

## Las consecuencias globales y regionales del hambre oculta

*Nevin S. Scrimshaw, Director*

Food and Nutrition Programme for Human and Social Development, United Nations University, Tokyo/USA

Las guerras civiles y la opresión por parte de algunos gobiernos crean poblaciones de refugiados que proporcionan a los medios de comunicación la posibilidad de mostrar y de publicar descripciones desgarradoras de niños que se están muriendo y de adultos emaciados. Las grandes hambrunas y el hambre de los refugiados afectan periódicamente a miles (y en este momento a millones) de personas, por períodos limitados de tiempo. Sin embargo la aparición silenciosa del "Hambre Oculta" crónica lesiona, a menudo de manera permanente, a más de mil millones de personas en el mundo. Este tipo de hambre es la responsable de la mayor parte de la mortalidad y de la morbilidad que afecta a estas poblaciones y del daño funcional permanente de su capacidad física y su desarrollo cognoscitivo.

Proporcionalmente, América Latina sufre en menor grado las enfermedades nutricionales agudas en comparación con otras regiones en desarrollo; sin embargo está siendo afectada en forma desastrosa por las distintas formas del "Hambre Oculta". A pesar de lo trágico y vergonzoso que es la ocurrencia de hambrunas en el mundo actual, la significación económica, social e individual de estas hambrunas no se compara con la tragedia del "hambre oculta" que aflige a una gran mayoría de las poblaciones de los países en desarrollo. La mayor parte del hambre que está dañando la sobrevivencia, el desarrollo y el bienestar de las poblaciones no privilegiadas pasa desapercibida porque, aún cuando existen síntomas clínicos, estos no se asocian fácilmente con la alimentación.

En América Latina las hambrunas en sí ya no son un problema importante y las formas clínicas francas o evidentes de desnutrición, como el kwashiorkor y el marasmo, todavía frecuentes en la década de los sesenta, han desaparecido en la mayor parte de los países. Sin embargo, la subnutrición o desnutrición crónica y las deficiencias de micronutrientes son hiperendémicas. El hambre de las hambrunas tiene origen en la crueldad de los gobiernos, en el desinterés, la corrupción y la agresión. Como se ha visto más recientemente en Guate-

mala y Haití en este hemisferio, son las acciones políticas y estatales, las que producen poblaciones con hambre y refugiados desesperados (Sen, 1981). La conquista del hambre, sea oculta o aparente, requiere la implementación de políticas que faciliten la producción de los alimentos, aumenten la equidad y la justicia social, para lograr así que la nutrición y la salud mejoren y que disminuya la carga de la pobreza.

Quiero enfocar el significado de cada una de las "hambres ocultas" que están dañando seriamente la capacidad funcional de por lo menos la tercera parte de la población de América Latina. El primer tipo de hambre oculta que va a ser discutida es la deficiencia crónica de energía y a continuación la deficiencia de hierro, de vitamina A y de yodo.

### DESNUTRICION CRONICA EN ADULTOS

Los mejores datos de que se dispone acerca del consumo de energía en la población de la mayor parte de países en desarrollo indican que dicho consumo es significativamente más bajo que los requerimientos estimados para sus patrones de vida. La explicación de este fenómeno reside en que para sobrevivir, los individuos tienen que reducir su actividad física (Scrimshaw y Young, 1989). Esto podría ser considerado dentro de ciertos límites como una adaptación biológica adecuada, pero las consecuencias sociales y económicas pueden ser graves.

En América Central, al igual que en otras regiones en desarrollo, los trabajadores son remunerados por una tarea específica más que por hora de trabajo, debido a la gran variabilidad en la cantidad de trabajo que se debe efectuar en un tiempo dado. Como toda la energía discrecional que está tan limitada en estos trabajadores debe ser utilizada para el trabajo, no les queda energía para desarrollar actividades dentro de su comunidad, para iniciar mejoras en el hogar o para cualquier actividad empresarial; es precisamente en este tipo de actividades en las que se basa el proceso de desarrollo. Al

revés de lo que se piensa tan frecuentemente, estos individuos no son perezosos sino que han sido forzados a un grado de inactividad física para poder sobrevivir con un consumo energético inadecuado. Es un círculo vicioso en el cual están atrapados: deben adaptarse de esta forma o morir.

Viteri y Torún del INCAP (1975, 1981), observaron en Guatemala que los trabajadores de las plantaciones de caña caminaban hacia sus casas desde el trabajo muy lentamente y luego permanecían sedentarios por el resto del día, durmiendo durante largos períodos; este comportamiento cambió en aquellos a quienes se suministró un suplemento alimenticio: caminaban más rápido y tenían energía para actividades en la comunidad.

En las Filipinas, Guzmán (1985) encontró que cuando familias de bajos recursos recibían alimentación suplementaria, empleaban una proporción de la jornada en actividades físicas de intensidad moderada en vez de actividades sedentarias; es decir, aumentaban su actividad. Más aún, en algunas actividades fueron capaces de trabajar más eficientemente y efectuar más trabajo en menos tiempo. En obreros de carretera en Kenya, la suplementación calórica produjo un aumento de 12% en su productividad diaria (Woldgemuth et al, 1982).

En los casos en los que la energía proveniente de los alimentos es menor que lo que puede ser compensado por la reducción de la actividad física, la masa corporal disminuye. La pérdida de la masa celular corporal reduce los requerimientos energéticos globales y permite un nuevo equilibrio. Existen muchas formas sofisticadas de medir la masa magra; sin embargo, la relación de peso en kilogramos dividido entre la talla al cuadrado ha dado muy buenos resultados. En los niños cuyo estado nutricional es marginal, el efecto de infecciones a repetición produce un deterioro y una emaciación progresivos a menos que la dieta proporcione suficiente energía como para permitir un crecimiento compensatorio. Cuando se usa el Índice de Masa Corporal como criterio de desnutrición, las consecuencias de deterioro son evidentes (James, 1987).

### **DESNUTRICION CALORICO-PROTEICA EN NIÑOS**

Los niños son susceptibles a los efectos de la deficiencia crónica de energía debido a que sus requerimientos por unidad de peso corporal son más altos. Los investigadores del INCAP Dres. Viteri y Torún, observaron los resultados que se producían al reducir en 10% el consumo energético de preescolares en un hogar donde estaban convaleciendo (Torún, 1990). Estos niños estaban creciendo bien con una dieta *ad-libitum* con cantidades adecuadas de proteínas. Al mes de seguimiento se observó, disminución de la actividad espontánea que compensó el menor consumo energético; sin embargo, continuaron creciendo. Estas observaciones, realizadas en condiciones controladas, demuestran lo que pueden ser el impacto en millones de niños de la deficiencia crónica de energía. Mientras no se afecte el crecimiento, la reducción de la actividad de los niños podría parecer de poca importancia.

Sin embargo, la interacción del preescolar con su ambiente, incluyendo a los miembros de la familia, provee el estímulo necesario para su normal desarrollo cognoscitivo.

Cuando el consumo de energía se disminuyó en un 10% adicional manteniendo la misma cantidad de proteínas de la dieta, la reducción adicional de la actividad resultó ser insuficiente y se afectó también el crecimiento. Las causas del retardo crónico del crecimiento de preescolares son complejas (Martorell, 1985). Frecuentemente existe también un descenso del consumo de proteínas y de micronutrientes. Además, la alta frecuencia de infecciones respiratorias y diarreicas puede producir una deficiencia energético-protéica, incluso en casos en los que la dieta podría parecer adecuada. Más aún, la alta incidencia de enfermedades infecciosas en los niños desnutridos de los países en desarrollo se debe en su mayor parte a la disminución de la resistencia a las infecciones como resultado de la desnutrición (Scrimshaw et al., 1968).

Los trabajos de Chávez en México muestran que esta mayor susceptibilidad puede ser prevenida por la suplementación (Chávez y Martínez, 1982). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos suplementado y no suplementado durante los seis primeros meses de vida porque todos ellos recibían leche materna.

El resultado final del sinergismo entre la desnutrición y la infección en la mayoría de niños de corta edad pertenecientes a grupos socioeconómicos bajos en países subdesarrollados es el retraso del crecimiento. Estos niños van a ser adultos con talla baja y con capacidad disminuida para el trabajo, como ha sido demostrado en muchos países incluyendo Brasil (Desai et al., 1984), Colombia (Spurr et al., 1977) y Guatemala (James et al., 1988; Immink et al., 1984; Martorell et al., 1990), además de Etiopía (Areskog et al., 1969), y la India (Satyanarayana et al., 1979).

Los efectos de la desnutrición energético-protéica en la niñez, no se limitan a la talla baja. Entre 1969 y 1977, en un estudio efectuado en INCAP, se suministró INCAPARINA, una mezcla vegetal altamente nutritiva fortificada adicionalmente con leche descremada en polvo, a madres embarazadas y sus niños, durante sus primeros 2 años en dos pueblos de Guatemala. Su comportamiento fue comparado con el de los niños de dos pueblos similares a quienes sólo se había suministrado una bebida sin proteína y con bajo contenido de calorías. Al mismo tiempo, se llevó a cabo, un estudio similar en un pueblo rural mexicano, conducido por Adolfo Chávez y Cecilia Martínez. En ambos estudios los niños a quienes se les suministró el suplemento nutritivo crecieron más, tuvieron menos infecciones, estaban físicamente más activos y rindieron mejor en las pruebas de comportamiento.

Después de un promedio de 14 años, los mismos investigadores regresaron y volvieron a examinar a la mayoría de estos niños, ahora ya adolescentes o adultos jóvenes. Los resultados fueron sorprendentes. A pesar de no haber recibido mayores intervenciones desde los tres años de edad, los muchachos guatemaltecos que habían recibido INCAPARINA,

no sólo mantuvieron su ventaja en el desarrollo, sino que también lograron mejores resultados en pruebas de capacidad intelectual y completaron más años de estudio.

En general, los efectos del suministro de INCAPARINA durante los primeros dos años de vida fueron más evidentes durante la adolescencia que en el momento de la suplementación. En México, Chávez obtuvo resultados similares. En el estudio mexicano, tanto en varones como en niñas de 12 a 18 años de edad el coeficiente intelectual era mayor en aquellos a quienes se había suministrado un suplemento nutritivo en sus años preescolares.

No hay duda de que la desnutrición en edades tempranas afecta no sólo el desarrollo físico del adulto, sino también su capacidad intelectual y social, un hallazgo de muchísima importancia para el futuro desarrollo de los países y también para los niños menos privilegiados de los Estados Unidos y de otros países industrializados. En la medida en que nuevos grupos de niños lleguen a estar mal alimentados, una mayor proporción de futuros adultos seguirá estando física y mentalmente afectados en la mayoría de los países latinoamericanos.

## PREVALENCIA DE LA DESNUTRICION EN ADOLESCENTES Y ADULTOS

¿Qué proporción de la población de América Latina y del mundo vive casi toda o gran parte de sus vidas con deficiencia crónica de energía? Si el porcentaje de energía de la dieta es comparado con los requerimientos estimados de energía, el problema se subestima, porque los grupos de nivel socioeconómico alto consumen y gastan más calorías que lo que necesitan, dejando muchísimo menos disponible para los sujetos de nivel socioeconómico bajo (Reutlinger y Alderman, 1980).

El criterio más adecuado para evaluar la prevalencia de desnutrición energético-proteica en niños es el retardo en crecimiento o el déficit de la relación talla/edad. Entre un tercio y dos tercios de los niños de los países en desarrollo muestran retardo del crecimiento. América Latina está en mejor situación en este sentido que otras regiones en vías de desarrollo. Al estudiar los porcentajes de niños menores de 5 años con relación talla/edad baja y de niños emaciados con peso bajo para la edad en América Latina, solamente un país tiene una prevalencia de valores por encima del 30% y casi la mitad de los países, menos del 20% (ACC/SCN, 1987).

El índice de masa corporal es un criterio más preciso para evaluar la desnutrición; sin embargo, este criterio incluye únicamente a los individuos que se han adaptado biológicamente y no incluye a aquellas personas que se han adaptado disminuyendo la actividad física en forma suficiente como para conservar su masa magra corporal. Sin embargo, cuando se compara el índice de masa corporal bajo con las consecuencias funcionales, los resultados son realmente dramáticos.

Cualquier criterio que se escoja para estimar la prevalencia de desnutrición pone en evidencia que una proporción grande de

la población de los países en desarrollo está afectado. Además, la situación ha empeorado en muchos países bajo la presión de los ajustes económicos impuestos por la deuda externa.

Entre 1975-1989 el consumo energético per cápita disminuyó en México. Al mismo tiempo la mortalidad infantil debida a desnutrición ha aumentado. En otros países de América Latina han ocurrido disminuciones en la ingesta de energía.

## LA IMPORTANCIA DE LAS PROTEINAS DE LA DIETA

Se dice frecuentemente que si los individuos y las poblaciones obtienen suficiente calorías en sus dietas usuales, el suministro de cantidades adecuadas de proteínas está asegurado. Este criterio (que generalmente es cierto) puede llevar sin embargo a una conclusión falsa. Todas las sociedades que han sobrevivido han encontrado una forma para suplementar la proteína de un cereal, o de un tubérculo o raíz con otros alimentos que mejoran tanto la calidad como la cantidad de proteína de sus dietas usuales. Sin embargo, cuando por razones económicas o de otra índole las sociedades o individuos no pueden obtener una fuente de proteína complementaria, se produce una alta mortalidad y aún su extinción.

En América Latina los granos (y las leguminosas) son el complemento esencial de dietas cuya fuente principal de proteínas y energía es el maíz; el pescado y los granos son a su vez los complementos usuales de las dietas cuya base es la casava. En los casos en que los individuos no pueden obtener sus dietas usuales, sea debido a la pobreza, a la guerra, a luchas civiles o a desastres naturales, es importante considerar las fuentes proteicas disponibles en relación con la necesidad de supervivencia.

## DEFICIENCIA DE MICRONUTRIENTES

Es pertinente considerar ahora el daño causado por las deficiencias de hierro, yodo y vitamina A.

La deficiencia de hierro es el problema nutricional de mayor importancia en el mundo actual. Mucho antes de que se conociera su origen, la palidez de la anemia se asociaba con debilidad y cansancio. Ahora se sabe que deficiencias incluso moderadas o leves de hierro, sin anemia, pueden tener consecuencias funcionales adversas para el aprendizaje, para la resistencia a las infecciones, para la capacidad de trabajo y la productividad laboral (Scrimshaw, 1990).

Las funciones que se afectan en forma temprana en la deficiencia de hierro corresponden a las enzimas cerebrales, lo que interfiere el comportamiento y a las funciones intelectuales. En niños con déficit en hierro la suplementación con este elemento mejora el desarrollo cognoscitivo (Oski y Honing, 1978; Pollitt, 1991; Webb y Oski, 1973). Observaciones de Pollitt y cols. en Massachusetts (Pollitt et al., 1982) muestran que los aspectos adversos de la deficiencia de hierro en

ausencia de anemia fueron revertidos por 60 días de suplementación.

Sin embargo en estudios de niños anémicos menores de un año efectuados en Chile (Walter et al., 1983), Costa Rica (Lozoff, 1989) y Guatemala (Lozoff et al., 1982), así como en escolares anémicos en Egipto (Lozoff et al., 1991), India (Seshadri y Gopaldas, 1989), y Tailandia (Pollitt et al., 1989), los efectos adversos no fueron revertidos por la suplementación. Sin embargo en Indonesia, la administración de hierro a niños escolares produjo la mejoría de algunos índices de rendimiento intelectual (Soemantri et al., 1985; Soemantri, 1989).

En 1989 Lozoff efectuó un seguimiento de un estudio anterior en Costa Rica (Lozoff et al., 1991). Encontró que los niños que tenían anemia moderadamente severa y comportamiento inadecuado en la infancia, presentaban al momento de entrar al colegio pruebas de inteligencia y de otras funciones superiores más bajas que el resto de los niños, aún cuando ya no presentaban anemia. Estos resultados fueron independientes de los factores socioeconómicos.

### **Hierro e infección:**

Otro resultado de la insuficiencia de hierro se hace evidente en el sistema inmunológico (Youdim et al., 1982; Hershko et al., 1970; Higashi et al., 1967; Sagone y Balcerzak, 1970; Walter et al., 1986). Existe evidencia de una relación directa entre el estado de la nutrición del hierro y el número de células responsables de la inmunidad celular (Srikantia et al., 1976; Bhaskaram y Reddy, 1975; Chandra y Saray, 1975; Joynson et al., 1972), de la respuesta de las pruebas cutáneas frente a antígenos comunes y de la habilidad de los linfocitos para replicarse bajo el estímulo de un mitógeno (Chandra y Newberne, 1973).

La deficiencia de hierro está asociada con mayor morbilidad y mortalidad por enfermedades diarreicas, respiratorias y otras afecciones infecciosas (Basta et al., 1979). En estudios realizados en Egipto y en Indonesia, los grupos que recibían suplementación por hierro (Hussein et al., 1988; Husaini et al., 1981) mostraron disminución de las infecciones diarreicas y respiratorias.

### **Capacidad para el trabajo y productividad laboral:**

Viteri y Torún en Guatemala encontraron una relación lineal entre el nivel de hemoglobina y la prueba de esfuerzo de Harvard (como una medida de capacidad física) en adultos que trabajaban en una plantación de café (Viteri y Torún, 1984). Cuando los individuos que presentaban hemoglobina en niveles bajos fueron suplementados con hierro, su capacidad para el trabajo aumentó en forma significativa. En Indonesia, Samir Basta y cols. encontraron resultados similares en trabajadores de la construcción anémicos y no anémicos; ambos grupos mostraron que la capacidad para el trabajo mejoraba cuando recibían suplementación de hierro (Basta et al., 1979). En una

plantación de hule, Basta mostró una correlación estrecha entre el nivel de hemoglobina, las pruebas de esfuerzo y el pago a trabajadores Indonecios (Basta et al., 1979). Cuando los obreros recibían suplementos de hierro por 60 días, aumentaban su rendimiento laboral y su salario en casi 30%.

Resultados similares fueron obtenidos en trabajadores que recogían hojas de té en Sri Lanka (Edgerton et al., 1981; 1982; Gardner et al., 1977) e Indonesia. En Kenya (Davies et al., 1973; Davies y Van Haaren, 1973) y Colombia (Srurr et al., 1978) el rendimiento de los trabajadores del campo también era proporcional a la concentración de hemoglobina plasmática.

En un estudio posterior realizado en Indonesia por Husaini y colaboradores se encontró una relación directa entre la concentración de hemoglobina y la cantidad de hojas de té recogidas (Husaini et al., 1981; 1984). Tanto la productividad como el salario aumentaron 25% después de una suplementación con hierro durante 30-60 días. La productividad diaria de los trabajadores anémicos que recogen té en Sri Lanka, aumentó más de 20% después de la suplementación con hierro durante un mes (Edgerton et al., 1981). De igual forma, la productividad laboral también aumentó en trabajadores del campo: mujeres Indias (Vijayalakshmi et al., 1987) y colombianas y también en colombianos a quienes se les suplementaba con hierro (Spurr et al., 1978).

### **Impacto sobre las madres:**

La deficiencia de hierro produce consecuencias adversas en las mujeres fértiles. Estas incluyen el aumento de la mortalidad materna, la tasa más elevada de prematuridad y de mortalidad pre y perinatal (MacGregor, 1963; Worthington-Roberts, 1990). En mujeres anémicas, la evolución del embarazo es menos favorable en un 30% a 40% y sus hijos tienen menos de la mitad de las reservas de hierro en comparación con los hijos de mujeres no anémicas; estos niños tienen además mayor riesgo de enfermar y morir durante la infancia. Por otra parte la deficiencia de hierro durante el embarazo hace que los niños nazcan con bajo peso y que sus reservas de hierro se agoten en edades tempranas (Llewellyn-Jones, 1965; Beischer et al., 1968).

### **Prevalencia:**

Se reconoce que la deficiencia de hierro es el problema nutricional más común en el mundo y que afecta a más de 1.000 millones de personas. Aún cuando los preescolares y las mujeres en edad reproductiva son los más afectados en las zonas tropicales y subtropicales, también tiene un impacto importante sobre los escolares y los trabajadores del sexo masculino. Un análisis acerca de la prevalencia de anemia por región en base a datos de la O.M.S. muestra que en América Latina la prevalencia es de 13% en hombres y 17% en mujeres. Datos más recientes en mujeres entre los 15 y 49 años, indican que en Centro América y el Caribe 34% de las embarazadas y

27% de las no embarazadas son francamente anémicas. Los valores correspondientes para la América del Sur son 31% y 21%, respectivamente. En algunas poblaciones la prevalencia es mayor: en Lima se han demostrado cifras de 54% en embarazadas y de 64% en niños menores de 5 años (Zavaleta, 1993).

Las cifras de prevalencia entregadas por la O.M.S. para niños entre 0 y 4 años en regiones en desarrollo son de 51% en preescolares y de 46% en escolares. En Brasil, 58% de los niños son anémicos y 96% son deficientes en hierro. Considerando las severas consecuencias funcionales de dicha carencia, estas altas prevalencias de deficiencia de hierro en países subdesarrollados indican que el desarrollo humano social y económico está severamente dificultado.

En las mujeres la situación todavía está empeorando. El contenido de hierro de la dieta disminuyó en Sud y Centro América y en el Caribe en la década de 1970 y la disminución fue aún mayor en África y en el sur de Asia.

Los países industrializados no están libres de las consecuencias adversas de la deficiencia de hierro; en niños anémicos de Minneapolis, USA, la frecuencia de infecciones fue mayor (Yip et al., 1987). En la encuesta más reciente en adolescentes negros de los EE.UU. la prevalencia de deficiencia de hierro medida mediante dos o más indicadores bioquímicos alcanzó 31% (Pilch y Senti, 1984).

## DEFICIENCIA DE YODO

El segundo micronutriente que nos preocupa es el yodo. Hasta hace poco, la deficiencia de yodo se identificaba solamente con el aumento compensatorio de la glándula tiroidea (bocio endémico) y con el cretinismo. El cretino típico, que aún se encuentra en algunos países de América Latina, se caracteriza por retardo mental severo, una apariencia característica, talla muy baja, dislexia espástica y, a menudo, sordomudez.

En la actualidad se reconoce que los pocos casos de cretinismo detectados en la población son índice de un número muchísimo mayor de personas cuyo crecimiento, capacidad intelectual y funciones neurológicas se hallan comprometidos en diversos grados (Kochupillai et al., 1986). En las madres deficientes en yodo el daño al feto se produce durante el primer trimestre de la preñez. La prevalencia del bocio en escolares, por su parte, es el mejor indicador de la deficiencia del yodo, ya que cifras por encima del 10% indican la presencia de un problema de salud pública.

La distribución del bocio endémico es mundial y se debe a que los alimentos que las poblaciones consumen han sido cultivados en tierras con bajo contenido de yodo. Este problema ocurre en regiones con alta pluviosidad y es significativo en al menos 12 países de América Latina. Se considera que más o menos 1.000 millones de personas están a riesgo de déficit de yodo. La prevalencia de bocio endémico es de 200 a 300 millones; unos 20 millones de individuos presentan algún tipo de retardo mental, y de ellos 6 millones son cretinos (Hetzl, 1987; 1988).

## VITAMINA A

A nivel mundial, la deficiencia de vitamina A ocupa por su frecuencia el tercer lugar. La xeroftalmia, la queratomalacia y la ceguera debidas a la avitaminosis A ya no tienen importancia epidemiológica en América Latina, con la excepción de los niños gravemente desnutridos. Sin embargo, preocupa la evidencia creciente de que la deficiencia subclínica pueda aumentar la mortalidad en niños en relación con enfermedades infecciosas.

Beaton y colaboradores ha realizado un análisis de 8 estudios de intervención controlados (Beaton y Martorell, 1993). En 5 de ellos, el riesgo relativo de mortalidad disminuyó en un 30% con la administración de vitamina A en forma de dosis máximas periódicas o, como en el caso del estudio de Bogor, fortificando con 500 IU por día. En Tamil Nadu, una dosis baja semanal redujo la mortalidad en un 50%. Por el contrario, los estudios de Hyderabad y Sudán no produjeron un efecto significativo, posiblemente debido a dosis insuficientes. La reducción global del riesgo de mortalidad, considerando todos los estudios, fue del 22%. En preescolares, aún cuando los efectos fueron mayores en la mortalidad de las enfermedades diarreicas, no se encontró mayor evidencia de un impacto global sobre la morbilidad. Por otro lado, estudios hechos en África han demostrado una reducción en las complicaciones del sarampión (Barclay et al., 1987; Coutsoudis et al., 1991; Hussey y Klein, 1989). Por esta razón, la O.M.S. y UNICEF están recomendando que los niños de estratos bajos reciban suplementos consistentes en una dosis alta de vitamina A cuando comienzan a mostrar signos de sarampión (WHO, 1987).

En resumen, los datos de la O.M.S. señalan que la deficiencia de vitamina A produce ceguera en 350.000 lactantes cada año y aún cuando 70% de ellos muere en el curso de un año, más de 100.000 niños sobreviven para constituirse una carga para sus familias y para la sociedad. La O.M.S. en 1991, estima que unos 50 millones de niños en el mundo presentan déficit de vitamina A y que su prevalencia varía mucho entre los distintos países y sus regiones. En 1987 la O.M.S. señaló solamente el Noreste de Brasil, Honduras y El Salvador como áreas donde la xeroftalmia había sido identificada como un problema de salud pública, aunque se considera que probablemente algunas áreas de México, Guatemala, Perú, Ecuador y Paraguay también presentan este problema (WHO, 1987). Sería importante determinar el efecto de la deficiencia subclínica de la vitamina A sobre el aumento de la mortalidad infantil en la región.

## SIGNIFICADO DE LA MORTALIDAD INFANTIL DEBIDA AL HAMBRE

Uno de los conceptos aparentemente más lógicos pero perniciosos, sostiene que las tasas altas de mortalidad en países con un alto índice de fertilidad disminuyen el creci-

miento poblacional y que, al disminuir las tasas de mortalidad, aumenta el crecimiento vegetativo de la población. Basándose en esta premisa falsa, se ha sugerido recientemente que los recursos que se destinan a aumentar la supervivencia infantil se deberían destinar a la planificación familiar.

No hay duda de que ésta última debería estar al alcance de todas las poblaciones, y tampoco hay duda de que las altas tasas de natalidad son un problema para la mayoría de los países. Sin embargo, también es una realidad que el promover la planificación familiar sin mejorar la nutrición, la salud, la educación y la igualdad social ha fracasado consistentemente.

En el informe de 1991 de UNICEF "State of the world's childrens", se observa la relación entre la mortalidad en menores de 5 años y las tasas de fertilidad de 1960, 1980 y 1988, para los países en desarrollo (UNICEF, 1981). En general, a menor mortalidad infantil menor tasa de natalidad, aunque siempre existe un retraso entre la caída aguda de la mortalidad infantil y la disminución de la tasa de fertilidad. Después que transcurre un tiempo en que ha descendido la mortalidad infantil, las tasas de fertilidad disminuyen rápidamente.

## ERRADICACION DEL HAMBRE

¿Qué se debe hacer para erradicar el "hambre oculta" como un problema de salud pública?

**Deficiencias de yodo:** Las enfermedades por deficiencia de yodo son los componentes del hambre oculta más fáciles de prevenir. En Colombia (Caldas) se observa una rápida caída en la prevalencia de bocio endémico y algo similar sucedió en Guatemala luego de la yodación de la sal en 1952 (Góngora y Mejía, 1952; Arroyave et al., 1979). Es lamentable encontrar que Colombia y Guatemala, que fueron líderes de la prevención, están aún en la lista de países donde el bocio es un problema de salud pública por no mantener en vigor sus programas de yodación de la sal común. La legislación que requiere la yodación de toda la sal para el consumo humano no debería requerir subsidio gubernamental ni un aumento en el precio, pero sí requiere de una legislación adecuada, de su cumplimiento y de la cooperación de los productores de sal. Esto generalmente no es difícil en el caso de que existan unos pocos grandes productores de sal; en los países pequeños a menudo es necesario organizar a muchos productores pequeños en cooperativas; algunos gobiernos ya han tenido éxito en este sentido.

En algunas zonas montañosas remotas de los Andes, una dosis única intramuscular de yodo soluble en aceite protege por un período de 4 años contra el riesgo de daño al feto durante el embarazo (Hetzl, 1981; Dunn y Van der Haar, 1992). Datos recientes demuestran que dosis orales similares pueden ser igualmente efectivas así como también la yodación del agua. Aún sin yodación, el bocio desaparece en las poblaciones que comienzan a consumir alimentos producidos

en zonas no bociógenas o añaden a su dieta productos del mar.

Afortunadamente prácticamente todos los países de Latinoamérica tienen una legislación que obliga a la yodación de la sal para consumo humano y, aún cuando hay un gran retardo en su implementación, se puede decir que ésta es satisfactoria en sólo 5 países de la región.

**Vitamina A:** La deficiencia de vitamina A podría ser fácilmente prevenible, ya que los vegetales ricos en ella están disponibles para la mayor parte de las poblaciones y pueden cultivarse fácilmente en las zonas rurales. A pesar de esto, los peores casos de xerofthalmia y ceguera ocurren en poblaciones literalmente rodeadas de fuentes de vitamina A, tales como frutas y verduras. El mejor enfoque para la prevención a largo plazo es el dietético y en caso de lograrse, tendría beneficios adicionales sobre las reservas de hierro y en la resistencia a enfermedades crónicas.

Existen varios enfoques para la solución del problema. Como la vitamina A se almacena en el hígado, cuando hay suficientes reservas éstas pueden durar muchos meses. En muchos países se ha demostrado que una dosis oral de 200.000 U de palmitato de vitamina A protege a un niño durante 4 a 6 meses. La estrategia actual de OMS-UNICEF es suministrar cápsulas con altas dosis de la vitamina. El problema es la limitación en la cobertura de estos problemas y el hecho que estos programas no son sostenibles en el tiempo (Darnton-Hill et al., 1988).

Una estrategia alternativa y preferible es fortificar los alimentos. En los países industrializados la leche descremada y la margarina se han venido fortificando con vitaminas A y D desde hace tiempo.

En América Central Arroyave demostró la factibilidad de fortificar el azúcar con vitamina A y esto se está haciendo en forma exitosa a escala nacional en varios países de América Latina (Arroyave et al., 1979). En Indonesia el glutamato monosódico se ha fortificado con vitamina A (Muhilal et al., 1988). En los países en desarrollo la fortificación con vitamina A de alimentos adecuados es un reto para los científicos de las áreas de alimentación y de tecnología de alimentos.

**Deficiencia de hierro:** La razón fundamental por la que la deficiencia de hierro no constituye un problema en las poblaciones que pertenecen a los estratos medio y alto se debe a la cantidad de carne roja en su dieta, que actúa como fuente de hierro hemínico, el cual se absorbe mejor que el hierro de las dietas en base a vegetales.

Existe un número de compuestos de hierro conocidos y probados que pueden añadirse a alimentos básicos de consumo habitual; ésta es una estrategia atractiva aún cuando no hay un vehículo único que sirva para todos los países. En los países industrializados las fórmulas infantiles y casi todos los cereales están fortificados. En las áreas donde el arroz o el trigo son los alimentos básicos, si se procesan en una forma centralizada, cualquiera de los dos puede ser fortificado con hierro. La

fortificación de la harina procesada de maíz y trigo con hierro comenzó en Venezuela en el año pasado. En América Central Viteri, en INCAP, demostró la factibilidad de la fortificación del azúcar a gran escala con quelato de hierro-EDTA aún cuando todavía no se ha implementado a escala industrial (Viteri et al., 1989).

Una estrategia que uniría la eliminación de la deficiencia de yodo con la prevención de la deficiencia de hierro sería la doble fortificación de la sal tanto con hierro como con yodo (NIN, 1990). Otra estrategia, iniciada en Chile es la incorporación de hemoglobina de sangre bovina en galletas para niños preescolares y escolares. Un manuscrito en prensa (UNU Food and Nutrition Bulletin), escrito por Narasinga Rao, del Instituto Nacional de Nutrición de la India, informa que ésto es posible (Narasinga Rao, 1993/1994). El hexametáfosfato de sodio estabiliza tanto el hierro como el sodio sin interferir en su absorción. Si se confirma que no es demasiado costoso, este enfoque facilitaría el esfuerzo para combatir la deficiencia de hierro.

Debido al alto costo de la proteína animal y a la baja disponibilidad del hierro vegetal, la prevención de la deficiencia de hierro en los países en desarrollo mediante el cambio de dieta y hábitos alimentarios es difícil. Tal como ha demostrado Layrisse, la absorción de hierro de las dietas vegetales es tan baja, que es prácticamente imposible que mujeres embarazadas obtengan cantidades adecuadas de hierro de este tipo de dieta (Layrisse et al., 1988). El aumento en el consumo de frutas y vegetales amarillos y verdes no solamente ayudaría a erradicar la deficiencia de la vitamina A, sino que también puede ayudar en la prevención de la deficiencia de hierro.

En las áreas en que la anquilostomiasis es endémica, el control de las parasitosis puede ayudar a prevenir la deficiencia de hierro.

### **MOVILIZACION (O GESTION) POLITICA PARA LA CONQUISTA DEL HAMBRE**

¿Cómo se puede superar el tipo de "hambre oculta" más difícil de atacar: la que se debe a la deficiencia crónica de energía?

Mejorar la producción de alimentos, la conservación post-cosecha, el procesamiento de alimentos y su distribución son importantes, aunque estas estrategias aisladas no pueden resolver el problema del hambre crónica. La deficiencia crónica de energía es básicamente un problema de los países pobres, como resultado de la dificultad que tienen las familias con menos recursos para adquirir suficiente comida. Las razones y las acciones para remediar esta situación son demasiado complejas y controversiales para tratar de analizarlas aquí, pero se deben considerar si se quiere superar este tipo de hambre.

La situación al fin está cambiando, debido tanto al liderazgo de las agencias especializadas de las Naciones Unidas, como a los esfuerzos de las agencias voluntarias del sector privado

y al compromiso creciente de los gobiernos. En 1978, representantes de 134 países reunidos en Alma Ata endosaron la meta de "Salud para todos en el año 2.000" (WHO, 1978). Más aún, propusieron una estrategia global basada en la prevención para alcanzar esta meta. Entre los nueve componentes esenciales, los siete primeros se relacionan con la nutrición: educación en salud, disponibilidad adecuada de alimentos y nutrición, salubridad, salud materno infantil, inmunizaciones y control y prevención de enfermedades endémicas. En los años subsiguientes, cuatro reuniones importantes han acelerado y reforzado los esfuerzos internacionales, nacionales y bilaterales para erradicar la desnutrición como un problema de salud pública antes de finalizar esta década.

### **NUESTRA OBLIGACION CON EL FUTURO DE LA HUMANIDAD**

Vale la pena pensar un poco acerca de nuestra obligación para con el futuro de la humanidad. El más fundamental de los derechos humanos es la ausencia de hambre, tanto oculta como aparente. La conquista del hambre puede liberar el potencial de los seres humanos para crear sociedades más justas y mejores. Sin embargo, los otros derechos como la educación, vivienda y la esperanza de un futuro mejor, no se alcanzarán sin la implementación de políticas adecuadas por parte de los gobiernos. Estos también tendrán que enfrentar los problemas de la contaminación ambiental, las guerras y los disturbios civiles y el aumento de la población que exacerba el problema del hambre. La disminución y eventual estabilización del crecimiento poblacional es esencial para la solución permanente de todos estos problemas. Las futuras generaciones están siendo dañadas por el "hambre oculta" en éste momento. Para que América Latina alcance a los países de Norte América, Europa y a los países desarrollados de Asia, sus niños de hoy no pueden esperar las promesas del mañana.

### **REFERENCIAS**

1. ACC/SCN. First report on the world nutrition situation: a report compiled from information available to the United Nations agencies of the ACC/SCN. Geneva: UN Subcommittee on Nutrition, 1987.
2. Areskog NH, Selinus R, Vahlquist B. Physical work capacity and nutritional status in Ethiopian make children and young adults. *Am J Clin Nutr* 1969;22: 471-79.
3. Arroyave G, Aguilar JR, Flores M, Guzmán MA. Evaluation of sugar fortification with vitamin A at the national level. Washington DC: PAHO, 1979.
4. Barclay AJG, Foster A, Sommer A. Vitamin A supplements and mortality related to measles: randomized clinical trial. *Br Med J* 1987;294-96.
5. Basta S, Soekirman, Karyadi D, Scrimshaw NS. Iron deficiency anemia and the productivity of adult males in Indonesia. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:916-25.
6. Beaton GH, Martorell R. Effectiveness of vitamin A

- supplementation in the control of young child morbidity in developing countries. Toronto: University of Toronto, 1993.
7. Beischer NA, Holsman M, Kitchen WH. Relation of various forms of anemia to placental weight. *Am J Obstet Gynecol* 1968;101:801-09.
  8. Berry-Koch A, Moench R, Hakewill P, Dualeh M. Allevation of nutritional deficiency diseases in refugees. *Food Nutr Bull* 1990;12(2):106-12.
  9. Bhaskaram C, Reddy V. Cell-mediated immunity in iron and vitamin-deficient children. *Br Med J* 1975;3:522.
  10. Chandra RK, Newberne PM. Nutrition, immunity and infection: mechanisms of interactions. New York: Plenum Press, 1973.
  11. Chandra RK, Saray AK. Impaired immunocompetence associated with iron deficiency. *J Pediatr* 1975;86:899-902.
  12. Chávez A, Martínez C. Growing up in a developing community. Guatemala City, Guatemala: Institute of Nutrition of Central America and Panama, 1982.
  13. Chávez A, Martínez C, Yaschine T. Nutrition, behavioral development and mother-child interaction in young, rural, children. *Fed Proc* 1975;34:1574-82.
  14. Coutsoudis AM, Broughton M, Coovadia HM. Vitamin A supplementation reduces measles morbidity in young African children: a randomized, placebo-controlled-double-blind trial. *Am J Clin Nutr* 1991;54:890-95.
  15. Cravioto J, DeLicardie E. Environmental correlates of severe clinical malnutrition and language development in survivors from kwashiorkor or malnutrition. In: Nutrition, the nervous system, and behavior. PAHO scientific publ 251. Washington, DC: Pan American Health Organization, 1972;251:73-94.
  16. Cravioto J, DeLicardie E, Birch HG. Nutrition, growth, and neurointegrative development: An experimental and ecologic study. *Pediatrics* 1968;38(suppl): 319-72.
  17. Darnton-Hill Y, Sibanda F, Mitra M, Ali MM, Drexler AE, Rahman H, Samad Khan MA. Distribution of vitamin-A capsules for the prevention and control of vitamin-A deficiency in Bangladesh. *Food Nutr Bull* 1988;10 (3):60-70.
  18. Davies CTM, Chukweumeke AC, Van Haaren JP. Iron deficiency anemia: Its effect on maximum aerobic power and responses to exercise in African males aged 17-40 years. *Clin Sci* 1973;44:555-62.
  19. Davies CTM, Van Haaren JP. Effect of treatment on physiological responses to exercise in East African industrial workers with iron deficiency anemia. *Brit J Indus Med* 1973;30:335-40.
  20. De Guzman MP, Florentino RF, Cabrera JP, Yuchingtat GP, Solanzo FG. Nutritional status and energy expenditure levels of some undernourished members of the rural household. Manila, Philippines: Food and Nutrition Research Institute, 1985.
  21. Desai ID, Waddell V, Dutra de Oliveira S, Duarte E, Robazzi M, Cevallos Romero LS, Desai MI, Vichi FL, Bradfield RB. Marginal malnutrition and reduced physical work capacity of migrant adolescent boys in Southern Brazil. *Am J Clin Nutr* 1984;40:135-45.
  22. Dunn JT, Van der Haar F. A practical guide to the correction of iodine deficiency. Wageningen: The Netherlands: International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD), 1990:1-62.
  23. Edgerton VR, Ohira Y, Hettiarachi J, Senewiratne B, Gardner GW, Barnard RJ. Elevation of hemoglobin and work performance in iron-deficient subjects. *J Nutr Sci* 1981; 27:77-86.
  24. Edgerton VR, Ohira Y, Gardner GW, Senewiratne B. Effects of iron deficiency anemia on voluntary activities in rats and humans. In: Pollit E, Leibel RL, eds. Iron deficiency: brain biochemistry and behavior. New York: Raven Press 1982:141-60.
  25. FAO. Balanced Diet: A way to good nutrition. Rome: FAO, 1990.
  26. Gardner GW, Edgerton VR, Senewiratne B, Barnard RJ, Ohira Y. Physical work capacity and metabolic stress with iron deficiency anemia. *Am J Clin Nutr* 1977;30:910-17.
  27. Góngora J, Mejía CF. Dos años de tratamiento del bocio simple con sal yodada en el departamento de Caldas. *Rev Clin* 1952;16:357-71.
  28. Grantham-McGregor S. Chronic undernutrition and cognitive abilities. *Human Nutr* 1984;38:83-94.
  29. Herrera MG, Mora JO, Christiansen N, Ortiz N, Clement J, Vuori L, Waber D, de Paredes B, Wagner M. Effects of nutritional supplementation and early education on physical and cognitive development. Life-span development psychology: intervention. New York: Academic Press, 1980:149-84.
  30. Hersko C, Karsai A, Eylon L, Izak G. The effect of chronic iron deficiency on some biochemical functions of the human hematopoietic tissue. *Blood* 1970;36:321-29.
  31. Hetzel BS. An overview of the prevention and control of iodine deficiency. In: Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB, eds. The prevention and control of iodine deficiency disorders. New York: Elsevier, 1987.
  32. Hetzel BS. The prevention and control iodine deficiency disorders. ACC/SCN Nutrition Policy Discussion Paper No. 3. Geneva: United Nations Subcommittee on Nutrition: 123:1988.
  33. Higashi O, Sato Y, Takamatsu H, Oyama M. Mean cellular peroxidase (MCP) of leukocytes in iron deficiency anemia. *Tokoku J Exp Med* 1967; 93:105-13.
  34. Husaini MA, Djojosebagio S, Karyadi D. Socioeconomic and dietary correlates of iron deficiency on an Indonesian tea plantation. Proc. Eighth Annual INACG Meeting, Nov 14-17, 1984. Bali, Indonesia: INACG, 1984.
  35. Husaini MA, Karyadi HD, Gunadi H. Evaluation of nutritional anaemia intervention among anaemic female workers on a tea plantation. In: Hallberg L, Scrimshaw NS, eds. Iron deficiency and work performance. Washington, DC: Nutrition Foundation, 1981:72-85.
  36. Hussein MA, Hassan HA, Abdel-Ghaffar AA, Salem S. Effect of iron supplements on the occurrence of diarrhoea among children in rural Egypt. *Food Nutr Bull* 1988; 19(2):35-39.
  37. Hussey GD, Klein MA. A randomized controlled trial of vitamin A in children with severe measles. *New Engl J Med* 1989; 323:160-64.
  38. Immink MDC, Viteri FE, Flores R, Torún B. Microeconomic consequences of energy deficiency in rural populations in developing countries. In: Pollit E, Amanta P, eds. Energy intake and activity, New York: Liss, 1984:355-76.
  39. James WPT. Research relating to energy adaptation in man. In: Schürch B, Scrimshaw NS, eds. Chronic energy deficiency: consequences and related issues. Lausanne, Switzerland: Nestlé Foundation, 1987:7-36.
  40. James WPT, Ferro-Luzzi A, Waterlow JC. Definition of chronic energy deficiency in adults. Report of a working party of the International Dietary Energy Consultative Group. *Euro J Clin Nutr* 1988;42:969-81.

41. Joyson DHM, Walker DM, Jacobs A, Dolby AE. Defect of cell mediated immunity in patients with deficiency anemia. *Lancet* 1972;2:1058-9.
42. Klein RE. Malnutrition and human behavior: A backward glance at an ongoing longitudinal study. In: Levitsky DA, ed. *Malnutrition, environment, and behavior*. Ithaca, NY: Cornell University Press, 1979:219-37.
43. Klein RE, Yarbrough C, Lasky RE, Habicht JP. Correlations of mild to moderate protein-calorie malnutrition among rural Guatemalan infants and preschool children. In: Cravioto J, Hambraeus L, Vahlquist B, eds. *Early malnutrition and mental development*. Uppsala, Sweden: Almquist and Wiksell, 1974; 168-181.
44. Kochupillai N, Karmarkar MG, Ramalingaswami V, eds. *Iodine nutrition thyroxine and brain developments*. New Delhi: Tata Mcgraw-Hill Publishing Co, Ltd., 1986.
45. Layrisse M, Martínez-Torres C, Méndez-Castellano H, Taylor P, Fossi M, López de Blanco M, Landaeta-Jímenes M, Jaffé WG, Leets Y, Tropper E, Ramírez J. Requerimientos de nutrientes que participan en la eritropoyesis. In: Bengoa JM, Torún B, Behar M, Scrimshaw NS, eds. *Metas nutricionales y guías de alimentación para América Latina, bases para su desarrollo*. UNU/Fundación Cavendes, Caracas 1988;250-74.
46. Llewellyn-Jones D. Severe Anemia in Pregnancy. *Austr & NZ J Onstet Gynecol*. 1965;5:191.
47. Lozoff B. Methodologic issues in studying behavioral effects of infant iron-deficiency anemia. *Am J Clin Nutr* 1989;50:641-54.
48. Lozoff B, Brittenham G, Viteri FE, Urrutia JJ. Behavioral abnormalities with iron deficiency. In: Pollit E, Leibel RL, eds. *Iron deficiency: Brain biochemistry and behavior*. New York: Raven Press, 1982:183-94.
49. Lozoff B, Jiménez E, Wolf AW. Long term development outcome of infants with iron deficiency. *New Engl J Med* 1991;325:10:687-95.
50. MacGregor MW. Maternal anemia as a factor in prematurity and perinatal mortality. *Soct Med J* 1963;8:134.
51. McKay H, Sinesterra L, McKay A, Gúmez H, Lloreda P. Improving cognitive ability in chronically deprived children. *Science* 1978;200:270-78.
52. Martorell R. Child growth retardation: a discussion of its causes and its relationship to health. In: Blaxter K, Waterlow JC, eds. *Nutritional adaptation in man*. London: John Libbey, 1985:13-30.
53. Martorell R. Overview of long-term nutrition studies carried out in Guatemala (1968-1988). *Food Nutr Bull*, 1992;14 (3):270-77.
54. Martorell R, Rivera J, Kaplowitz H. Consequences of stunting in early childhood for adult body size in rural Guatemala. *Annales Nestlé* 1990;48:85-92.
55. Mönckeberg F. Effect of early marasmic malnutrition on subsequent physical and psychological developments. In: Scrimshaw NS, Gordon JE, eds. *Malnutrition, Learning, and Behavior*. Cambridge, Massachusetts; MIT Press, 1968;269-78.
56. Muhilal, Murdiana A, Azis I, Saidin S, Jahari AB, Karyadi D. Vitamin A-fortified monosodium glutamate and vitamin A status: a controlled field trial. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1265-70.
57. Narasinga Rao BS. Fortification of salt with iron and iodine to control anaemia and goitre: Development of a new formula with good stability and bio-availability of iron and iodine. *Food Nutr Bull* 1993/1994;15(1).
58. National Institute of Nutrition. Annual Report. Hyderabad, India: Indian Council of Medical Research, 1990-91:10-12.
59. Oski FA, Honig AS. The effects of therapy on the developmental score of iron-deficient infants. *J Pediatr* 1978;92(1):21-25.
60. Pilch SM, Senti FR, eds. *Assessment of the iron nutrition status of the US population based on data collected in the second national health and nutrition examination survey, 1976-1980*. Bethesda MD: Federation of American Societies Experimental Biology: Life sciences research office, 1984.
61. Pollit E. Effects of a diet deficient in iron on the growth and development of preschool and school-age children *Food Nutr Bull* 1991;13(2):110-18.
62. Pollit E, Viteri F, Saco-Pollin C, Laibel RL. Behavioral effects of iron deficiency anemia in children. In: Pollit E, Leibel RL. *Iron deficiency: Brain biochemistry and behavior*. New York:Raven Press, 1982:195-208.
63. Pollit E, Hathirat P, Kotchabhkdi NJ, Missell L, Valyasevi A. Iron deficiency and educational achievement in Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989;50(3):687-697.
64. Reutlingger S, Alderman H. The prevalence of calorie deficient diets in developing countries. *World Dev* 1980;8:239-411.
65. Sagone AL, Balcerzak SP. Activity of iron containing enzymes in erythrocytes and granulocytes in thalassemia and iron deficiency. *Am J Med Sci* 1970; 259: 350-57.
66. Satynarayana K, Naidu NA, Narasinga Rao BS. Nutritional deprivation in childhood and the body size, activity, physical work capacity of young boys. *Am J Clin Nutr* 1979;32:1769-75.
67. Scrimshaw NS. Functional significance of iron deficiency: An overview. In: Enwonwu CO, ed. *Functional Significance of iron deficiency*. Nashville, TN: Meharry Medical College, 1990:1-13.
68. Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE. *Interactions of nutrition and infection*. Geneva: World Health Organization, 1968.
69. Scrimshaw NS, Young VR. Adaptation to low protein and energy intakes. *Human Org* 1989;40 (1): 20-30.
70. Sen A. *Poverty and Famine: An eassy on entilement and deprivation*. Oxford: Clarendon, 1981.
71. Seshadri S, Gopaldas T. Impact of iron supplementation on cognitive functions in presschool and school-aged children: The Indian experience. *Am J Clin Nutr* 1989;50 (3):675-86.
72. Soemantri AG. Prreliminary findings on iron supplementation and learning achievement of rural Indonesian children. *Am J Clin Nutr* 1989;50(3):698-702
73. Soemantri AG, Pollit E, Kim Y. Iron deficiency anemia and educational achievement. *Am J Clin Nutr* 1985;42:1221-28.
74. Spurr GB, barac M, Makusud MG. Childhood undernutrition: Implications for adult work capacity and productivity. In: Folinsbee LJ, Wagner JA, Borgia JF, Drinkwater BL, Gliner JA, Bedi JF, eds. *Environmental stress: Individual human adaptations*. New York: Academic Press, 1978:165-81.
75. Spurr GB, Maksud MG, Barac-Nieto M. Energy expenditure, productivity and physical work capacity of sugar cane loaders. *Am J Clin Nutr* 1977;30:1740-46.
76. Srikantha SG, Bhaskaram C, Prasad JS, Krishnanchari K AVR. Anemia and immune response. *Lancet* 1976;1:1307-09.
77. Toole MJ. Micronutrient deficiencies in refugees, a conference hosted by the Centers dor Disease Control (CDC), Atlanta, Georgia. *Lancet* 1992;339:1214-16.
78. Torún B. Short and long tern effects of low or restricted energy intakes on the activity of infants and children. In: Schürch B,

- Scrimshaw NS, eds. Activity, energy expenditure and energy requirements of infants and children. Lausanne, Switzerland: Nestec Foundation, 1990:335-59.
79. UNICEF. State of the world's children. New York: UNICEF, 1991.
  80. Viteri F, Torún B. Anemia and physical work capacity. *Clin Haematol* 1974;3:609.
  81. Viteri FE, Torún B. Ingestión calórica y trabajo físico de obreros agrícolas en Guatemala. *Bol Ofic Sanit Panam* 1975;78:58-74.
  82. Viteri FE, Torún B. Nutrition, physical activity and growth. In: Ritzen M, Aperia A, Hall K, Larsson A, Zetterberg A, Zetterström R, eds. *The biology of normal growth*. New York: Raven Press, 1981:265-73.
  83. Viteri FE, Alvarez E, Pineda O, Torún B. Prevention of iron deficiency by means of iron fortification of sugar. In: Underwood BA, ed. *Nutrition intervention strategies in nutritional development*. New York: Academic Press, 1989:287-314.
  84. Walter T, Arredondo S, Stekel AM. Effect of iron therapy on phagocytosis and bactericidal activity in neutrophils of iron deficient infants. *Am J Clin Nutr* 1986;44:877-82.
  85. Walter T, Kovalskys J, Stekel A. Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *J Pediatr* 1983;102(4):519-22.
  86. Webb T, Oski F. Iron deficiency anemia and scholastic achievement in young adolescents. *J Pediatr* 1973;82(5):827-30.
  87. Woldgemuth JC, Latham MC, Hall A, Chester A, Crompton DWT. Worker productivity and the nutritional status of Kenyan road construction laborers. *Am J Clin Nutr* 1982;36:68-78.
  88. World Health Organization. Report of a conference on primary health care. Alma Ata, USSR. Geneva: WHO, 1978.
  86. World Health Organization. Joint WHO/UNICEF statement: Vitamin A for measles. *Week Epidemiol Rec* 1987;62:133-34.
  87. Worthington-Roberts B. Maternal iron deficiency and pregnancy outcome. In: Enwonwu CO, ed. *Functional significance of iron deficiency*. Nashville, TN: Meharry Medical College, 1990:45-70.
  88. Yehuda S, Youdim MBH. Brain iron: A lesson from animal models. *Am J Clin Nutr* 1989;50(3):618-29.
  89. Yip R, Walsh KM, Goldfarb MC, Binkin NJ. Declining prevalence of anemia in childhood in a middle-setting: A pediatric success story. *Pediatrics* 1987;80:330-34.
  90. Youdin MBH, Yehuda S, Ben-Shachar D, Ashkenazi R. Behavioral and brain biochemical changes in iron-deficient rats: The involvement of iron in dopamine receptor function. In: Pollit E, Leibel RL, eds. *Iron deficiency: brain biochemistry and behavior*. New York: Raven Press, 1982:39-56.
  91. Youdin MBH, ben-Shachar D, Yehuda S. Putative biological mechanisms of the effect of iron deficiency on brain biochemistry and behavior. *Am J Clin Nutr* 1989;50(3):607-17.
  92. Zavaleta 1993.