

ALIMENTACION DEL NIÑO EN AMERICA LATINA

*Alejandro M. O'Donnell*¹

Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil (CESNI),
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Se formulan recomendaciones alimentarias generales para lactantes, escolares y preescolares de Latinoamérica, con base en el conocimiento de deficiencias existentes y en la prevención de enfermedades degenerativas de la edad adulta.

Se pone especial énfasis en la deficiencia alimentaria de hierro y zinc, así como en la prevención de obesidad y arteriosclerosis. Estas patologías están afectando seriamente a la población latinoamericana de los niveles socioeconómicos medio y alto.

INTRODUCCION

Los comentarios que se emiten a continuación fueron pensados teniendo en cuenta la diversidad social, económica, geográfica y la disponibilidad de alimentos de nuestro Continente.

Latinoamérica ha cambiado, según se discute en los fundamentos de la convocatoria de la Fundación CAVENDES/UNU, y continuará cambiando en los años próximos. Su progresiva urbanización y modernización —que imperceptiblemente está ocurriendo a pesar de las desigualdades del comercio mundial y de la perversidad de la deuda externa de nuestros países— producen cambios en los hábitos de alimentación de sus pobladores. Estos cambios son profundos y requieren de constante vigilancia a fin de que sean positivos y no causa de enfermedades carenciales o degenerativas.

Manuscrito original recibido: 8-8-88.

1 Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil (CESNI), Montevideo 979 - 50 Piso (1019), Buenos Aires, Argentina, y Hospital Nacional de Pediatría, Buenos Aires.

EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

Independientemente del estrato social en el que le haya tocado nacer, el alimento ideal para el recién nacido y el lactante pequeño es la leche de su madre. Las razones inmunológicas, nutricionales, psicológicas, madurativas y epidemiológicas que sustentan esta aseveración son hoy tan abrumadoras que no es necesario adjudicar a la leche humana más virtudes que las conocidas y confirmadas. El constante descubrimiento en la leche humana de neurotransmisores, hormonas, factores de crecimiento, enzimas y otras sustancias, tientan a los investigadores a adjudicarle roles a veces mágicos relacionados con la salud del futuro adulto. Ello resta seriedad a su valor real para la salud física y emocional del niño pequeño (1).

El amamantamiento debe ser constantemente estimulado en todos los niveles sociales, en todos los ámbitos de influencia del equipo de salud, utilizando para el caso, todos los medios posibles. El convencimiento íntimo de sus componentes sobre las virtudes de la lactancia materna es lo más importante en la promoción del amamantamiento. Cuando hace más de dos décadas se comenzara el esfuerzo para revertir la tendencia declinante en la práctica de la lactancia, se temía que el fenómeno fuese irreversible; sin embargo, el incremento que se ha logrado en los años transcurridos ha sido extraordinario, tanto en el número de niños que es amamantado, como en la duración de la lactancia. Temo, sin embargo, que se ha llegado a un cierto estancamiento en esta curva ascendente, siendo necesaria una actitud permanentemente alerta para redoblar los esfuerzos promocionales (2).

La leche humana es un alimento casi completo para el lactante pequeño. No obstante, puede ser deficitario en vitamina D, hierro y flúor en determinadas circunstancias (3).

El raquitismo es muy raro en niños a término alimentados al pecho. Puede ocurrir en niños cuyas madres tengan un estado nutricional deficiente en esa vitamina, o en lactantes que por razones climáticas viven excesivamente arropados con mínima exposición a la luz solar (como podría ser el caso de niños que viven en regiones andinas o en el sur patagónico). La situación se agrava cuando el niño ha sido de bajo peso al nacer, y cuando las madres son de raza negra. Quizás sean éstas las únicas situaciones en que la administración de vitamina D a niños amamantados sería recomendable, aún reconociendo el escaso tiempo de exposición solar de una mínima porción desnuda del cuerpo que es suficiente para convertir precursores en vitamina D activa, previniendo así el raquitismo (4-6).

En los programas de asistencia alimentaria destinados a nodrizas, basados en leche de vaca en polvo, ésta debería ser fortificada con vitamina D, sobre todo en ámbitos geográficos como los mencionados.

EL PROCESO DEL DESTETE

El destete —entendido como la incorporación a la alimentación materna del niño, de cualquier alimento otro que la leche materna— implica siempre un riesgo de salud, que será mayor cuanto menor sea la higiene del medio en que vive, y cuanto menor sea la disponibilidad familiar de ali-

mentos adecuados. Obviamente, ambos factores se correlacionan con el nivel socioeconómico y educacional de la familia.

La incorporación de alimentos a la dieta de un niño pequeño tiene varias consecuencias: a) Altera el delicado equilibrio en que están los nutrientes en la leche materna, perturbando la absorción de algunos de ellos (por ejemplo, hierro). b) Significa la introducción de alimentos contaminados en un momento en que la cantidad absoluta y relativa de factores antiinfecciosos en la leche materna ha disminuido. c) Estos alimentos pueden ser de digestibilidad inadecuada en términos absolutos (fibra) o relativos (dificultad en la digestión de almidones por la deficiencia fisiológica de amilasa pancreática, o dificultad en la emulsificación de grasas por incapacidad para alcanzar una concentración micelar crítica adecuada). d) El contenido de fibra y ácido fólico de algunos alimentos puede interferir con la biodisponibilidad de minerales (calcio) y oligoelementos (zinc). e) La introducción de proteínas heterólogas puede producir reacciones de sensibilización a nivel intestinal, sobre todo cuando el niño es muy pequeño en edad o si ha nacido con bajo peso. f) Finalmente, los alimentos que se administren al niño pueden ser inadecuados en densidad energética, cantidad y calidad de proteína y contenido de vitaminas y minerales, induciendo así carencias nutricionales globales o específicas (7-9).

En la discusión del proceso del destete, una consideración previa a cuáles deberían ser los alimentos a introducir y la forma de hacerlo, es la del tiempo oportuno para hacerlo (10-13).

El análisis del crecimiento del niño sano amamantado por madres bien, o relativamente bien nutridas, revela que suele ser superior al patrón de referencia internacional (NCHS-USA) durante las primeras seis a ocho semanas de vida. Luego se produce un decremento en la ganancia de peso y longitud corporal, que es compensado por el veloz crecimiento experimentado en los primeros meses, de manera tal que, al término del primer semestre de vida, el tamaño de los niños amamantados continúa dentro de la normalidad definida en los patrones de referencia. De allí en adelante los niños continúan creciendo a menor velocidad, alejándose cada vez más del percentilo que les correspondiera al nacimiento. Este enlentecimiento del crecimiento es más precoz (a partir del 3º ó 4º mes) en comunidades con alta prevalencia de subnutrición materna (14, 15).

Al analizar los volúmenes de leche consumidos por niños amamantados al pecho en diferentes meses de vida, sorprende que las ingestas (tanto en volumen como en nutrientes específicos) son notablemente más bajas que las recomendaciones establecidas por cuerpos normativos. Los mejores estudios al respecto coinciden bastante en que las ingestas energéticas caen dramáticamente desde 115 kcal/kg/día en el primer mes hasta 85 kcal/kg/día al 6º mes, para luego ascender a 100 kcal/kg/día al final del primer año de vida (16-18).

Estos valores son más bajos que los que determinarían Fomon, Owen y Thomas (19) en niños alimentados con biberón, y sobre los cuales se basaron los cuerpos normativos internacionales para establecer las recomendaciones de energía para el primer año de vida. Los autores citados (19), sin embargo, también describieron un descenso en la ingesta energética de los niños entre el tercero y sexto mes que se extendía hasta el 9º mes y que luego ascendía al final del año a causa de la actividad física progresivamente mayor de los niños. Estas observaciones han sido recogidas por FAO/

OMS/UNU en sus más recientes recomendaciones que son más bajas que las del Comité de 1971, en 4, 14, y 40/o para las edades de 0-3, 3-6, 6-9 y 9-12 meses, respectivamente (20).

Todo ello demuestra las dificultades que —ante una definición incompleta de la normalidad del niño— existen para establecer recomendaciones sobre tiempo y oportunidad para iniciar el proceso del destete. Es posible que la única recomendación que pueda darse sea la observación periódica del niño, y ante una disminución continuada de la velocidad del crecimiento ponderal, estaría justificada la introducción de alimentos heterólogos.

Salvadas las excepciones, que son numerosas, la mayoría de las madres suele introducir espontáneamente algún tipo de alimento a partir del 3º al 5º mes de vida, lo que tendría la fundamentación teórica de que el volumen de leche producida a esa edad no sería suficiente para satisfacer las necesidades del niño. Es así que la mayoría de los países europeos recomienda la introducción de alimentos a los cuatro meses, con alguna excepción en que se indica a los tres a seis, o a los seis meses. La misma actitud se recomienda en los EUA y en Canadá. En nuestro Continente, extensos segmentos de población tienen condiciones de vida comparables a las de aquellos países; la recomendación, por lo tanto, sería extrapolable a los nuestros (21-23).

Los niños de bajo peso para su edad gestacional, por causa social tienen un crecimiento postnatal inadecuado, con defectos inmunológicos persistentes, lo que en el medio en que suelen vivir implica un altísimo riesgo de morir tempranamente. La falta de crecimiento postnatal compensatorio se debe en gran medida a ingestas insuficientes de leche materna.

Estos niños plantean la polémica de si los niños son pequeños porque demandan poco alimento, o son pequeños porque sus madres tienen un comportamiento pobre como nodrizas. En comunidades donde la alimentación artificial no implica riesgos mayores para el niño, la mayoría de los recién nacidos de bajo peso muestran un potencial de crecimiento postnatal que responde a una generosa disponibilidad de alimento adecuado. La recomendación estrictamente nutricional para este tipo de niños, hijos de madres subnutridas, sería la oferta precoz de un alimento complementario de buena calidad si no muestran un crecimiento postnatal adecuado.

En la selección de alimentos para el destete intervienen múltiples factores de los cuales los más importantes son su disponibilidad, costo y tolerancia.

La leche de vaca es un alimento fundamental para el niño pequeño. La óptima calidad de su proteína, la posibilidad de ofrecerla al niño como tal o como componente de papillas de cereales, su textura y su densidad energética, la hacen un alimento insuperable cuando es accesible. En muchos de nuestros países la leche de vaca resulta prácticamente la única fuente alimentaria de calcio para el niño pequeño.

Lamentablemente, la leche de vaca no es de disponibilidad universal en América Latina, y donde se dispone de ella su empleo tiene el riesgo potencial de contaminación bacteriana. En comunidades con saneamiento ambiental deficiente, su empleo inadecuado puede ser causa de reiteradas diarreas y de desnutrición secundaria (24).

Los cereales y legumbres son alimentos potencialmente útiles para ser empleados en la etapa del destete; a su favor debe computarse que generalmente son accesibles en todos los hogares, que son de relativo bajo costo, y que son culturalmente aceptados por todas las poblaciones pues forman parte de la dieta diaria de la familia.

No obstante, para la alimentación del niño pequeño tienen los siguientes inconvenientes:

a) Las papillas de cereales tienen bajo densidad energética (0.3–0.4 kcal/g) lo que obliga al niño a ingerir grandes volúmenes para satisfacer sus requerimientos nutricionales. Ello no siempre le resulta posible por su propia capacidad gástrica, y por el tiempo que le insume a su madre darle todo el alimento necesario.

b) El contenido en fibra indigerible de algunos cereales y legumbres, así como otros componentes (factores antitripsina), pueden producir flatulencia y disminuir el valor nutricional de una papilla.

c) El contenido en fibra de las papillas puede inducir malabsorción de oligoelementos y el de ácido fítico y fosfatos, malabsorción de calcio; los polifenoles también pueden inhibir la absorción de hierro (25, 26).

d) El contenido en proteína puede ser bajo o de pobre digestibilidad, lo cual puede revestir importancia cuando el niño recibe el resto de su alimentación como leche materna. Si por el contrario la base de la alimentación es leche de vaca, cuyo contenido proteínico es sustancialmente mayor, la concentración proteínica de las papillas pierde relevancia (16).

Tanto la proteína de la leche materna como la de la leche de vaca pueden contribuir al mejoramiento de la calidad proteínica de las papillas de cereales, habitualmente limitados en su contenido de lisina, triptofano, metionina y treonina. La complementación *in vivo* de estas dos fuentes proteínicas no ha sido todavía estudiada adecuadamente, aunque tiene una enorme trascendencia nutricional para los niños menos favorecidos de nuestro Continente.

A pesar de los inconvenientes en cuestión, los cereales pueden ser modificados para convertirlos en valiosos alimentos infantiles:

a) La calidad de la proteína de las papillas de cereales puede ser mejorada con la adición de pequeñas cantidades de legumbres, granos de oleaginosas, leche, carne, aves o pescado (27).

b) La densidad energética puede ser incrementada mediante la adición de azúcar de caña o de aceite, que además mejora la textura de la papilla. La cantidad de aceite a agregar dependerá del valor calórico y contenido proteínico de la papilla, siendo ideal llegar a una densidad energética comparable a la de la leche (0.7 kcal/g) y con un porcentaje de calorías proteínicas entre 11 y 16% (28).

Los cereales, cuando son producidos industrialmente, ya sea a nivel masivo o a nivel de pequeñas agroindustrias, pueden servir como vehículo para aportar las vitaminas y los minerales que sean deficitarios en una comunidad. El consumo cotidiano de papillas de cereales por los niños más pequeños, en cantidades relativamente uniformes y predecibles, las convierten en interesantes vehículos de fortificación o suplementación.

En muchos de nuestros países los cereales infantiles —aun los más onerosos, cuyo costo por caloría llega a ser tan alto como el de una caloría de la fórmula láctea infantil más sofisticada—, carecen de un perfil nutricional definido a pesar de su potencialidad alimentaria. Es probable que ello se deba a un desconocimiento de la realidad nutricional de nuestra población infantil, y es mucho lo que la industria alimentaria y los especialistas en nutrición pueden hacer por darles un verdadero lugar en la alimentación del niño.

Idealmente, sin tener en cuenta consideraciones de tipo económico, podrían emitirse varias recomendaciones para la alimentación complementaria del niño en su primer año de vida.

1. Los alimentos complementarios no deberían ser introducidos en la dieta del niño antes de los tres meses ni después de los seis meses de edad.

2. El contenido en fibra de los alimentos basados en cereales no debería ser mayor de 50/o del peso seco.

3. A partir de los seis meses, 500/o de las necesidades energéticas del niño deberían provenir de alimentos del destete (29).

4. Durante el segundo semestre el niño debería recibir, por su contenido en calcio y por la cantidad de su proteína, leche materna o de vaca en volúmenes no inferiores a 500 ml por día.

5. No sería recomendable superar los 800–1,000 ml diarios de leche de vaca durante el segundo semestre de vida, sobre todo si se trata de leche sin procesar o pasteurizada; en muchas comunidades, ésta sería la causa más importante de la elevada prevalencia de anemia por déficit de hierro en niños menores de dos años (30).

6. Por su eventual contaminación con nitratos, no es recomendable la administración de remolacha, espinacas y zanahorias antes del primer semestre de vida (31).

7. Cereales que contengan gliadina (gluten) no deberían ser administrados antes de los seis meses de vida, particularmente en comunidades con alta prevalencia de enfermedad celíaca. Lo mismo valdría para alimentos reconocidamente alergénicos (pescado, clara de huevo, cítricos, nueces) en niños con antecedentes familiares de atopia (32).

8. En regiones de agricultura intensiva, con gran uso de pesticidas, debería recomendarse a las autoridades el monitoreo de la contaminación de la leche materna por estos compuestos. En muchos países como los nuestros la aplicación de estos compuestos es mucho más desaprensiva que en países más evolucionados; de ahí la necesidad de controlar la contaminación de la leche materna con particular énfasis (33).

9. Aun cuando la tolerancia es tres veces mayor, la ingestión de sodio debería mantenerse inferior a 40 mEq/día; para ello no se agregará sal a los alimentos cuando se les cocina, ni en la mesa. Hasta que la relación entre ingesta alta de sodio e hipertensión no sea confirmada o descartada, ésta es una recomendación prudente (34, 35).

EL PREESCOLAR Y EL ESCOLAR

Los niños de estos grupos etarios son muy diferentes a los más pequeños desde el punto de vista nutricional y alimentario. Sus requerimientos para crecimiento son menores, aumentando paralelamente el requerimiento para actividad física.

Es la edad en que el niño comienza a compartir la alimentación familiar; es el momento de la estructuración y adquisición de hábitos alimentarios y de actividad física. Comienza a tener autonomía para seleccionar lo que come; la imitación de las preferencias alimentarias de personas importantes para el niño es determinante en el establecimiento de sus preferencias o rechazo por determinados alimentos (36, 37). Estos factores son los que más influyen en la selección alimentaria del niño, ya que innatamente sólo hay rechazo por los sabores amargo y ácido, y predilección por el dulce y, menos, por el salado (38).

Es la edad en que muchos niños empiezan a recibir alimentación institucional en las escuelas, jardines infantiles y guarderías, mostrando la responsabilidad que el sistema escolar tiene en la preservación de la salud y nutrición de la niñez latinoamericana.

La actividad física de los niños de esta edad es muy disímil. En un extremo están los niños de clase media baja urbana, que viven en unidades habitacionales muy reducidas. Tienen, por diversas razones, escasas oportunidades para desarrollar una actividad física adecuada para su edad, lo cual es importantísimo como generadora de hábito de vida perdurables. Simultáneamente existen niños en áreas rurales y semirurales que tienen una gran actividad física por su precoz inserción en la fuerza laboral, o a causa de las distancias que recorren cotidianamente para asistir a la escuela.

La mayoría, por no decir la totalidad de las encuestas alimentarias realizadas en el Continente, revelan ingestas marginales de energía, calcio, hierro, ácido ascórbico, vitamina A y en algunos casos riboflavina y ácido fólico. Poco se sabe de los oligoelementos. Las necesidades de proteína se suelen cubrir con anterioridad a las de energía, por lo que su deficiencia en términos epidemiológicos no representa un problema prioritario.

Las siguientes son recomendaciones nutricionales generales válidas para niños de edad escolar y preescolar.

- a) Ofrecer al niño de vida una alimentación lo más variada posible, que diariamente incluya los cinco grupos de alimentos.
- b) El niño debe ser enseñado a hacer cuatro comidas diarias.
- c) No usar la comida como castigo o recompensa, evitando mensajes contradictorios relacionados con la alimentación.
- d) Tener presente el efecto de imitación hacia las personas que para el niño son importantes en el establecimiento de buenos hábitos alimentarios. La alimentación de toda la familia debe ser adecuada para que el niño aprenda a comer bien.
- e) Estimular la actividad física desde la más temprana edad. Que el niño pueda participar en actividades físicas recreativas y disfrutarlas cada vez más, dependerá en buena medida de su coordinación de movimientos y aptitud general que fueran adquiridas muy tempranamente.

f) Evitar el consumo excesivo de azúcar, especialmente de golosinas, para prevenir las caries dentarias. Nunca deben ofrecerse a deshora, solamente después de las comidas principales y ser seguidas de un buen cepillado dental.

g) Promover en los grupos sociales en riesgo, una alimentación que no sea excesiva en colesterol y grasas saturadas. Las recomendaciones vigentes para adultos pueden aplicarse a niños mayores de tres años, ayudando a que toda la familia practique un estilo de alimentación saludable.

h) Estimular desde muy temprana edad, el consumo de cereales no refinados y otras fuentes de fibra alimentaria. Estos alimentos son habitualmente rechazados por los niños más pequeños, en especial las verduras; de la actitud de la familia ante estos alimentos dependerá la aceptación del niño.

Hierro

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más común en la humanidad. Los niños, sobre todo en las edades comprendidas entre seis y 24 meses, son los más vulnerables. Afortunadamente, existen medidas individuales y colectivas que pueden remediar la situación; la disminución progresiva en la prevalencia de anemia ferropénica infantil, hasta casi su desaparición en Europa y los Estados Unidos, es prueba de su eficacia (39, 40).

La frecuencia de la deficiencia de hierro ha hecho que algunos pediatras consideren que sea parte de la normalidad biológica del niño pequeño. Numerosos estudios, sin embargo, demuestran que la anemia ferropénica se asocia con disminución de la capacidad psicomotora, con alteraciones de la inmunidad celular, de la fagocitosis y de la capacidad bactericida, así como con una menor capacidad para mantener la temperatura corporal y la actividad muscular, y con descenso de la actividad de algunas enzimas intestinales (por ejemplo, disacaridasas). Varias de estas manifestaciones de la deficiencia de hierro son detectables con grados moderados de anemia; en cambio, los efectos sobre la función intelectual son apreciables antes de la aparición de anemia, bastando la desaparición de los depósitos orgánicos de hierro (41-43).

El niño pequeño es especialmente vulnerable a la desnutrición férrica. Durante la gestación, el hierro es transferido libremente desde la circulación materna, y por el medio relativamente hipóxico del útero, el bebé nace con abundantes depósitos de hierro y con una elevada concentración de hemoglobina (17 g/dl). Hasta el 4º mes, en los nacidos a término, esta dotación de hierro es suficiente para subvenir a las necesidades del crecimiento y de la expansión de la volemia, ayudada por el hierro de la leche materna, que si bien está presente en baja concentración (0.3 mg/lit), es de excelente absorción (casi 50%).

El niño requiere absorber diariamente una cantidad importante de hierro (0.7 mg para crecimiento y 0.2 mg para compensar pérdidas obligatorias). Este requerimiento de hierro absorbido (1 mg/día) es igual en el niño de un año que en el adulto, con el agravante de que la dieta debe aportar 30% del hierro necesario para la producción diaria de glóbulos rojos, mientras que el adulto sólo requiere 5%. Las dietas familiares

contienen alrededor de 6 mg/1,000 kcal, con lo que en el adulto la satisfacción del requerimiento energético va en paralelo con el de hierro (asumiendo una absorción promedio del 100/o). En vista de que la ingesta energética del niño pequeño es un tercio de la del adulto, es comprensible que a menudo no se pueda satisfacer sus necesidades de hierro con la dieta familiar, particularmente si la biodisponibilidad es baja (44, 45).

La dotación prenatal de hierro es función del tamaño del recién nacido; de ahí que los recién nacidos de bajo peso estén en mayor riesgo de padecer deficiencia férrica que los bebés nacidos de peso normal. Las dos terceras partes del hierro que un niño tiene al nacer se encuentran en la hemoglobina, por lo que cualquier pérdida de sangre perinatal tiene una gran influencia sobre el estado ulterior de sus reservas corporales del mineral.

Al 6º mes de vida, si recibe leche humana como alimento único, o a partir del 4º mes si recibe leche de vaca sin fortificar, las reservas de hierro comienzan a decaer. Si no se le proporciona una fuente suplementaria de hierro adecuada, el proceso irá indefectiblemente a la anemia ferropénica.

No es de extrañar, entonces, la extremadamente alta prevalencia de deficiencia de hierro en comunidades que no han enfrentado el problema. En la Tabla 1 se resumen estudios de prevalencia de anemia ferropénica en Latinoamérica; según se observa, dos de ellos fueron realizados por nuestro grupo y sus hallazgos merecen un breve comentario. Se estudiaron 1,000 niños en el Gran Buenos Aires y en la Provincia de Misiones (población rural) en muestras aleatorias, estratificadas y multietápicas de niños de nueve a 24 meses de edad. La prevalencia global de anemia (Hb < 11 g/dl) fue 500/o, un tanto superior en los niveles socioeconómicos más bajos.

Estas cifras son muy llamativas en un país que tiene el consumo *per capita* de carne vacuna más alto del mundo. La ingesta de hierro recomendada por FAO/OMS (15 mg/día) fue satisfecha sólo por 20/o de los niños encuestados; corregida por biodisponibilidad teórica (Monsen y Balintfy) bajaba a 100/o (46); la ingesta recomendada de ácido ascórbico sólo fue cubierta por el 530/o de los niños encuestados. Otro factor de relevancia en la génesis de esta alta prevalencia es el elevado y precoz consumo de leche de vaca pasteurizada (47). El análisis de estos dos estudios y de otros realizados en la Región muestran que en cada uno de ellos las causas de la deficiencia tienen distinto peso relativo, requiriendo enfoques originales para su solución.

Las alternativas clásicas para reducir la prevalencia de la deficiencia de hierro en la infancia son de valor relativo. Incrementar la ingesta de hierro dietario exige cantidades muy grandes de alimentos que contengan hierro de alta disponibilidad (48, 49).

La ingestión sistemática y simultánea de ácido ascórbico con fuentes de hierro de baja biodisponibilidad, es una alternativa que merece evaluaciones cuidadosas (50).

La prescripción medicinal de administración cotidiana de hierro es ineficaz, debido a la falta de cumplimiento por parte de los padres de los niños (51).

La única alternativa útil es la fortificación de alimentos infantiles con sales de hierro de buena disponibilidad, o con hierro elemental de partículas microscópicas (cuya efectividad ha sido recientemente cuestionada).

TABLA 1

PREVALENCIA DE ANEMIA NUTRICIONAL EN POBLACIONES INFANTILES DE LATINOAMERICA¹

	Edad	Parámetro	Prevalencia, o/o	Referencia
<i>Argentina</i>				
Salta	6-24 m	Hb (< 11 g)	35	Perez Somigliana <i>et al</i> ¹
Región Centro Gran Buenos	6-18 m	Hb (< 11 g)	22	Armellini ²
Aires	9-24 m	Hb (< 11 g)	47	Calvo <i>et al</i> ³
Misiones	9-24 m	Hb (< 11 g)	55	Calvo <i>et al</i> ⁴
<i>Bolivia</i>				
	0-2 años	—	44	Daza & Vargas ⁵
	Escolares		11	
<i>Brasil</i>				
			16-89	Tone & Dutra de Oliveira ⁵
<i>Chile</i>				
	6-24 m	Hb (< 11 g)	20	Steckel <i>et al</i> ⁵
<i>Costa Rica</i>				
Urbano	0-6 años	—	7	C. de Cespedes ⁵
Rural			7	

- 1 Pérez Somigliana, M. C., J. V. Nordera & S. D'Andrez. Extracto No. 36, VI Congreso Latinoamericano de Nutrición. Buenos Aires, 1982.
- 2 Armellini, P. En: *Seminario sobre Situación Nutricional de los Niños en la Argentina*. CESNI-SAP. Buenos Aires, Editorial Signo, 1985.
- 3 Calvo, E., R. Tassara, E. Sosa *et al*. Extracto No. 23. XXIII Reunión de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica Neuquen, 1985. *Arch. Arg. Pediatr.* En prensa.
- 4 Calvo, E., Y. Islam, N. Gnazzo *et al*. Encuesta nutricional en niños de la Pcia. de Misiones. *Arch. Arg. Pediatr.*, 85: 260-269, 1987.
- 5 Florentino, R. F. & R. M. Guirrec. Prevalence of nutritional anemia in infancy and childhood with emphasis on developing countries. In: *Iron Nutrition in Infancy and Childhood*. A. Steckel (Ed.). New York, N. Y., Raven Press, 1984, p. 61-72.

Esta ha sido la forma en que los países más desarrollados han logrado la desaparición de la anemia ferropénica.

Cada país, sobre la base del conocimiento de los alimentos de consumo cotidiano por parte de sus niños, debería elegir el mejor vehículo para un programa de prevención de la anemia ferropénica en la infancia (52-54).

Sin embargo, pueden darse algunas recomendaciones para la prevención de la desnutrición ferrica en la infancia:

1. Mantener la lactancia materna por lo menos durante el primer semestre de vida.

2. No emplear leche de vaca fresca hasta los seis meses de edad. Esta no sólo es una fuente pobre de hierro, sino que predispone a la pérdida fecal de este mineral a través de un fenómeno inmunológico local que es incriminado a la proteína de la leche. El uso de leche en polvo evita el fenómeno, que es más frecuente en el primer semestre de vida. La limitación del consumo de leche a menos de un litro por día es una recomendación también válida con esta finalidad.

3. Combinar pequeñas cantidades de carnes bovina, de cerdo, ave o pescado con vegetales de alto contenido en hierro de baja disponibilidad, a los efectos de aumentar su absorción. Lo mismo puede decirse de la ingestión simultánea de éstos con frutas cítricas, tomates o coliflor, vegetales que son ricos en ácido ascórbico.

4. Evitar que durante las comidas se ofrezcan infusiones (té, mate) que por su contenido en tanino, interfieren con la absorción de hierro de los alimentos. No dar el pecho junto con una comida sólida a fin de no interferir la absorción del hierro de la leche materna.

5. El hierro del huevo —por su unión con fosfoproteínas— y el de las espinacas —con oxalato— son de baja absorción.

6. Emplear, cuando sea posible, leche de vaca en polvo fortificada con sales ferrosas y ácido ascórbico, o fórmulas infantiles comerciales. También pueden utilizarse cereales infantiles adecuadamente fortificados con sales ferrosas, o hierro elemental con tamaño adecuado de partícula y ácido ascórbico (55).

Existen otras alternativas que todavía no han sido implementadas en nuestro Continente a pesar de que existen estudios sólidos que confirman su eficacia (adición de Fe Na EDTA al azúcar común —INCAP— y de hemoglobina a cereales y galletas como el de INTA, Chile).

Cada país deberá decidir por la alternativa más factible, decisión que se basaría en los hábitos alimentarios de su población, en la disponibilidad local de alimentos, y en las posibilidades tecnológicas existentes para aplicar la fortificación y su control, en el costo de la misma y en la definición de grupos de beneficiarios.

Zinc

Como componente de diversas metaloenzimas, el zinc interviene en múltiples funciones metabólicas. Su deficiencia ha sido descrita en situaciones clínicas extremas (alimentación parenteral prolongada, especialmente en prematuros, en la desnutrición proteínico-energética y la acrodermatitis enteropática, error congénito de su absorción intestinal). Las manifestaciones clínicas de la deficiencia son muy variadas: retraso del crecimiento, anorexia, ageusia, depresión e irritabilidad psíquica, diarrea crónica, aumento del costo energético del aumento de peso, disfunción de la bomba de sodio, edemas, alopecia, distrofias ungueales, lesiones cutáneas varias, atrofia del timo, y alteraciones de la inmunidad celular y de la fagocitosis (56).

En estudios realizados en diversos lugares del mundo se han encontrado deficiencias subclínicas en niños aparentemente sanos. Estos responden a la suplementación diaria con cantidades pequeñas del mineral con incrementos pondoestaturales, y de la ingesta alimentaria en relación con grupos controles que reciben placebo o alimentos no suplementados (57-61).

Estos estudios epidemiológicos tienen particular relevancia, pues los mejores métodos disponibles para evaluar el estado nutricional del zinc (niveles plasmáticos y concentración del mineral en pelos) son de relativa confiabilidad.

La ingesta diaria de zinc de los niños alimentados a pecho se estima en alrededor de 1 mg/día; la incorporación tisular para crecimiento se calcula en 0.4-0.5 mg/día, con lo que el zinc de la leche materna se absorbería en 50%. Estudios, tanto en niños como en adultos, con diversos alimentos, fórmulas infantiles lácteas y de soja, estiman la absorción de zinc en 10-20% de lo ingerido. De ahí que se considera que la necesidad en zinc dietario de un niño pequeño estaría en el orden de 2.5 mg/día, cifra que suele ser sobrepasada en la mayoría de las encuestas alimentarias realizadas en estos grupos etarios (62).

Sin embargo, la absorción de zinc se ve notablemente influenciada por otros componentes de la dieta. La fortificación de alimentos con hierro o cobre, la presencia de fitatos o fosfatos, algunos tipos de fibra dietaria y aditivos de la industria alimentaria como el EDTA, dificultan su absorción (63).

Por lo tanto, no debe extrañar el reiterado hallazgo de deficiencia subclínica de zinc en comunidades que consumen alimentos ricos en hidratos de carbono no refinados y en las que el consumo de carnes y de frutos de mar es bajo. Es muy probable que numerosos niños de nuestro Continente tengan una nutrición inadecuada en zinc y que, en parte, su retraso pondoestatural se deba a ello. La fortificación de alimentos con zinc no es difícil ni costosa y debe tenerse seriamente en cuenta en las recomendaciones dietéticas que se formulen para la población, así como en la formulación de alimentos infantiles.

OBESIDAD

La obesidad moderada no significa un riesgo de salud para el niño, pero puede ser germen para la obesidad del adulto. Un niño que comienza su adolescencia siendo obeso tiene 10% de posibilidades de continuar siendo obeso en la edad adulta; si transcurre la adolescencia en ese estado, las posibilidades aumentan al 80% (64).

La obesidad es una enfermedad multicausal en la que intervienen factores genéticos, ambientales, alimentarios, y de actividad física y psicológica. Su prevalencia en la niñez en nuestros países varía entre 8 y 33% según diferentes estudios, y es más común en los estratos socioeconómicos medios y medios-bajos.

Considerando la pobreza de los resultados del tratamiento de las personas obesas, cualquiera que sea su edad, y por la segregación social que sufren los niños obesos en algunos ambientes, interesa sobremanera desta-

car acciones para su prevención. Tales normas de prevención se basan en los componentes patogénicos de la enfermedad.

1) El factor hereditario en la obesidad tiene enorme relevancia. De ahí que los niños que tengan uno o ambos progenitores obesos —también hermanos— deben ser objeto de vigilancia desde el momento mismo del nacimiento (riesgo relativo 2.5 veces mayor que en niños con padres delgados (65, 66).

2) No se ha confirmado que exista relación entre el sobrepeso en el primer año de vida y obesidad subsecuente, ni entre el amamantamiento materno vs alimentación artificial y/o destete precoz. En lactantes con evidente sobrepeso durante el primer año de vida, sólo se aconsejará a la madre sobre una alimentación adecuada y en cuanto a hábitos de vida correctos en la temprana infancia (65).

3) A partir del primer año de vida, la obesidad del niño comienza a tener relación con la obesidad futura. Aquí se extremarán hábitos saludables de alimentación (que se afirman y establecen en esta época de la vida), desaconsejando comidas de alto valor energético, y se fomentará tempranamente la actividad física.

4) En los niños en riesgo se tratará, con el mayor énfasis, de inculcar en los padres la necesidad de estimular la actividad física del niño, a manera de establecer hábitos y habilidades para una vida activa.

5) Se insistirá en no usar la comida como premio o castigo y se estimulará el consumo de dietas apropiadas que contengan buena cantidad de verduras y otros alimentos con un contenido adecuado en fibra (67).

6) Se desaconsejará la permanencia frente al televisor, proporcionando al niño otras fuentes de diversión, no necesariamente basadas en actividad física (68).

7) En niños obesos se desaconsejan dietas de adelgazamiento demasiado drásticas. Por el contrario, éstas procurarán un descenso lento, mientras se pone el mayor énfasis terapéutico en el incremento de la actividad física recreativa, y en pautas conductuales de alimentación.

8) El empleo de leche descremada en niños menores de tres años se desaconsejará por ser un alimento demasiado desequilibrado en sus componentes (69).

9) Todas estas normas de prevención deberán ser enfatizadas si el niño: a) pertenece a una familia de clase media o media-baja, b) si es hijo único, c) si es hijo de una familia numerosa, d) si siendo un niño mayor o preadolescente, ha tenido intentos frustrados para adelgazar.

Las causas de la menor prevalencia de obesidad en las clases más altas es materia de especulación. Es un hecho indiscutible que la valoración del ideal moderno de belleza, de exagerada delgadez, pesa más en estos estratos sociales; también que los niños tienen mayores posibilidades de hacer una vida más activa y deportiva, así como de tener acceso a alimentos hipocalóricos que habitualmente son más costosos y, por lo tanto, menos accesibles a las clases sociales menos privilegiadas.

Es probable que los niños de clases más bajas tengan acceso predominante a alimentos de menor calidad y mayor densidad energética, que

disfruten de una reciente disminución generacional de la actividad física, de recientes mejoras en sus condiciones de vivienda y de salud, y que ellos y sus padres tengan más atracción por "snacks" de alta densidad energética. En estos estratos sociales, el mayor peso corporal se asocia con salud y aptitud laboral (70).

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES DE ORIGEN ARTERIOSCLERÓTICO

Argentina ocupa el primer lugar en las Américas en cuanto a mortalidad por enfermedades cardiovasculares, adelante incluso de los Estados Unidos, país que ha logrado descensos del 30/o anual en sus tasas, merced a activas campañas de prevención. Más grave aún, en Argentina el mayor peso relativo de la enfermedad recae sobre la cohorte de 45 a 54 años, mientras que en EUA lo es sobre la cohorte de 55 a 64 años considerando las secuelas de la enfermedad (71). En Argentina, las muertes por accidentes cardiovasculares asociadas con arteriosclerosis superan en número a las producidas por cáncer y accidentes sumadas, que siguen en frecuencia (72).

Parecida situación muestran Uruguay y Venezuela, y es de suponer con bastante certeza, que los grupos más privilegiados del resto de los países se encuentran en una situación de riesgo comparable.

La arteriosclerosis es una enfermedad multifactorial en la que se reconocen factores de riesgo de diferente peso relativo. Entre ellos, los principales son hipercolesterolemia, hipertensión y el hábito de fumar.

Numerosos estudios llevados a cabo en las tres últimas décadas confirman la necesidad de controlar los niveles de colesterol sanguíneo como una medida eficiente para disminuir la mortalidad cardiovascular. Una confirmación de hace poco es la del recientemente finalizado LRC-CPPT (73), programa que mostró un descenso neto de la mortalidad mediante la disminución del colesterol plasmático.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen a partir de la 4a. década de vida, cuando una superficie importante del territorio coronario se ve afectada (más del 600/o) (74). Sin embargo, la oclusión de luz arterial por placas de ateroma se inicia muchos años antes. Ello se confirma en autopsias de individuos muy jóvenes, hasta en niños, en los que es posible encontrar líneas grasas, precursoras del ateroma (75, 76).

En otros términos, se trata de una enfermedad de manifestaciones clínicas en la edad adulta o en la madurez, pero que se inicia en la niñez y va progresando a medida que transcurren los años. Esta se agrava por los factores de riesgo mayor ya mencionados, y por las características genéticas del individuo en lo que a su capacidad para metabolizar adecuadamente diferentes cantidades y tipos de grasas dietarias se refiere (77, 78).

Desde el punto de vista epidemiológico, los países o núcleos poblacionales con mayor ingesta de colesterol y grasas saturadas son los que tienen las tasas de mortalidad cardiovascular más altas; los cambios en la dieta de estas poblaciones, se traducen en evidentes descensos de esas tasas. Esta última aseveración es importante, pues es conocida la baja correlación que existe entre la ingesta de colesterol de un individuo y su colesterolemia; además, porque se sabe que 300/o de los hijos de individuos que han

sufrido infarto de miocardio antes de los 55 años de edad son dislipidémicos. Estas observaciones tenderían a sobrevalorar el aspecto genético de la enfermedad (79).

Ambos puntos de vista, tanto el genético como el epidemiológico son ciertos, aunque las hipercolesterolemias primarias monogénicas no llegan a constituir más del 50/o de las hipercolesterolemias. La dieta queda como el factor más significativo de la hipercolesterolemia en individuos con dislipidemias poligénicas. Ello tiene gran importancia para las recomendaciones en cuanto a prevención (78).

En la dieta importa tanto la ingesta de colesterol como la de grasas saturadas, que elevarían la colesterolemia al disminuir la síntesis hepática para receptores LDL. Este es uno de los mecanismos más importantes en la regulación de la colesterolemia.

Otra consideración de importancia para las recomendaciones es el conocido "tracking" de las dislipidemias. Este concepto, que significa la persistencia de valores anormales desde la infancia hasta la edad adulta, implica considerar que los niños hipercolesterolémicos, cuando crezcan, contribuirán significativamente al 15-200/o de adultos con hipercolesterolemia moderada a severa que existen en Argentina (77).

De ahí la importancia de la detección precoz de niños dislipidémicos, así como de evaluar la situación de la comunidad.

Un estudio epidemiológico (8) realizado en el Gran Buenos Aires mostró una prevalencia de hipercolesterolemia —en una muestra aleatoria estratificada de 541 niños entre 12 y 24 meses de edad— del 5.10/o, tomando como valor límite el percentilo 95 del Lipid Research Clinic (200 mg/dl). Sin embargo, si se toma como límite superior de normalidad el concepto de riesgo biológico (NIH, 180 mg/dl), la prevalencia asciende a 11.30/o.

Como la selección de la muestra se realizó en forma proporcional a la población del Gran Buenos Aires estando representados todos los segmentos sociales, 5.10/o (200 mg/dl) significan 8,550 niños de 1-2 años y 11.30/o (180 mg/dl), 18,065 niños. Extrapolando a todos los niños y jóvenes del Gran Buenos Aires (2-18 años) existirían 110,000 ó 250,000 individuos hipercolesterolémicos, según se tome en cuenta un criterio estadístico (LRC, perc. 95) o biológico (NIH, 180 mg/dl). En la encuesta se evidenciaron grandes diferencias en la colesterolemia de los niños según su nivel socioeconómico, lo que tiene su correlato en la mayor ingesta de grasa saturada y colesterol en niños de las clases más privilegiadas.

A partir del 20 año de vida, el niño comienza a compartir la mesa familiar y es a partir de esta edad cuando el "tracking" de las dislipidemias se afirma. Correspondería, en este momento, iniciar la profilaxis de la arteriosclerosis.

Se desalentará el consumo exagerado de grasas saturadas y de colesterol, sin exagerar el consumo de grasas poliinsaturadas. El consumo de ácido linoleico por encima de 100/o de las calorías totales de la dieta tendría como efecto indeseable disminuir las HDL, aumentar cálculos biliares, deprimir el sistema inmunológico, y potenciar el efecto carcinogénico de algunos alimentos.

Lo ideal sería mantener durante la niñez una relación poliinsaturados: saturados: monoinsaturados de 2:3:1, lo que equivale a una ingesta —expresada como distribución calórica— de saturados 100/o, mono 150/o y

poli 50/o, con una ingesta grasa total que no supere 300/o de las calorías totales.

Se debería reducir también la ingesta de colesterol a menos de 300 mg diarios, y aumentar la ingesta de carbohidratos no refinados.

Se hará también la profilaxis de los otros factores de riesgo mayor, que son la hipertensión (por mediciones rutinarias en las consultas de niños sanos), y el tabaquismo en los niños mayores y adolescentes. Se hará profilaxis de la obesidad.

En los niños con antecedentes familiares cercanos de enfermedad cardiovascular o dislipidemias se determinará colesterolemia total después del 20 año de vida, tomándose las medidas terapéuticas necesarias (modificaciones estrictas de la dieta y hasta drogas hipocolesterolemizantes), según los casos.

Las recomendaciones para grupos de población deberán ser muy prudentes, pues una dieta saludable desde el punto de vista de las dislipidemias conlleva el riesgo de disminución del consumo de productos animales que son fuentes habituales de hierro, zinc y vitaminas A y D. Su costo también suele ser mayor que las dietas habituales en nuestra población; las verduras y frutas, así como los cereales menos refinados, son relativamente costosos en los núcleos urbanos.

La hipercolesterolemia afecta a los sectores más privilegiados de nuestra sociedad, y a ellos deberán destinarse específicamente, las recomendaciones. Para los niveles más bajos, de poco riesgo, una dieta como la que se recomienda puede ser irrealizable y peligrosa al desprestigiar fuentes proteínicas de alta calidad, bajo costo y de producción familiar (huevos, cerdo, gallinas, cecinas, etc.) y que enriquecen la dieta de los niños de los sectores de menores ingresos. Aun en los EUA donde el problema de la ingesta excesiva de colesterol y grasas saturadas afecta a la mayoría de la población, la Academia Americana de Pediatría ha recomendado recientemente prudencia en la indicación de dietas que podrían resultar desbalanceadas o demasiado restrictivas (81).

La responsabilidad de las recomendaciones quedaría, por el momento, a cargo del equipo de salud, que evaluará quiénes son los recipiendarios de consejos dietéticos para la prevención de la arteriosclerosis. Así lo han entendido la Sociedad Argentina de Pediatría, en un reciente dictamen (82), y el CESNI en su publicación oficial (83).

SUMMARY

CHILD FEEDING IN LATIN AMERICA

Nutritional and dietary recommendations are given for infants, preschool and school children in Latin America, based on known and prevailing nutritional deficiencies, and on the prevention of degenerative diseases in adulthood.

Special emphasis is placed on dietary iron and zinc deficiencies, as well as on the prevention of obesity and atherosclerosis, diseases which are seriously affecting medium and high socioeconomic levels of the Latin American population.

BIBLIOGRAFIA

1. Genill, G. E. & C. E. Wright. Proteins and growth modulators in human milk. In: **Energy and Protein Needs during Infancy**. S. J. Fomon and W. C. Heird (Eds.). Orlando Florida, Academic Press, 1986, p. 87-95.
2. Canella, S., S. Mandelbaun, L. Milutin & A. M. O'Donnell. Estudio exploratorio sobre pautas de alimentación al pecho en la ciudad de Buenos Aires. **Rev. Hosp. Niños (Buenos Aires)**, **18**: 243-251, 1976.
3. Fomon, S. J. & R. G. Strauss. Nutrient deficiencies in breast-fed infants. **New Engl. J. Med.**, **299**: 355-357, 1978.
4. Bachrach, S., J. Fisher & J. S. Parks. An outbreak of vitamin D deficiency rickets in a susceptible population. **Pediatrics**, **64**: 871-877, 1979.
5. Bell, N. H., P. H. Stern & K. Paulson. Tight regulation of circulating 1 α , 25-dihydroxyvitamin D in Black children. **N. Engl. J. Med.**, **313**: 1418-1421, 1985.
6. Clemens, T. L., J. S. Adams, S. L. Henderson & M. F. Holick. Increased skin pigment reduces the capacity of skin to synthesise vitamin D₃. **Lancet**, **i**: 74-76, 1982.
7. Oski, F. A. & S. A. Landaw. Inhibition of iron absorption from human milk by baby food. **Am. J. Dis. Child**, **134**: 459-460, 1980.
8. Reinhold, J. G., B. Faradji, P. Abadi & F. Ismail-Beigi. Decreased absorption of calcium, magnesium, zinc and phosphorus by humans due to increased fiber and phosphorus consumption as wheat bread. **J. Nutr.**, **106**: 493-496, 1975.
9. O'Donnell, A. M. Alimentación del niño sano. En: **Nutrición Infantil**. A. M. O'Donnell (Ed.). Buenos Aires, Editorial Celsius, 1986.
10. Underwood, B. A. & Y. Hofvander. Appropriate timing for complementary feeding of the breast-fed infant. **Acta Paediatr. Scand.**, 1982 (Suppl. 294).
11. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. On the feeding of supplemental foods to infants. **Pediatrics**, **65**: 1178-1181, 1980.
12. Lindqvist, B. ESPGAN Committee on Nutrition. Guidelines on infant nutrition. III. Recommendations for infant feeding. **Acta Paediatr. Scand.**, 1982 (Suppl. 302).
13. ESPAGN Committee on Nutrition. Guidelines on infant nutrition. II. Recommendations for the composition of follow-up formula and Beakost. **Acta Paediatr. Scand.**, 1981 (Suppl. 287).
14. Whitehead, R. G., A. A. Paul & M. G. M. Rowland. Lactation in Cambridge and in the Gambia. In: **Nutrition in Childhood. Topics in Paediatrics 2**. B. A. Wharton (Ed.). Turnbridge Wells, Pitman Medical, 1980, p. 22-33.
15. Salmenper, L., J. Peerentupa & M. Siimes. Exclusively breast-fed infants grow slower than reference infants. **Pediatr. Res.**, **19**: 307-312, 1985.
16. Whitehead, R. G., P. A. Paul & T. J. Cole. A critical analysis of measured food energy intakes during infancy and early childhood in comparison with current international recommendations. **J. Human Nutr.**, **35**: 339-348, 1981.
17. Butte, N. F., C. Garza, E. O. Smith & B. L. Nichols. Human milk intake and growth in exclusively breast-fed infants. **J. Pediatr.**, **104**: 187-195, 1984.
18. Whitehead, R. G. Maternal diet, breast feeding capacity and lactational infertility. **Food and Nutrition Bulletin, Suppl. 6**. Tokyo, United Nations University, 1984.
19. Fomon, S. J., G. Owen & L. M. Thomas. Milk or formula volume ingested by infants fed *ad libitum*. **Am. J. Dis. Child.**, **108**: 601-604, 1964.
20. FAO/OMS/UNU. Necesidades de Energía y de Proteínas. Informe de una Reunión Consultora Conjunta FAO/OMS/UNU de Expertos. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1985 (Serie de Informes Técnicos 724).

21. Waterlow, J. C. & A. M. Thomson. Observations on the adequacy of breast feeding. *Lancet*, **2**: 238-242, 1979.
22. Ballabriga, A. & E. Schmidt. Actual trends of the diversification of infant feeding in industrialized countries in Europe. In: *Weaning — Why, What and When*. A. Ballabriga and J. Rey (Eds.). New York, N. Y., Raven Press, 1987, p. 129-151.
23. Wilkinson, P. W. & D. P. Davies. When and why are babies weaned? *Br. Med. J.*, **1**: 1682-1683, 1978.
24. Barilaro, M. T., E. Rubeglio, A. Schururensky & A. M. O'Donnell. Contaminación de alimentos infantiles a nivel domiciliario. *Rev. Hosp. Niños (Buenos Aires)*, **24**: 132-139, 1982.
25. Reinhold, J. G. High phytate content of rural Iranian bread: A possible cause of human zinc deficiency. *Am. J. Clin. Nutr.*, **24**: 1204-1206, 1971.
26. Jansen, G. R. A consideration of allowable fibre levels in weaning foods. *Food Nutr. Bull.*, **2**: 38-47, 1980.
27. Gómez del Río, M. E. Proteínas y aminoácidos en nutrición. En: *Nutrición Infantil*. A. M. O'Donnell (Ed.). Buenos Aires, Editorial Celsius, 1986, p. 1-37.
28. FAO/OMS. *Las Grasas y Aceites en la Alimentación Humana*. Informe de un Comité de Expertos, FAO/OMS (Reimpresión corregida). Roma, FAO, 1980, 108 p.
29. Fomon, S. J., L. J. Filer, T. A. Anderson & E. E. Ziegler. Recommendations for feeding normal infants. *Pediatrics*, **63**: 52-59, 1979.
30. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. The use of cow's milk in infancy. *Pediatrics*, **72**: 253-256, 1983.
31. Knotheck, Z. & P. Schmidt. Pathogenesis, incidence and possibilities of preventing alimentary nitrate methemoglobinemia in infants. *Pediatrics*, **34**: 78-82, 1964.
32. Saarinen, U. M. & N. Kajosaari. Does dietary elimination in infancy prevent or only postpone a food allergy? *Lancet*, **1**: 166-167, 1980.
33. Miller, R. W. Pollutants in breast milk. *J. Pediatr.*, **90**: 510-511, 1977.
34. Whitten, C. F. & R. A. Stewart. The effect of dietary sodium in infancy on blood pressure and related factors. *Acta Paediatr. Scand.*, 1980 (Suppl. 279).
35. Fomon, S. J., L. N. Thomas & L. J. Filer Jr. Acceptance of unsalted strained foods by normal infants. *J. Pediatr.*, **76**: 242-246, 1970.
36. Davis, C. M. Self-selection of diets by newly weaned infants. *Am. J. Dis. Child.*, **36**: 651-679, 1928.
37. Birch, L. L. & D. W. Marlin. I don't like it; I never tried it; effects of exposure on two-year-old children's food preferences. *Appetite*, **3**: 353-360, 1982.
38. Steiner, J. E. Human facial expression in response to taste and smell stimulation. In: *Advances in Child Development and Behaviour*. J. Reese and L. P. Lipsitt (Eds.). New York, N. Y., Academic Press, 1970, p. 257-263.
39. Vázquez-Seoane, P., R. Windom & H. A. Pearson. Disappearance of iron deficiency anemia in a high-risk infant population given supplemental iron. *New Engl. J. Med.*, **313**: 1239-1240, 1985.
40. Miller, V., S. Swaney & A. Deinard. Impact of the WIC program on the iron status of infants. *Pediatrics*, **75**: 100-105, 1985.
41. Lozoff, B. & G. M. Brittenham. Behavioral aspects of iron deficiency. In: *Progress in Hematology*. Volume XLV. E. B. Brown (Ed.). Orlando, Florida, Grunne & Stratton, Inc., 1986, p. 23-53.
42. Walter, T., J. Kovalskys & A. Stekel. Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *J. Pediatr.*, **102**: 519-522, 1983.
43. Dallman, P. R., E. Bentler & C. Finch. Effects of iron deficiency exclusive of anaemia. *Brit. J. Haematol.*, **40**: 179-187, 1978.

44. Steckel, A. Iron requirements in infancy and childhood. In: **Iron Nutrition in Infancy and Childhood**. A. Steckel (Ed.). New York, N. Y., Raven Press, 1984.
45. Calvo, E. B. Deficiencia nutricional de hierro. En: **Nutrición Infantil**. A. M. O'Donnell (Ed.). Buenos Aires, Editorial Celsius, 1986.
46. Momsen, E. R. & J. L. Balintfy. Calculating dietary iron bioavailability. Refinement and computerization. **J. Am. Dietet. Assoc.**, **80**: 307, 1982.
47. Fomon, S. J., E. E. Ziegler, E. E. Nelson, *et al.* Cow's milk feeding in infancy: Gastrointestinal blood loss and iron nutritional status. **J. Pediatr.**, **98**: 540-546, 1981.
48. Hallberg, L. Bioavailability of dietary iron in man. **Ann. Revs. Nutr.**, **1**: 123-147, 1981.
49. Acosta, A., M. Amar, S. C. Cornbehuth-Szarfare, *et al.* Iron absorption from typical Latin American diets. **Am. J. Clin. Nutr.**, **39**: 953-962, 1984.
50. Derman, D. P., T. H. Bothwell, A. P. MacPhail, *et al.* Importance of ascorbic acid in the absorption of iron from infant foods. **Scand. J. Haematol.**, **25**: 193-201, 1985.
51. INACG. **Guidelines for the Eradication of Iron Deficiency Anemia. A Report of the International Nutritional Anemic Consultative Group**. New York, N. Y., The Nutrition Foundation, 1977.
52. Steckel, A. Prevention of iron deficiency. In: **Iron Nutrition in Infancy and Childhood**, A. Steckel (Ed.). New York, N. Y., Raven Press, 1984, p. 179-192.
53. Cook, J. D. & M. E. Rewsser. Iron fortification. An update. **Am. J. Clin. Nutr.**, **38**: 648-659, 1983.
54. Hurrell, R. F. Bioavailability of different iron compounds used to fortify formulas and cereals: Technological problems. In: **Iron Nutrition in Infancy and Childhood**. A. Steckel (Ed.). New York, N. Y., Raven Press, 1984, p. 147-176.
55. Dallman, P. R., M. A. Siimes & A. Steckel. Iron deficiency in infancy and childhood. **Am. J. Clin. Nutr.**, **33**: 86-92, 1983.
56. Golden, M. H. N. Trace elements in human nutrition. **Hum. Nutr. Clin. Nutr.**, **36 C**: 185-202, 1982.
57. Xue-Cun, C., Y. Tai-An, H. Jin-Sjemg, M. Qiu-Yan, H. Zhi-Min & L. Li-Xiang. Low levels of zinc in hair and blood, pica, anorexia, and growth in Chinese preschool children. **Am. J. Clin. Nutr.**, **42**: 694-700, 1985.
58. Walravens, P. A. & K. M. Hambidge. Growth of infants fed a zinc-supplemented formula. **Am. J. Clin. Nutr.**, **29**: 1114-1121, 1976.
59. Walravens, P. A., N. F. Krebs & K. M. Hambidge. Linear growth of low income preschool children receiving a zinc supplement. **Am. J. Clin. Nutr.**, **38**: 195-201, 1983.
60. Krebs, N. F., K. M. Hambidge & P. A. Walravens. Increased food intake of young children receiving a zinc supplement. **Am. J. Dis. Child.**, **138**: 270-273, 1984.
61. Buzina, R., M. Jusic, J. Sapunar & N. Milanovic. Zinc nutrition and taste acuity in school children with impaired growth. **Am. J. Clin. Nutr.**, **33**: 2262-2267, 1980.
62. Krebs, N. F. & K. M. Hambidge. Zinc requirements and zinc intakes of breast-fed infants. **Am. J. Clin. Nutr.**, **43**: 283-292, 1986.
63. Solomons, N. W. & R. A. Jacobs. Studies of the bioavailability of zinc in man. IV. Effects of heme and non-heme iron on the absorption of zinc. **Am. J. Clin. Nutr.**, **34**: 475-482, 1981.
64. Epstein, L. Treatment of childhood obesity. In: **Handbook of Eating Disorders**. K. D. Brownell and J. P. Forrevert (Eds.). New York, N. Y., Basic Books, Inc., 1986.

65. Poskitt, E. Y. E. Obesity in the young child: Whiter and whence. *Acta Paediatr. Scand.*, 1986 (Suppl. 323).
66. Stunkard, A., T. Sorensen, G. Hanis *et al.* An adoption study of human obesity. *New Engl. J. Med.*, **314**: 193-198, 1986.
67. O'Donnell, A. M. Obesidad infantil. En: *Nutricion Infantil*. A. M. O'Donnell (Ed.). Buenos Aires, Editorial Celsius, 1986.
68. Dietz Wand & S. Gortmaker. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics*, **76**: 801-812, 1985.
69. Fomon, S. J., L. J. Filer, E. E. Ziegler, *et al.* Skim milk in infant feeding. *Acta Paediatr. Scand.*, **66**: 17-24, 1977.
70. Nelson, M. & A. A. Paul. Socioeconomic influences of nutrient intake in children. In: *Preventive Nutrition and Society*. M. R. Tumer (Ed.). London, Academic Press, 1981, p. 121-130.
71. Oficina Sanitaria Panamericana. *Las Condiciones de Salud en las Américas 1977-1980*. Washington, D. C., OSP, 1984. (Publicación No. 427).
72. Dirección de Estadísticas de Salud, Ministerio de Salud y Acción Social, Rep. Argentina. *Estadísticas Vitales. Programa Nacional de Estadísticas de Salud 1980-1981*. Buenos Aires, 1984.
73. The Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA*, **251**: 351-364, 1984. (Original Contributions).
74. National Institutes of Health Consensus Conference. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA*, **253**: 2080-2090, 1985.
75. Berenson, G. *Cardiovascular Risk Factors in Children. The Early Natural History of Atherosclerosis and Essential Hypertension*. New York, N. Y., Oxford University Press, 1980.
76. Neuman, W. & J. Strong. Natural history, geographic, pathologic and pediatric aspects of atherosclerosis. In: *Atherosclerosis: Its Pediatric Aspects*. W. Strong (Ed.). New York, N. Y., Grune and Stratton, 1975.
77. Webber, I., D. Freedman & J. Cresanta. Tracking of cardiovascular disease risk factor variable in school-age children. In: *Causation of Cardiovascular Risk Factors in Children*. G. Berenson (Ed.). New York, N. Y., Raven Press, 1986.
78. Kwiterovich, P. Biochemical, clinical, epidemiologic, genetic and pathologic data in the pediatric age group relevant to the cholesterol hypothesis. *Pediatrics*, **78**: 349-362, 1985.
79. Stamler, J. Primary prevention of coronary heart disease. The last 20 years. *Am. J. Cardiol.*, **47**: 722-735, 1981.
80. Carmuega, E., E. B. Calvo, A. Du Mortier & A. M. O'Donnell. Dieta y colesterolemia: Un estudio representativo en niños de 1 a 2 años del cono urbano bonaerense. *Arch. Arg. Pediatr.*, 1987. (Aceptado para publicación).
81. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Prudent life-style for children: Dietary fat and cholesterol. *Pediatrics*, **78**: 521-524, 1986.
82. Comité de Nutrición, Sociedad Argentina de Pediatría. Nutrición y arteriosclerosis: Tarea del pediatra. *Arch. Arg. Pediatr.*, **83**: 331-339, 1985.
83. Carmuega, E. & B. Sermukslis de Smud. El pediatra ante la hipercolesterolemia. *Boletín CESNI*, **1**: 36-39, 1987.