ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN

Desnutrición infantil y daño del capital humano

Infant undernutrition: damage to the human capital

ABSTRACT

Different evaluations and research carried out between 1950 and 1970 showed that undernutrition and poverty during the early years of life were the main cause for early mortality (50% of all deaths in children 0 to 15 years of age) and permanent damage in those who survived. These were a "hidden threat" which hampered the advancement to equal opportunity and the socioeconomic improvement of the country. Making people aware of this reality was crucial to implement interventions to prevent the damage to children before and after birth.

Key words: infantile protein calorie malnutrition, brain damage, infant mortality.

Fernando Mönckeberg B.

Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales,
Santiago, Chile

Dirigir correspondencia a:
Dr.

Fernando Mönckeberg B.
Ejército 233, primer piso
Santiago Centro, Chile

Fono: 56-2-6768956

E-mail: fernando.monckeberg@udp.cl

Este trabajo fue recibido el 22 de Abril de 2014
y aceptado para ser publicado el 28 de Mayo de 2014.

La desnutrición, junto con la pobreza y el subdesarrollo, constituyen un círculo vicioso del cual es difícil desprenderse. Según Naciones Unidas, sumidas en estas adversas condiciones vive casi un tercio de la población mundial (Informe FAO 2013: "Estado de la Inseguridad Alimentaria en el mundo"). Las opiniones y estrategias que se han propuesto frente a esta injusta realidad, varían según sean las creencias, vivencias, saberes, o ideologías de quienes las emiten. Muchos economistas piensan que no se puede eliminar la pobreza y la desnutrición mientras persista el subdesarrollo, ya que este condicionaría la persistencia de una y otra (1). Sociólogos y políticos prefieren afirmar que previamente es necesario mejorar la distribución de la riqueza, y piensan que con ello desaparecería la pobreza y consecutivamente la desnutrición. Pero otros concluyen que el problema es al revés: no es la pobreza en sí, la que impide avanzar, sino el daño producido por la desnutrición y la adversidad medioambiental durante los primeros períodos de la vida, que en su conjunto no sólo impactan a los que la sufren directamente, sino también, a la sociedad entera. Afirman que el daño que produce un medioambiente adverso en los que van naciendo, termina repercutiendo negativamente en las estructuras del tejido social, limitando sus posibilidades de desarrollo (2).

A primera vista pareciera un contrasentido el que durante los últimos tiempos el ser humano haya sido capaz de generar tantos y tan fantásticos nuevos conocimientos, que le han ido permitiendo alcanzar hasta hace muy poco tiempo, condiciones de vida inimaginables, pero que no haya sido capaz de

lograr que estos beneficien a todos. Por el contrario, la nueva "sociedad del conocimiento", cada vez se hace más y más excluyente y compleja, incrementando constantemente la demanda de más saberes y habilidades. Para los dañados, se les hace progresivamente más difícil responder, persistiendo por ello excluidos y atrapados en la pobreza (3).

En este sentido es interesante analizar lo ocurrido en Chile si bien con la creación del SNS el año 1952, y los primeros esfuerzos en atención primaria de salud y distribución de leche, su cobertura era limitada (1). En la década de 1970-1980 se inició la implementación de una exitosa estrategia de intervención precoz, destinada específicamente a prevenir el daño que producía la desnutrición y la pobreza, especialmente en los que estaban naciendo (2,3). Algunos años después, cuando la meta nutricional ya se había alcanzado, se inició un progresivo desarrollo social y económico, que hasta hoy persiste. Parece interesante analizar tanto la estrategia seguida, como también analizar si entre uno y otro hecho, existió o no una relación de causa-efecto. Si lo fuera así, se habría sentado un importante precedente para muchos de los países de la región, que aspiran romper el círculo vicioso de la pobreza, el subdesarrollo y la desnutrición.

ANTECEDENTES GENERALES

Hasta mediados del siglo pasado, Chile era un país de seis millones de habitantes, extraordinariamente pobre y uno de los más atrasados de la región. Así lo demuestra la evolución de los indicadores económicos, sociales, y educacionales

en aquella época (1950). Su ingreso "per cápita" anual era de 400 dólares y el porcentaje de su población que vivía en condiciones de pobreza superaba el 60%. El analfabetismo era de 23% y la escolaridad promedio era de sólo dos años. La deserción escolar, al finalizar la educación básica (de cuatro años de duración), era casi del 70% (Ministerio de Educación). Los indicadores de salud eran también muy negativos; en 1950 la mortalidad infantil era de 150 por mil nacidos vivos y el porcentaje de niños de bajo peso al nacer era del 19% (equivalente a una desnutrición avanzada) (Información Ministerio de Salud 1952). En esa misma época, más del 50% de las muertes se producían antes de los 15 años de edad, por lo que la expectativa de vida al nacer, era sólo 39 años. El 63% de los que sobrevivían, ya al cumplir cinco años de edad, presentaban daños significativos, exteriorizados en un retardo de su crecimiento físico y menor desarrollo intelectual (4). El porcentaje de jóvenes que tenía acceso a la educación media era solo el 15% y los que accedían a la educación superior universitaria, era sólo 1.2% (1945). En ese mismo año, sólo 12.000 jóvenes ingresaron al sistema de educación superior y técnico profesional.

Esos mismos indicadores en el año 2013, mostraban una situación absolutamente diferente. El ingreso "per cápita", ajustado a la capacidad de compra, según el Banco Mundial, se había elevado a 20.525 dólares. Mientras el porcentaje de población que vivía en condiciones de pobreza, había descendido al 14%. El retraso del crecimiento físico por desnutrición en los menores de 5 años, se había reducido al 0.5%. La mortalidad infantil a 7 por mil nacidos vivos y el porcentaje de niños de bajo peso al nacer, había descendido a 3% (nacimientos prematuros). Con ello la expectativa de vida al nacer se había elevado a 80 años. La escolaridad promedio alcanzaba a 12 años. En la actualidad están accediendo a la educación superior, el 42% del grupo etario correspondiente, mientras que el sistema de educación universitaria ya ha sobrepasado el millón de estudiantes (figura 1).

¿Qué hizo posible, que durante un período de cuarenta y dos años (1970 a 2012) cambiara tan notablemente la deplorable realidad socio-económica de ese entonces? No es fácil llegar a una explicación, ya que las circunstancias intervinientes fueron muchas y muy variadas. Entre los años 1970 y 1973, el país se debatía en una profunda crisis político-económica, que terminó con un quiebre de la democracia, instaurándose una dictadura militar que duró 17 años. Luego a partir de 1990, después de un plebiscito que rechazó la continuidad, se fueron sucediendo diversos gobiernos democráticos, proceso que perdura hasta ahora. Durante los mismos períodos (dictadura y democracia), a nivel internacional, se fueron sucediendo diversas crisis económicas, que también repercutieron negativamente en Chile; la última de las cuales aún persiste. A pesar de ello, fue posible controlar la desnutrición de los primeros años de vida, previniendo los consecutivos daños en las personas y la sociedad. Después que se pudo prevenir la desnutrición, fue cuando comenzó a evidenciarse un sostenido avance en la calidad de vida de la población, manteniéndose hasta ahora, según lo demuestra el sostenido crecimiento del ingreso per cápita durante los siguientes años (figura 2).

Para los expertos el progreso se debería a las políticas económicas implementadas, las que fueron rindiendo sus frutos durante años de estabilidad político-administrativa (primero durante la dictadura y posteriormente la democracia). Como consecuencia se habrían ido sucediendo diversas circunstancias. Una de ellas sería el prudente manejo del gasto fiscal, que mantuvo una adecuada relación con las variaciones del Producto Interno Bruto, con lo que se habría favorecido la consolidación del proceso económico. Para otros habría sido el cambio de la estrategia económica, de una economía centralizada y protegida por el estado, por una abierta, de mercados competitivos y orientada hacia el comercio internacional. Ella se habría ido consolidado durante diversos gobiernos, mediante convenios de libre comercio, sin exclusiones, llegando a abarcar a la casi totalidad de países desarrollados y

FIGURA 1

CHILE Información General 1950 – 2012		
	1950	2012
Indicadores económicos		
- Ingreso per cápita	300 dólares	18.345 dólares
- Exportaciones totales	500 millones de dólares	80.000 millones de dólares
Indicadores de salud		
- Mortalidad infantil	150 X mil nacidos vivos	7 X mil nacidos vivos
- Porcentaje bajo peso al nacer (menos de 2500 kg)	23%	3%
- Expectativa de vida	38 años	79 años
- Porcentaje de niños desnutridos (0-5 años)	63%	0,5%
Indicadores de educación		
- Analfabetismo	23%	0.1%
- Promedio años de escolaridad	2 años	12 años
- Educación primaria completa	35%	99%
- Educación secundaria completa	12%	72%
- Admisión universidades	2%	46%

emergentes. Ello habría coincidido con el explosivo incremento económico de países emergentes, que necesitaron de recursos naturales para su desarrollo, tanto renovables (agropecuarios, marinos y forestales) como no renovables (mineros), y que se supo aprovechar mediante una adecuada apertura en la explotación de ellos, junto a una simultánea mejoría de incremento de la infraestructura física (1).

Seguramente que ha sido la suma de todas estas medidas económicas las que explican el cambio del nivel de vida alcanzado durante los últimos años. Sin embargo, previamente existió otro hecho esencial, que por haber sido más silencioso, para muchos no especialistas pasó desapercibido. La erradicación de la desnutrición que ocurría ancestralmente durante los primeros años de vida, condicionando una elevada mortalidad temprana, y de paso dañando a un alto porcentaje de los que sobrevivían (2,3). Ya en el año 1990 se había logrado eliminar la desnutrición infantil, lo que coincidió con el posterior y mantenido incremento del ingreso per cápita durante los años subsiguientes. (Figura 2).

DESNUTRICIÓN EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA

En aquella época (1950-1960), a pesar de la extensión y gravedad de la desnutrición que afectaba los niños en los primeros años de vida, no se tenía una clara conciencia de ella y menos de sus consecuencias inmediatas y de largo plazo. Es así como no asombraba que falleciese un alto porcentaje de niños durante los primeros años de vida. "Ello era debido a las variadas enfermedades infecciosas y los trastornos digestivos agudos". "Que los sobrevivientes fuesen de baja estatura y delgada contextura era normal, debido a "sus ancestros indígenas". "Que hubiese una elevada tasa de analfabetismo, con alta deserción escolar y una baja escolaridad, se debía a que eran duros de cabeza" o era culpa de sus madres que no se esmeraban en enviarlos a la escuela. "Así había sido siempre

y así seguramente seguiría siendo".

Fueron necesarios varios años de investigaciones para llegar a poner en evidencia que el retraso del crecimiento que a los seis años de edad afectaba a más del 60% de los niños, no era debido a razones genéticas, sino consecuencia de la subalimentación crónica durante los primeros años de vida (3,4). Incluso los pediatras de la época sostenían que la menor talla tenía una razón genética y que por ello el crecimiento debía evaluarse por tablas propias elaboradas para medir niños chilenos. En los hospitales pediátricos, el 80% de los niños hospitalizados (casi todos por enfermedades infecto contagiosas prevenibles), presentaban diversos grados de retrasos en su desarrollo. A los lactantes más graves (desnutridos de tercer grado), se les llamaba "marásmicos", y la experiencia señalaba que su recuperación era muy incierta (figura 3).

No se conocía que la desnutrición crónica de los primeros años de vida, produjese alteraciones de los mecanismos de defensa inmunológicos (5), por lo que fácilmente el desnutrido se contagiaba por enfermedades infecciosas, siendo esta su causa última de su muerte. Del mismo modo, tampoco se conocía que las infecciones gastrointestinales, a diferencia de un niño normal, llevaban fácilmente a desequilibrios metabólicos intracelulares, y que ello era también la causa de la elevada mortalidad (6,7). Más tarde, nuevas investigaciones permitieron ir conociendo el impacto de la subalimentación materna frente a la mayor demanda calórica y de nutrientes del embarazo, y su adversa repercusión en el desarrollo fetal, su menor peso al nacer y sus secuelas posteriores (8). Se dejó de pensar que el feto era un parásito perfecto, que explotaba a la madre, pero él no se afectaba. La realidad demostraba que la desnutrición materna afectaba el desarrollo fetal, que se evidenciaba en un retardo del desarrollo y un menor peso y talla al nacer. Finalmente, diversas investigaciones, llegaron a configurar la existencia de una edad crítica del desarrollo

FIGURA 2

infantil, durante los primeros periodos de la vida, en que la agresión ambiental por su plasticidad, le dejaban secuelas metabólicas (2-4) que perduraban a lo largo de la vida, expresándose más tarde, no sólo en un menor desarrollo físico e intelectual, sino también en mayor frecuencia de enfermedades degenerativas del adulto (9).

Causalidad de la muerte temprana. Se comprobó que el déficit crónico de calorías y nutrientes durante los primeros periodos de la vida, afectaba los mecanismos inmunológicos, incrementando la susceptibilidad y gravedad de las enfermedades infecciosas (5). Vivimos en un mundo agresivo, densamente poblado de microorganismos (bacterias, virus y parásitos) para lo cual, el organismo de los mamíferos y entre ellos el ser humano, evolutivamente ha debido desarrollar un efectivo sistema de defensa, que sin ser aparente, está en constante vigilia, resguardando principalmente los posibles lugares de penetración (piel y mucosa). Para ello ha llegado a disponer de dos eficientes mecanismos. El más importante, reconoce trozos de estructuras químicas comunes a diversos microorganismos, lo que le permiten su detección inmediata, y subsecuente fagocitosis y destrucción del agresor (sistema inmunológico innato). El otro mas tardío, pero específico, detecta al invasor por alguna proteína específica que cubre su superficie, procediendo a destruirlo mediante anticuerpos producidos por sus células inmunológicas (sistema inmunológico adaptativo). Se trata de dos complejos sistemas que trabajan coordinada y eficazmente, pero que requieren de un adecuado abastecimiento de nutrientes y un significativo aporte calórico, que se ha estimado entre el 15 al 20% del gasto calórico basal. El desnutrido, al carecer de reservas calóricas, como en una "economía de recesión", ajusta el gasto, priorizando sus necesidades vitales, a expensas de gastos menos urgentes, como pueden ser los de defensa, con lo que necesariamente

se resiente el sistema inmunológico. Es por ello que un niño desnutrido al vacunarse tiene una menor respuesta antigénica, que se traduce en una menor producción de anticuerpos (5,10). Más aun, si vive en un medio ambiente sanitariamente inadecuado, las posibilidades de contaminación y desarrollo de enfermedades infectocontagiosas son muchísimo mayores (11). Todo ello explica que debido a la desnutrición se incrementen y se agraven estas, llegando a provocar altas tasas de mortalidad temprana.

La ausencia de reservas calóricas del niño desnutrido afecta también la actividad metabólica celular. Tal sucede por ejemplo, con los desequilibrios hidrosalinos del lactante desnutrido, condicionantes de la elevada mortalidad por infecciones gastrointestinales (12). En los tejidos, cada una de las células esta revestida de una membrana (membrana plasmática), que regula activamente la mantención del equilibrio interno, necesario para el desarrollo, de la actividad metabólica (pH, osmolaridad, composición iónica, entre otros). Para su normal metabolismo requiere de un adecuado equilibrio iónico intracelular. Es así que la membrana celular mantiene activamente una gradiente de sodio y potasio: "mantiene el sodio preponderantemente fuera de la célula y potasio dentro de ella". Ello lo logra mediante la actividad de la llamada "bomba sodio-potasio", inserta en su membrana plasmática. Pero ello requiere de un constante aporte calórico, llegando a consumir en condiciones normales, entre el 30 a 40% de las necesidades calóricas basales del organismo. En un desnutrido, carente de reserva calórica, frente a una diarrea con deshidratación, la eficiencia de la bomba calórica está limitada, con lo que disminuye o desaparece la gradiente. El sodio entra en mayor proporción al interior de la célula y de ella sale el potasio, que se pierde por vía renal (13). Ello entraba la bioquímica celular, hasta el grado de ser incompatible con la vida. Es así

FIGURA 3

Dos lactantes de la misma edad (seis meses). El de la derecha ha tenido una nutrición adecuada y un crecimiento normal. El de la izquierda ha sufrido un marcado retraso del crecimiento por una desnutrición grave. Se puede observar que el diámetro del cráneo de este último es mucho menor.

como una diarrea aguda en un lactante desnutrido, es un alto riesgo, lo que explica su elevada mortalidad. Por esta causa fallecían en Chile, cada año miles de niños desnutridos, por diarrea aguda y deshidratación.

Alto costo de la muerte temprana. En definitiva, es la desnutrición la causa primaria de la elevada mortalidad temprana, siendo las infecciones concomitantes, y/o los trastornos hidrosalinos consecutivos, las causas finales. En Chile en el año 1950, la mortalidad infantil era de 180 por mil nacidos vivos, y continuaba siendo elevada en edades posteriores, de modo que antes de los 15 años de edad, ya se había producido más del 50% del total de muertes. Ello tenía un enorme costo económico y social que no siempre se había considerado. La primera etapa de la vida del ser humano (hasta los 18 años) es improductiva y requiere de cuidados que necesariamente significan una constante inversión (social y/o familiar), que mas tarde se compensa cuando al crecer y capacitarse, se inserta eficientemente en la sociedad, devolviendo lo que de ella ha recibido. Es posible imaginarse entonces la sangría económica que significa para países pobres, como era Chile, que más de la mitad de las muertes se producían antes de los 15 años de edad, sin que se concretara la segunda etapa productiva compensatoria de la inversión.

Daños en los sobrevivientes. Impacto metabólico. El proceso de crecimiento y desarrollo del organismo, se implementa de acuerdo al programa genético contenido en el DNA, pero para que este se exprese en su totalidad, requiere de un constante abastecimiento de calorías y nutrientes que satisfagan la demanda del rápido crecimiento y desarrollo de los primeros períodos de la vida. Para asegurarlo, tanto el hombre como los animales superiores, han debido desarrollar un muy seguro control de la ingesta y el gasto calórico. Para seguridad han establecido una adecuada reserva calórica (tejido graso) la que asegura el abastecimiento continuo. Es el hipotálamo, en el cerebro, el que mantiene el equilibrio calórico (14). Es allí donde se controla la mayor parte de las funciones básicas de la vida, entre ellas, el balance calórico. Para ello, el hipotálamo está constantemente recibiendo e integrando las más diversas señales provenientes desde los diferentes tejidos y órganos, especialmente desde el sistema digestivo y los tejidos de depósitos grasos. Mediante mensajeros químicos recibe la información periférica y de allí, por vía sanguínea (hormonas), controla la actividad metabólica de los diversos tejidos (eje hipotálamo-hipófisis-órganos endocrinos). A nivel celular existen proteínas receptoras de membranas, que reciben el mensaje hipotalámico y lo transfieren interiormente, al genoma (DNA) ubicado en el núcleo celular. Los genes respectivos, siguiendo las instrucciones, estimulan, bloquean o restringen su actividad, según vayan siendo las circunstancias (14).

Se pudo comprobar que frente a una restricción crónica del aporte calórico y de nutrientes (desnutrición), que ocurra durante la etapa de crecimiento rápido, el hipotálamo procede a restringir el gasto calórico de los tejidos (15,16). Ello se expresa en una disminución del metabolismo basal (14), una disminución de la temperatura corporal, disminución del consumo de oxígeno tisular (15), disminución de la síntesis proteica y prolongación de su vida media (17), junto a una disminución del ritmo de división celular (18), con lo que finalmente disminuye la actividad metabólica y la velocidad de crecimiento, que en condiciones extremas y en un esfuerzo de sobrevivencia, puede este llegar incluso a detenerse (19,22) (figura 3). En esta etapa del desarrollo, frente a la restricción calórica y de nutrientes, el programa genético no se detiene, y por necesidades de sobrevivencia, se ve obligado a seguir vías

metabólicas erróneas, acortadas, que en definitiva se traducen en restricciones de la expresión del potencial genético. Ello deja secuelas permanentes, que más tarde, en edades posteriores, terminan en enfermedades degenerativas del adulto (9). Del mismo modo, persiste un retraso del crecimiento físico, que afecta especialmente a los huesos largos, dejando desproporciones antropométricas, resultando en una menor talla con piernas y brazos mas cortos, además de una débil contextura física, con menor contenido de masa muscular (masa magra) (19,20). Todo ello significa una disminución de la capacidad física.

Hoy sabemos que estas modificaciones metabólicas permanentes se producen por vía "epigenética", sin que se altere la estructura de los genes, sino modificando la actividad de algunos de ellos, y por ese mecanismo, incluso transmitirse transgeneracionalmente (23-25). Es así como el impacto negativo en los primeros períodos de la vida pueden persistir a lo largo del tiempo, pudiendo llegar a expresarse en la edad adulta, en diversas enfermedades degenerativas, como trastornos cardiovasculares, diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemias, osteoporosis, cáncer y enfermedades mentales (25-28). Es durante los primeros períodos de la vida, cuando los daños se producen y a lo largo de la vida, cuando se expresan.

Desnutrición y desarrollo cerebral. Pero la más grave consecuencia derivada de la desnutrición temprana, se relaciona con alteraciones del desarrollo cerebral. Hasta hace algunos años se pensaba que el cerebro era el único órgano que se preservaba, conservando su estructura. Ramón y Cajal, célebre patólogo español y premio Nobel, afirmaba que él era fijo e inmutable: "Pueden sus células morir, pero nunca se podrán regenerar" (29). Ello pareció confirmarse un poco más tarde, al comprobarse que era el único órgano que ya al momento de nacer, o muy poco después, alcanzaba un número definitivo de células (neuronas), las mismas que persistían durante toda la vida, sólo destruyéndose algunas en la medida que envejecían. Esta particularidad lo diferenciaba de todos los demás órganos, cuyas células en un proceso continuo de envejecimiento, se renovaban constantemente durante toda la vida. Por estas características propias de las neuronas, se consideraba que la arquitectura cerebral estaba genéticamente determinada. Ha sido sólo durante los últimos años que estos conceptos han ido variando fundamentalmente. En la medida que se ha comenzado a comprender las complejidades del tejido cerebral, se ha comprobado su vulnerabilidad y plasticidad frente a factores ambientales. Ello tanto durante su desarrollo intrauterino, como durante los primeros años de vida. Si bien es cierto que recientemente se ha comprobado que es posible que el cerebro adulto pueda generar nuevas neuronas, ello ocurre sólo en una zona muy limitada del cerebro, en el hipocampo, la zona que se relaciona con la memoria (31).

Es durante el período de crecimiento rápido, al comienzo de la vida (desde las últimas semanas del desarrollo fetal, hasta los primeros períodos de la vida extrauterina), cuando la genética y el medio ambiente interactúan y en conjunto van modulando el desarrollo cerebral (32). Si el micro medioambiente del niño es lo suficientemente generoso y amigable, va a ser posible lograr la máxima expresión individual de sus "potencialidades genéticas", tanto físicas como intelectuales. Se entiende por medio ambiente generoso y amigable, aquel que es capaz de proporcionar no sólo los nutrientes necesarios, en los tiempos que el desarrollo del programa genético los va requiriendo según el plan de construcción de la arquitectura cerebral, sino también el medio ambiente que va proporcionando los estímulos cognitivos, emocionales y no emocionales

adecuados. El conjunto de ambos (genética y medio ambiente) va permitiendo la expresión armónica del potencial genético. Entendiéndose en este caso, por "potencial genético", el desarrollo de las capacidades físicas y mentales, que se transmiten inscritas en el DNA, necesarias tanto para el desarrollo de la inteligencia, como el de la personalidad y el crecimiento físico del individuo y en definitiva, para la adecuación del proceso metabólico necesario para mantener el estado de salud a lo largo de la vida (33).

En los niños que sufren una desnutrición precoz, su cerebro, al igual que los demás órganos, crece menos, lo que se evidencia por un menor tamaño de la circunferencia craneana, lo que correlaciona estadísticamente con un menor desarrollo intelectual (32,34). Hace algunos años comprobamos que la desnutrición efectivamente producía una atrofia del tejido cerebral. Utilizando una técnica de transiluminación del cráneo, usando una fuente potente de luz, aplicada en la superficie del cráneo, se evidenciaba un incremento del líquido céfalo raquídeo, secundario a la atrofia cerebral (35) (figura 4). Por otra parte, nuestras investigaciones realizadas, tanto en experimentación animal, como en el cerebro de lactantes fallecidos por desnutrición grave, demostraban importantes alteraciones en las estructuras de las neuronas y en un menor número de conexiones interneuronales (figura 5) (36,37). Todo ello se acompañaba de diversas alteraciones bioquímicas, neurofisiológicas, metabólicas y bioeléctricas del tejido cerebral, que finalmente se traducían en menor rendimiento de las capacidades intelectuales (37).

Pero no era sólo el déficit de calorías y nutrientes lo que afectaba su desarrollo, sino también otros factores ambientales. Si bien la construcción de la arquitectura cerebral es

dependiente del programa genético, no así las interconexiones neuronales finas que se establecen durante su desarrollo, especialmente durante el primero y segundo año de vida. Es a ese enorme cableamiento interneuronal, que se debe el rápido crecimiento del cerebro durante los primeros dos años de vida, como también su plasticidad. De este modo se ha ido conociendo la correlación existente entre la genética y el medio ambiente, que en definitiva condiciona la funcionalidad cerebral. Es la constante recepción de estímulos sensoriales, emocionales, verbales y no sensoriales, los que en buena medida van condicionando el adecuado establecimiento de la fina red neuronal (36,37).

Es en condiciones de pobreza cuando se hacen más evidentes los daños de la arquitectura cerebral, no siendo en sí la pobreza la culpable, sino los muchos factores adversos que generalmente la acompañan (39). Es frecuente que en condiciones de pobreza se distorsionen los roles parentales, ya sea por ausencia de alguno de ellos, o por desavenencias y/o violencias familiares. El niño a temprana edad comienza a experimentar las inseguridades, lo que sumado a deficiencias culturales y educacionales, van constituyendo un medio ambiente muy inapropiado, que no estimula su imaginación ni exacerba su curiosidad. Tal vez la mayor deficiencia sea la limitación de la estimulación verbal, ya que el vocabulario y expresividad de los padres es restringido. En estas condiciones, el niño nace y se desarrolla en un ambiente carente de estímulos cognitivos y afectivos que estimulen la conectividad neuronal y la plasticidad cerebral. Es precisamente durante los primeros años de vida, cuando el niño necesita experiencias sensoriales consistentes, predecibles y repetitivas, que estimulen su capacidad intelectual y emocional. El caos sensorial (violencia doméstica, abusos,

FIGURA 4

Transiluminación del cráneo: a.- Una fuente potente de luz (flash) se aplica a la superficie externa del cráneo y simultáneamente se toma una fotografía; b.- En un niño normal la luz penetra el cráneo y transilumina el líquido cefalorraquídeo que normalmente existe entre el cráneo y el cerebro, produciendo un pequeño halo de luz a su alrededor; c.- en un niño desnutrido, el cerebro se ha atrofiado, creando un espacio entre él y el cráneo, que secundariamente se llena con líquido cefalorraquídeo. Como consecuencia de ello, la transiluminación es intensa. Con ello se pone en evidencia la atrofia del cerebro en el desnutrido.

y abandono), van dejando un profundo daño en su salud mental que va a persistir a lo largo de su vida (40).

Las consecuencias del daño cerebral que se produce durante los primeros años de vida, se ponen en evidencia más tarde, al iniciarse el proceso de aprendizaje (34). En 1950 en el sistema de educación básica en Chile, lejos de alcanzar una cobertura total, tenía una deserción que se elevaba a un 70%. Ella era debida fundamentalmente a incapacidad de aprendizaje (3) (hoy hay en el país existen miles de adultos funcionalmente analfabetos, porque en aquellos años no asistieran o desertaron tempranamente durante la educación básica). Las investigaciones de aquel entonces, demostraron una correlación muy estrecha, tanto del retardo del crecimiento físico, como también del menor diámetro del cráneo, con el bajo coeficiente intelectual, y este con la deserción escolar (4,34). En estudios posteriores de evaluación nutricional realizados en una cohorte del 10% de niños menores de 6 años de la provincia de Curicó (1967), se comprobó que un 60% de ellos presentaba un retardo del crecimiento, en relación a niños de la misma edad de USA (Estado de Iowa)(4). En el mismo estudio se volvió a comprobar una disminución del diámetro craneano, que correlacionaba con un menor cociente intelectual (34).

En estudios de 50 niños que habían sufrido una desnutrición grave durante los primeros años de vida (fetal y post natal) y que después de tres meses de un tratamiento integral (CONIN), tanto nutricional, como de estimulación psicomotora y afectiva personalizada, recuperaron el peso para la talla, pero no la talla para la edad. Los mismos, al ser reexaminados 15 años más tarde, presentaban una menor talla con desproporciones antropométricas y tendencia al sobre-

peso, una disminución del cociente intelectual, que como promedio sólo habían alcanzado a dos años de escolaridad (3). De acuerdo a ello, el daño físico e intelectual sufrido por un medio ambiente adverso durante los primeros periodos de la vida, persistirían hasta la edad adulta y muy probablemente tendrían consecuencias transgeneracionales.

Es así como fueron necesarios varios años de investigaciones hasta llegar a conceptualizar lo que llamábamos "el mal oculto" (3). Una identidad patológica que a pesar de su elevada incidencia, para la mayoría pasaba desapercibida. Sus síntomas, erróneamente atribuidos a factores genéticos y sociales adversos que se aceptaban como inherentes a la realidad social de los tiempos y por ello, no eran considerados en las estrategias de desarrollo económico y social. Se trataba de la desnutrición crónica, que junto a la pobreza, impactaba negativamente a la población infantil, provocando una elevada mortalidad temprana y daños posteriores permanentes en los sobrevivientes. Solo cuando fue posible controlar la desnutrición infantil, se inició un rápido desarrollo económico, evidenciado entre otros parámetros, por el constante e importante incremento del ingreso per cápita en los años siguientes.

RESUMEN

Diversas evaluaciones e investigaciones científicas realizadas en Chile durante el periodo 1950-1970, permitieron ir comprobando que la desnutrición y la pobreza durante los primeros periodos de la vida, constituían las principales causantes, tanto de la elevada mortalidad temprana (50% de las muertes antes del 15 años de vida), como de los daños permanentes en los que sobrevivían. "Un mal oculto", que ancestralmente estaba impidiendo avanzar hacia la igualdad

FIGURA 5

Preparación histológica de una neurona de un lactante normal, fallecido por un accidente (derecha) y de otro desnutrido perteneciente a una familia de extrema pobreza (izquierda). Se puede apreciar las diferencias de la forma y tamaño de las neuronas del segundo y la pobreza de sus ramificaciones dentriticas.

de oportunidades y el desarrollo económico y social del país. La llamada de atención y toma de conciencia de la realidad, era indispensable como primera etapa pragmática para lograr implementar intervenciones destinadas a prevenir el daño desde el momento de nacer y aun antes, durante el embarazo.

Palabras clave: desnutrición infantil, daño cerebral, mortalidad infantil.

BIBLIOGRAFÍA

- Mardones F, González N, Mardones-Restat F, Salinas J, Albala C. Programa Nacional de Alimentación Complementaria en Chile en el período 1937-1982. *Rev Chil Nutr.* 1986;14:173-82.
- Corbo Vittorio. El gran escape. *Diario el Mercurio* Febrero 2014, p B3
- Mönckeberg F. *Jaque al Sub Desarrollo*. Editorial Gabriela Mistral. Santiago, Chile 1974.
- Mönckeberg F, Donoso G, Valiente S, Arteaga A. Análisis y comentarios de la encuesta nutritiva y condiciones de vida de la Provincia de Curicó. *Rev Chil. Nutr.* 1967;38:522-25
- Chandra R. Reduced secretory antibody response in malnourished children. *Am J Clin Nutr.* 1975; 2: 583-90.
- Mönckeberg F. Equilibrio ácido-básico e hidrosalino. Parte III. Toxicosis del lactante. *Rev Chil Pediat.* 1956;27: 268-74.
- Meneghello J, Rosselot J, Mönckeberg F, Aguiló C.: Algunos aspectos en el tratamiento de la toxicosis del lactante. *Vol Med Hosp Infant México* 1956; 13: 39-43
- Yanik C, Fall Ch, Coyaji B. Neonatal antropometry: the thin-fat indian baby. *The Pune Maternal Nutrition Study. Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27:173-78
- Victoria C, Adair L, Hallai P, Martorel R, Richter L, Sachdeb H. Maternal and child malnutrition: Consequences for adult health and human capital. *Lancet* 2008; 37: 340-57.
- McDade T, Beck M, Kusawa C, Adair S. Prenatal under-nutrition, post natal environment and antibody response to vaccination in adolescence *Am J Clin Nutr.* 2001; 174: 543-8 .
- Schlesinger L, Weimberger J, Figueroa G, Secure M, Gonzalez N, y Mönckeberg F. Environmental intervention. En: Underwood B, Editor *National Development*. New York: Academic Press, 1983; 241: 53-60.
- Mönckeberg F, Perretta M, Corvalan H. Balance del potasio en la deshidratación aguda del lactante *Rev Chil Pediatr.* 1956; 27: 93-101 .
- Mönckeberg F, Gasc O, Artigas R. Estudio de los electrolitos intracelulares por medio de biopsia muscular en la deshidratación aguda del lactante desnutrido. *Análisis del potasio intracelular en relación al cuadro clínico y exámenes de laboratorio Pediatría* 1959; 2: 114-9.
- Mönckeberg F, Horwitz I. Oxygen consumption in infant malnutrition. *Pediatrics* 1964; 33: 554-61.
- Beas F, Mönckeberg F, The response of the thyroid gland to thyroid stimulating hormone (TSH) *Pediatrics* 1966; 38: 1003-8.
- Mönckeberg F, Donoso G, Oxman S, Pak N, Meneghello J. Human growth hormone in infant malnutrition. *Pediatrics* 1963; 31: 302-6.
- Donoso G, Brunser O, Mönckeberg F.: Metabolism of serum albumin in marasmic malnutrition *J Pediatr.* 1965; 67: 306-11.
- Brunser O, Reid A, Mönckeberg F. Maccioni A.: Jejunal biopsies in infant malnutrition with special reference to mitotic index. *Pediatrics* 1966; 38: 605-12.
- Mönckeberg F. Endocrine mechanism in nutritional adaptation En:WHO/Pan American Health Organization. *Metabolic Adpatation and Nutrition*. Whashington DC: PAHO, 1971. WHO Scientific Publication 1971; 222: 121-31.
- Mönckeberg F. Adaptation to caloric and protein restriction in infants. En: *Calorie Deficiencies and Protein Deficiencies* McCance R, y Widdowson E. (edts) J & A Churchill Ltd 104 Gloucester Place, London W.1 1968: p 91-108.
- Martorell R, Khan LK, Schroeder DG. Reversibility of stunting: epidemiological finding in children from developing countries. *Eur J Clin Nutr.* 1994; 48 (suppl 1): 45-57.
- Matteus SG, Early programing of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Trends Endocrinol Metab.* 2002; 13: 378-80.
- Waterland RA, Jirtl RL. Early nutrition, epigenetic changes at transposons and imprinted genes, and enhanced susceptibility to adult chronic disease. *Nutrition* 2004; 20: 63-8.
- Mönckeberg F. La epigenética en la nutrición. *Nutrición, Salud y Enfermedad*. Nestlé 2009; 13, 43-50.
- Ravelli SP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Eng J Med.* 1976; 295: 349-53.
- Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, child nutrition and ischaemic hearth disease. *Lancet* 1986; 1:1077-81.
- Mueller KL. Recognizing the first responder. Especial report innate immunity. *Science* 2010; 327: 283-6.
- Taubes L. Unraveling the obesity-cancer connection. *Science* 2012; 335: 28-32.
- Ramon y Cajal S. Nobel Lectures. *Physiology of Medicine*. En: Elsevier, Amsterdam: 1967; 220-5.
- E, Squirre R. Neurociency: breaking down scientific barriers of the study of brain and mind. *Science* 2000; 290: 113-27.
- Constandi M. Fantasi fix. *New Scientist* 2012, 18: 39-40.
- Mönckeberg F. Physical effects of early malnutrition in children. *Britanica Year Book of Science, Encyclopedia Británica Inc.* Chicago; 1970: 349-52.
- Mönckeberg F. La estimulación precoz del niño con desnutrición grave. *Prevención de la deficiencia mental*. Ediciones Lamer, Madrid. 1884: p 130-7.
- Ivanovic D, Leiva BP, Perez H y cols. Nutritional status, brain development and scholastic achivement of children high-school graduates from high and low intelectual quotient and socio-economic status. *Br J Nutr.* 2002; 87:81-92.
- Rozowsky J, Novoa F, Abarzua J, Mönckeberg F. Craneal trans-illumination in infant malnutrition. *Br J Nutr.* 1971; 25:107-11.
- Cordero ME, Acuña E, Bebeniste S. Dentritic development in neocortex of infant with early postnatal life undernutrition. *Pediatric Neurol.* 1993; 9: 457-64.
- Mönckeberg F. Effects of malnutrition on brain and intelectual development. En: *National Education Press*. Hayattsville 1973: 207-36.
- Muller G. The seductive allure of behabirol epigenetic. *Science* 2010; 329: 24-28.
- Mönckeberg F. Contra viento y marea, hasta erradicar la desnutrición. Editorial Aguilar, Santiago, Chile, 2011.
- Mönckeberg F. Effect of Early Marasmic Malnutrition on Subsequented Psychological Development. *Malnutrition, Learning and Behavior*. Scrimshaw N. and Gordon J. Editores. Cambridge, Mass MIT Press. 1967; 10: 269-78).