobre los aspectos prácticos y los estilos alimentación del niño problema y de la familia en general. A veces, una recomendación sobre estos aspectos tan obvios de la alimentación puede tener efectos muy importantes sobre el estado nutricional de los niños de algunas familias de riesgo.

II) Proteína

En ninguna de las encuestas en niños pequeños realizadas en nuestro país la ingesta de proteína aparece como limitante. Más aún, un importante porcentaje registra ingestas que son hasta 300% superiores a las recomendaciones (Calvo, 1985; CESNI, 1995).

No existe mucha información sobre la partición porcentual de la ingesta entre proteína vegetal y animal, ni sobre la forma en que es distribuida la ingesta a lo largo del día. Sin

embargo, algunos datos encuestales del GBA y Tierra del Fuego arrojan alguna sospecha sobre la calidad de la proteína recibida por los niños, especialmente en los sectores más desventajados. Es preocupante que más del 50% de la energía en la encuesta de Tierra del Fuego era aportada por pan y derivados, azúcar y bebidas azucaradas o que más del 56% de la proteína ingerida por escolares del partido de Gral. Rodríguez (Carmuega y col., 1987) fuera de origen vegetal.

El origen de la proteína, además de su valor biológico, tiene importancia como facilitador de la absorción de nutrientes como el hierro y el zinc. Los estudios poblacionales que han investigado el efecto de la suplementación proteínica sobre el crecimiento en talla son de imposible interpretación ya que los suplementos se han acompañado siempre de energía y de otros nutrientes.

III) Zinc

El zinc es un mineral que participa como componente de metaloenzimas en decenas de reacciones biológicas. Su deficiencia fue descrita por primera vez en los '60 en adolescentes del Medio Oriente que presentaban retraso del crecimiento y de la maduración sexual. La deficiencia se atribuyó a la baja ingesta de zinc y a una dieta muy rica en fibra y fitatos que es sabido afectan su biodisponibilidad (Prasad A, 1991).

Como no existen métodos para establecer fehacientemente el estado nutricional deficitario en zinc éste es sólo demostrable por la suplementación o la fortificación de alimentos, evaluando el impacto que producen sobre el peso, la talla o el apetito de los niños: la suplementación deberá mantenerse por tiempo prolongado (meses). Los evidencias son lo suficientemente sólidas como para fundamentar que existe un efecto innegable de la suplementación con zinc sobre el crecimiento longitudinal de los niños. Un meta-análisis de los estudios sobre el tema, (Brown y col., 1995) confirmó un efecto sistemático sobre la talla de niños suplementados con zinc, más evidente cuanto más retrasada fuese, cuando se asociaba con niveles plasmáticos de zinc bajos y cuando su alimentación previa era marginal en zinc. En la mayoría de los estudios se observa que el efecto de la suplementación es más evidente en los varones que en las mujeres, posiblemente por su mayor potencial de crecimiento.

En síntesis, la deficiencia de zinc es frecuente en todos los países del mundo, es más severa donde la dieta es rica en inhibidores de la absorción (fibra, fitatos), y pobre en facilitadores o en alimentos ricos en el mineral como carnes y frutos de mar (Murphy SP y col., 1992). Es más común en niños con diarrea prolongada y desnutrición (Tomkins A y col., 1993). Castillo Durán y col. han demostrado que la depleción de zinc puede ser producida por diarreas agudas infecciosas de moderada severidad (1994).

Como la deficiencia de zinc afecta el transporte y absorción de carbohidratos en la mucosa intestinal (Gishan F., 1984) puede ser *per se* causa de diarrea, o al menos de su perpetuación. La administración de zinc en niños con diarrea y disentería (Sazawal S y col., 1995) tiene un efecto favorable sobre el número de deposiciones diarias y en la disminución del porcentaje de diarreas agudas que se prolongan. Este efecto es más evidente en niños desnutridos agudos y en los acortados (Hambidge, 1992).

No existe en nuestro país ningún estudio sobre deficiencia de zinc en niños sanos o enfermos. Sin embargo aparece

como una posibilidad bastante cierta en grupos de población en los que la alimentación es inadecuada y/o monótona, o que obtienen gran parte de sus requerimientos energéticos de la leche de vaca sin fortificar o de pan, cuyo consumo es tan alto en nuestros niños pequeños. La eventualidad de la deficiencia aparece como más posible en ámbitos donde la baja talla es prevalente, donde la ingesta de alimentos ricos en zinc es marginal, y sobre todo, donde la prevalencia de enfermedad diarreica es alta.

IV) Hierro

Los efectos principales de la deficiencia severa de hierro son sobre la actividad física y la inmunidad. En los niños más pequeños, la deficiencia de hierro, aun moderada, tiene efectos demostrables y duraderos sobre el desarrollo psicomotor. En los escolares, claramente afecta el aprendizaje. La deficiencia de hierro no afectaría el crecimiento. Por el contrario, el rápido crecimiento de los primeros dos años de vida y del estirón puberal aumentan el riesgo de anemia. Sin embargo, recientes estudios sugieren que la deficiencia de hierro con anemia también afectaría el crecimiento de los niños (Chwang y col., 1988).

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más común en nuestra población afectando principalmente a los niños menores de dos años, a las gestantes, a las nodrizas y a los adolescentes (ambos sexos por igual, en los varones por la formación de mayor masa muscular, y las niñas por la menstruación). La prevalencia en nuestro país es extremadamente alta a pesar de la amplia disponibilidad de hierro heme (carnes) y de su precoz inclusión en la alimentación de los niños.

La causa común a estos tres grupos de riesgo es la velocidad de crecimiento, que aumenta dramáticamente los requerimientos. En los niños pequeños resulta casi imposible que incorporen 1 mg/día del mineral -que es la cantidad de hierro que debe ser absorbida diariamente y que la misma en un adulto masculino- en razón de la escasa concentración de hierro de las comidas infantiles, así como de la presencia de inhibidores y la escasez de facilitadores (en las encuestas de Misiones, Gran Buenos Aires y Tierra del Fuego, sólo 28%, 39% y 60% de los niños de estas edades cubrían las recomendaciones de ácido ascórbico). En estos estudios poblacionales más del 90% de los niños tuvieron una ingesta de hierro menor que las recomendaciones para su edad.

La Sociedad Argentina de Pediatría (Comité de Nutrición, 1983) y la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia (MSAS, 1989) en reconocimiento de esta situación han recomendado la administración cotidiana de sulfato ferroso u otros compuestos medicinales de buena biodisponibilidad, a todos los niños sanos a partir del 4º mes de vida. Sin embargo, el olvido de las madres y la existencia de intolerancias al hierro determinan que el cumplimiento de esta recomendación sea muy irregular, lo cual torna bastante inefectiva la recomendación. Por eso, y a pesar de la disponibilidad de carne, la ingesta de hierro heme y de hierro total son bajas, especialmente en los niños más pequeños. En consecuencia nuestras cifras de prevalencia son comparables a las de cualquier país en desarrollo que no ejecute programas de fortificación de alimentos infantiles. Esta es la única forma que ha demostrado ser efectiva para disminuir la prevalencia de anemia infantil: así EEUU, los países europeos y Chile, que habitualmente fortifica sus alimentos, tienen prevalencias menores a 5% y la Argentina entre 5 y 10 veces más. En los países centrales alrededor del 25% de la ingesta diaria de hierro, en todas las edades, proviene de la fortificación de los alimentos.

La información sobre la relación entre prevalencia de deficiencia de hierro en los niños más pequeños con el elevado consumo de leche pasteurizada y su precoz introducción como alimento del destete es contradictoria en nuestro país. Mientras que una investigación demostró que era una de las principales causas asociadas con la aparición de anemia ferropénica infantil (Calvo, 1989) en otra encuesta con similar metodología epidemiológica realizada una década después (CESNI, 1994) no pudo demostrarse dicha asociación. La explicación de esta diferencia puede deberse al mejor cumplimiento de la prescripción diaria de hierro medicamentoso; de todas maneras, la prevalencia de anemia hallada en Tierra del Fuego posiblemente represente lo mejor que pueda lograrse con la suplementación, lo cual está muy lejos de lo deseable y de la prevalencia de los países que fortifican alimentos infantiles. Pero también a la preferencial utilización de leche en polvo o UHT que tienen menor efecto antigénico sobre la mucosa intestinal.

Ante el elevado y temprano consumo de leche de vaca en los primeros dos años de vida surgen distintas alternativas potenciales que se adaptan a las posibilidades de los distintos sectores de la población.

a) En primer lugar concentrar esfuerzos para prolongar la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad.

b) Estimular el consumo de leche de vaca fluida fortificada con compuestos de hierro de adecuada absorción, que ya están disponibles en nuestro país (Uicich y col., 1996)(Uicich y col 1996 bis).

c) Tratar, cuando las circunstancias económicas lo permitan, de reemplazar la leche de vaca por fórmulas infantiles, que pueden ser de moderado costo, retrasando en lo posible hasta después del sexto mes la introducción de la leche de vaca no fortificada. Las fórmulas tienen además de un adecuado contenido en hierro, una composición y fortificación en vitaminas y otros minerales de acuerdo a las recomendaciones de los niños más pequeños.

d) Dar pautas de alimentación adecuadas, tales como las publicadas recientemente por CESNI (O'Donnell A. y col., 1996) que aconsejan sobre el empleo de fuentes de hierro accesibles para la mayoría de las familias, así como sobre facilitadores de la absorción.

e) Estimular el consumo de alimentos infantiles fortificados con sales de hierro de buena absorción con sales de hierro de buena absorción, acompañados de facilitadores de la absorción como jugos de frutas.

f) Desalentar el empleo de té, mate o café en los biberones o con las comidas por su potente efecto inhibitorio de la absorción.

g) Fortificar la leche de vaca en polvo que se distribuye en los programas de asistencia alimentaria con compuestos de hierro de adecuada absorción.

h) Desarrollar alimentos destinados a los niños más pequeños (cereales y alimentos infantiles) con adecuados niveles de fortificación, a ser empleados en los programas materno-infantiles.

Cuadro 8

Porcentaje de la población que no cubre sus recomendaciones de hierro con la dieta actual y manteniendo el mismo patrón de consumo ante la fortificación de leche, pan o ambos alimentos con hierro

Grupo	Actual	Leche	Pan	Leche y Pan
Lactantes	86%	36%	85%	32%
Preescolares	87%	40%	77%	27%
Escolares	78%	41%	55%	25%
Adolescentes mujeres	100%	84%	85%	76%
Adolescentes varones	74%	58%	48%	34%
Hombres	54%	45%	35%	27%
Mujeres	100%	88%	88%	80%

Fuente: Carmuega y O'Donnell: Fundamentos de la Ley de Anemia, 1997

Es probable, por variadas razones, que la prevención de la anemia en las madres sea de beneficio para el niño, no sólo en lo que a nutrición férrica se refiere. La anemia de las embarazadas si es de suficiente gravedad puede afectar al feto, inducir partos prematuros y niños de bajo peso de nacimiento. En los casos graves, incrementa sustancialmente el riesgo de muerte materna. Y una madre anémica verá perjudicada su capacidad de cuidar adecuadamente a sus hijos (Institute of Medicine, 1990; Allen, 1997)

En razón de las elevadas demandas del embarazo resulta sumamente difícil mejorar la anemia de una gestante (Viteri F, 1997). Por eso es fundamental que las mujeres lleguen al embarazo con un estado satisfactorio de nutrición en hierro, lo cual es un problema de magnitud en nuestro país ya que en las encuestas del GBA y de Tierra del Fuego se encontró una prevalencia de anemia en mujeres en edad fértil de 27.7% y 11 %, respectivamente; con deficiencia de hierro la proporción es 35% y 18%. Consideramos que la cifras tienen que ser peores en comunidades menos favorecidas (Salta, 40,7%. Pérez Somigliana y col., 1982). Las alternativas para este problema son tres: la más simple es la educación alimentaria de las mujeres, comenzando desde la adolescencia. Otra es la fortificación de alimentos de empleo masivo. Por ejemplo, en Chile donde la fortificación de la harina de trigo con sulfato ferroso a nivel de los molinos es obligatoria desde hace décadas, la prevalencia de anemia en este grupo biológico es mínima. Lo mismo ha sucedido en Gran Bretaña y en los países escandinavos. La fortificación de la harina de maíz destinada a la fabricación de arepas con fumarato ferroso en Venezuela ha permitido revertir en dos años la creciente prevalencia de anemia en mujeres que se produjo como consecuencia de la crisis económica que afecta a ese país desde hace más de un lustro (Layrisse M. y col., 1996).

La fortificación de la harina de cereales con sulfato o fumarato ferroso es de bajo costo y no presenta mayores dificultades tecnológicas en razón del bajo contenido de grasa de estas harinas. Sería deseable, antes de proponer acciones con alcances para toda la población es necesario contar con más información de encuestas alimentarias y bioquímicas realizadas en distintos lugares del país para establecer la magnitud de la prevalencia de la deficiencia y la frecuencia de consumo de alimentos

manufacturados con harina de trigo en diferentes grupos etáreos y biológicos. Sin embargo, con los datos disponibles resulta razonable que las harinas y productos elaborados sobre la base de éstas que se destinan a los programas de asistencia alimentaria sean fortificados en el corto plazo.

La tercera opción es la administración, con fines preventivos en los grupos de riesgo (suplementación preventiva) de una dosis semanal o bisemanal de sulfato ferroso. Este esquema de administración se basa en la constatación de que las dosis diarias de hierro producen saturación del mecanismo transportador del hierro a nivel de la mucosa intestinal con la consecuente disminución porcentual de la absorción de las dosis y producción de intolerancias y sabor metálico residual, lo cual no sucedería con el nuevo esquema. Si bien numerosos estudios han demostrado que la eficacia sería la misma, aunque resta la evaluación mediante estudios en gran escala en condiciones de campo, las dosis semanales pueden ser un esquema a considerar en condiciones controladas como escuelas, fábricas, etc donde la distribución y toma puedan ser supervisadas (Viteri, 1997; Ridwan et al, 1996; Livebal, 1995).

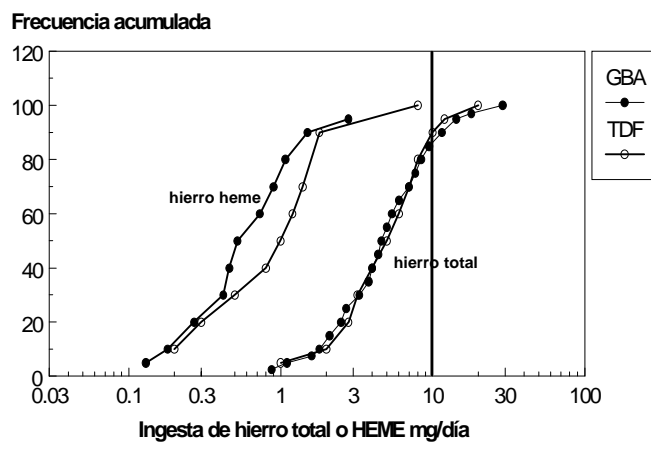
En general, ninguna de estas opciones individualmente son lo suficientemente eficaces como para erradicar la anemia por deficiencia de hierro, aun mediante la fortificación de los alimentos de consumo masivo. Ello se debe a que los patrones de consumo, y las cantidades ingeridas difieren según la edad de la población blanco. En los niños más pequeños es la leche el alimento principal, mientras que no lo es para los adultos en los que las harinas probablemente sea el vehículo ideal. En el Cuadro 8 hemos calculado (Carmuega y O'Donnell, 1997) los porcentajes de población de distintas edades que alcanzarían a satisfacer las recomendaciones de hierro si la leche de vaca o la harina de trigo se fortificaran con los compuestos de hierro antes mencionados; los cálculos se basan en encuestas dietéticas en el GBA, Misiones y Tierra del Fuego (CESNI 1985, 1991, 1989 y 1995).

V) Calcio

La deficiencia alimentaria de calcio no influye en el crecimiento longitudinal de los huesos; si sobre su densidad y estructura. No se considera un factor de importancia en

Figura 11

Ingesta de hierro heme y total en estudios poblacionales lactantes de 9 meses a dos años de edad



la génesis del retraso de talla de poblaciones de niños, aun cuando las ingestas sean marginales.

VI) Fósforo

Muy poco es lo que se sabe sobre carencia de fósforo y falta de crecimiento. Es un mineral sumamente abundante en los alimentos por lo que su deficiencia es aparentemente inexistente en personas sanas. En relación a los niños desnutridos existen muy escasa información, sabiéndose que la excreción urinaria de fósforo durante la recuperación nutricional es muy baja (Waterlow y col., 1995).

VII) Azufre

Recientemente ha recibido atención como causante de retraso de crecimiento. El azufre es un componente muy importante del cartilago de crecimiento. La fuente principal de azufre en la alimentación son los aminoácidos azufrados metionina y cistina.

Las prioridades metabólicas de azufre, antes que la síntesis de cartilago es la síntesis de proteína, de taurina, luego de glutatión (con funciones antioxidante, detoxificante y en la respiración celular), y la producción de moco en todas las mucosas del organismo. Es notable que las parasitosis que producen diarreas más mucosas (ej.: trichuriasis) y las shigelosis crónicas son las que más afectan el crecimiento de los niños afectados (Golden M., 1994), pudiéndose especular que en parte pueda deberse a la depleción de azufre en el contexto de dietas marginales en este nutriente.

Iodo

La deficiencia de iodo es la causa prevenible más común en el mundo de retraso mental. La manifestación clínica extrema es el cretinismo que ocurre por deficiencia de la hormona tiroidea en las que el yodo es fundamental. En el cretinismo existe profundo retraso mental y afectación extrema del crecimiento; casos menos graves se traducen en retraso del crecimiento y del desarrollo intelectual (Stambury, 1994). La deficiencia de iodo en una comunidad se extiende también a los animales y a los productos de

granja por lo cual no es posible resolver el problema a través de educación alimentaria. Las alternativas para paliar la deficiencia son múltiples: inyecciones intramusculares trienales de sustancias yodadas, ingestión de anual de una dosis de yodo, iodización del agua de consumo domiciliario, o del agua de irrigación de cultivos y pavaderos de animales, etc. Pero la más eficiente nativa es la iodización de la sal (Hetzel et al, 1987).

En nuestro país la iodización obligatoria y universal de la sal para consumo humano (Ley Oñativia) significó prácticamente la erradicación del bocio en las regiones de nuestro país en que era endémico, y debe mantenerse en la costa. No existe mayor información epidemiológica de casos subclínicos de deficiencia de iodo, que puede afectar la función cerebral y la capacidad auditiva de los niños afectados, comprometiendo su desarrollo intelectual y su desempeño escolar.

Vitamina D

La deficiencia de vitamina D *per sé* no produce afectación del crecimiento, salvo el derivado de deformaciones óseas. Puede ser un problema en las provincias patagónicas en virtud de la tangencialidad de los rayos solares por la latitud geográfica y por la necesidad de arropamiento por las bajas temperaturas imperantes en la región. La encuesta de Tierra del Fuego (CESNI, 1995) mostró una elevada prevalencia de deficiencia de vitamina D en lactantes, en las nodrizas y en mujeres embarazadas, similares a las encontradas en la misma y otras localidades por Olivieri y col (1995) confirmando que es un problema sanitario en toda la región Patagónica.

IX) Vitamina A

Son contradictorios los resultados de estudios sobre el efecto de la suplementación con Vitamina A sobre el crecimiento. En general, en comunidades donde la deficiencia es endémica, y grave (xerofthalmia), los niños suelen ser de baja talla, aunque no ha sido posible discriminar si ello se debe exclusivamente a la deficiencia de la vitamina o a las condiciones generales de alimentación, salud y medio ambiente (Mele L y col., 1991; Muhilal y col., 1988). El mejoramiento del estado nutricional en vitamina A -sea mediante suplementación o fortificación de alimentos- ha demostrado tener un impacto importante sobre la morbilidad y mortalidad por diarreas; el efecto sobre las infecciones respiratorias es menor. Es posible que esta disminución de las diarreas actúe indirectamente sobre el crecimiento.

Los resultados de programas de suplementación son más evidentes en los niños más pequeños, y más con la fortificación de alimentos que aseguren una ingesta constante de la vitamina, que con programas de suplementación periódica con dosis elevadas. Recientemente se ha demostrado que los programas de educación alimentaria -destinados a aumentar el consumo de vegetales de hoja verde oscuro- serían poco efectivos para mejorar la situación en vitamina A, probablemente porque la biodisponibilidad de los carotenos o su conversión en retinol sea menor que la estimada.

En los niños exclusivamente amamantados es indispensable asegurar un adecuado contenido en vitamina A de la leche materna, ya que no existen depósitos al nacimiento. Para ello se sugiere una dosis única de 200.000UI a la madre, administrada dentro de los 20 días del parto, por la teratogenicidad de la vitamina en el caso de un nuevo embarazo muy precoz (IVACG, 1994).

X) Vitamina K

La vitamina K tiene un rol importante en la formación del tejido óseo. La deficiencia marginal es muy difícil de medir y con bastante seguridad puede afirmarse que la ingesta y la síntesis por las bacterias intestinales es habitualmente suficiente para satisfacer los requerimientos de niños sanos por lo que es poco probable que se encuentre relacionado con el déficit poblacional de talla.

¿ES RECUPERABLE EL RETRASO DE TALLA?

Este es un tema trascendente tanto bajo el punto de vista de la fisiopatología de la desnutrición como para la planificación de programas de asistencia alimentaria. Los niños de corta talla, en comunidades en que ésta es prevalente, sin duda han padecido alguna deficiencia nutricional. Ahora bien, ¿es reversible el retraso de talla una vez desaparecido el proceso causal? Y si lo es, ¿hasta cuándo? y ¿con qué medidas puede ser revertido? (Golden, 1994)

Existen descripciones clínicas que muestran que la recuperación puede ser total en niños que han padecido enfermedades que los desnutrieron en etapas tempranas de la vida (ej.: celíacos, cardiópatas). Niños adoptados provenientes de países o comunidades muy pobres pueden hacer sustanciales progresos en relación a sus pares no adoptados, pero sin llegar al promedio de talla de los países de sus padres adoptivos.

Cuadro 9

Deficiencia de Vitamina A

(sólo estudios poblacionales publicados)

A- Por encuesta alimentaria	
Lugar de estudio	Prevalencia
Gran Buenos Aires, estudio 1	19% (12 meses)
Gran Buenos Aires, estudio 2 (1)	21% (1-2 años)
Gran Buenos Aires, estudio 3	42% (12 meses)
Gran Buenos Aires, estudio 4	45% (1-2-años)
Salta (6)	43% (preescolares)
Ushuaia (3)	25% (lactantes)
Ushuaia (3)	38% (preescolares)
Ushuaia (3)	25% (lactantes)
B- Por niveles plasmáticos de retinol	
Lugar de estudio	Prevalencia
Ushuaia, 1994 (3)	14% (lactantes)
Ushuaia, 1994 (4)	9% (preescolares)

(1) Calvo E. y col., 1991
 (2) Calvo E. y col., 1987
 (3) CESNI, 1995

Un condicionante del tamaño final de un niño es el tamaño de su madre. Madres pequeñas -seguramente de causa nutricional en las comunidades más pobres- tendrán alta prevalencia de hijos con peso insuficiente, que como fuera comentado antes, influye en la estatura final de los niños. Estudios en animales permiten afirmar que el tamaño de la madre es definitorio para el tamaño del futuro hijo: al cruzar una yegua pony con un macho percherón, el potrillo es mucho más pequeño que cuando se induce la situación inversa (yegua percherón y macho pony). Stewart (1975) demostró que la cría de ratas que fueron desnutridas tempranamente y posteriormente alimentadas adecuadamente eran más pequeñas que las de ratas que habrían sido siempre bien alimentadas y que estas diferencias en el tamaño corporal persistían aún dos y tres generaciones en la progenie de las ratas sometidas a desnutrición precoz.

Este fenómeno epigenético conocido como «*imprinting*» no es más que otra de las complejas interrelaciones entre medio ambiente, nutrición y crecimiento. Se ha observado, como en el clásico estudio "fresco-atole" del INCAP (Martorell and Scrimshaw, 1995) y en otros (Rivera and Ruel, 1997) que el retraso del crecimiento en niños amamantados, hijos de madres marginalmente nutridas, comienza a producirse precozmente, ya durante el primero o segundo mes de vida. Si bien es sabido que madres subnutridas son capaces de producir volúmenes de leche comparables a las madres bien nutridas, poco es lo que se sabe respecto al contenido de micronutrientes (Brown et al, 1986). Cabe también la posibilidad de que estas madres subnutridas no hayan podido dotar a los niños durante el embarazo de depósitos de estos micronutrientes que sean de magnitud suficiente como para sustentar el veloz crecimiento de los primeros meses de vida. Esto enfatiza la importancia de cuidar el estado nutricional de las madres como garantía para el normal crecimiento de los niños.

Se ha postulado que la información del medio ambiente en el que es criado un niño se incorpora (probablemente mediante la expresión de varios genes) en el bagaje genético de sus células germinales, influenciando el tamaño final de su descendencia en segunda generación. Por eso, se considera que para que una comunidad sumergida y pobremente nutrida alcance el tamaño de las poblaciones más favorecidas se requerirán más de dos generaciones.

La mayoría de los estudios realizados en el mundo, en comunidades en que la deficiencia de crecimiento es prevalente, demuestran que el retraso comienza a producirse a partir del sexto-octavo mes de vida, y continúa hasta el tercer año en que comienza a atenuarse. Los niños crecen de allí en más a una velocidad prácticamente normal pero en los percentilos inferiores de las curvas de referencia internacionales o de las locales construidas en grupos de población de elite. En la adolescencia disminuye la diferencia como consecuencia del envión puberal, pero el menor tamaño persiste durante la adultez.

La posibilidad de una recuperación parcial de la talla en la adolescencia aparentemente sólo ocurre en niños que tienen franco retraso de maduración sexual y de su edad ósea, por ejemplo, en comunidades en que la menarca ocurre a los 15 años o más. En los niños que han superado situaciones de desnutrición, y en los que la maduración sexual ocurre a edades aproximadamente similares a sus pares más privilegiados, la posibilidad de recuperación es baja (Martorell, 1994; Shaw, 1994).

Como se ha visto esta es la situación de la mayoría de

nuestros niños. Ello tiene relevancia para la asignación de recursos y para la enunciación de políticas alimentarias, pues el refuerzo de los comedores escolares, con la finalidad de mejorar esta secuela nutricional, probablemente sólo lleve a engordar a los niños y a apresurar su maduración pero sin mayor impacto sobre su estatura final. La situación que se plantea ha sido confirmada en Chile, donde existe un eficiente sistema de vigilancia del crecimiento de prácticamente toda la población infantil: 56% de los escolares que reciben ayuda alimentaria pues califican para ello por razones sociales y por baja talla para la edad, muestran sobrepeso (Riumalló J, 1995). También es ilustrativo el aumento de la prevalencia de obesidad en niños de Gral. Rodríguez que participaban del programa de comedores escolares sin que se demostrase efecto sobre la talla (Carmuega y col, 1989). Obviamente que el objetivo primordial de los programas de asistencia alimentaria no es la recuperación de talla y se ha demostrado que los programas de comedores escolares son una de las alternativas de asistencia alimentaria con mejor índice de eficacia [(costo/beneficio) (Britos, 1994)].

Por las consecuencias del retraso de talla es importante concentrar recursos en la población en mayor riesgo social y en el momento oportuno (6 meses a 2 años de edad). La promoción de la lactancia materna y la incorporación de alimentos de adecuada calidad durante la ablactación son particularmente relevantes en este sentido.

Significado de la Obesidad y el Sobrepeso

La obesidad se define como un aumento de la cantidad de grasa relativa a la talla o longitud corporal. Los indicadores antropométricos permiten una aproximación, aunque la definición y categorización de la obesidad requiere de técnicas más complejas de composición corporal. Es cierto que los individuos que presentan un exceso de peso en relación a su altura en su gran mayoría lo hacen a expensas de su componente graso estando justificada la definición de obesidad; sin embargo se debe ser cuidadoso puesto que dos individuos con el mismo sobrepeso pueden tener tanto una cantidad como distribución de grasa corporal muy distintas y consiguientemente distinta, fisiopatología, pronóstico y riesgo.

La obesidad es un factor contribuyente en prácticamente la mitad de las enfermedades crónicas (NIH, NHLB, 1992; OMS, 1992, 1997). Se asocia con la mortalidad cardiovascular -primer causa de muerte en nuestro país-, con la hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, resistencia periférica aumentada a la insulina, hipoalfalipoproteinemia y algunas formas de cáncer. Aunque la obesidad extrema se ha asociado con trastornos del sueño, problemas osteoarticulares, gota y coleciostopátias su importancia epidemiológica es significativamente menor que las enfermedades anteriormente citadas que han mostrado asociación aún con moderados aumentos del peso corporal. En nuestra cultura la obesidad en el adolescente tiene además connotaciones discriminativas que dificultan su socialización y posibilidades laborales, de proyección sobre su calidad de vida, consolidación del esquema corporal y riesgo de alteraciones en la conducta alimentaria.

La importancia de la obesidad infantil se relaciona con su persistencia hasta la vida adulta, cuando significa un riesgo epidemiológico que aglutina otras condiciones mórbidas. En los primeros años de vida, la correlación entre los

indicadores antropométricos y la aparición de obesidad adulta es baja. Es decir que el hecho de que un niño presente sobrepeso no significa que necesariamente mantendrá esta condición cuando llegue a adulto. Guo y col. (1994) describen la asociación entre el sobrepeso (evaluado por el IMC) de 242 niños que fueron medidos en 4 estudios poblacionales (Fels, Guidance, Harvard y Oackland en USA) y el que presentaron a los 35 años de edad. La correlación entre la obesidad infantil y adulta fue de 0.2 al año de edad para ascender hasta 0.8 a los 18 años. Otros estudios que definen obesidad con distintos criterios confirman que el valor predictivo de la obesidad infantil aumenta con la edad de presentación. De cada 100 lactantes obesos diagnosticados a los 6 meses de edad solo 14 serán adultos obesos -riesgo relativo 2.3- (Abraham y col., 1960) mientras que de cada 100 niños a los 10-12 años 70% -riesgo relativo 6.0- reversionarán esa condición cuando adultos (Garn y col., 1985)

Características de la obesidad infantil en nuestro país

La información de nuestro país, antes mencionada, sobre todo la proveniente de poblaciones urbanas, muestra una elevada prevalencia de sobrepeso y de obesidad, con una tendencia creciente. La distribución del exceso de peso corporal tiene una distribución geográfica que se relaciona con el NSE y la capacidad económica regional.

La obesidad en países como el nuestro tiene peculiaridades respecto a la que se observa en los países desarrollados. En primer lugar se trata de un fenómeno sanitario relativamente reciente, relacionado con la rápida urbanización que ha experimentado nuestro país. Urbanización significa sedentarismo, horas frente a la TV, viviendas pequeñas, comer lo más barato y lo más fácil de preparar que son habitualmente alimentos con alto contenido en grasa y azúcar refinada. Significa además, en razón de la situación económica del país y de las familias, grandes dificultades para que los niños puedan acceder a facilidades deportivas sean oficiales, escolares o comunitarias. El reconocimiento de los padres de que la educación de los niños es fundamental para un futuro mejor hace que los niños tengan variadas actividades extraescolares que contribuye a aumentar las horas de sedentarismo. En adolescentes de la Capital Federal (Carmuega y col., 1995) y en escolares de Tierra del Fuego

Cuadro 10

Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad en Tierra del Fuego (Porcentaje poblacional)

	P/T >1SD %	P/T >2SD %	IMC (USA) >P85 (2) %	IMC (USA) >P95 (2) %
Lactantes	13	6	-	-
Preescolares	17	8	-	-
Escolares	27	14	33	17
Adolescentes	-	-	21	8

(1) Población de peso para la talla, NCHS: adolescentes de Estados Unidos. Must et al, 1991

(CESNI, 1994) el riesgo relativo de obesidad fue progresivamente mayor acorde al número de actividades extracurriculares desarrollados por los niños y adolescentes.

A su vez, el temor de muchas madres por la creciente violencia y drogadicción hace que impidan a sus niños jugar en la calle como se hace en los suburbios o en los barrios tranquilos de las ciudades, agravando el sedentarismo de nuestra población infantil y juvenil, especialmente en los estratos sociales más bajos.

En los adultos urbanos la obesidad es más prevalente en los niveles sociales más bajos, y más común en las mujeres que en los hombres. Estas mujeres generalmente tienen un gasto energético muy bajo, sobre todo las que realizan sólo las tareas domésticas de su propio hogar, y suelen preparar abundantes comidas para sus cónyuges, que en su mayoría son trabajadores manuales con elevada actividad muscular.

Esta aparente paradoja de la obesidad en la pobreza es un fenómeno que se viene notando cada vez con mayor intensidad en los países de Latinoamérica que han alcanzado mayor grado de desarrollo o cuyos programas de salud son más eficientes (Chile, Venezuela, Cuba, Argentina). En Chile, la curva de peso para la talla de sus escolares está francamente desviada a la derecha respecto de la población de referencia internacional OMS (Amigo, 1995). En comunidades pobres de Brasil, en un lapso de 15 años se ha producido un incremento de más del 10% en el número de mujeres obesas en los estratos más pobres (Monteiro y col., 1995).

Es posible que la valoración estética de la obesidad sea diferente en los niveles sociales más bajos y que esto justifique en algo su mayor prevalencia; pero también es cierto que en estos sectores impactan con mayor fuerza las consecuencias de la urbanización/modernización. Esto es grave pues las complicaciones de la obesidad y de otras Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) representan un peso enorme para el sistema sanitario nacional.

El sedentarismo de los niños argentinos -y de sus padres- produce disminución en sus aptitudes físicas, sea en resistencia o en coordinación de movimientos, lo que los margina progresivamente de la práctica deportiva. Los niños con sobrepeso u obesidad padecen, en vez de disfrutar, las actividades físicas escolares o comunitarias; los profesores también contribuyen al excluirlos de los equipos recreativos. Conocemos un sólo estudio sobre la aptitud física de los escolares primarios, realizado en escuelas de

la ciudad de Azul, en la provincia de Buenos Aires; los resultados mostraron groseras deficiencias en la mayoría de los niños (Lentini R, 1994).

Es urgente la puesta en marcha de programas escolares de actividad física, que sean atractivos, que tengan continuidad, que sean para todos los niños -aptos y torpes- pues su finalidad es incrementar la aptitud física de los niños. Que las escuelas se doten con las facilidades adecuadas, que se capacite a maestros y profesores de educación física para estas actividades más que para actividades competitivas. Que los programas lleguen a los padres y se les haga entender que la habilidad para moverse y el dominio del cuerpo se inicia en las edades más tempranas de la vida, con los juegos más simples. Sería importante además que los pediatras en las consultas en salud incluyan como parte de su rutina algunas pruebas mínimas de aptitud física susceptibles de ser hechas en el ámbito de cualquier consultorio.

Lo que describimos para nuestro país en lo que hace a obesidad es un fenómeno que está teniendo eidemiológicamente características de pandemia en los países en desarrollo, tanto que la OMS, en la próxima Asamblea Mundial de la Salud (1998) declarará a la obesidad como una enfermedad de trascendencia mundial, disponiéndose a concretar recursos contra ella.

La trascendencia de la desnutrición oculta

Hemos visto las consecuencias de la deficiencia de hierro, que además de ser la más prevalente, es la más conocida entre la comunidad científica y la población. Como antes también se dijo, la única manera eficaz de disminuir la prevalencia de la deficiencia de hierro en los niños pequeños es a través de alimentos infantiles debidamente fortificados. En los mayores además, la educación alimentaria y los novedosos esquemas de suplementación preventiva de hierro medicamentoso pueden ser las estrategias más lógicas.

La deficiencia de zinc, además de su influencia sobre el crecimiento corporal, la anorexia y el desarrollo sexual, induce deficiencias inmunológicas de importancia. También se han comprobado alteraciones en el aprendizaje de tests en animales de laboratorio deficientes en zinc. Una reciente publicación constata menor actividad física y explorativa en niños deficientes en zinc, lo cual sin duda influye sobre su desarrollo intelectual. Los datos presentados inducen a pensar que la deficiencia de este

Cuadro 11

Niveles de vitamina D y prevalencia de deficiencia según severidad Tierra del Fuego, 1996

	Media \pm ds mg/dl	Deficiencia severa %	Deficiencia moderada %	Riesgo de deficiencia %
lactantes	22.9 \pm 14	13%	16.5%	21.7%
preescolares	20.6 \pm 12.3	13.2%	16.4%	23%
embarazadas	11.8 \pm 8.1	38.4%	53.4%	69.9%

Tomado de CESNI, 1994.

mineral entre nuestros niños sanos quizás sea muy prevalente, y que requeriría estudiar alternativas para la fortificación de alimentos infantiles. El proceso es de bajo costo, tecnológicamente sencillo, no interfiere -en las concentraciones de fortificación- con la absorción del hierro o del cobre. Su biodisponibilidad se ve afectada por la cantidad de fibra de la dieta, que en caso de nuestro país no es un problema por el tipo de alimentos que los niños más pequeños reciben.

En todas las encuestas alimentarias realizadas en el país, la deficiencia de calcio aparece sin excepción entre los niños mayores y adolescentes, y es consecuencia del bajo consumo de leche y derivados que son la principal fuente del mineral en la dieta argentina. Las consecuencias de esta deficiencia alimentaria son a largo plazo, en especial en las mujeres en la prevención de la osteoporosis postmenopáusica. La creciente longevidad de nuestra población, su creciente sedentarismo, y la alta prevalencia de obesidad entre las mujeres de la tercera edad justifican que las fracturas de huesos largos, las lesiones articulares y los programas de rehabilitación pesen cada vez más en nuestro sistema sanitario. Una de las medidas que se reconocen como más efectivas en este sentido es asegurar una ingesta de calcio adecuada en la niñez, en especial en la prepubertad y la pubertad, que es cuando ocurre la mayor aposición de calcio en los huesos, que servirá como reserva para el futuro. La educación alimentaria es el instrumento para lograrlo. La actividad física deportiva a la que se hace mención en la prevención de la obesidad es otro recurso útil pues favorece la calcificación de los huesos.

Todas las encuestas dietéticas, en todo el país y en todas las edades, coinciden en que la ingesta de vitamina A o de sus precursores es inadecuada en la mayoría de la población. El único estudio poblacional publicado hasta la fecha midiendo niveles plasmáticos de la vitamina es el realizado en Tierra del Fuego, que mostró una prevalencia que según OMS-IVACG (CESNI, 1995) justifica la puesta en marcha de programas masivos de fortificación. Los hallazgos de este estudio, en una comunidad con los mejores indicadores sanitarios del país y con una alimentación bastante adecuada permiten inferir que en regiones como el NEA, el NOA, y pozos de pobreza extrema en todo el país, la situación tiene que ser indudablemente peor. Aunque no es una evidencia científica, el folklore norteno es pleno de leyendas de visiones nocturnas fantasmagóricas y de miedo a la oscuridad que quizás encubran ceguera nocturna. En Buenos Aires 3.5% de adolescentes sanos del ámbito urbano presentaron niveles

plasmáticos bajos, indicativos de que la deficiencia probablemente sea generalizada (Carmuega y col, 1996).

En Tierra del Fuego fue sorpresa el hallazgo de una elevada prevalencia de deficiencia de folatos entre las embarazadas. La situación es grave en razón de la participación de los folatos en la síntesis de ácidos nucleicos y en la prevención de malformaciones del tubo neural, y de tumores del sistema nervioso central. La dificultad para la prevención de estas malformaciones radica en que las mujeres deberían estar recibiendo suplemento de folato desde la concepción y especialmente durante los primeras seis semanas de gestación, cuando por lo general no se ha hecho consulta obstétrica. La única alternativa radica en la educación nutricional de las mujeres en edad fértil para que cuando prevean embarazarse incorporen suplementos de folatos y tengan un estilo de alimentación que incremente la ingesta y que minimice las pérdidas de folatos de los alimentos durante el proceso de cocción. Es decididamente necesario considerar la fortificación masiva de harinas con ácido fólico para prevenir la deficiencia en el embarazo, y también dada la relación entre la deficiencia de folatos y homocistinemia, factor de riesgo reconocido en la génesis de la arteriosclerosis.

Otro nutriente que aparece como sistemáticamente deficitario en la alimentación es el ácido ascórbico, aun en provincias donde los cítricos son tan abundantes como en Misiones. Si bien los casos de escorbuto clínico son sumamente escasos, la deficiencia alimentaria de ácido ascórbico tiene un rol muy importante en el mejoramiento de la biodisponibilidad del hierro de los alimentos, pudiendo ser un contribuyente de importancia a la alta prevalencia de anemia entre nuestros niños. La vitamina C es además un potente antioxidante y tiene un efecto importante sobre la inmunidad.

A la luz de los datos presentados es evidente la necesidad de fortificar con Vitamina D algunos alimentos (probablemente la leche destinada a las provincias patagónicas). Los estudios iniciales de Olivieri y Mautalén (Olivieri B, 1995), fueron confirmados en el estudio de Tierra del Fuego (CESNI, 1994), encontrándose una elevada prevalencia de deficiencia de la vitamina entre los niños, y en especial entre las gestantes y las nodrizas. Si bien los médicos en el Sur se encuentran muy concientizados por el problema, y la suplementación cotidiana de la vitamina es norma sanitaria oficial, es obvio que no resulta suficiente como estrategia en vista de los resultados. Es absolutamente indispensable desarrollar otras alternativas ante este problema no resuelto.

Cuadro 12

Riesgo relativo del desarrollo de obesidad adulta ante el diagnóstico de obesidad infantil a distintas edades.

Edad	% Que desarrollará obesidad adulta	Riesgo relativo	Autor
0-6 meses	14%	2.3	Abraham y col. (1960)
6 meses- 5 años	20%	3.4	Abraham y col.(1971)
7 años	41%	3.7	Stark y col. (1981)
10-12 años	70%	6.0	Garn y col (1994)

La Salud de Nuestros Niños

Si bien lo antedicho hace a la salud y al bienestar de nuestros niños, se refiere más a aspectos de prevención de enfermedades y del crecimiento adecuado. Pero el concepto moderno de salud va más allá de ello. Se ha definido a la salud como el estado que permite la plena inserción laboral y social de una persona en la comunidad en que vive. Lo cual tiene que ver con el concepto de calidad de vida, con la posibilidad de formar una familia, y con tener una buena educación que le ayudará a obtener las herramientas para una inserción laboral satisfactoria.

En este proceso la educación formal tiene un rol fundamental, y no es extraño que su mejoramiento y accesibilidad sea la demanda más fuerte y sentida de la población a la que las autoridades tratan de dar respuesta a través del cambio de currículas, dotaciones escolares y entrenamiento de los docentes. Pero para que los niños puedan aprovechar todo lo que las escuelas puedan darles, y además ser ellos mismos factores de cambio a través de su capacidad de asimilar cada vez más, es necesario que lleguen a la educación formal en las mejores condiciones que su dotación genética les permita.

Para que así sea deberían haber tenido una gestación sin problemas, una lactancia prolongada, no haber padecido enfermedades ni graves ni reiteradas, y una buena nutrición en toda su niñez, en especial en sus más tiernos años. Su entorno familiar deberá haber sido respetuoso de su individualidad, estimulante para el desarrollo de sus posibilidades en el tiempo y con los medios adecuados. El único estudio del desarrollo intelectual de niños sanos, en una muestra poblacional representativa, es el de Tierra del Fuego (CESNI, 1996). Los resultados son preocupantes pues 25% de los niños a los 5 años tenían un CI (coeficiente intelectual) menor de 85 y a los 2 años 48% tenían un Coeficiente de Desarrollo evaluado por el test de Bayley II menor de 85 puntos (retraso mental leve), revelando la necesidad de acciones urgentes en este sentido. El estudio permitió establecer además una muy fuerte asociación entre el grado de enriquecimiento ambiental (estimulación familiar) y el CI o el Coeficiente de Desarrollo, en un proceso de deterioro que se acentúa a medida que aumenta la edad de los niños, con total independencia del nivel SE de las familias y del trabajo de los padres.

Es obvio que en el esfuerzo por mejorar la salud y el bienestar de nuestros niños, este componente no puede soslayarse. Es parte de la transición y del cambio en el pensamiento y en las acciones de salud que motivan este documento, una vez que la prioridad de las tasas de mortalidad y morbilidad infantil pesan menos.

EPILOGO

Argentina se encuentra en una encrucijada epidemiológica, en la que la urbanización, cambios en la estructura demográfica y la incorporación de nuevas pautas de vida están condicionando una transición muy profunda en la patología médica y nutricional de sus habitantes. Ha disminuido la desnutrición aguda para hacerse más prevalente la desnutrición crónica, con niños y adultos de baja talla con tendencia a la obesidad. La desnutrición y mala nutrición urbanas son más trascendentes que las observadas en el medio rural por el total de personas afectadas que magnifican las consecuencias de la «modernización» y de la pérdida de la estructura familiar tradicional y de la autoproducción.

Las carencias específicas que caracterizan a la denominada desnutrición oculta (hierro y vitaminas A y D y probablemente zinc y ácido fólico) tanto por su elevada prevalencia como por su universalidad en todas las regiones geográficas y estratos sociales constituyen un problema de salud pública que requiere de intervenciones basadas en distintas estrategias.

La obesidad comienza a ser un problema sanitario. Niños con baja talla, con deficiencia de micronutrientes, con bajo peso de nacimiento tienen mayor riesgo de resultar en el futuro adultos obesos, con menor capacidad intelectual y laboral, con mayor prevalencia de ECNT. Las condiciones de desigualdad social involucradas no son muy distintas a las que en otro momento condicionaron la desnutrición aguda. Sin embargo el costo social y sanitario de esta forma de malnutrición, aunque menos ostensible, es mayor que el ocasionado por la desnutrición aguda que se resuelve con la hospitalización o la muerte. Los niños que hoy presentan estas formas de malnutrición tendrán menos posibilidades de integrarse productiva y eficazmente en la sociedad y serán una pesada carga para el sistema sanitario en las décadas por venir.

En los países industrializados la humanidad cambió drásticamente pautas alimentarias y de actividad física de 30.000 años en 250 años. Nosotros lo estamos haciendo en menor tiempo aun, con el agravante de la pobreza extendida, sobre todo urbana, en un país con pocos recursos sanitarios para intervenir e investigar. La obesidad comienza a ser un problema, asociada a la pobreza, a la mala alimentación, al bajo peso de nacimiento; en cambio, en los países y sociedades opulentas, la obesidad ocurre en individuos de elevada estatura, que habitualmente han nacido de embarazos normales, de madres bien nutridas y que no han padecido de deficiencias de micronutrientes.

La desnutrición nuestra no es igual, ni obedece a las mismas causas, que en otros países del orbe. Las deficiencias específicas de nutrientes requieren de soluciones ingeniosas, absolutamente locales, teniendo en cuenta nuestra cultura, disponibilidad de alimentos y legislación alimentaria. Podemos tomar de otros ideas generales, pero las soluciones verdaderas de nuestro problema deben salir de nosotros a través del mejor conocimiento de lo que está aconteciendo con nuestros niños y adultos. A la luz de los indicadores antropométricos señalados, resulta innegable que los programas de asistencia alimentaria han atenuado el deterioro social ocasionado por el ajuste económico y la desocupación que afectan a amplios sectores de nuestro país. Sin embargo, estos programas (materno-infantil, PROMIN, PRANI, comedores escolares), destinados básicamente a la población con NBI deben entenderse como una forma de subsidio hacia los sectores sociales más desprotegidos mas que como intervenciones nutricionales en estricto sentido técnico.

Las intervenciones nutricionales requieren un adecuado diagnóstico de la magnitud, alcance y dinámica de los problemas que afectan a los distintos sectores de la comunidad. Se ha reiterado que la información encuestal en nuestro país es escasa pero la existente es suficiente para iniciar intervenciones destinadas a corregir problemas que ponen en riesgo el futuro de nuestra sociedad en su conjunto. Demorar estas acciones amparados bajo el argumento de contar con nueva y más actualizada información encuestal es condenar a miles de niños a padecer un handicap que limitará el potencial que ellos individualmente pueden alcanzar y del cual toda la sociedad se beneficiará.

Aunque el problema de la desnutrición crónica y la obesidad no tengan la repercusión moral y ética de la desnutrición aguda, o para los investigadores, operadores sanitarios y políticos el «glamour emocional» de trabajar con desnutridos severos, es necesario que se comience a tomar conciencia de este nuevo panorama como paso inicial para el desarrollo de acciones y programas destinados a su control. Más aún, se deberá comenzar a considerar y a estudiar esta problemática como una manifestación de inadecuado cuidado de los niños y no solamente como un problema de deficiencia de nutrientes. Y seguramente deberá irse más allá aún, en el cuidado de la embarazada y de la mujer como engendradora de vida y de bienestar para los niños.

Comprender que muchos de estos problemas trascienden los límites de los sectores NBI y que afectan a toda la trama social fundamenta que las intervenciones se dirijan hacia todos los sectores sociales, aunque difieran según los destinatarios. La transición epidemiológica de la Argentina tiene que acompañarse de la correspondiente transición en el pensamiento nutricional: una evolución en el pensamiento científico con preguntas inteligentes para los nuevos problemas de la nutrición; modelos experimentales que se adapten a relaciones causales más complejas y la implementación de soluciones posibles a través de los programas de salud y nutrición con evaluación de impacto. En ello el sector científico y técnico tienen una responsabilidad trascendente tanto para asesorar a los gobiernos y ONGs como en la educación de la población.

REFERENCIAS:

- Abeya G., E., Lejarraga H: Prevalencia de obesidad en 88.861 varones de 18 años. Argentina, 1987. Arch Arg Pediatr 1995; 93: 71-79.
- American Academy of Pediatrics-Committee on Nutrition: The use of whole cow's milk in infancy. Pediatrics 1992; 89: 1105-9
- Barker J: Reduced fetal growth increase cardiovascular mortality. Health Rep 1994;6:45.
- Beaton GH, Martorell R, Aronson KA, Edmonston B, McCabe G, Ross AC, Harvey B: La suplementación con vitamina A y la mortalidad infantil en los países en desarrollo. Bol Of Sanit Panam 1994; 117: 506-518.
- Behrens RH, Tomkins AM, Roy SK: Zinc supplementation during diarrhoea, a fortification against malnutrition? Lancet 1990; 2: 442-3.
- Bendich A: Folic acid and neural tube defects. Ann NY Acad Sci 1993; 678: 108-11.
- Block G, Dresser CM, Hartman AM, & Carroll MD: Nutrient sources in the American diet: Quantitative data from the NHANES II survey. 1. Vitamins and minerals. Am J Epidemiol. 1985; 122:13-26.
- Boccio JR, Zubillaga MB, Caro RA, et al: New procedure to fortify fluid milk and dairy products with highbioavailable ferrous sulfate. Nutr Rev 1997; 55(6) In Press.
- Boyages SC, Collins JK, Marbely GF, Jupp JJ, Morris JG, Eastman CJ: Iodine deficiency impairs intellectual and neuromotor development in apparently normal persons. Med J Aust 1989; 150: 676-9.
- Brooks GA: Hierro, metabolismo muscular y actividad física. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Brown KH, Allen LH, Peerson JM: Zinc Supplementation and Children's Growth: A meta-analysis of intervention trials. (M, 1996).
- Brown KH, Black RE, Lopez de Romana G, Creed de Kanashiro H: Infant feeding practices and their relationship with diarrheal and other diseases. Pediatrics 1989; 83:31-40.
- Brown KH, Alchta MA, Robertson AD, Ahmed MG: Lactational capacity of marginally nourished mothers: relationship between maternal nutritional status and quantity and proximate composition of milk. Pediatrics 1986; 78: 909-19.
- Buotton T, Trowbridge F, Nelson M, et al: Body composition of Peruvian children with short stature and high weight-for-height. Total body-water measurements and their prediction from anthropometric values. Am J of Clin Nutr 1987; 45: 513-25.
- Butte NF, Villalpando S, Wong WW, Flores-Huerta S, Hernandez-Beltran M, Smith EO, Garza C: Human milk intake and growth faltering of rural Mesoamericans infants. Am J Clin Nutr 1992; 55: 1109-1116.
- Butte NF, Villalpando S, Wong WW, Flores-Huerta S, Hernandez-Beltran M de J, O'Brian Smith E: Higher total energy expenditure contributes to growth faltering in breast-fed infants living in rural Mexico. J Nutrition 1993; 123: 1028-1035.
- Calvo EB, Gnazzo N: Prevalence of iron deficiency in children aged 9-24 months from a large urban area of Argentina. Am J Clin Nutr 1990; 52: 534-8.
- Calvo EB, Sosa EM: Iron status in non-pregnant women of child-bearing age. Eur J Clin Nutr 1991; 45: 215-20.
- Calvo EB, Islam J, Gnazzo N: Encuesta nutricional en niños de dos años en la provincia de Misiones. II. Indicadores dietéticos y hematológicos. Arch.Arg.Pediatr 1987;85:260-269.
- Calvo EB, Galindo AC, Aspres N: Iron status in exclusively breast fed infants. Pediatrics 1992;90:375-379.
- Carmuega E, O'Donnell AM: Fundamentos para una ley para la prevención de la deficiencia de hierro en Argentina. Documento elevado al Ministerio de Agricultura, Ganadería Pesca y Alimentación de la Nación. Documento CESNI No. 13/97.
- Castillo-Durán C, García H, Venegas P, Torrealba I, Panteón E, Concha N, Pérez P: Zinc supplementation increase growth of male children and adolescents with short stature. Acta Pediatr 1994; 83: 833-7.
- Castillo-Duran C, Heresi G, Fisberg M, Uauy R: Controlled trial of zinc supplementation during recovery from malnutrition: effect on growth and immune function. Am J Clin Nutr 1987;45:602-8.
- Cavan K, Gibson R, Grazioso C, et al: Growth and body composition of periurban Guatemalan children in relation to zinc status: A cross-sectional study. Am J of Clin Nutr 1993; 57: 334-43.
- César JA, Victora CG, Morris SS and Post CA: Abdominal circumference contributes to absence of wasting in Brazilian children. J Nutr, 1996;126:2652-2756.
- CESNI: Proyecto Tierra del Fuego. Baseline child development survey. Jorge Macri Foundation Edition. Buenos Aires, 1996.
- CESNI: Intervenciones en el Proyecto Tierra del Fuego, 1997.
- Chew F, Torun B. and Viteri FE: Comparison of Weekly and Daily Iron Supplementation to Pregnant Women in Guatemala (Supervised and Unsupervised). FASEB J. 1996; 10: A4221.
- Chwang L, Soemantri AG & Pollitt E: Iron supplementation and physical growth of rural Indonesian children. Am J Nutr 1988; 47: 496-501.
- Cobra C, Muhilal, Rusmil K et al: Infajnt survival is improved by oral iodine supplementation. J Nutrition 1997;127:574-8.
- Cohen RJ, Brown KH, Canahuatl J, Landa Rivera L, Dewey KG: Effects of age of introduction of complementary foods on infant breast milk intake, total energy intake, and growth: a randomised intervention study in Honduras Lancet 1994; 343: 288-93.
- Cook JD, Carriaga M, Khan SG. et al: Gastric delivery system for iron supplementation. Lancet 1990; 335: 1136-1139.
- Czeizel AE, Dudas Y: Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. N Engl J Med 1992; 327: 1832-5.
- De Andraca I, Castillo M Walter T: Desarrollo psicomotor y conducta en lactantes anémicos por deficiencia de hierro. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Dirren H, Barclay D, Ramos JG, Lozano R, Montalvo MM, Dávila N, Mora JO: Zinc supplementation and child growth in Ecuador. Zinc supplementation and child growth.
- Dutra de Oliveira JE, Ferreira JF, Vasconcelos VP, Marchini JS: Drinking water as an iron carrier to control anemia preschool children in a day-care center. J Am Coll Nutr 1994; 13: 198-202.
- Engle P and Huffman S: Care for Life. Guidelines for Assessment, Analysis and Action to Improve Care for Nutrition. UNICEF, 1996.
- FAO/WHO: Requirements of vitamin A, iron, folate and vitamin B12: Report of a joint FAO-WHO expert consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1988.
- FAO Food Fortification: Technology and quality control. Report of an FAO Technical Group. November 1995, Roma, Italia.
- Feachem RG, Koblinsky MA: Intervention for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of breastfeeding. Bull WHO 1984; 62: 271-91.
- Fendrich M, Warner V, Weissman M: Family risk factors, parental depression and psychopathology of offspring. Dev Psychol 1990; 26: 40-50.
- Fisberg M, Braga JAP, Soraggi Neto C, Vellozo E, Cardoso R, Graziani E, Klianca PE, Valle J: Fortification with amino chelate iron in grains-bread and cookies used in the school meals of preschool children (Abstract) XXXIV Meeting of the Latin American pediatric research Society. Iguazú, Argentina, 1996.
- Fisberg M, Braga JAP, Ferreira AMA, Klianca PE, Berezowski M: The use of iron enriched "Petite Suisse" cheese in the prevention of anemia in pre school children. (Abstract) XXXIV Meeting of the Latin American pediatric research Society. Iguazú, Argentina, 1996.
- Fomon SJ, Ziegler EE, Nelson SE, Edwards BE: Cow milk feeding in infancy: gastrointestinal blood loss and iron nutritional status. J Pediatr 1981;98:540-545.
- Gibson RS: Zinc nutrition in developing countries. Nutr Res Rev 1994; 7: 151-73.
- Gillespie S, Mason J. (Eds): Controlling vitamin A deficiency. ACC/SCN State of the Art Series. Nutrition Policy Discussion Paper N° 14. ACC/SCN, Geneva, 1994.
- Gishan FK: Transport of electrolytes, water and glucose in zinc deficiency. J Pediatr Gastr Nutr 1984; 3: 608-12.
- Giuliani E: Análisis de intervenciones para la promoción de la lactancia materna en América Latina. En: O'Donnell A, Torún B, Caballero B,
- Golden BE, Golden MHN: Effect of zinc on lean tissue synthesis during recovery from malnutrition. Europ J Clin Nutr 1992; 46: 697-706.
- Golden MHN: The role of individual nutrient deficiencies in growth retardation in children, as exemplified by zinc and protein. In Waterlow JC (de): Linear Growth Retardation in Developing countries. Raven Press, New York, 1988: 143-164.
- Golub MS, Keen CL, Gershwin ME, Hendrickx AG: Developmental Zinc Deficiency and Behavior. J Nutr 125 Suppl. 1995: 2263s-2271s.
- Habitch JP, Martorell R, Yarborough C, Malina RM, Klein RE: Height and weight standards for preschool children. How relevant are ethnic differences in growth potential? Lancet 1974; 1: 611-615.

- Hallberg L, Rossander L, Skånberg A-B: Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 988-96.
- Hallberg L, Brune M, Rossander L: Iron absorption in man: ascorbic acid and dose-dependent inhibition by phytate. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 140-4.
- Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB: Prevention and control of iodine deficiency disorders. Elsevier, 1987.
- Hertrampf E, Olivares M, Pizarro F, Walter T, Cayasso M, Heresi G, Llaguno S, Chadud P, Stekel A: Haemoglobin fortified cereal: a source of available iron to breast-fed infants. *Europ J Clin Nutr* 1990; 44: 793-798.
- Hurrell R: Estrategias para la prevención de la deficiencia de hierro: fortificación de los alimentos con hierro. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: Desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Hussaini MA, Karyadi HD, Gunadi H: Evaluation of nutritional anaemia intervention among anemic female workers on a tea plantation. In: Hallberg L, Scrimshaw NS, eds. Iron deficiency and work performance. Washington, DC: Nutrition Foundation, 1981; 72-85.
- Ijadirinata P & Pollitt E: Reversal of developmental delays in iron-deficient anemic infants treated with iron. *Lancet* 1993; 41: 1-4.
- INACG: Combating iron deficiency anemia through food fortification technology. The Nutrition Foundation, Washington, DC, 1992.
- Institute of Medicine, Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation. Nutrition during pregnancy. Washington, DC: National Academy Press, 1990.
- King JC: Assessment of zinc status. *J Nutr* 1990; 120: 1474-9.
- Krebs NF, Westcott JE, Butler-Simon N: Effects of a zinc supplement on growth of normal breastfed infants. *FASEB J* 1996; 10: A 230 (abstr).
- Layrisse M, García C MN: Estrategias para la prevención y disminución de la prevalencia de la deficiencia de hierro a través de la alimentación. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Latham MC, Stephenson LS, Kinoti SN, Zaman MS & Jurz KM: Improvements in growth following iron supplementation in young Kenyan school children. *Nutrition* 1990; 6: 159-165.
- Li R, Chen X, Deurenberg P, Garby L, Hautvast JG: Functional consequences of iron supplementation in iron-deficient female cotton mill workers in Beijing, China. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 908-913.
- Liu XN, Kang J, Zhao L & Viteri FE: Intermittent iron supplementation is efficient and safe controlling iron deficiency and anemia in preschool children. *Food Nutr Bull* 1995; 16: 139-146.
- Lozoff B, Brittenham GM, Wolf AB, et al: Iron deficiency anemia and iron therapy effects on infant developmental test performance. *Pediatrics* 1987; 79: 981-995.
- Lozoff B, Jiménez E & Xolf AW: Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. *New. Engl J Med* 1991; 325: 687-694.
- Lynch S: Hierro: interacción con otros nutrientes. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Martínez-Torres C, Ojeda A, Roche M, Layrisse M: Hookworm infection and intestinal blood loss. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1967; 61: 373-383.
- Martínez-Torres C, Cubeddu L, Dillman E et al: Effect of exposure to low temperature on normal and iron deficient subjects. *Am J Physiol* 1984; 246: R380-83.
- Martorell R and Scrimshaw (eds): The effects of improved nutrition in early childhood: The Institute of Nutrition of Central America and Panama (INCAP) follow-up study. *J Nutrition*, 1995; 125 (Suppl.) 4s.
- Mejía LA, Chew F: Hematological effect of supplementing anemic children with vitamin A alone and in combination with iron. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 595-600.
- Ministerio de Desarrollo Humano. Secretaría Nacional de Salud: Situación de los desórdenes por deficiencia de yodo en Bolivia. La Paz, 1996.
- Moffatt MEK, Longstaffee S, Besant J, Dureski C: Prevention of iron deficiency and psychomotor decline in high risk infants through iron fortified infant formula: A randomized clinical trial. *J Pediatr* 1994; 25: 527-534.
- MRC Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council vitamin study. *Lancet* 1991; 338: 131-7.
- Myers R: Los doce que sobreviven. Fortalecimiento de los programas de desarrollo para la primera infancia en el Tercer Mundo. Publicación OPS/UNICEF. Publicación Científica No 545, Washington DC, 1993.
- National Academy of Sciences. Nutrition during pregnancy. Washington, DC: National Academy Press, 1990.
- O'Donnell AM, Carmuega E, Durán P: Deficiencia de hierro en Argentina. Qué sabemos y qué puede hacerse. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Olivares M, Pizarro F, Pineda O, Name JJ, Hertrampf E, Walter T: Bioavailability of iron as bis-glycine chelate. (Abstract) XXXIV Meeting of the Latin American pediatric research Society. Iguazú, Argentina, 1996.
- Pelletier DL, Frongill Jr. EA, Schroeder DG, Habicht JP: Efectos de la malnutrición en la mortalidad de menores de 5 años en países en desarrollo. *Boletín OPS* 1996; 120: 425-432.
- Pizarro F, Ulicich R, Almeida C, Díaz M, Carmuega E, O'Donnell A: Biodisponibilidad de hierro de glicinato férrico en leche fluida. Abstract 5^{ta} Conferencia Internacional sobre ciencia y tecnología de los alimentos. Cuba, 1996.
- Pollitt E and Oh SY: Early supplementary feeding, child development, and health policy. *Food and Nutrition Bulletin* 1994; 15: 3/208-213.
- Pollitt E: Deficiencia de hierro y deficiencia educativa. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Ridwan E, Schultink W, Dillon D & Gross R: Effects of weekly iron supplementation on pregnant Indonesian women are similar to those of daily supplementation. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 884-890.
- Rivera J, Ruel MT: Growth retardation starts in the first three months of life among rural Guatemalan children. *European J Clin Nutr* 1997; 51: 92-96.
- Rosado JL, López P, Morales M, Muñoz E, Allen LH: Bioavailability of energy, nitrogen, fat, zinc, iron and calcium from rural and urban Mexican diets. *Br J Nutr* 1992; 68: 45-58.
- Saarinen UM, Siimes MA: Iron Absorption from breast milk, cow's milk and iron supplemented formula: an opportunistic use of changes in total body iron determined by hemoglobin, ferritin and body weight in 132 infants. *Pediatr Res*. 1979; 13: 143-147.
- Schlesinger L, Arevalo M, Arredondo S, Diaz M, Lönnnerdal B, Stekel A: Effect of a zinc -fortified formula on immunocompetence and growth of malnourished infants. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 491-498.
- Scholl TO, Hediger ML, Fisher RL, Scheerer JW: Anemia vs. iron deficiency: Increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 985-988.
- Scholl TO, Hediger ML, Schall JI, Khoo CS, Fisher RL. Dietary and serum folate: their influence on the outcome of pregnancy. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 520-525.
- Schultink W, Gross R, Gilwitzki M, Karjadi D & Matulesi P: Effect of daily vs twice weekly iron supplementation in Indonesian preschool children with low iron status. *Am. J. Clin. Nutr.* 1995; 61: 111-115.
- Soewondo S, Husaini M, Pollitt E: Effects of iron deficiency on attention and learning processes in preschool children: Bandung, Indonesia. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 667-74.
- Sommer A: Vitamin A deficiency. In: Ending hidden hunger. A policy Conference on micronutrient malnutrition. The task for child survival and development. Atlanta, 1992; p: 139-143.
- Stanbury JB. (Ed.): The damaged brain of iodine deficiency. Cognizant Communication Corporation. New York, 1994.
- Stekel A, Olivares M, Cayazzo M, Chadud P, Llaguno S and Pizarro F.: Prevention of iron deficiency by milk fortification. II: A field trial with a full fat acidified milk. *Am J Clin Nutr*, 1988; 47: 265-269.
- Stephenson DM, Gardner JMM, Walker SP and Ashworth A: Weaning-food viscosity and energy density: their effects on ad libitum consumption and energy intakes in Jamaican. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 465-9.
- Stoltzfus R, Dreyfus ML, Jorgenson T, Chwaya HM, Albonico M: Control de la helmintiasis como estrategia para prevenir la deficiencia de hierro. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia y hierro: desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Towbridge FL, Marks JS, Romano GL, Madrid S, Boutton TW and Klein PD: Body composition of Peruvian children with short stature and high weight-for-height. II Implications for the interpretation of weight-for-height as an indicator of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 411-418.
- Ulicich R, Pizarro F, Almeida C, Carmuega E, O'Donnell AM: Absorción de hierro de leche de vaca fluida fortificada con sulfato férrico encapsulado. *Medicina Infantil (Buenos Aires)*, 1996.
- UNICEF: First call for the children. World Declaration and 1990-2000 Plan of Action on the Survival, Protection and Development of Children. New York: UNICEF, 1990.
- UNICEF: The State of World's Children 1997. Oxford University Press, 1997.
- UNICEF: El progreso de las Naciones 1996. UNICEF, 1996.
- Valdez C, Mazariegos M, Romero-Abal JC, Grazioso C, Solomons N: Growth and growth faltering in a peri-urban guatemalan community. *Int Ch Health*. 1997; 8: 83-91.
- Victora CG: The association between wasting and stunting: an international perspective. *J Nutr* 1992; 122: 1105-1110.
- Villar J, Belizán JM, Spalding J, Klein RE: Postnatal growth of intrauterine growth retarded infants Early Human Devel 1982; 6: 265-271.
- Viteri FE: Suplementación con hierro para el control de la deficiencia de hierro en poblaciones en riesgo. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega ES (eds): Deficiencia de hierro: Desnutrición oculta en América Latina. Publicación CESNI No. 18. CESNI. Buenos Aires, 1997.
- Viteri FE: Influence of iron nutrition on work capacity and performance. In: Dietary iron: Birth to two years. LJ Field (Ed.), Raven Press, 1989; p: 141-160.
- Viteri FE, Alvarez E, Batres R, Torún B, Pineda O, Mejía L, Sylvi J: Fortification of sugar with NaFeEDTA improves iron status in semi-rural population in Guatemala. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1153-1163.
- Viteri F, Gueri M, Calvo EB: Primer Taller Subregional sobre el Control de las Anemias Nutricionales y la Deficiencia de Hierro. GCID, ACC/SCN, INP, ONU, OPS-OMS, CESNI- 1995. Publicación INCAP DCE/017.
- Walravens PA, Chakar A, Mokri R, Denise J, Lemonier D: Zinc supplements in breast fed infants. *Lancet* 1992; 34: 683-685.
- Walter T, Kovalskys J & Stekel A: Effects of mild iron deficiency on infant mental development scores. *J. Pediatr.* 1983; 102: 519-522.
- Walter T. Impact of iron deficiency on cognition in infancy and childhood. In: Fomon SJ, Zlotkin S. (Eds.) Nutritional Anemias. Nestlé Nutrition Workshop Series, vol. 30, Nestlé, Vevey, Raven Press, 1992; p: 307-316.
- Walter T, Olivares M, Pizarro F y Muñoz C: Hierro, anemia e infección. En O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega (eds): *ibid.*
- WHO/UNICEF/ICCIDD: Technical consultation on IDD indicators. Report of a meeting. Geneva, 1992. Draft Document.
- WHO/UNICEF/ICCIDD: Global Prevalence of Iodine Deficiency Disorders. MDIS Working Paper #1. WHO, 1993.
- World Health Organization: Report of the WHO informal consultation on hookworm infection and anemia in girls and women. WHO/CDS/IPL. 1995; 95.1.
- Worthington-Roberts B: Maternal iron deficiency and pregnancy outcome. In: Enwonwu CO, ed. Functional significance of iron deficiency. Nashville, Tenn, USA: Meharry Medical College, 1990; 45-70.
- Xuan NN, Thissen JP, Collette L, Gerard G, Huy Khoi H, Ketelslegers JM: Zinc supplementation increase growth and circulating insulin-like growth factor I (IGF-I) in growth-retarded Vietnamese children. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 514-9.
- Zeitlin M, Ghassemi H, and Mansour M: Positive Deviance in Child Nutrition. The United Nations University, 1990.