

## DESNUTRICIÓN INFANTIL Y APRENDIZAJE ESCOLAR

Leonardo Oscar Braier

### **Relación de la desnutrición y el aprendizaje**

La desnutrición calórico proteica lleva a una fuerte disminución de macronutrientes en la constitución corporal. Puede ser primaria, por menos ingesta, o secundaria a distintos tipos de enfermedades. En los niños, un factor importante de desnutrición secundaria es la frecuencia de infecciones; hoy se sabe la relación de la deficiencia del retinol con estas infecciones. Y como hay gran disminución de la inmunidad celular y local, es frecuente la aparición de complicaciones de estas infecciones.

Hay en el mundo mil millones de personas en estado de indigencia. Nuestro país no tenía hasta hace poco tiempo un problema en este aspecto. Pero desde 1995 aumentó mucho la desocupación. El 14 por ciento de la población no tiene trabajo y le es imposible conseguirlo. Hay numerosos pobres nuevos, que son procedentes de la clase media pauperizada: perdieron su casa, su auto, su cobertura médica y debieron migrar hacia lugares alejados de Buenos Aires, para radicarse en villas precarias, con grandes dificultades en el transporte, en la higiene, en la salud y en la enseñanza.

Un estudio epidemiológico realizado entre 1986 y 1988 en una muestra de 1522 niños de hasta cinco años de edad, en la población urbanomarginal del Gran La Plata y el Gran Buenos Aires mostró que el 40% de los niños de la pobreza urbana tenían algún déficit en su desarrollo psicológico (Rodrigo 1999). La mayor deficiencia se encontraba en el área del lenguaje.

Otro estudio epidemiológico de CESNI se realizó en la ciudad de Ushuaia en 1994 y, a los 6 meses de edad, el 26 % de los niños demostró menor desarrollo motor; a los 24 años había 51% con desarrollo mental lento y, a los cinco años, el 28% muestra menor cociente intelectual.

El Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) estableció que el 84,4% de los niños de seis años ingresa a la escuela pero que, a los 13 años, sólo el 52,2% está escolarizado. Algunos no disponen de ropa para presentarse en la escuela; otros tienen dificultad para disponer de útiles escolares, también hay numerosas ausencias por las

enfermedades de la infancia y necesidad en las familias de utilizarlos como mano de obra laboral. El grado de deserción escolar no es mayor porque la escuela es una manera de atraer alumnos porque ofrece comedores escolares, incluso en períodos de vacaciones. Además, en muchas escuelas se tiene una gran tolerancia a alumnos no muy eficientes, para evitar que se conviertan en niños de la calle.

La forma clínica de desnutrición calórico proteica en nuestro medio es principalmente el marasmo: facies de enfermos, pérdida de tejido adiposo subcutáneo, atrofia muscular, pronunciado adelgazamiento.

Ha habido un gran progreso en los tratamientos de la desnutrición. La Unicef informó que la rehidratación por vía bucal salva de la muerte a 600.000 niños por año en el mundo (Sack, et al. 1994).

La alimentación enteral mejora el peso corporal, el estado funcional del yeyuno y se logran aumentos de hasta 7,8 kg./día (Sack, et al. 1994; Reeves 1987).

Según la Unicef, en 1988 murieron medio millón de niños de las naciones en desarrollo por desaceleración o suspensión de los programas de salud.

En Chile estudiaron la permanencia en el sistema educacional de 75.138 escolares. Doce años después, 57% había egresado, 32% experimentó retraso escolar y 11% egresó. 86,3% de los desertores tenía bajo estado de nutrición y menos recursos socioeconómicos. Las mayores diferencias se han observado en la circunferencia craneana (Rodríguez, et al. 1999).

En ese mismo país se observó la calidad de la alimentación de los escolares y se advierte que la calidad de la dieta va disminuyendo significativamente con la edad y, especialmente, en la adolescencia. Es un dato de importancia, consecuencia de la presión cultural (Ivanovic 1999).

En un trabajo conjunto de la Universidad Adventista de Chile y la de Loma Linda en California, se destaca la importancia del nivel de conocimientos sobre alimentos y nutrición para la dieta de los adolescentes (Inzunza 1999).

### **Depleción cerebral de hierro**

De todas las enfermedades por insuficiencia de micronutrientes, la carencia de hierro es la más común. Los internistas y los hematólogos se preocupan especialmente por la anemia que provoca. Los especialistas en nutrición, en cambio, le dan importancia a la cantidad de hierro que se encuentra en los diferentes órganos. Si hay menos hierro en músculo habrá menos miohemoglobina y menor capacidad para la actividad muscular. Pero en el tema de esta revisión, el órgano que más influye en el rendimiento escolar

es el cerebro. El cerebro crece desde el último trimestre del embarazo hasta los dos años de edad. En ese lapso necesita captar hierro. Si el hierro no ingresa al cerebro durante ese lapso ya no podrá ser captado por el órgano (Finch 1989).

El hierro es cofactor de enzimas críticas para el metabolismo oxidativo, para la síntesis de ADN, de neurotransmisores y para el catabolismo. Las enzimas ferredoxinas pueden verse afectadas antes de que aparezca anemia. Responden a la feroterapia muy rápidamente, cuando es suministrada en el período mencionado. Y mejoran la escala de su desarrollo mental (Walter, et al. 1983).

También aporta hierro para el cerebro la ingesta de alimentos. Antes creíamos que el huevo era el alimento protector de hierro. Pero el hierro de la yema no puede ser bien absorbido cuando se incorpora huevo entero, porque las proteínas extracelulares de la clara dificultan la absorción. El hierro que más protege es el de las carnes. La carne bovina tiene el doble de hierro que la de ave y ésta contiene el doble que la de pescado. Pero el hierro de todas las carnes es hierro hémico, que tiene un porcentaje fijo de absorción y se absorbe intacto, junto con la porfirina. Además el hierro de la carne ayuda a absorber hierro de otras fuentes; esto es denominado efecto cárneo. Los restantes alimentos tienen hierro no hémico, cuya absorción puede ser favorecida por ácido ascórbico y otros ácidos orgánicos; pero hay muchos motivos por los cuales es difícil establecer cuánto hierro no hémico se absorbe: el hierro en la leche se encuentra con las proteínas extracelulares de los lácteos e interfiere la absorción. El agregado de café, té o mate a la leche disminuye la absorción de hierro debido a su contenido en tanino (Monson 1988; Lönnerdal).

La tradición ha permitido creer al público que muchos alimentos con hierro no hémico son grandes fuentes del mineral. Pero la espinaca, por ejemplo, es más lo que interfiere que lo que ayuda a absorber hierro. El creciente uso de fibras alimentarias disminuye el aprovechamiento del hierro (Bothwell, et al. 1989). Las legumbres contienen mucho hierro no hémico, pero como está envuelto en capas de fibras es de biodisponibilidad incierta.

El hígado como alimento contiene mucho hierro. Este hierro se halla unido a la ferritina. Como es una menudencia y tiene hemoderina, puede creerse que se trata de un hierro hémico; no es así. El hierro no se halla envuelto en porfirina. Sufre los vaivenes de la biodisponibilidad por interacción con otros componentes de los alimentos.

Hay alimentos con hierro muy biodisponible. Entre las frutas, el limón, la naranja y el tomate; contienen poco pero sus ácidos orgánicos ayudan a la absorción de hierro no hémico. Entre las verduras: brócoli, repollo, coliflor y nabo. Grandes dosis de ácido ascórbico en comidas mejora el balance de hierro en carenciados pero no en normales (Cook, et al. 1984).

Cinco estudios han demostrado que niños con anemia tienen deficiencia en los tests de desarrollo mental (Lozoff, et al. 1982; Walter, et al. 1983; Grindulis 1986). La anemia sideropénica puede ser corregida suministrando hierro a cualquier edad. Pero las fallas en el desarrollo cerebral por depleción de hierro sólo pueden ser tratadas mientras el hierro puede ser captado, es decir hasta los dos años de vida. A 191 niños de Costa Rica se les corrigió la anemia pero persistieron las dificultades en el rendimiento escolar. Por lo tanto, lo mejor es prevenir esta situación suministrando hierro en el momento oportuno, cuando todavía el cerebro se está desarrollando (Walter, et al. 1989).

Para casos en que es difícil suministrar carne vacuna o de ave o de pescado, puede recurrirse a alimentos fortificados. La leche fluida no favorece la incorporación de hierro, ya que sus proteínas inhiben la absorción. Pero puede utilizarse la leche en polvo, con 15 mg de hierro (como sulfato ferroso) y 100 mg de ácido ascórbico cada 100 gramos. A esta leche fortificada no puede añadirse café ni té ni mate porque el hierro se tornará inestable (Calvo 1989; Secretaría de Salud 1989).

También pueden fortificarse con hierro las harinas.

### **Cretinismo**

Ochocientos millones de personas viven en áreas pobres en yodo en todo el mundo. Esta situación induce bocio, cretinismo y, sobre todo, deterioro mental. Por eso se estableció en 1986 el Consejo Internacional para Control de Desórdenes por Deficiencia de Yodo (ICCIDD) en Katmandú, Nepal. Dicho país está muy afectado por el problema. Sus propósitos son: a) Monitorear la prevalencia y la severidad de deficiencia; b) Facilitar programas de comedores; c) Movilizar apoyo internacional; d) Monitorear el progreso y efectuar un informe anual.

En Yaounde (Camerún) se recomendó comenzar con programas que consisten en fortificar la sal y el aceite con yodo (Hetzl 1987). En América ya había bocio en la zona de la cordillera andina desde la época precolombina. Los cronistas de la conquista llamaron la atención sobre la existencia de gran número de enfermos de bocio y sordomudos. La manifestación clínica más severa de la deficiencia de yodo es el cretinismo endémico. Se presenta con retraso del desarrollo mental y retraso del crecimiento y desarrollo. Hay dos tipos de cretinismo, el neurológico y el mixedematoso (McCarrison 1908).

Durante el desarrollo intrauterino puede haber hipotiroxinemia fetal en ciertos momentos clave en el cerebro y eso ocasiona alteraciones neurológicas. En la forma mixedematosa se forman anticuerpos luego del nacimiento, que inhiben la síntesis de tirotrófina inducida por ADN; pero en esa forma la causa no es la deficiencia de yodo

sino la predisposición genética para la autoinmunidad, y pueden intervenir la deficiencia de selenio y algunas infecciones como las provocadas por Yersinia (Boyages 1989).

En nuestro país, la zona carente de yodo abarca las provincias de Jujuy, Salta, Catamarca, La Rioja, Mendoza, San Juan y Neuquén. En una encuesta de 1924, Lewis encontró que el 54,54% de los alumnos en Salta tenía bocio. Mantegazza atribuyó un importante papel en la causa de la deficiencia de yodo a la composición del agua de los ríos. De Moussy conoció un francés cuyo bocio aparecía y desaparecía según viviese en Salta o viviera en otras partes. Allí había una cantidad de personas de talla baja, rostro grotesco y escaso nivel intelectual, a los que la población le nominaba “opas o cretinos”. En el siglo XVII el gobernador Mestre de esa provincia decidió repartir a los mudos u opas entre los vecinos para que los dediquen a guardar rebaños de ovejas, cuidar sementeras y otros trabajos compatibles con los defectos del habla. Las mujeres en estas mismas condiciones debían destinarse a hilar, cocinar y otras tareas domésticas (Caro Figueroa, et al. 1998).

En un informe de Houssay a la Comisión de Higiene y Asistencia Social del Senado de la República Argentina escribió: “El problema no reside sólo en la deformación estética o en los posibles accidentes de compresión respiratoria, circulatoria o nerviosa sino que, fundamentalmente, la endemia bociocretínica ejerce una influencia degenerativa sobre el organismo íntegro, tanto en lo físico como en lo psíquico” (...) “Las consecuencias del estado de degeneración se manifiestan, primero, en el crecimiento menor, enanismo, retardos psíquicos, sordomudez endémica, idiocia, malformaciones congénitas, afecciones nerviosas, que traen como consecuencia que los asilos tengan gran cantidad de infelices imposibilitados completamente...”

Boussingault propuso hace dos siglos prevenir el bocio con sal yodada. El pasado siglo Marine y Kimball hicieron un famoso estudio en Ohio: demostró que el sistema preferido para la profilaxis era la sal yodada. El senador Palacios propuso crear el Instituto de Investigación, Profilaxis del Bocio. Las experiencias en Michigan, Australia, Polonia, Rumania y Suiza, la aplicación de la sal yodada produjo una gran disminución en la prevalencia de la enfermedad.

En 1958 se creó en Salta el Instituto del Bocio; luego este Instituto se transformó en Instituto de Endocrinología. En 1963 Oñativia impulsó la profilaxis con sal yodada. En 1967 se promulgó la Ley 17.259 en la que indica que debe haber una parte de yodo cada 30.000 partes de sal, con una variación de más o menos 25%. Esto fue luego incluido en el Código Alimentario Nacional, en el artículo 1272 por resolución del Ministerio de Bienestar Social Nº 153, del 15 de febrero de 1978.

Desde entonces se ha producido en las provincias andinas una muy importante reducción de la prevalencia del bocio, aunque en Neuquén el efecto beneficioso tardó

algo más. En Salta los escolares tenían en 1924 87,4% de bociosos; en 1970, descendió a 32,5% y, en 1983, a 5%. Los soldados que iban al Servicio Militar tenían 52,2% de bocio endémico en 1959 y, en 1981, 2,7% (Rueda-Williamson 1974). La Organización Mundial de la Salud había fijado como límite para calificar la enfermedad 10%; de modo que, desde que se inició la profilaxis, tardaron 20 años para erradicar la endemia.

Como la sal yodada se utilizó en todo el país, las zonas que no tiene falta de yodo pueden presentar trastornos tiroideos. En Zimbabwe aumentó la incidencia de hipertiroidismo. Pero hasta ahora los beneficios que trae la sal yodada sobrepasan los riesgos que plantea su aporte (Moron, et al. 1965).

### **Carencia de retinol**

El retinol es un terpeno; el terpeno es un lípido. Sólo hay retinol en alimentos de origen animal. Los vegetales no tienen retinol; tienen caroteno, y nuestro organismo es capaz de convertir caroteno en retinol. La proporción de caroteno que se convierte en retinol es escasa, variable y no siempre predecible. Depende del contenido de grasa en la dieta, de la cantidad de caroteno y de la concentración de enzimas y sales biliares; hay carotenos que no se convierten en retinol (Bates 1995).

Una de las principales funciones del retinol es la de actuar sobre la visión: en la oscuridad, para distinguir colores. Cuando hay carencia de retinol se afecta la estructura del ojo. Si la carencia se agrava mucho puede hablarse de ablandamiento de la córnea y, finalmente, de perforación (queratosquisis). La visión ocular se pierde definitivamente.

Las edades más vulnerables para padecer carencia de retinol están entre uno y cinco años, porque casi no hay reservas de esta vitamina. La pérdida de visión deja a los niños muy poco capacitados para el aprendizaje. Por eso, desde 1970 hubo numerosas campañas para suplementar altas dosis de vitamina A a pre-escolares en Asia y en África.

Pero desde la década de 1980 se observó que la carencia de retinol es más comúnmente causa de muerte que de ceguera (Sommer 1986). El Aceh Study Group en Indonesia suplementó vitamina A y logró una reducción de mortalidad infantil de 27% (Sommer 1986). Un nuevo estudio en Indonesia logró resultados todavía mejores. Se ha pensado que la reducción de mortalidad está vinculada con la disminución de la evolución del cuadro clínico en sarampión, infecciones intestinales y respiratorias (Editorial 1987; Stansfield, et al. 1993).

La explicación es que el retinol influye en la inmunidad celular: estimula la respuesta con antígenos y la función de los asesinos naturales (Bates 1995). El retinol se convierte en linfocitos en un nuevo metabolito, el 14-hidroxi-retroretinol (HRR) y sirve para regular la función de esos linfocitos (Bates 1995).

Para tratar este efecto de la vitamina A se realizaron pruebas fortificando al glutamato monosódico. (Muhilai, et al. 1988). Pero lo que más se usa es planificar campañas en que se suministran 200.000 U de la vitamina en forma inyectable, una o dos veces con un mes de intervalo. Se ensayó también con dosis de 400.000 U.

## **BIBLIOGRAFÍA**

Bates, C. J. (1995). "Vitamina A". *Lancet* 345: 31-35.

Bothwell, T. H., R.D. Byness, B.J. Mac Farlane y A.P. Mac Phail. (1989). "Nutritional Iron Requirements and Food Iron Absorption". *J. Intern Med* 226: 357-365.

Boyages S. C., et al. (1989). "Endemic Cretinism: Possible Role for Thyroid Autoimmunity". *Lancet II* 529-532.

Calvo, E. (1989). *Antecedentes y fundamentos para una legislación de enriquecimiento con hierro de la leche en polvo distribuida en los programas oficiales de asistencia alimentaria destinada a disminuir la prevalencia de anemia en la población infantil argentina*. Buenos Aires.

Caro Figueroa G. (1998). "Houssay, Alfredo Palacios y el senador Carlos Serrey en torno al bocio endémico". *Todo es historia* 363: 90-92.

Cook, J.D., et al. (1984). "The Effect of High Ascorbic Acid Supplementation on Body Iron Stores". *Blood* 64: 721-726.

Editorial. (1987). "Vitamin A for Measles". *Lancet I*: 1067-1068.

Finch, C. (1989). "Minisymposium, Introduction. Knights of the Oval Table". *J Intern Med*. 226: 315-318.

Grindulis, H., P.H. Scott, N.R. Belton and B.A. Wharton. (1986). "Combined Deficiency of Iron and Vitamin D in Asian Toddlers". *Arch Dis Child* 61: 843-848.

Hetzel, B.S. (1987). "Progress in the Prevention and Control of Iodinedeficiency Disorders". *Lancet II*: 266.

Inzunza, N., et al. (1999). "Impacto del nivel de conocimientos alimentarios y nutricionales (COAL) de la madre en la ingesta de nutrientes (IN) y en el rendimiento escolar (RE) de estudiantes adolescentes". XIII Congreso Argentino de Nutrición. Mar del Plata. Resúmenes.

Ivanovic, D., et al. (1999). "Ingesta de nutrientes y rendimiento escolar (RE) durante las dos últimas décadas en la Región metropolitana de Chile". XIII Congreso Argentino de Nutrición. Mar del Plata. Resúmenes.

Lönnerdal, B. "Food and Dietary Factors Influencing Levels and Bioavailability of Trace Elements". *Nutrient Availability: Chemical and Biological Aspects*. Eds. D.A. Southgate, I.T. Johnson and G.R. Fenwick. Royal Soc Chem., 1989.

Lozoff, B., et al. (1982). "The Effects of Short-term Oral Iron Therapy on Developmental Deficits in Iron-deficient Anemic Infants. *J Pediatr* 100: 519-522.

McCarrison, R. (1908). "Observations on Endemic Cretinism in the Chitral and Gilgit Valleys". *Lancet* II: 1275-1280.

Monsen, E.R. (1988). Protein-iron Interactions: Influences on Absorption, Metabolism and Status". *Nutrient interactions*. Eds. C.E. Bodwell and J.W. Erdman, Jr. N. York y Basilea.

Moron, C., et al. (1965). Congreso Argentino de Nutrición.

Muhilai Permeisih, D., Y.R. Idjaradinata, D. Muherdiyantingsih Karyadi. (1988). "Vitamin A Fortified Monosodium Glutamate and Health, Growth and Survival of Children: A Controlled Field Trial". *Am J. Clin. Nutr.* 48: 1271-1276.

Reeves, Z. (1987). "Alimentación nasoyeyunal en el tratamiento de la desnutrición severa". *Arch Argent Pediatr* 85: 367-373.

Rodrigo, A. (1999). "Interrelación entre nutrición, pobreza y desarrollo infantil". XIII Congreso Argentino de Nutrición. Mar del Plata. Resúmenes.

Rodríguez, M., et al. (1999). "Características nutricionales, socioeconómicas, de rendimiento académico e intelectuales del escolar al ingreso a la educación básica en 1987 en relación a la situación educacional alcanzada 12 años después. Chile. Región metropolitana (RM). 1987-1998: un informe preliminar". XIII Congreso Argentino de Nutrición. Mar del Plata. Resúmenes.

Rueda-Williamson, M.D. (1974). "La prevención del bocio endémico y el Plan Decenal de Salud para las Américas". *Bol. Of. Sanit Panam* 77: 486-494.

Sack, R.B., et al. (1994). "Hydrolyzed Lactalbumin-based Oral Rehydration Solution for Acute Diarrhea in Infants". *Acta Paediatr* 83: 819-824.

Secretaría de Salud del Ministerio de Salud y Acción Social. (1989). *Informe y conclusiones de la 1ª reunión anual de expertos en anemias nutricionales*. Buenos Aires. 7-8 de diciembre de 1989.



Sommer, A., et al. (1986). "Impact of Vitamin A Supplementation in Childhood Mortality: A Randomised Controlled Community Trial". *Lancet* I: 1169-1173.

Stansfield, S.K., M. Pierre-Louis, G. Lerebours, and A. Agustin. (1993). "Vitamin A Supplementation and Increased Prevalence of Childhood Diarrhea and Acute Respiratory Infections". *Lancet* 342: 578-582.

Walter, T., I. De Andraca, P. Chadud and C.G. Perales (1989). "Iron Deficiency Anemia: Adverse Effects on Infant Psychomotor Development". *Pediatrics*, 84: 7-17.

\_\_\_\_\_, S. Kowalsky and A. Stekal. (1983). "Effect of Mild Iron Deficiency on Infant Mental Development Scores". *J Pediatr* 102: 519-526.