

Carlos Tejada Valenzuela

**EVOLUCIÓN HISTÓRICA
DE LAS ENFERMEDADES
NUTRICIONALES
EN GUATEMALA**

1,989

A mi querido
Bueno de mi Amigo
Cm todos Caimos
Pilo

**Evolución histórica de las
enfermedades nutricionales en
Guatemala***

Por CARLOS TEJADA VALENZUELA

Los hábitos dietéticos son rasgos culturales bastante fijos y estables que permiten identificar, relativamente con poco esfuerzo, la cultura o grupo cultural en donde se han originado.

El patrón dietético de Guatemala es similar, en gran parte, al de toda la Región Mesoamericana y se integra fundamentalmente en base a tres alimentos: el maíz, el frijol y el chile. En adición a éstos, se le han incorporado otros alimentos en forma casual, temporal o permanente. El consumo de estos otros alimentos, como fenómeno histórico, es resultado del proceso de transculturación observado a través de toda la historia del país o bien y más importante, de su disponibilidad.

Ambos factores, transculturación y disponibilidad, han modificado a través del tiempo, la dieta del guatemalteco, no sólo en términos cualitativos (variedad de alimentos y formas de prepararlos) sino también en términos cuantitativos.

El proceso de transculturación en el devenir del país, se refleja en las distintas épocas de su evolución histórica. El contacto cultural con las otras culturas Mesoamericanas durante la época prehispánica, se tradujo en la homogenización de la dieta de toda la Región. Durante el periodo colonial fue motivo de un enorme intercambio, en ambas vías, de América hacia la metrópoli y viceversa, de alimentos y nuevas prácticas culinarias. De España llegaron nuevos cereales, verduras, legumbres y frutas. Asimismo se incorporaron en el hábitat guatemalteco, casi la totalidad de los animales domésticos. En épocas más recientes, con el advenimiento de los medios de comunicación multitudinaria: radio, cinematógrafo y televisión y la facilidad de viajar a escala internacional, el contacto cultural se ha incrementado, permitiendo la difusión de nuevas innovaciones en el campo de la dietología. Estas innovaciones foráneas han modificado cualitativamente, en bien o en mal, la dieta del guatemalteco y, sobre todo, de la población urbana de clase media o acomodada cosmopolita. A través de ellos se han difundido, aunque

* Conferencia presentada ante la Academia de Geografía e Historia de Guatemala para la incorporación como académico numerario, el 9 de febrero de 1989.

en menor grado, algunas de estas innovaciones, entre los grupos marginados urbanos y campesinos con cultura tradicional.

La disponibilidad de los alimentos modifica también el patrón dietético de una población. En efecto, se consume lo que se tiene disponible. Esta disponibilidad no sólo modifica cualitativamente el patrón dietético, al reemplazar un alimento disponible por otro no existente, sino también en forma cuantitativa. En este último caso cuantificado a todo lo largo de una escala, desde aquellas poblaciones con gran disponibilidad y que se refleja en una incidencia alta de obesidad y excesos nutricionales, hasta el otro extremo, con muy baja disponibilidad y que se manifiesta en forma de desnutrición y hambrunas. El patrón dietético de Guatemala se ha modificado, a través del tiempo, en función de dicha disponibilidad.

La dieta de una población, familia o individuo, se puede, con los conocimientos actuales en nutrición, trasladar de alimentos consumidos como tales a nutrientes que contienen.

En base a este análisis y conociendo los requerimientos de cada nutriente en una población, familia o individuo, podemos determinar las condiciones nutricionales de éstos.

La dieta del guatemalteco, en base a lo señalado previamente, se ha modificado con el devenir. Al estudiar estos cambios, podemos, pues, conocer el estado nutricional de nuestra población a través de su historia.

El propósito de este trabajo es el de conocer, a través del tiempo, la situación alimentario-nutricional de la población de Guatemala y la evolución de las enfermedades nutricionales que en la actualidad son prevalentes en el país. Asimismo, analizar los logros que en cuanto a tratamiento, control y posible erradicación, se han alcanzado. A través de esta información podremos entonces inferir sobre cuál será su evolución futura.

El presente trabajo cubre las cuatro enfermedades nutricionales más relevantes por su magnitud y daño que causan, en Guatemala, a saber: desnutrición proteínico-calórica (D.P.C.), bocio endémico, xeroftalmia e hipovitaminosis A, y anemias nutricionales. También se incluye en un capítulo aparte, algunas otras enfermedades que han sido descubiertas pero que por su menor cuantía no se analizan en detalle. La evolución de cada enfermedad se ha sistematizado en forma cronológica desde la época precolombina hasta nuestros días. Las fuentes de información para la época colonial y colonial han sido las tradicionales (códices, estudios arqueológicos y los cronistas), por cierto y es lógico, bastante escuetas en lo que a este rubro se refiere.

Para el siglo XIX tuve la suerte de contar con un documento inédito en mi poder y que fue preparado por mi abuelo, el recordado Bibliógrafo Gilberto Valenzuela padre. Dicho documento manuscrito lleva por título "La Bibliografía Médica Guatemalteca en un Siglo: 1840-1940", y fue preparado por él con motivo del primer centenario de la fundación de la Facultad de Ciencias Médicas en 1841.

En este siglo la información es más pródiga, esto como resultado de un mayor interés y conocimientos de las enfermedades nutricionales y, sobre todo, debido al hecho de contar desde 1950 con el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP)¹, cuya sede tuvimos la suerte de que se asentara en Guatemala.

Finalmente, en la época contemporánea he tenido la oportunidad de vivir el momento, y qué mejor oportunidad que aprovechar un documento histórico como el presente para exponer uno sus propias remembranzas.

Presento al final del trabajo la bibliografía pertinente y un glosario que cubre los términos médicos y nutricionales utilizados, para facilitar su lectura a los interesados legos en esta materia.

Desnutrición Proteínico-Calórica (D.P.C.)

Esta enfermedad es sin duda, en la actualidad, el problema nutricional más serio de Guatemala, no sólo por su magnitud sino también por el daño que causa en la población, particularmente en la de edad preescolar y escolar. Se debe fundamentalmente a una dieta deficiente y mal balanceada en proteínas y calorías, asociada frecuentemente a otras deficiencias nutricionales, en particular riboflavina, vitamina A y hierro. Su inicio es poco aparente; el niño no crece ni se desarrolla adecuadamente, es un niño aparentemente normal, pero pequeño cuando se compara con otros niños de su misma edad. Por múltiples causas, culturales, económicas, y sobre todo a consecuencia de una enfermedad infecciosa (diarrea, sarampión, tos ferina, etc.), la deficiencia calórica y protélica se hace más severa y el niño bruscamente cae en un cuadro agudo que debe ser tratado inmediatamente para que no le ocasione la muerte. Se manifiesta en este periodo en dos formas una seca, el niño reducido a "piel y huesos", y otra forma edematosas con francas lesiones cutáneas. A la primera forma se le llama Marasmo y a la segunda Síndrome de Pluricarenza Infantil (S.P.I.). Una dieta relativamente balanceada pero escasa produce marasmo; si a ésta se le asocia una falta de proteínas de buena calidad se produce el S.P.I. Este último síndrome es más serio y rápidamente conduce a la muerte. El niño con esta segunda forma al ser tratado y fundirse los edemas, se transforma en un niño marasmático (es decir con Marasmo). La recuperación es lenta y la base del tratamiento es ofrecerle al niño una dieta abundante y balanceada. La dieta actual del niño guatemalteco, es de baja densidad calórica y las proteínas que contiene son escasas y de baja calidad. En otras palabras, le faltan proteínas de buena calidad como las proporcionadas por los alimentos de origen animal.

Este preámbulo es necesario para conocer la problemática nutricional alimentaria y sobre todo para poder analizar la prevalencia de la desnutrición proteínico calórica (D.P.C.) a través de nuestra historia. Debemos también conocer las características de la dieta habitual de la población guatemalteca en las distintas épocas de su historia. En relación con esto último que hemos podido recabar no es del todo suficiente, salvo para la época moderna, para traducir cualitativamente los alimentos en sus componentes nutricionales o nutrientes, y en esa forma establecer el valor nutritivo de la dieta; sin embargo, si nos ofrece una versión cualitativa de su composición. Veamos entonces cuál es esa dieta habitual y cómo ha evolucionado. Un hecho si es general y se ha mantenido a través de los siglos. La dieta del guatemalteco (excepto la de la clase media y cosmopolita) es de una gran sobriedad. El indígena Maya no comía por placer sino por necesidad y su régimen, al decir de Landa (Landa, 1560), era sobrio y simple, aunque variado. El maya era delgado, musculoso, sin panículo adiposo exagerado; lo podemos observar en los códices, (Villacorta, J. y Villacorta, C., 1933), pinturas y esculturas de su época. La obesidad por el contrario era prácticamente inexistente. La dieta del maya precolombino era bastante balanceada. Su energía la obtenía del maíz, del frijol y de otros alimentos tales como los tubérculos. El maíz, sin embargo proporcionaba la mayor parte de las calorías que necesitaba el maya. El cacao, aunque de gran valor

¹ Sólo en esta Institución se habían publicado hasta 1979 un total de 2,035 artículos científicos, 10 monografías, 281 tesis de grado universitario y 9 libros.

energético por su contenido en grasa, no podía ser considerado como una fuente habitual de calorías, ya que su consumo estaba bastante limitado a la población dominante y de mayores recursos. El pueblo en general, lo consumía esporádicamente y sólo en ciertas ocasiones festivas en que el chocolate era servido como una bebida apreciada y de gran prestigio. La importancia de la miel de abejas como fuente energética tampoco puede establecerse, ya que no existe información más precisa sobre su producción y su consumo. Sabemos que era consumida como tal o bien utilizada en la fabricación de sus bebidas, pero la cantidad nos es desconocida. Sin embargo, es muy probable, sabiendo las limitaciones de producción dependientes de la colmena misma, que su cantidad era muy reducida, como para poder servirse en la alimentación diaria (Tejada, 1970).

Las proteínas en la nutrición del maya, eran en gran parte cubiertas por las provenientes del maíz y frijol. La proteína del maíz es relativamente de mala calidad, pero ésta mejora notablemente cuando, se combina con la proteína del frijol. La relación óptima maíz/frijol (Bressani, Valiente, Tejada, 1962), para obtener este efecto complementario total, no es sin embargo alcanzado por la dieta habitual del indígena. Esta diferencia observada actualmente, es probable que sea la misma que existía en tiempos pasados, ya que la técnica de la siembra de la milpa, estaba como lo es en la actualidad, intimamente ligada con la del frijol (Frijol de Milpa).

Esta deficiencia en proteínas de buena calidad fue remediada por los mayas antiguos mediante el consumo de animales de caza y pescado, amén de los animales domésticos que ellos poseían (perro "sin pelo" y el pavo). La gran variedad de legumbres y frutas que los mayas antiguos consumían, les proporcionaron carotenos y vitaminas A y C que los otros alimentos no contenían.

La niacina y el calcio, ausentes en los alimentos habituales eran suplidos mediante la cocción del maíz con cal. Esta práctica culinaria, aún realizada hoy en día por nuestra población, permitía que la niacina fija del maíz se liberara y que el producto final, la tortilla y en general los derivados de la masa tuvieran también más concentraciones de triptófano en relación a los otros aminoácidos. Estos dos factores fueron y siguen siendo responsables de que nuestra población no haya padecido ni padecza de Pelagra como sucedía en otras poblaciones consumidoras de maíz pero que culturalmente desconocían la práctica de la cocción de este alimento con cal. (Tejada, 1970).

Durante el periodo colonial y post independencia (siglo XIX), la dieta del guatemalteco continuó igual, con el mismo patrón de sus antecesores. Los alimentos fuente de energía eran los mismos. Tal vez a estos se les añadió aunque en escala mucho menor, los nuevos cereales importados por los españoles. El maíz y frijol cubrían también en gran parte los requerimientos de proteína y los animales de caza y el pescado suplementaban la diferencia (Ximénez, 1722). A estos hay que añadir la disponibilidad aunque tal vez muy limitada de animales domésticos introducidos en Guatemala por los españoles. (Tejada, 1970).

La densidad de población de Guatemala durante la época de la república era relativamente baja y el recurso tierra, por lo tanto, era todavía ilimitado. Los bosques y, por ende, la caza eran abundantes y el sistema agrícola de la "roza" se mantuvo lo que permitió que todavía se obtuvieran relativamente buenas cosechas.

El patrón alimentario durante este siglo y particularmente en los últimos cincuenta años se ha deteriorado. La dieta sigue siendo sobria pero ya no es variada. Esta sobriedad ya no es un precepto cultural, como en el pasado, sino una respuesta a la pobreza en que se encuentra sumergida

nuestra población. La dieta variada de nuestros antepasados debido a los factores arriba señalados, se fue reduciendo poco a poco y en la actualidad se centra casi exclusivamente en el maíz y frijol tradicional. En efecto, ya no hay animales de caza y los domésticos son escasos, con excepción de algunas aves y cerdos, situación ésta que se debe en gran parte a la falta de tierras y a la competencia que representa el tener que alimentarlos con sus propios recursos alimentarios. Vale decir que la alimentación animal compite con la humana.

Dentro de este bosquejo alimentario nutricional de la población en general, ¿cuál es la situación de la alimentación infantil? ¿Se ha mantenido a través del tiempo o también se ha deteriorado?

Iniciemos de nuevo el recorrido a través de la historia, esta vez concentrándonos en el niño. Veamos lo que dicen a este respecto los cronistas.

El don de la fecundidad era altamente apreciado entre los antiguos mayas y sus descendientes. Ademáns amaban entrañablemente a sus hijos y su advenimiento era motivo de gran felicidad. Eran "gente que deseaba(muchos hijos" y la mujer que carecía de ellos "se los pedía a sus ídolos con dones y oraciones" (Landa, 1560). Los maya-quichés también ofrendaban sacrificios para tener hijos y en casos de esterilidad acostumbraban sacarse sangre de varias partes de su cuerpo, hacer promesas y sacrificar aves, acudir a sortilegios y a sus sacerdotes en busca de consejos y "estos diabólicos hombres luego acudían con decir que por sus pecados no permitían los dioses que tuvieran hijos ni hijas, y los mandaban hacer penitencia y lo que más acostumbraban a mandar era que apartasen cama, marido y mujer; por espacio de cuarenta o cincuenta días, que no comiesen cosa con sal, que comiesen el pan seco, o sólo maíz, o que estuviesen tantos días en el campo metidos en alguna cueva... Tanto era el deseo de tener hijos, que ninguna cosa que les mandaban los médicos por grave que fuese les parecía dificultosa; y así el primer hijo les hacia lo nombraban del ídolo que era dedicado al día del nacimiento", (Ximénez, 1929).

La madre se cuidaba mucho durante su embarazo y se le sometía a dieta especial (Martínez Durán, 1964) y aunque continuaba realizando todos sus quehaceres diarios, evitaba ciertas faenas, especialmente el trabajo de campo. La preparación de las viandas seguía siendo su principal ocupación y en sus ratos de ocio tejía las cobijas para cubrir a su futuro hijo.

Los niños desde el nacimiento eran amamantados al pecho materno y "mamaban mucho porque nunca dejaban, en pudiendo de darles leche aunque fuesen de tres o cuatro años, de donde venía haber entre ellos tanta gente de buenas fuerzas" (Landa, 1560).

La mujer indígena era muy rica en leche y por lo tanto gran criadora, el decir de Landa debido a dos razones "la una porque la bebida de las mañanas que beben caliente (las mujeres), cría mucha leche y el continuo moler maíz y no traer los pechos apretados les hace tenerlos muy grandes, de donde les viene tener mucha leche" (Landa, 1560). Aún hoy en día, las bebidas hechas con maíz son reputadas como galactógenos y los indios las toman en abundancia (Martínez Durán, 1964).

La abundante leche y el exquisito cuidado del niño por la madre hacían que los niños mayas se desarrollaran nutricionalmente en forma satisfactoria. Tal estado nos lo señala Landa en los siguientes términos: "Criábanse los dos primeros años a maravilla lindos y gordos. Despues con el continuo bañarlos las madres y los soles, se hacen morenos; pero eran todo el tiempo de la niñez bonitos y traviesos, que nunca paraban de andar con arcos y flechas y jugando unos con otros y así se criaban hasta que

comenzaban a seguir el modo de vivir de los mancebos y tenerse en su manera en más, y dejar las cosas de niños" (Landa, 1560).

No hay duda que el niño se desarrollaba bien y que la lactancia prolongada tenía un efecto favorable en su estado nutricional. Los mayas desconocían otra leche para alimentación humana que no fuera la materna. Tal como ya informamos carecían de animales domésticos productores de leche. Sin embargo, si reconocían el hecho de que la leche humana podía ser utilizada en la alimentación de otras especies animales y que era un factor indispensable en la alimentación del animal recién nacido. Prueba de esto, es la afirmación hecha por Landa de que las indias alimentaban corzos con leche humana. Los mayas además conocían y utilizaban a las nodrizas como substitutos de la madre en la alimentación del niño (Landa, 1560).

Entre los mayas de Yucatán, aparentemente no existía ningún ritual o festividad en el momento del destete, por el contrario los maya-quichés, hacían una gran fiesta en la que los padres convidaban a sus deudos y vecinos, se hacía un sacrificio a los dioses señalando para ese día y después le daban al niño "las primeras papas" preparadas con la harina del maíz que habían cosechado con los granos rituales del corte del ombligo (Ximénez, 1929). Desde ese momento el niño se incorporaba a la dieta familiar.

Resumiendo, los niños eran alimentados al pecho con leche materna hasta los tres años o aún más tarde. Esta lactancia materna prolongada, en efecto, era el único medio de asegurarle al niño una adecuada nutrición ya que carecían de animales domésticos productores de leche (Béhar, 1970). Sin lugar a duda los infantes eran progresivamente incorporados a la dieta habitual de la familia y en esa forma eran suplementados con los otros nutrientes carentes en la leche materna. En esa forma una vez cumplían los tres años, estaban totalmente incorporados a la dieta familiar.

Igualas prácticas relacionadas con la lactancia se observan también en la población indígena en la época colonial. Lo señala Ximénez (1929) y en particular Fuentes y Guzmán (1690). Este último en los siguientes términos "Jamás se ha visto que el niño reciba por alimento otra leche que la de la propia madre, no tomando otro pecho extraño si no es por accidente grave de enfermedad o muriendo su propia madre: observancia digna de que nuestras españolas la imitaran para mejora de sus propios hijos; pues vemos que no sólo en las leches se introduce la corrupción y contagio de los humores sino la corruptela de las costumbres y lo torcido de las inclinaciones". Fuentes y Guzmán se adelanta así, a los nutricionistas y pediatras del siglo XX, que están de nuevo preconizando entre las madres el amamantar a sus hijos. Continúa Fuentes y Guzmán su relato en los siguientes términos "Danles el pecho sus madres a los indios hasta que, por lo menos, cumplen tres años... Quitados del pecho, desde que los desmamantan, aunque sean hijos de caciques o ahaguas, no permiten que coman otro manjar que el pan de maíz, tamal o tortilla" y poco a poco lo introducen en la dieta familiar hasta que "en competente edad los padres industrian a los varones en la caza, pesca, labranza, uso del arco y flechas...".

En contraste con esta situación cultural observada en épocas anteriores y del todo favorable para proporcionarle a la niñez guatemalteca una dieta balanceada y en cantidad adecuada, en el presente siglo y particularmente en las últimas cinco décadas, la alimentación del niño se ha deteriorado. En efecto, las prácticas dietéticas han sido modificadas en forma negativa por la influencia de la cultura occidental ya que "esta ha alterado el balance bajo el cual ellos han vivido y aún hoy en día, no están en posición cultural o económica que les permita adoptar adecuadamente las prácticas desarrolladas para una forma de vida completamente diferente"

(Béhar, 1970). ¿Cuáles son esos cambios desfavorables? Los más importantes:

- Destete precoz. En lugar de amamantar al niño por 2 3 años, actualmente se reduce en el mejor de los casos a un año. Esta situación se observa particularmente en las áreas urbanas, donde la mujer por presiones particularmente económicas se ve obligada a trabajar y dejar al niño al cuidado de otra persona.
- El uso de botellas para amamantar al niño, sin tener el conocimiento adecuado o las facilidades para utilizarlas en forma higiénica.
- La utilización de leche en polvo, reconstituida en forma inadecuada ya sea reduciendo, por ignorancia o por razones económicas, el título de dilución o bien usando como diluyente agua no potable.
- El consumo, como alimentos para niños, de café o de atoles comerciales refinados a base de almidón en lugar de atoles más nutritivos hechos con maíz entero y,
- El hacinamiento debido al incremento poblacional que favorece el desarrollo y prevalencia de las enfermedades infecciosas.

No es difícil, en base a la evolución de la dieta y a lo manifestado por los cronistas, inferir que la D.P.C. era un problema de una magnitud muy limitada en la población indígena precolombina o en la población con cultura tradicional en la época colonial y post independencia. Reafirman esta hipótesis los siguientes hechos: Los indígenas tenían un repertorio de nombres para designar a las enfermedades que ellos padecían o a los síntomas más comunes de éstas. Un listado de estas enfermedades (Martínez Durán, 1964) no revela ningún léxico aplicable para designarlas. Si esta enfermedad o sus síntomas hubieran sido frecuentes, la hubieran designado con un nombre propio. Además en el léxico de los dialectos contemporáneos derivados del maya no existe tampoco ninguna palabra autóctona para identificarlos. En favor de esta hipótesis, podemos también señalar el hecho de que ninguno de los cronistas informan sobre la existencia de esta enfermedad o de algunos de los síntomas más notorios. Por el contrario, cuando describen a los niños, lo hacen en forma admirativa y señalan aspectos que hacen presuponer que gozaban de buena salud. Recordemos lo que dice Landa (1560) al respecto: "Criábanse los dos primeros años a maravilla lindos y gordos" y "eran todo el tiempo de la niñez bonitos y traviesos que nunca paraban de andar... jugando unos con otros y así se criaban hasta que comenzaban a seguir el modo de vivir de los mancebos".

Es hasta en la segunda mitad del siglo pasado y en el presente, cuando en la literatura médica nacional aparecen los primeros estudios que revelan la existencia de esta enfermedad. El Dr. Ezequiel De León (1896) en su tesis de grado, discute la profilaxis de la "inanición y de la atrepsia". Nombre este último, con el que se conocía comúnmente a la D.P.C. tipo marasmo y que se continuó usando hasta mediados del presente siglo. Señala también la relación directa entre esta enfermedad y las diarreas infecciosas.

La misma enfermedad fue conocida también con el nombre de "Miseria Fisiológica", tal es el título de la tesis de grado del Dr. Patrocinio Mendoza Ceballos, 1898. En dicho estudio señala las causas y los efectos de la "Miseria Fisiológica" y cómo remediarlos. El Dr. Ricardo Alvarez (1900) en su trabajo de tesis "Causas de la mortalidad de los niños en Guatemala", se vuelve a referir a esta enfermedad con el nombre de "Miseria Fisiológica" y en un cuadro estadístico que aparece en la primera página, al frente de la tesis, señala las enfermedades observadas en los niños hospitalizados durante el

periodo 1894-1899 en el Hospital General. Considera a la "Miseria Fisiológica" como la más importante y la atribuye a "una alimentación insuficiente" y a la "Ignorancia de los preceptos higiénicos". Esta última en razón de la diarrea generalmente concomitante con la enfermedad. En otros capítulos aparte señala otras tantas enfermedades causantes de la mortalidad infantil en esa época: "heredo-sífilis, gusanos intestinales y enfermedades del aparato respiratorio."

Es interesante señalar que todos estos trabajos se centran alrededor de la D.P.C. tipo marasmo y la relacionan intimamente con crisis diarréicas de origen infeccioso. Situación real aún vigente en la actualidad y de alta relevancia si consideramos que en esa época estaban iniciándose los descubrimientos sobre el origen infeccioso bacteriano de ciertas diarreas. Debido a este hecho, varios estudios se encaminaron en ese derrotero, tal es el estudio del Dr. Benjamin Vega J. (1895) sobre "Diarrea de los niños durante la lactancia", en que reconoce como "causas principales, las faltas que se cometan en la higiene de la alimentación". Igualmente, ese mismo año el Dr. Francisco Adalberto Vásquez (1895) presenta un trabajo sobre la "Enteritis epidémica, que reina en Guatemala al establecerse las lluvias".

Resumiendo, en la segunda mitad del siglo XIX, la "atrepsia" o "Miseria Fisiológica", era frecuente y la relacionaban por un lado con una alimentación insuficiente y, por el otro, con episodios de diarrea resultantes de malas prácticas higiénicas. La lactancia materna era la única forma de alimentar al niño y, por lo tanto, se le daba particular atención a la práctica de ésta. Numerosos trabajos se publican al respecto, unos sobre higiene de la lactancia (Bonilla, 1864), otro sobre la elección de las nodrizas y sobre las cualidades que deben tener (Castellón, 1870). La importancia de la higiene era notoria y en todos los trabajos publicados se enfatizaba esta rama de la medicina. Por cierto, fue en esa época cuando se inició la enseñanza de la higiene como tal en el currículum de la Facultad de Medicina. El Dr. Francisco Sáenz de Tejada (1864) hace mención a dicho evento al señalar al Protomedico Dr. José Luna como el fundador de dicha cátedra. Dice mi antepasado "creeríamos faltar a un sagrado deber si al ocuparnos de higiene no recordáramos el nombre del distinguido profesor Dr. José Luna, iniciador y fundador de esta interesante parte de nuestros estudios médicos".

En esa época no se conocían todavía los nutrientes como tales, se presentaban los alimentos como buenos o malos, pero no se conocía el papel de los elementos minerales menores, no se habían descubierto las vitaminas y las proteínas en la dieta eran secundarias cuando se comparaban con las calorías.

La D.P.C. tipo Síndrome de Pluricarenicia Infantil (S.P.I.) era desconocida como tal y si existía no se relacionaba su cuadro clínico y menos su patogenia con la D.P.C. tipo Marasmo. Los casos esporádicos se confundían con otras enfermedades. Tal es el caso del trabajo de tesis del Dr. Antonio Serpa (1893) sobre el Beri-Beri y que lo describe como una enfermedad "que parece ser exclusiva de los países cálidos, caracterizada por un gran desorden en los aparatos de la circulación, respiración e inervación, con infiltraciones generales (—vale decir edemas—) del tejido celular subcutáneo y tumefacción en todo el cuerpo...".

Este cuadro clínico podría ser compatible con S.P.I., más si se considera que en Guatemala debido al tipo de dieta habitual no existe deficiencia de tiamina. Cuando el Dr. Serpa describió esta enfermedad todavía no se había descubierto la vitamina B1 (o tiamina) y su diagnóstico fue hecho por similitud a los casos observados en el Lejano Oriente donde la dieta con arroz pulido si era deficiente en este nutriente.

Podemos entonces afirmar que pacientes con D.P.C. tipo S.P.I., no eran frecuentes, ya que si lo hubieran sido, se hubiera encontrado más información al respecto en la literatura médica del país; al igual que la que se obtuvo en el caso de la D.P.C. tipo Marasmo.

Además todos los niños eran amamantados al pecho y por períodos relativamente largos. Prueba de ello son los numerosos trabajos que sobre lactancia materna se publicaron en el primer cuarto de este siglo; entre ellos el del Dr. Pompilio Romero sobre "Cuidados del niño hasta el destete" (1905), la del Dr. Victor Sagastume R. sobre "La higiene del recién nacido y la lactancia infantil" (1910) y la del Dr. Salvador Diaz Villagrán sobre "Alimentación infantil" (1902). En este último trabajo el autor al discutir el periodo de "lactancia propiamente dicho" señala tres variedades: lactancia natural, mixta y artificial. Es interesante señalar que es en esa misma época cuando en Europa se emplea a popularizar la lactancia artificial como substituto de la materna, primero en lugar de las nodrizas y posteriormente por razones de conveniencia.

Igualmente en toda la literatura médica guatemalteca, de principios de siglo no se hace mención a cuadros clínicos similares al de la D.P.C. tipo S.P.I. Es hasta en la década de los 30 cuando el Dr. Ernesto Cosío y el Lic. Gustavo Arguedas Klee (Cosío-Arguedas K., 1938) presentaron en el Quinto Congreso Médico Centroamericano un trabajo titulado "Contribución al estudio de ciertos edemas de la infancia: síndrome debido a carencia alimentaria múltiple". En dicho trabajo describen un síndrome de distrofia con edemas generalizados que ocurre en niños y que según ellos era debido a una deficiencia de vitaminas, asociado además a una hipoproteinemia franca; comprobaron también que los regímenes alimentarios de los niños enfermos eran no solamente insuficientes en cantidad sino también mal balanceados. A igual conclusión habían llegado en la misma década otros médicos extranjeros entre ellos el Dr. G. A. Carrillo (1934), médico yucateco que atribuyó la enfermedad a deficiencias vitamínicas. Esta enfermedad había sido ya descrita en Yucatán en 1908 por el Dr. José Patrón Correa (1908), donde era conocida con el nombre de "culebrilla" debido a las lesiones cutáneas descamativas y pigmentadas observadas en esta enfermedad y comparables a las de este animal en época de "muda". En la misma década de los 30, el Dr. A. Castellanos (1935) describió en Cuba un cuadro clínico similar, al cual llamó "Síndrome Pelagroide Beribérico" y el Dr. A. Goens Rosales (1934), en El Salvador, otro parecido que lo llamó "Caquexia Hídrica Infantil". Este último reconoció que tenía un origen policarenicial pero insistió en la deficiencia de vitaminas como principal factor etiológico.

Es en la década de los cuarenta en que diversos científicos en todo el continente señalan siempre como factor responsable de este síndrome a múltiples carencias alimentarias, pero ya no le atribuyen un papel primordial a las vitaminas, sino más bien a la carencia de proteínas y calorías y al efectuar el tratamiento le dan importancia particular a una dieta balanceada (Scrimshaw-Béhar, 1962). En el caso particular de Guatemala especial mención tenemos que hacer del trabajo de tesis del Dr. R. Neri Flores, (1944). Dicho autor hace una excelente revisión clínica, etiológica y terapéutica del síndrome y complementa el trabajo de los Dres. Cosío y Arguedas Klee previamente citado. El Dr. Neri Flores trabajó durante su internado en la Sala de Niños del Hospital General bajo la dirección del Maestro Cosío. Al Síndrome de Policarenicia de la Infancia, tal como el Dr. Flores lo llamó en su tesis, se le conoció después con el nombre de Síndrome de Pluricarenicia Infantil (o más comúnmente empleando sólo las siglas S.P.I.). El término "Síndrome Policarenicial Infantil" se usaba ampliamente en Centroamérica y en América del Sur y era un término al decir de Autret y

Béhar (1955) que tenía el mérito "de indicar en primer lugar que es un síndrome y no una entidad nosológica definida y de precisar, de una manera amplia, los factores etiopatogénicos esenciales así como el periodo de la vida en que se observaba con más frecuencia. En la Tercera Conferencia sobre Problemas de Nutrición en América Latina celebrada en Caracas en 1953, se consideró más adecuada la palabra Pluricarenital en vez de Policarenital ya que la etimología de la primera era a la vez griega y latina.

Es en esa década de los cuarenta cuando tuve mi primer contacto con el Hospital, primero en calidad de externo y después de interno. Recuerdo mis primeras vivencias médicas en las Salas de Niños del Hospital General y el enorme impacto que tuvo en mi persona el observar aquellas camas y cunas acomodando a veces por falta de espacio hasta dos y hasta tres niños padeciendo de Marasmo y de S.P.I.; verdaderos "Ángeles con Hambre", al decir de mi maestro el Dr. Carlos Monzón Malice.² Ese impacto temporal se fue poco a poco transformando en obsesión y en gran parte dictó en el devenir mi profesión y mi vida.

Hagamos un parentesis y estudiemos cuál era en esa época, lo que al respecto se conocía sobre esta enfermedad en el ámbito mundial (Autret-Béhar, 1955) (Scrimshaw-Béhar, 1962). En 1952 los Dres. J. F. Brock y M. Autret publicaron un trabajo titulado "El Kwashiorkor en África", el cual llamó la atención del mundo entero sobre una forma severa de malnutrición protética observada por ellos en el Continente Africano. Esta enfermedad era ya conocida en África desde hacia varios años atrás y descrita por primera vez en dicho continente por la Dra. C. D. Williams en 1933 con el nombre de "Kwashiorkor". El nombre de por sí exótico y misterioso tuvo gran aceptación a nivel mundial. Su origen pertenecía a la lengua Ga de Costa de Oro, donde los nativos llamaban con este nombre al estado psicológico del primer niño cuando se esperaba un segundo. De inmediato se consideró que este síndrome observado en África era bastante similar al descrito previamente por otros científicos en otras partes del mundo y en particular por los Dres. J. Meneghelli en Chile, H. C. Trowell en África, S. T. Achar en la India y J. Canet en Vietnam. En el caso de Mesoamérica ya señalamos previamente los estudios y múltiples nombres con que se conocía. Se hacia entonces imperativo saber si el Kwashiorkor Africano era el mismo síndrome observado en los otros países "Tercer Mundistas". El Comité Mixto de Expertos en Nutrición de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en su reunión celebrada en Roma en abril de 1951, después de haber conocido el trabajo de Brock-Autret (1952) sobre el Kwashiorkor en África, consideró necesario que se hicieran otros estudios en diversas regiones del mundo con el objeto de reunir información sobre la relación que existía entre todos estos síndromes.

Recomendó, el mismo Comité a la FAO y a la OMS que enviaran uno o varios expertos a otros países del mundo para que, colaborando con científicos locales, pudieran reunir datos complementarios y organizaran reuniones regionales para dar a conocer la magnitud e importancia de este nuevo síndrome.

En base a esta recomendación, ambas organizaciones enviaron en 1951 una Misión Conjunta a la América Central. El Dr. M. Autret, el mismo que había presentado el informe sobre Kwashiorkor en África, como representante de la FAO, se reunió en Guatemala en noviembre de 1951, con

² El Dr. Monzón Malice posteriormente publicó una película cinematográfica científica que le puso por nombre "Ángeles con Hambre" y que ganó un primer premio como mejor película científica en el Festival Cinematográfico de Cannes, Francia.

el Dr. Moisés Béhar nombrado representante de la OMS. El Dr. Béhar, médico guatemalteco, no tenía mucho tiempo de haber regresado al país después de haber estudiado Pediatría en Francia y estaba por ese entonces iniciándose como miembro asociado en Nutrición y Pediatría del INCAP. Ambos científicos visitaron Centro América y en cada país organizaron reuniones, entrevistaron a médicos interesados en el síndrome y visitaron instituciones de salud. Al final del estudio llegaron a la conclusión tal como lo señalan en su informe final que "el-Síndrome Policarenital Infantil en la América Central, no obstante su nombre que hemos respetado, es fundamentalmente el mismo que se ha observado en África y conocido con el nombre de Kwashiorkor". También concluyeron en "que el Síndrome Policarenital es, sin duda alguna, de origen alimentario y se debe (debe), sobre todo, a la carencia de proteínas de alto valor biológico en la alimentación". Si señalan el hecho de que "no existe ninguna línea de demarcación precisa entre la desnutrición protéinica y la subnutrición. Si bien se han presentado casos floridos en los que se ha observado un aporte energético suficiente, hay un gran número de ellos en los cuales el aporte en calorías ha sido insuficiente desde muy temprana edad".

El INCAP desde su inicio y paralelo con los estudios bioquímicos, clínicos y patológicos realizados en su mayor parte por los Dres. Moisés Béhar, Fernando Viteri, Guillermo Arroyave y Carlos Tejada, se preocupó por estudiar cuáles deberían ser los cuidados y el tratamiento que se le debían proporcionar a los niños malnutridos.

Dichos estudios se iniciaron utilizando como base los patrones de tratamiento que se estaban empleando en las salas de pediatría del Hospital General San Juan de Dios y particularmente en base a la experiencia y recomendaciones de los pediatras que laboraban en dicho centro hospitalario, entre ellos, los Dres. Ernesto Cosío, Carlos Manuel Monzón Malice, Neri Flores, Gustavo Castañeda y Víctor Argueta von Kaenel. El INCAP organizó entonces una unidad metabólica que permitió hacer estudios de balances y otras investigaciones pertinentes. Dicha unidad se organizó primero en el pequeño hospital que tenía la Casa del Niño N° 1 y después en el Hogar de Niños Convalecientes, ambos propiedad de la benemérita Sociedad Protectora del Niño. Posteriormente en el propio campus del INCAP se organizó la Unidad Metabólica que estuvo a cargo primero del Dr. Moisés Béhar y posteriormente del Dr. Fernando Viteri. Las primeras investigaciones se concretaron particularmente a la sistematización del tratamiento de los casos severos de D.P.C. Era en efecto necesario mejorarlo ya que las tasas de mortalidad hospitalaria por D.P.C. eran demasiado altas. Los tratamientos empleados en los hospitales del país no eran todavía los más adecuados, se usaban medidas costosas y frecuentemente innecesarias como preparaciones comerciales multivitamínicas, transfusiones de plasma (importado) y de sangre y numerosas drogas de efectos sintomáticos. Por el contrario, la base dietética, el dar de comer al niño una dieta hiperprotética e hipercalórica balanceada para nutrirlo, base fundamental del tratamiento, era ignorada, descuidada o totalmente olvidada. Varias publicaciones y presentaciones en reuniones médicas permitieron dar a conocer una metodología que poco a poco se fue generalizando entre el personal profesional y auxiliar de los servicios de salud (Béhar-Viteri, 1955) (Béhar, 1955) (Scrimshaw y col., 1958) (Béhar-Viteri-Scrimshaw, 1959) (Tejada, 1957).

Finalmente se estimó conveniente reunir en un sólo simposio todos los datos y resultados disponibles, los cuales fueron presentados en el III Congreso Centroamericano de Pediatría y VII Congreso Nacional de Medicina celebrados en Guatemala a finales de 1956. El simposio fue

publicado en forma de monografía (INCAP, 1957) con el propósito de disseminar más ampliamente los conceptos sobre la naturaleza del síndrome y la forma de tratarlo y prevenirla. En esta monografía los aspectos epidemiológicos y preventivos fueron cubiertos por el Dr. Nevin S. Scrimshaw, utilizando como base su publicación previa "Epidemiology and Prevention of Severe Protein Malnutrition (Kwashiorkor) in Central America". El Dr. Nevin S. Scrimshaw era el Director del INCAP.

Los estudios iniciales sobre D.P.C. se concretaron, como era lógico, en niños hospitalizados que padecían formas graves de este síndrome. Sin embargo, a medida que se realizaban nuevas investigaciones clínicas y encuestas nutricionales en diversas áreas de Centroamérica, se observó que una gran parte de la población infantil en las áreas encuestadas sufrían de formas crónicas de D.P.C. menos severas que no ameritaban hospitalización, pero que si afectaban el desarrollo y crecimiento del niño, ya que su peso y talla era menor en dichas poblaciones cuando se comparaban con grupos controles bien nutridos.

El problema era, por lo tanto, mucho más serio ya que no se concretaba a unos cuantos niños hospitalizados, sino que era de una magnitud y extensión tal, que se podía hablar de una población infantil en general desnutrida. Para explicar su magnitud, la D.P.C. fue comparada con un "iceberg" de hielo, en que sólo una pequeña parte de su masa era visible (niños hospitalizados con D.P.C. severa), ya que la mayor parte está oculta, por debajo del agua (niños con D.P.C. ligera o aparentemente "normales", salvo por su crecimiento y desarrollo deficitario).

Desde que se había fundado el INCAP se habían realizado una serie de estudios dietéticos, clínicos y bioquímicos en todo el país, que proporcionaron los datos iniciales básicos para poder afirmar lo arriba expuesto. Sin embargo, todos estos estudios fueron de una cobertura limitada y no ofrecían la información necesaria, sobre una base global cuantitativa, para poder planificar nuevas investigaciones y sobre todo establecer y dar recomendaciones para desarrollar programas aplicados de corto y largo plazo conducentes a reducir la magnitud de la D.P.C.

Era necesario, por lo tanto, conocer primero la magnitud y extensión del daño a nivel nacional, y esto se logró al realizarse la Encuesta Nutricional de toda la región del istmo centroamericano. Analicemos por lo tanto, el desarrollo de dicho proyecto.

Los Ministros de Salud de los seis países del istmo, en su reunión anual en noviembre de 1964, aprobaron que se realizara una encuesta nutricional en la región, como un proyecto cooperativo entre cada gobierno, el INCAP y el Comité Interdepartamental de Nutrición para el Desarrollo Nacional de los Estados Unidos de América.³

La primera encuesta se realizó en Guatemala en los primeros meses de 1965, con la colaboración de 39 profesionales de distintas especialidades (médicos, bioquímicos, antropólogos, economistas, nutricionistas, odontólogos, microbiólogos, virologos, tecnólogos de alimentos, médicos veterinarios, estadísticos, etc.) y más de 60 técnicos centrales y trabajadores de campo. La muestra examinada (4,113 personas) representaba el 0.9/1,000 de la población total de Guatemala (en ese entonces estimada en 4.6 millones). Incluía 800 familias seleccionadas al azar entre 40 comunidades a ser consideradas entre las seis regiones de desarrollo económico propuestas por la Dirección General de Cartografía.

³ Convertido más tarde en el Centro Nacional para el Control de Enfermedades Crónicas del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos. Este último proporcionó fondos millonarios para la realización de la encuesta y resorzar así el esfuerzo de los gobiernos de los países del istmo.

Los directores del proyecto fueron, por parte del Gobierno, el Dr. Romeo de León hijo, en ese entonces Jefe de la Sección de Nutrición del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala, los Dres. Guillermo Arroyave y Werner Ascoli, por parte del INCAP. Este último Jefe, en ese entonces, de la División de Nutrición Aplicada y el Dr. Walter Unglaub, Director del personal americano por parte de los Estados Unidos (Institutos Nacionales de Salud).

La encuesta reveló, en el caso de la D.P.C., que al aplicar la clasificación de Gómez⁴ (Ramos-Cravioto, 1958) de los grados de desnutrición con base al peso por edad, "una proyección de la muestra a la población total de niños menores de cinco años de edad⁵ indicaba que 408,000 niños sufrían de desnutrición de primer grado, 220,000 de segundo grado y 49,000 de tercer grado". La deficiencia en la dieta de calorías y proteínas de "buena calidad" confirmaban los hallazgos previamente citados. En efecto en la población "rural" cerca del 20% de las familias consumían solamente el 80% o menos del requerimiento de calorías promedio calculado para el país, el 10% de las familias consumía el 70% o menos y el 4.5% consumían el 60% o menos del requerimiento promedio. En el caso de las proteínas el 17% de las familias consumían de 0 a 2.5 g de proteína animal por persona diariamente y la mayoría de las familias consumían solamente de 5 a 15 g. La fuente principal de proteínas en la dieta provenía del maíz. Además, tanto en el caso de las calorías como de las proteínas, el niño pequeño era el que recibía la peor parte en la distribución de éstas dentro de la familia.

Todos estos hallazgos se traducían también en un franco retardo tanto en el peso como en la estatura de los niños. Retardo que ya se evidenciaba a la edad de cuatro a seis meses, al comparar dichos resultados con los estándares de niños bien alimentados.

Todos estos hallazgos eran de gran significancia ya que señalaban conclusivamente la existencia de un serio problema en la nutrición protéico-calórica de la gran mayoría de la población, sobre todo de la preescolar y escolar. Explicaba también en gran parte las altas tasas de mortalidad en la niñez guatemalteca. Pero sobre todo era de gran trascendencia si se consideraban sus posibles efectos negativos sobre el crecimiento y desarrollo físico y mental de nuestra población, sobre la resistencia a condiciones adversas tal como las enfermedades infecciosas y sobre la capacidad de aprendizaje y trabajo.

Se hacia imperativo más que nunca realizar nuevas investigaciones y continuar con algunas ya existentes para ampliar nuestros conocimientos y así poder ofrecer alternativas y nuevos recursos que pudieran implementarse y servir de base para desarrollar proyectos específicos o programas multisectoriales.

A principios de la década de los 60 se iniciaron los Servicios de Educación y Recuperación Nutricional (SERN)⁶ en todo el país. dichos servicios se organizaron en base a la experiencia alcanzada en otros países del continente. Su propósito fundamental era el de recuperar a los niños con D.P.C. moderado y no complicados, con un doble objetivo: primero el de tratar a estos niños, evitar su deterioro y así reducir el número de ingresos a

⁴ Clasifica a los niños con D.P.C. en base a su peso para su edad en tres grados: Primer grado (ligero), segundo grado (moderado) y tercer grado (severo).

⁵ La población de Guatemala en ese entonces se estimaba en un total de 4.6 millones.

⁶ Los SERN fueron desarrollados inicialmente en Venezuela por el Dr. J. M. Bengoa. Posteriormente al trabajar como asesor interregional en Nutrición de la OMS, los promovió a nivel mundial.

los hospitales de niños con D.P.C. severo y segundo, aprovechar la misma recuperación del niño en los SERN para educar a las madres en materia de alimentación y cuidado del niño.

Los SERN se organizaron siguiendo todos el mismo patrón. Los niños eran recuperados sobre una base semiambulatoria en forma más eficiente y económica. Estaban localizados en áreas de mayor densidad poblacional (cabeceras municipales) y los niños asistían diariamente para ser recuperados. Las madres de los mismos se rotaban en su asistencia, para cuidarlos. Particular mención debemos hacer a este respecto de la participación del Dr. Romeo de León hijo, quien por ese tiempo fungía como Jefe de la Sección de Nutrición del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, y que tuvo a su cargo el desarrollo de los mismos. Su entusiasmo se vio solamente limitado por el aporte económico del Gobierno al no proporcionar más fondos para incrementar su número y ampliar la cobertura de los SERN. La Sección de Educación Nutricional del INCAP colaboró con el Dr. Romeo de León en el desarrollo de todo el material educativo para los SERN, asimismo preparó material para los centros y puestos de salud, escuelas y sector agrícola. Dicha sección estuvo a cargo de la Dr. Susana J. Icaza y contó con la colaboración de las Licenciadas Lucia Ramazzini (sector educativo), Xenia Hernández (sector agrícola) y Concha Barnoya de Asturias (sector salud).

A medida que se fue develando la incógnita cuantitativa de la D.P.C. y se encontró que el número de niños con desnutrición ligera era muy grande, (aunque todavía no se había realizado la encuesta nacional), se llegó a la conclusión que no existía ningún mecanismo adecuado ni la infraestructura indispensable para poder atender a todos estos niños, más si se consideraba que estos aparentemente eran "niños normales" (salvo por su peso y talla para su edad) y su condición nutricional deficiente no podía ser fácilmente detectada. La única solución era utilizar la infraestructura existente y capacitar en educación nutricional a todos los agentes de cambio que laboraban en el sector público (educación, salud, agricultura, desarrollo comunal) o en instituciones privadas, religiosas y en programas de ayuda bilateral.

La educación en nutrición a través de todos los sectores, se asoció a programas de suplementación alimentaria, dando prioridad a los grupos de población de más alto riesgo, en este caso a los niños preescolares, mujeres embarazadas y madres lactantes. Estos grupos en su mayor parte eran cubiertos parcialmente por el sector salud. La infraestructura del sector educativo se utilizó también para cubrir a la población escolar que aunque de menor riesgo que la preescolar, sufria también los efectos de la D.P.C. Además la implementación del programa era más fácil por su infraestructura ya existente.

Como era de esperarse el programa de suplementación alimentaria se inició con la distribución de alimentos fuentes de los nutrientes que era necesario reforzar y en particular a base a leche descremada en polvo que era donada entre ellos por organismos internacionales (UNICEF), bilaterales (Gobiernos de Estados Unidos y algunos Europeos) o religiosos (CARITAS), ya que Guatemala, al igual que otros países centroamericanos no eran autosuficientes en leche. Esta ayuda se prolongó por varios años, pero siempre se tropezó con el problema de su falta de disponibilidad local y, por ende, el propósito educativo de formas buenos hábitos alimentarios no era posible, ya que la familia motivada no tenía la capacidad de comprar el producto localmente ya sea por no estar disponible en el mercado o por la baja capacidad económica de la familia. Además, ¿hasta cuándo los países donantes de leche en polvo estarían en capacidad de ofrecer este producto?

Recordemos que la D.P.C. era un problema serio en la mayoría de los países "tercer mundistas".

Recuerdo que en 1963, durante la reunión anual de los Ministros de Salud Pública de Centro América y Panamá, el entonces Director de Salud de Costa Rica, Dr. Oscar Vargas Méndez, en representación de su gobierno expresó su preocupación al respecto y manifestó, aunque mi memoria no me lo permite reproducir textualmente, lo siguiente: "El gobierno de Costa Rica, a pesar de todos los inconvenientes que nos pueda momentáneamente ocasionar, no está interesado en continuar recibiendo la leche en polvo donada por los organismos bilaterales e internacionales. Esta ayuda será temporal y después nos encontraremos ante la encrucijada de no ser autosuficientes en nuestra producción de leche". Prosigió diciendo "si estos organismos realmente nos quieren ayudar, que en vez de leche nos den una planta para deshidratar la leche que el país debe producir y procesar". El Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) aceptó la propuesta del Dr. Vargas Méndez secundada por los otros Ministros, y en 1964 cada país de la región recibió en calidad de donativo, una planta procesadora de leche en polvo. La planta donada a Costa Rica sirvió de catalítico para la estructuración de la Cooperativa Lechera "Dos Pinos" que en la actualidad es el eje y motor de la producción lechera de ese país y que permitió que Costa Rica fuera no sólo autosuficiente sino que también se transformara en exportador. En los otros países las plantas fueron administradas por los gobiernos.

La planta donada a Guatemala fue ubicada en Asunción Mita y comenzó a funcionar en abril de 1965. Debería haber procesado el primer año alrededor de 5,000 libras diarias, para aumentar en 1966 a 10,000 libras. Meta que nunca llegó a cubrir ya que por razones, tal vez ignorancia, (siendo benevolente), fue localizada en una área de pocos hatos lecheros, so pretexto de que así se incrementaría la producción de la leche. La planta "mal parida", subsistió con subsidios del gobierno produciendo sólo a intervalos y con subsidio en ocasiones hasta nuestros días. En la actualidad se está usando para transformar en leche fluida la leche en polvo donada. Lástima que el buen amigo Vargas Méndez de Costa Rica ya falleció, tal vez él nos hubiera enseñado qué hacer con dicha planta.

El espectro de la D.P.C. en toda su magnitud se cernía en el futuro de la humanidad en forma nebulosa y pesimista. Había que hacer grandes esfuerzos para incrementar la producción y conservación de la leche en los países con tecnología poco desarrollada, particularmente si se consideraba que la disponibilidad de los excedentes de leche descremada de los países desarrollados no sería suficiente para cubrir las necesidades de todo el mundo en desarrollo. Se hacia imperativo por lo tanto, buscar otras fuentes de proteínas que suplieran en parte la demanda insatisfecha de leche.

La preocupación de los científicos del INCAP por buscar nuevos alimentos, además de la leche, para ser usados en los programas de suplementación alimentaria y eventualmente incorporados a la dieta regular de la población se remonta a 1954. Estos alimentos debían ser fuente de los nutrientes deficientes en la dieta del centroamericano y en particular de "proteínas de buena calidad", estar disponibles localmente y al alcance de la población necesitada, en otras palabras, de bajo precio compatible con la capacidad de compra de esta población y finalmente de fácil aceptación, de acuerdo con los hábitos culturales alimentarios de la población. Sólo en esa forma los programas de alimentación suplementaria y educación nutricional, serían efectivos al permitir que las familias pudieran alimentarse adecuadamente y por medio de su propia iniciativa y de sus recursos.

La búsqueda de nuevos alimentos ricos en proteína de buena calidad culminó con el desarrollo de la INCAPARINA. Analicemos los principios básicos en que descansa esta investigación y la evolución histórica de su desarrollo y mercadeo.

En 1955 se realizó en la Universidad de Princeton una conferencia cuyo propósito fue el de estudiar los "requerimientos protéicos humanos y cómo llenarlos en la práctica" (1955). Un resultado importante emanado de las recomendaciones formuladas en dicha conferencia, fue el interés que la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), manifestaron y que se tradujo en esfuerzos intensivos para estimular la producción de alimentos ricos en proteínas en las regiones donde la D.P.C. era endémica.

La Fundación Rockefeller también puso a disposición del "National Research Council" (Consejo Nacional de Investigaciones) de los Estados Unidos, fondos para financiar investigaciones sobre este tópico. Con la ayuda económica de estas instituciones muchos centros en todo el mundo⁷ iniciaron investigaciones para desarrollar nuevos productos con alto contenido protéico de buena calidad.

En el INCAP ya se estaba trabajando en el desarrollo de tales mezclas vegetales desde 1954. Se contaba con suficiente información local como resultado de seis años de trabajo del Dr. Robert L. Squibb en el Instituto Agropecuario Nacional de Guatemala, tendiente al desarrollo de raciones para animales con base en fuentes vegetales nativas y cuatro años de estudio del valor nutritivo de los alimentos de la América Central por parte del INCAP. Los avances realizados en la década de los 50 sobre caracterización de las proteínas en base a su contenido de AA y en especial su papel en determinar el valor biológico de la proteína y los conocimientos que se tenían en nutrición animal y específicamente el uso de semillas oleaginosas en la preparación de forrajes concentrados, fueron los factores determinantes para iniciar la investigación (Scrimshaw y col. 1959).

Tomando en consideración la composición en AA de diferentes fuentes de proteína disponibles en la región, así como su costo, se comenzaron a formular diferentes mezclas. La idea fundamental era usar una harina de cereal como base y suplementarla con un concentrado protéico proveniente de una semilla de leguminosa o de una oleaginosa, con el propósito de mejorar tanto la concentración de proteína como su valor biológico. Además añadirle fuentes adecuadas de vitaminas y minerales, en particular de vitamina A, riboflavina y calcio.

En 1956 una preparación (Mezcla 8) fue desarrollada, la cual pasó todas las pruebas de laboratorio así como ensayos muy estrictos de su valor nutritivo en animales de experimentación. Finalmente fue sometida a la evaluación clínica en niños preescolares normales. Bajo estricta supervisión se les proporcionó en forma de atol endulzado con azúcar, una o dos veces al día para estudiar su aceptabilidad y tolerancia. No se observó ningún efecto negativo, por lo que se decidió repetir el experimento, pero esta vez ofreciendo el atol como única fuente de proteína. Varios de los niños se mantuvieron en esta dieta por períodos de hasta tres a cuatro meses. Los

⁷ Entre ellos la Universidad de Cape Town en África del Sur, el Instituto de Investigaciones Científicas en el Congo Belga, Makerere College en Kampala, Uganda, la Universidad de Dakar en el África Occidental Francesa, el Departamento de Salud de Níger, el Instituto Central de Investigaciones Tecnológicas de Alimentos en Mysore, y el Instituto de Nutrición de Coonor en la India, el Hospital Infantil en México. Muchas de las colonias africanas arriba señaladas todavía no habían alcanzado su independencia.

niños en estudio continuaron ganando peso normalmente, estaban activos y alegres y no demostraron ningún signo clínico o bioquímico desfavorable. Estudios de balance nitrogenado comparando la fórmula 8 con leche no demostraron diferencias significativas. Ya con esos resultados tan prometedores, se decidió utilizar la fórmula 8 como fuente única de proteína, en el tratamiento de niños padeciendo de D.P.C., primero en niños que estaban ya recuperándose y posteriormente desde el inicio del tratamiento y la fórmula como única fuente de proteína. Los resultados fueron del todo satisfactorios (Scrimshaw y col., 1959).

Desafortunadamente una marcada disminución en la disponibilidad de uno de los ingredientes (harina de semilla de ajonjoli) y, por ende, su excesivo costo no permitieron que la fórmula 8 fuera la más adecuada para comercializar. Sin embargo, el verdadero éxito del proyecto y, por lo que me permitió extenderme en el desarrollo de esta parte del trabajo, no era tanto la comercialización del producto sino el éxito científico por se que representaba, el que por primera vez se demostrada en forma pragmática y en humanos, que las proteínas de origen vegetal podían modificarse y mejorar su valor biológico, lo suficiente como para poder cubrir los requerimientos biológicos del hombre. Los resultados de tal investigación se traducían en ese momento en la posibilidad de desarrollar mezclas vegetales que podrían coadyuvar en la solución del problema de la D.P.C. Tenía, por lo tanto, un gran significado futuro, no sólo para las poblaciones de la región centroamericana sino para toda la humanidad y en particular para otras áreas del mundo que enfrentaban problemas semejantes y no disponían de suficientes fuentes de proteínas de origen animal.

Creo sin lugar a equivocarme, que esta investigación es el máximo aporte científico que Centroamérica le ha ofrecido al resto del mundo y a las futuras generaciones. En efecto, aumentaba el potencial alimentario de la humanidad al no limitarlo a la necesidad de contar en la dieta con proteínas de origen animal y ampliaba el horizonte científico en búsqueda de nuevas tecnologías para mejorar el valor nutritivo de otros alimentos de origen vegetal.

Pecaría de injusto al señalar sólo a unos científicos como los responsables de este proyecto. Creo que todos los profesionales y técnicos que laboraban en ese tiempo en el INCAP, en una u otra forma colaboraron en el desarrollo del mismo. Los investigadores, sin embargo, que tuvieron mayor responsabilidad en su planificación y desarrollo fueron los Dres. Moisés Béhar, Nevin S. Scrimshaw, Robert Squibb, Ricardo Bressani, Fernando Viteri y Guillermo Arroyave.

El INCAP en esa época (1956) había ya logrado acumular suficiente información y experiencia que le sirvió de base para el desarrollo de una nueva fórmula (Fórmula 9-B), la cual al igual que la anterior y después de someterla a todas las baterías de pruebas previamente señaladas demostró satisfacer adecuadamente los requisitos biológicos, económicos y culturales que se habían establecido. Fue esta fórmula, la que se comercializó posteriormente en 1961 con el nombre de INCAPARINA (INCAP, 1961) (Bressani y col., 1962) (Béhar, 1963). Previamente se hicieron estudios de aceptabilidad y de mercado en distintos departamentos de Guatemala con resultados satisfactorios.

En Guatemala la comercialización de la INCAPARINA fracasó en sus inicios por falta de interés de la empresa transnacional que tenía la responsabilidad de producirla. La Cervecería Centroamericana, S. A. posteriormente se responsabilizó de su producción y mercadeo, no tanto por el interés económico que podría representarle, sino por razones altruistas. Poco a poco, sin embargo, dicha empresa comprendió el alcance de la misma

y finalmente desarrollaron una compañía, "Alimentos, S. A.", entre cuyos objetivos estaba el producir la INCAPARINA. El precio del producto desde su inicio estuvo regulado y fijado conjuntamente por el Ministerio de Economía, la empresa y el INCAP. Su producción año con año se fue incrementando, a pesar de su baja rentabilidad (Shaw, 1972).

La INCAPARINA sirvió de estímulo para que en otros países se desarrollaran productos similares en objetivo pero con otros ingredientes disponibles en el lugar (Wilson, 1961). Organismos bilaterales utilizaron la leche deshidratada que habían estado donando y la mezclaron con otras harinas vegetales para poder así incrementar su volumen, y por ende, su potencial de donación. (Ejemplo: El C.S.M. -Corn Soya Milk- donado por agencias norteamericanas). Conociendo la composición en AA de diversas proteínas se podían preparar diversas fórmulas de mezclas vegetales solas o combinadas con proteínas animales, o aún con AA sintéticos elaborados a escala industrial.

En las décadas de los 60 y 70 con la experiencia y "know how" del INCAP varios productos nuevos fueron evaluados en los laboratorios y en la unidad metabólica de dicho Instituto. Entre ellos, tal vez el más interesante fue el "Maíz Opaco-2". Dicho maíz había sido descubierto en la Universidad de Purdue, EE.UU. y poseía un gene "opaco 2" que controlaba la distribución de proteínas en el grano del maíz proporcionando más lisina y triptófano que el maíz corriente. (Este último es deficiente en estos dos AA y por eso el valor biológico de su proteína no es adecuado). Este hallazgo era de suma importancia para la nutrición en poblaciones como Guatemala cuya dieta básica es a base de maíz.

Los estudios practicados en la División de Ciencias Agrícolas y de Alimentos del INCAP por el Dr. Ricardo Bressani y sus colaboradores demostraron el enorme potencial de este gene Opaco-2 en el desarrollo de maíces que tuvieran alto contenido de lisina y triptófano (Bressani, 1969) (Bressani, 1972). Los maíces que lo contenían demostraron ser muy valiosos, por la calidad de su proteína de buena calidad, en la preparación de tortillas y otros alimentos para consumo humano. También en nutrición animal demostró su importancia particularmente en la preparación de raciones para animales monogástricos. En los últimos años el Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícola (ICTA) ha puesto a la disposición del agricultor guatemalteco semillas "mejoradas" de maíz con el gene Opaco-2, cabalmente para mejorar su valor nutritivo.

Medidas tales como los programas de educación nutricional, servicios de recuperación, de suplementación alimentaria y particularmente la producción de INCAPARINA, etc., fueron consideradas en la década de los 50 como soluciones potenciales para aliviar el problema de la D.P.C. Sin embargo, a medida que se fueron poniendo en práctica y que el telón de la investigación se fue corriendo y se develaba la magnitud y extensión de la D.P.C., los investigadores del INCAP y el personal del sector salud del gobierno se dieron cuenta que estas no eran más que sólo medidas coadyuvantes y paliativas (Béhar, 1973), pero nunca suficientes para erradicar el problema de la D.P.C. Era necesario entonces desarrollar acciones ajenas al sector salud y que implicaban la colaboración de otros sectores y su integración en una política cuyo objetivo final debería ser la erradicación de la D.P.C. en Guatemala.

Veamos cuáles eran estos factores negativos que debían ser corregidos para lograr una solución permanente y definitiva del problema.

DISPONIBILIDAD DE ALIMENTOS

En 1965 la encuesta de Guatemala (1969) reveló que "la cantidad total de alimentos disponibles para el consumo humano en Guatemala es (era) insuficiente para satisfacer las necesidades mínimas de la población. Para la población total, los alimentos disponibles solamente satisfacen (satisfacían) el 88% y el 80% respectivamente de las necesidades calóricas y proteínicas". Esta aparente disponibilidad de proteínas era, sin embargo, errónea como lo señala a continuación dicho informe "En realidad, la distribución de los diferentes tipos de proteína en la población es tan desigual que grandes sectores consumen casi exclusivamente proteínas de muy mala calidad".

Limitaciones técnicas, educacionales, sociales y económicas eran las causas que contribuían a una producción agrícola ineficiente y por ende, ineficiente.

En la actualidad, veinte años más tarde, los mismos factores negativos están vigentes, pero los efectos deben aún ser peores. Recordemos que en 1965, cuando se escribió ese reporte, la población de Guatemala era de 4.6 millones, en la actualidad es de más de 8 millones.

DISTRIBUCIÓN Y CONSUMO DE ALIMENTOS

La disponibilidad inadecuada e insuficiente de alimentos para satisfacer las necesidades nutricionales de la población, es aún más seria cuando se analizan los factores que afectan la distribución de alimentos entre los distintos grupos socioeconómicos en que se divide la población. En la encuesta de 1965 se dice al respecto "Los estudios dietéticos claramente muestran que los alimentos más nutritivos que son los más deficientes y también los más caros, se consumen casi exclusivamente por el relativamente pequeño sector acomodado de la población".

UTILIZACIÓN DE LOS ALIMENTOS

El estado nutricional finalmente es el resultado no sólo de lo que se ingiere como alimentos sino también de la forma en que los nutrientes resultantes son utilizados.

Las enfermedades infecciosas en general, al aumentar el catabolismo demandan mayor cantidad de nutrientes y las diarreas en particular reducen la absorción por el intestino de los alimentos ingeridos.

De allí el efecto sinérgico que ocurre entre la D.P.C. y las enfermedades infecciosas y sobre todo las diarréicas. La alta mortalidad infantil observada en Guatemala es el resultado de este efecto, en la gran mayoría de las defunciones en niños, sobre todo de edad preeescolar.

Ante esta situación, debida a una combinación de factores interrelacionados de naturaleza social, cultural, económica, educacional y de salud pública y que afectan la disponibilidad, la distribución y el consumo de alimentos así como la utilización final de los nutrientes, era necesario el establecimiento de programas multisectoriales bien coordinados y de largo plazo. En la práctica, esto era sinónimo de desarrollo nacional, pero era lógico que no se podía esperar a que Guatemala se desarrollara del todo, para lograr solucionar el problema nutricional que implicaba medidas prontas. Era necesario, por lo tanto, definir las prioridades en cualquier programa de desarrollo y enfatizar la necesidad urgente de solucionar la problemática nutricional en primer término. El hombre era el medio y el fin para buscar dicho desarrollo y eso sólo se logaría con una buena nutrición.

y finalmente desarrollaron una compañía, "Alimentos, S. A.", entre cuyos objetivos estaba el producir la INCAPARINA. El precio del producto desde su inicio estuvo regulado y fijado conjuntamente por el Ministerio de Economía, la empresa y el INCAP. Su producción año con año se fue incrementando, a pesar de su baja rentabilidad (Shaw, 1972).

La INCAPARINA sirvió de estímulo para que en otros países se desarrollaran productos similares en objetivo pero con otros ingredientes disponibles en el lugar (Wilson, 1961). Organismos bilaterales utilizaron la leche deshidratada que habían estado donando y la mezclaron con otras harinas vegetales para poder así incrementar su volumen, y por ende, su potencial de donación. (Ejemplo: El C.S.M. -Corn Soya Milk- donado por agencias norteamericanas). Conociendo la composición en AA de diversas proteínas se podían preparar diversas fórmulas de mezclas vegetales solas o combinadas con proteínas animales, o aún con AA sintéticos elaborados a escala industrial.

En las décadas de los 60 y 70 con la experiencia y "know how" del INCAP varios productos nuevos fueron evaluados en los laboratorios y en la unidad metabólica de dicho Instituto. Entre ellos, tal vez el más interesante fue el "Maíz Opaco-2". Dicho maíz había sido descubierto en la Universidad de Purdue, EE.UU. y poseía un gene "opaco 2" que controlaba la distribución de proteínas en el grano del maíz proporcionando más lisina y triptófano que el maíz corriente. (Este último es deficiente en estos dos AA y por eso el valor biológico de su proteína no es adecuado). Este hallazgo era de suma importancia para la nutrición en poblaciones como Guatemala cuya dieta básica es a base de maíz.

Los estudios practicados en la División de Ciencias Agrícolas y de Alimentos del INCAP por el Dr. Ricardo Bressani y sus colaboradores demostraron el enorme potencial de este gene Opaco-2 en el desarrollo de maíces que tuvieran alto contenido de lisina y triptófano (Bressani, 1969) (Bressani, 1972). Los maíces que lo contenían demostraron ser muy valiosos, por la calidad de su proteína de buena calidad, en la preparación de tortillas y otros alimentos para consumo humano. También en nutrición animal demostró su importancia particularmente en la preparación de raciones para animales monogástricos. En los últimos años el Instituto de Ciencia y Tecnología Agrícola (ICTA) ha puesto a la disposición del agricultor guatemalteco semillas "mejoradas" de maíz con el gene Opaco-2, cabalmente para mejorar su valor nutritivo.

Medidas tales como los programas de educación nutricional, servicios de recuperación, de suplementación alimentaria y particularmente la producción de INCAPARINA, etc., fueron consideradas en la década de los 50 como soluciones potenciales para aliviar el problema de la D.P.C. Sin embargo, a medida que se fueron poniendo en práctica y que el telón de la investigación se fue corriendo y se develaba la magnitud y extensión de la D.P.C., los investigadores del INCAP y el personal del sector salud del gobierno se dieron cuenta que estas no eran más que sólo medidas coadyuvantes y paliativas (Béhar, 1973), pero nunca suficientes para erradicar el problema de la D.P.C. Era necesario entonces desarrollar acciones ajenas al sector salud y que implicaban la colaboración de otros sectores y su integración en una política cuyo objetivo final debería ser la erradicación de la D.P.C. en Guatemala.

Veamos cuáles eran estos factores negativos que debían ser corregidos para lograr una solución permanente y definitiva del problema.

DISPONIBILIDAD DE ALIMENTOS

En 1965 la encuesta de Guatemala (1969) reveló que "la cantidad total de alimentos disponibles para el consumo humano en Guatemala es (era) insuficiente para satisfacer las necesidades mínimas de la población. Para la población total, los alimentos disponibles solamente satisfacen (satisfacían) el 88% y el 80% respectivamente de las necesidades calóricas y proteínicas". Esta aparente disponibilidad de proteínas era, sin embargo, errónea como lo señala a continuación dicho informe "En realidad, la distribución de los diferentes tipos de proteína en la población es tan desigual que grandes sectores consumen casi exclusivamente proteínas de muy mala calidad".

Limitaciones técnicas, educacionales, sociales y económicas eran las causas que contribuían a una producción agrícola insuficiente y por ende, insiciente.

En la actualidad, veinte años más tarde, los mismos factores negativos están vigentes, pero los efectos deben aún ser peores. Recordemos que en 1965, cuando se escribió ese reporte, la población de Guatemala era de 4.6 millones, en la actualidad es de más de 8 millones.

DISTRIBUCIÓN Y CONSUMO DE ALIMENTOS

La disponibilidad inadecuada e insuficiente de alimentos para satisfacer las necesidades nutricionales de la población, es aún más seria cuando se analizan los factores que afectan la distribución de alimentos entre los distintos grupos socioeconómicos en que se divide la población. En la encuesta de 1965 se dice al respecto "Los estudios dietéticos claramente muestran que los alimentos más nutritivos que son los más deficientes y también los más caros, se consumen casi exclusivamente por el relativamente pequeño sector acomodado de la población".

UTILIZACIÓN DE LOS ALIMENTOS

El estado nutricional finalmente es el resultado no sólo de lo que se ingiere como alimentos sino también de la forma en que los nutrientes resultantes son utilizados.

Las enfermedades infecciosas en general, al aumentar el catabolismo demandan mayor cantidad de nutrientes y las diarreas en particular reducen la absorción por el intestino de los alimentos ingeridos.

De allí el efecto sinérgico que ocurre entre la D.P.C. y las enfermedades infecciosas y sobre todo las diarréicas. La alta mortalidad infantil observada en Guatemala es el resultado de este efecto, en la gran mayoría de las defunciones en niños, sobre todo de edad preeescolar.

Ante esta situación, debida a una combinación de factores interrelacionados de naturaleza social, cultural, económica, educacional y de salud pública y que afectan la disponibilidad, la distribución y el consumo de alimentos así como la utilización final de los nutrientes, era necesario el establecimiento de programas multisectoriales bien coordinados y de largo plazo. En la práctica, esto era sinónimo de desarrollo nacional, pero era lógico que no se podía esperar a que Guatemala se desarrollara del todo, para lograr solucionar el problema nutricional que implicaba medidas prontas. Era necesario, por lo tanto, definir las prioridades en cualquier programa de desarrollo y enfatizar la necesidad urgente de solucionar la problemática nutricional en primer término. El hombre era el medio y el fin para buscar dicho desarrollo y eso sólo se logaría con una buena nutrición.

El INCAP, desde la década de los 60, promovió la planificación e implementación de una Política Nacional de Alimentación y Nutrición como parte integral del Plan Nacional de Desarrollo Económico-Social. Contemplaba dicha política, el que los gobiernos de la región le dieran altísima prioridad a la solución del problema nutricional dentro de dichos planes nacionales de desarrollo.

El Gobierno de Guatemala, en noviembre de 1969 emitió un Acuerdo Gubernativo el cual fijó los lineamientos generales de la Política Nacional de Nutrición y Alimentación para el país. Estableció asimismo un comité de alto nivel técnico y administrativo cuya responsabilidad era la de fortalecer esta política y velar porque se pusiera en práctica. Durante todo el año 1971 se celebraron varias reuniones en la División de Salud Materno Infantil y Bienestar Familiar de la Dirección General de Servicios de Salud con el propósito de acelerar el desarrollo de dicha política y diseñar un esquema de trabajo con el propósito de ponerla en marcha en los siguientes dos años, mediante la compatibilización del plan nacional de desarrollo económico y social 1971-1975 con el decreto ley previamente citado. Nunca se llegó a realizar dicha integración. Han pasado los años, continuaron teniéndose reuniones, pero nunca dicha política ha sido realmente implementada. La D.P.C. continúa vigente, los "Angeles con Hambre" continúan falleciendo.

Bocio Endémico

El bocio endémico se debe a una deficiencia de yodo en la dieta. Se encuentra en países donde los suelos, por diversas razones, son carentes de yodo y por ende, todos los seres vivos del sistema biológico local. Tal situación sucede en regiones montañosas o en algunas áreas que han estado cubiertas por glaciares.

La topografía de Guatemala es favorable, por tanto, para que sus suelos carezcan de yodo y, por lo que el bocio endémico sea prevalente y haya existido desde tiempos inmemorables.

La población indígena precolonial de toda la Región Andina de América ha padecido y padece esta enfermedad. Prueba de ello son las numerosas figurillas en piedra tallada o en arcilla que se han encontrado en Perú en las culturas preincaicas de la costa y en las del altiplano colombiano y que pueden observarse en los museos de Lima y de Bogotá.

En Guatemala, el bocio endémico existió como tal, en la población indígena precolombina, así lo corroboran las dos figurillas descritas por los Dres. Stephan F. Borhegyi y Nevin S. Scrimshaw (1957), una de ellas encontrada en 1951 por Raúl Moreno en la finca Copalché corresponde al horizonte Las Charcas de la región central de Guatemala (Kaminaljuyú) y, por lo consiguiente, se remonta a 2000-1800 A.C. (Shook 1952). El espécimen, de acuerdo a la descripción de Borhegyi y Scrimshaw (1957), corresponde al de un píto simbolizando una mujer desnuda de 18 cms. de altura, con el abdomen prominente, posiblemente embarazada; en el cuello se observa la tumefacción en la región tiroidea, lo que puede apreciarse tanto en una vista lateral como frontal. El segundo espécimen fue encontrado junto con otros restos arqueológicos en la finca La Zarca al sur de Ayutla en la carretera a Ocós, San Marcos, por el Dr. E. M. Shook en 1942, y según el distinguido arqueólogo, corresponde al horizonte Miraflores comprendido entre los años 1000-500 A.C. Este espécimen corresponde a una cabeza y torso sólido de 5.5 cm. de alto, con nariz chata, pómulos prominentes, ojos achinados y pelo largo. Su cuello a nivel de la región tiroidea es muy prominente y fácilmente visible en vistas frontales y laterales.

Los mismos autores (Borhegyi-Scrimshaw, 1957) señalan que en la región maya de Yucatán, a pesar del gran número de espécímenes

disponibles, no se encontraron figurillas similares con presencia de bocio, lo que hace suponer que en dicha región maya norteña no existía el bocio. En la misma área la enfermedad tampoco ocurre hoy en día.

En los tiempos precolombinos, los indígenas consumían sal marina, existiendo un franco intercambio comercial entre las salinas marinas naturales de Yucatán y el resto de Mesoamérica (Tejada, 1970). Aunque el yodo abunda en el agua de mar, éste se pierde casi en su totalidad durante el proceso de evaporación del agua, paso requerido para separar la sal. Los alimentos de origen marino, sin embargo, poseen niveles más altos de yodo, y consumiendo cantidades significativas se pueden satisfacer los requerimientos de este nutriente. Los mayas, al decir de Landa (1560), conocían el proceso de salación y secado de la carne y del pescado.

Es probable que el transporte de la sal llevaba consigo el mercadeo de otros productos de origen marino y, en esa forma, éstos estaban disponibles y al alcance de las poblaciones de tierra adentro y del altiplano.

Las investigaciones arqueológicas realizadas en Mesoamérica, evidencian la existencia de restos de huesos de pescado, conchas, espinas y dientes de tiburón, así como numerosas representaciones de pescados grandes y de tipo marino en frescos, bajorrelieves y pinturas, lo que hace suponer, según Borhegyi y Scrimshaw (1957) que "los alimentos marinos eran más frecuentes en la dieta de los indígenas de la bocacosta y del altiplano de esa época, que en los de la actualidad". Parece probable, al decir de Shook (1949), que los productos marinos señalados eran transportados y mercadeados de la costa al altiplano mucho más frecuentemente que hoy en día. Probablemente con la llegada de los españoles, a las áreas costeñas después de la conquista, se haya reducido el aporte de yodo obtenido de alimentos de origen marino, al romperse el sistema tradicional de intercambio comercial entre las costas Pacífico-Atlántico y los grupos indígenas mayas del altiplano (Borhegyi y Scrimshaw, 1957). Esto permite sugerir que el bocio, aunque existente, era menos prevalente que en las épocas anteriores.

Durante la época colonial el bocio ha de haber sido tan frecuente como lo fue en este siglo. Es probable que su alta prevalencia hiciera que fuera visto por la población en general como algo natural y aún, que los boclos pequeños ("Grado 1") incipientes fuesen considerados como una manifestación estética favorable. Los boclos grandes avanzados y deformes, sin embargo, si han de haber causado temor, particularmente entre los foráneos. Tal es la descripción que del mismo hace Tomás Gage (1946), sacerdote inglés dominico que llegó a Guatemala procedente de México en 1628. Este sacerdote, en su jornada de Comitán, Provincia de Chiapas a la ciudad de Santiago de Guatemala, al llegar al pueblo de Sacapulas en Huehuetenango, relata lo siguiente: "No bien había descendido cuando encontré en una enramada cerca del agua, al Prior de Sacapulas, mismo con una gran comitiva de indios, esperándome con una taza de chocolate. Al principio me asustó un poco el Prior, que tenía un aspecto terrible con una vejiga en la garganta hinchada a todo el rededor de la nuca, que le colgaba sobre los hombros y el pecho, y le retiraba y detenia la barba levantándole la cabeza, de manera que apenas podría ver para otro lado que al cielo". Tremenda impresión le había causado a Tomás Gage la apariencia del Prior, ya que su relato es muy objetivo y alarmante.

En el párrafo siguiente, el mismo viajero relata la explicación dada por el Prior sobre la causa de esta enfermedad. Informa así: "En el curso de nuestra conversación me dijo que esa enfermedad la padecía desde hacía diez años y que el agua de ese río era la causa así como con otros de ese pueblo. Esto me hizo perder el amor al río también como allá arriba en la

montaña me había encontrado su hermosa vista y, por lo tanto, resolví no quedarme en ese lugar el tiempo que había pensado hacerlo, no fuera a ser que el agua me marcara a mí para toda la vida, como lo había hecho a este Prior".

Gage, sin embargo, se quedó unos días más, cuando el mismo Prior le explicó cómo prevenir la enfermedad. En efecto, escribe a continuación "cuando llegué al pueblo descubría muchos hombres y mujeres con vejigas en la garganta, como el pobre Prior, con lo cual casi me quitó la gana de tomar el chocolate allí hecho con esa agua⁸, o comer cualquier cosa lavada con ella, pero el Prior me animó mucho a ello diciéndome que no hacia daño y que solamente le hacia un poco a los que la tomaban fría, con lo cual resolví quedarme allí cuatro o cinco días..."

Es interesante señalar que en la encuesta realizada en 1955 por profesionales del INCAP (véase más adelante), la incidencia de bocio en dicho poblado continuaba siendo muy alta (37%). Ciento cincuenta años más tarde, J. D. Hidalgo (1798), al hacer la descripción de la Provincia de Totonicapán, relata también que en Jacaltenango, departamento de Huehuetenango, toda la población tenía bocio. No hay dudas, pues para afirmar que durante la época colonial, el bocio continuó siendo endémico y de muy alta prevalencia. El nombre indígena con que se le llamaba (*huehuetel*) se ladinizó y se transformó en güegüecho, nombre con el que todavía hoy se le conoce. Nuevos informes y relatos sobre el mismo se presentan en el siglo pasado y específicamente dos de ellos por su interés, me permito comentarlos. El primer, de Henry Dunn (1828), en los albores de la época independiente reporta la alta incidencia del bocio en Guatemala y el otro, la tesis de graduación del Dr. Rafael Chávez (1893) quien manifiesta que el bocio era muy común en "muchas poblaciones indígenas del Salvador y Guatemala". Desconociendo todavía la verdadera etiología de esta enfermedad, en un párrafo aparte, elucubra el mismo autor sobre su causa y presenta numerosas alternativas tal como lo deja ver en su tesis "¿Será por las condiciones telúricas, la constitución del suelo, el modo de vivir, la miseria, la humedad del aire, la mala calidad de los alimentos o del agua; o será un microorganismo específico que sólo se cultiva en determinados lugares? Se ignora..." Preconiza como tratamiento la tiroidectomía, (el título de su tesis, válgame aclarar es "Cirugía del Bocio"), procedimiento recién desarrollado en Francia por Reverdin y del cual señala que "los estudios hechos – por él – le han dado un giro completo y un empuje prodigioso" a la terapéutica del bocio. Enfoque realmente individualista y sin impacto social. ¿Qué se podía esperar de la cirugía? ¿Curar a todos los enfermos con bocio? Se habrían necesitado facilidades hospitalarias y recursos médicos y económicos imponderables. Desgraciadamente ese era el cuadro negro y única esperanza que se ofrecía en las postimerías del Siglo XIX y la primera mitad del siglo XX.

En este siglo, el Dr. Pastor Guerrero (1908), presentó en el Quinto Congreso Médico Panamericano, un trabajo epidemiológico en el que señala la zona bociogena de Guatemala en el sur del país, entre los ríos Guacalate y Coyolate, otorgándole gran importancia al agua como factor etiológico de la enfermedad.

Todavía en ese entonces no se conocía la etiología real de la enfermedad. No obstante, es interesante comentar el hecho de que el autor delimitara la extensión de la enfermedad a una zona del país relativamente pequeña, lo que demuestra el poco conocimiento médico y sobre todo

epidemiológico y de salud pública que al respecto se tenía. En 1918, el Dr. Francisco Díaz publica su tesis de Doctoramiento titulada "Apuntes para el Estudio del Bocio Endémico en Guatemala" y más tarde en 1939, el Boletín Sanitario de Guatemala N° 47, incluye un trabajo del Dr. Julio Roberto Herrera bajo el título "Estudio sobre el Bocio Endémico en Guatemala". Este trabajo se llevó a cabo utilizando un cuestionario que fue enviado a los Intendentes Municipales (régimen de Intendencias Municipales en lugar de alcaldías) para que por su medio informaran acerca del número de personas que sufrián de bocio en la localidad respectiva. El Dr. Herrera logró así delimitar siete zonas bociogénas en el país.

Dos realidades vividas por el autor permiten formarse una idea real de lo que acontecía. Recuerdo en mi niñez, circa 1938, cuando efectué mi primer viaje por el altiplano rumbo a Panajachel, departamento de Sololá. Ya en la primera escala para desayunar, punto de parada obligada de la camioneta, en Sumpango, tuve la triste experiencia de ver las primeras personas con imponente "güegüecho" y al igual que Tomás Gage, cuatro siglos antes estaba tan impresionado de ver tanta miseria humana, "viendo hacia el cielo", al decir de este autor, que al igual que él me entró un pánico de saber que tal vez algún día yo podría estar en similares condiciones. Poco a poco, al continuar el viaje y pasar por otros poblados del altiplano, la imagen primaria de Sumpango se hizo repetitiva y ya no eran sólo unos cuantos casos, sino cientos de personas con igual padecimiento. Tal panorama continuó hasta mi llegada y durante mi estadía vacacional en Panajachel. Por esos días el Dr. G. C. Shattuck, Profesor de la Escuela de Salud Pública de Harvard, y un grupo de científicos colaboradores estaban realizando en las márgenes del lago de Atitlán una encuesta médica, y los resultados empíricos e involuntarios míos, fueron confirmados científicamente por él y sus colaboradores, al señalar que el "bocio endémico es uno de los problemas más grandes de salud pública en Guatemala". El recuerdo de este primer viaje y la imagen de los güegüechos ha perdurado toda la vida y se ha vuelto, esta última, una obsesión.

Esta primera vivencia la puedo asociar con otra segunda quince años más tarde. Recuerdo en la década de los cuarenta cuando era externo en un Servicio de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios, el número de pacientes que ingresaban a dicho Servicio para ser operados de bocio. Sin pecar de exageración, no había semana en que no se operara de media a una docena de pacientes. Lógico, la experiencia del Cirujano Jefe del Servicio y de sus colaboradores era tal, que estoy seguro que a nivel mundial eran las manos mejor consagradas para realizar dicha operación.

El costo global a escala nacional para el tratamiento de esta enfermedad era, sin lugar a dudas, mucho mayor que lo que hubiera costado la realización de un programa preventivo para erradicar el bocio en el país.

La ciencia y la tecnología aplicable para hacerlo estaban ya al servicio de la humanidad, pero la salud pública y preventiva en el país estaba en sus albores.

Retrocedamos en el tiempo y examinemos lo que ya se había logrado realizar en otras latitudes. En 1913 dos científicos americanos, los Dres. David Marine y O.P. Kimball ya habían demostrado que el bocio endémico en la región de los Grandes Lagos de Estados Unidos se podía prevenir por medio de la adición de yodo a la dieta. Como conclusión práctica de sus experiencias (Marine, 1926), se inició la fortificación de la sal común con cantidades ínfimas de yoduro de potasio, y los resultados obtenidos fueron excelentes. El bocio endémico en las regiones alpinas y de los Grandes Lagos en los Estados Unidos fue erradicado.

⁸ Recordemos que Tomás Gage era un verdadero adicto al chocolate y tal como él lo relata en su libro, tomaba cuantas tazas de esta bebida estuvieran a su alcance.

En nuestro caso, fue necesario esperar tres lustros para que se iniciaran los estudios científicos indispensables para poder recomendar las medidas preventivas adecuadas. Primero, era necesario hacer el diagnóstico de la situación; después, buscar el vehículo y la substancia adecuada para realizar la fortificación y, por último, desarrollar la investigación operacional para implementar el sistema.

Científicos del INCAP con la colaboración de recurso adicional del Gobierno, permitieron que este sueño esperado desde milenios de años atrás, se transformara en realidad. Veamos cómo cristalizó este procedimiento.

En 1949, a los pocos meses de iniciar sus labores el INCAP, llegó a Guatemala el Dr. O. P. Kimball en calidad de Consultor para el Instituto, y contratado para tal efecto por la Organización Mundial de la Salud, con el propósito específico de investigar la prevalencia de bocio en Guatemala. Durante su estadía se practicó una encuesta preliminar, contando con la colaboración del Dr. Roberto Gándara, médico nutriólogo, en ese entonces laboraba como tal en el INCAP y en Sanidad Pública, y los Dres. Infieri Carlos Pérez Avendaño y Julio René Castillo S. El Dr. Nevin S. Scrimshaw, recién nombrado Director del INCAP, también colaboró en dicha encuesta (Muñoz, 1951).

El estudio, a pesar de su carácter "preliminar", se basó en una muestra de más de 5,000 personas, y reveló tasas de bocio de más de 60% en Chimaltenango y Sacatepéquez, tasas probablemente de las más altas hasta esa fecha notificadas a nivel mundial. Esta alta e insospechada prevalencia nunca había sido considerada por investigador alguno en el país. Dos informes emanaron de esta encuesta, uno en 1951 publicado por el Dr. J. Antonio Muñoz (1951), y el otro como tesis de doctoramiento del Dr. Carlos Pérez Avendaño (1951).

Como consecuencia lógica, era imperativo realizar una nueva encuesta más completa y a nivel nacional, para identificar la magnitud y extensión del bocio. Dicho proyecto se llevó a cabo desde su planificación hasta su publicación en el periodo comprendido entre enero de 1952 hasta noviembre de 1954, y fue realizado por el Dr. J. Antonio Muñoz, Médico Salubrista, por el Dr. Carlos Pérez Avendaño y el Dr. Nevin S. Scrimshaw. La encuesta practicada a nivel rural y urbano en 105 localidades de los 22 departamentos de la República, se efectuó en niños preescolares (2%), escolares (70%) y en adultos (28%), en una muestra de casi 40,000 examinados. La mayor prevalencia se observó en Baja Verapaz (65% de casos positivos), a continuación Chimaltenango (60%), Sacatepéquez (57%) y San Marcos (54%). Sólo el Departamento de El Petén tenía una prevalencia baja (7%); los restantes entre 20 y 50%. (Muñoz y col., 1955).

Se conocía ya la extensión y magnitud del problema a escala nacional. Faltaba ahora implementar las medidas preventivas y específicamente, el desarrollo de un programa de fortificación similar a los descritos y aplicados en otras regiones. Se reconoció que la sal común era, como vehículo, el más adecuado. Era consumida por toda la población; se producía a nivel industrial, y era fácil de fortificar, ya sea en las salinas directamente o bien, en el caso de los pequeños productores, en centros de acopio. Finalmente, se tenía ya la experiencia de otros lugares. La Segunda Conferencia Latinoamericana de Nutrición celebrada en junio de 1950 en Río de Janeiro ya había recomendado a los Gobiernos de la Región que dieran los pasos necesarios en pro de la yodación de la sal, utilizando como vehículo la sal común, y como fuente de yodo, el yoduro de potasio, el cual se utilizaba desde hacia algunos años en otros países con clima templado, con excelentes resultados.

Uno de los problemas que se confrontó desde un principio fue, sin embargo, la inestabilidad del yoduro de potasio, especialmente bajo condiciones tropicales. En efecto, las altas temperaturas y el exceso de humedad de los trópicos hacían que el yoduro de potasio, bastante inestable, se volatilizara, y que la sal perdiera entonces sus niveles de yodo recomendados. El yodato de potasio tenía propiedades físicas y químicas que lo hacían más estable además, ya se sabía que el yodo proveniente de yodatos también se acumulaba en la tiroides. Era entonces necesario medir la efectividad de esta sal para reducir la incidencia del bocio. Dos estudios realizados a este respecto, uno en El Salvador, por la Dra. Adela Cabezas, Jefe de la Sección de Nutrición del Departamento de Salud del Gobierno de El Salvador (Cabezas, 1951) y el otro en Guatemala (1952) con la participación de la misma investigadora y de los Dres. José Méndez de la Vega, Fabio Castillo y Nevin S. Scrimshaw (Scrimshaw y col., 1953). Ambos estudios concluyeron en que ambas sales (yoduro y yodato de potasio), en dosis que contenían igual cantidad de yodo, eran igualmente efectivas en tratar y prevenir el bocio endémico. Se recomendó entonces el yodato de potasio en vez del yoduro de potasio, para ser usado en el enriquecimiento de la sal en los trópicos (Arroyave y col., 1955).

En los momentos actuales, en todos los países del mundo con clima tropical se usa esta sal. Una aportación de Centroamérica – a través del INCAP – a la Salud Pública Mundial.

Con toda la información científica y técnica acumulada, finalmente en 1955 el Congreso de la República promulgó el Decreto 115 "Ley de Yodación de la Sal en la República de Guatemala". Ese mismo año se publicaron los Reglamentos para la aplicación de la ley y en 1956 se inició el programa en escala nacional, con la colaboración del INCAP y particularmente de los Dres. Guillermo Arroyave y Oscar Pineda.

Desde 1955, sin embargo, se había iniciado un proyecto piloto para estudiar la tecnología del enriquecimiento de la sal. Colaboraron en este estudio el Dr. Oscar Pineda, profesional del INCAP, a quien se le encargó esta tarea y la Asociación General de Salineros de Guatemala. Especial mención y reconocimiento histórico se le debe dar al Sr. Félix Montes Cossío, Presidente de dicha Asociación. En efecto, con gran entusiasmo y de su propio peculio, importó de Inglaterra una primera máquina para tal fin, así como la premezcla, preparada *ad hoc* con yodato de potasio. Esta última fue producida por una compañía norteamericana especializada en formulaciones similares.

El estudio piloto facilitó el que la sal fuera yodada a escala nacional, tan pronto se emitió la ley y el reglamento respectivo. El propio Sr. Montes promovió entre los miembros de la Asociación, la compra de alrededor de 10 máquinas similares, las cuales fueron instaladas en toda la costa sur de Guatemala desde Champerico, Retalhuleu, hasta los Esclavos en Santa Rosa, algunas de ellas en las salinas de mayor producción y otras, como una colaboración para los pequeños productores, en centros de acopio, donde la sal, enriquecida y ensacada era llevada para su distribución y mercadeo. En esta forma, al poco tiempo de promulgada la ley, el 90% de la sal producida y consumida en el país estaba yodizada.

Los resultados de esta medida se manifestaron en poco tiempo. A escala nacional, esta condición había disminuido, de una prevalencia de 38% en 1954 al 5.2% en 1965 (datos estos últimos obtenidos en la encuesta nacional realizada en dicho año). Esta última cifra ubicaba a Guatemala por debajo del límite de prevalencia del 10% aceptado por la Organización Mundial de la Salud como un problema de salud pública. Se podía entonces afirmar que en Guatemala, el bocio había sido erradicado. La cifra de 5.2% en

la prevalencia observada en la última encuesta, era debido sobre todo a boclos muy grandes (Grado III) irreversibles, aún con la administración del yodo. Esta situación se iría reduciendo progresivamente a medida que la población bociogena falleciera o fuera tratada quirúrgicamente.

La efectividad de la yodación de la sal recibió comprobación adicional, al examinar los valores de excreción de yodo en la orina, la cual en la casi totalidad de las personas encuestadas en 1965, era superior a los límites menores considerados "adecuados".

A los Dres. Oscar Pineda y Guillermo Arroyave, se les solicitó entonces que mediante exámenes de laboratorio para determinar el contenido de yodo en la sal, desarrollaran un sistema de control acorde con el reglamento vigente.

El INCAP mantuvo dicho control de 1955 a 1958. Posteriormente, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social se hizo cargo del proyecto. Todo parecía simple y estaba ordenado. Desafortunadamente, poco a poco el proyecto de yodación de la sal se fue deteriorando y como era de esperarse, año con año, la prevalencia de bocio fue de nuevo incrementándose, como se puede observar en el cuadro siguiente:

Prevalencia de Bocio en Guatemala en Niños Escolares*

Departamento	1954**	1966***	1979	1987
	%	%	%	%
Quetzaltenango	31	4	11	16
Sololá	38	3	12	24
San Marcos	54	5	11	18
Quiché	44	5	18	25
Baja Verapaz	65	4	9	20
Alta Verapaz	42	4	13	32
Chiquimula	34	10	11	16
Guatemala	28	2	8	22
Jalapa	22	7	8	32
Chimaltenango	60	1	6	26
Jutiapa	37	14	14	13
Escuintla	34	3	9	20
Retalhuleu	39	2	12	18
Suchitepéquez	37	4	9	14
Peten	7	-	-	12
Zacapa	22	8	9	16
Santa Rosa	40	12	2	16
Sacatepéquez	57	2	8	24
Izabal	21	5	-	12
Huehuetenango	33	3	15	32
El Progreso	31	4	7	14
Totonicapán	46	3	15	30

* Información proporcionada por el Dr. Oscar Pineda del INCAP.

** Encuesta basal, preyodación de la sal.

*** Despues de iniciado el programa de yodación.

Las encuestas de 1954 y 1966 presentadas en el Cuadro ya fueron mencionadas previamente, no así las de 1979 y 1987, las que se realizaron

ante el temor fundado de que la prevalencia de bocio estaba aumentando como consecuencia del deterioro del proyecto e incumplimiento de la ley.

¿Cuáles fueron las causas de dicho deterioro? No fue la ciencia ni la tecnología empleada, ni tampoco fue la ley y reglamentos pertinentes. Fue como en otros casos, la debilidad humana y en particular la falta adecuada de control, así como el desinterés de los productores de sal por yodizar el producto debido a una serie de medidas ilícitas realizadas por empresarios inescrupulosos encubiertos por funcionarios públicos corruptos, particularmente al autorizar la importación de sal no yodizada. El Dr. Oscar Pineda se ha mantenido vigilante del desarrollo de este proceso y a este respecto señala con optimismo el futuro. Las autoridades de salud actuales han tomado la responsabilidad debida y han puesto en marcha de nuevo el cumplimiento de la ley (el 60-80% de la sal está yodizada) y, por ende, se espera la reversión de la prevalencia. Ojalá que algún día podamos reafirmar que el bocio endémico en Guatemala ha sido erradicado.

Avitaminoisis A y Xeroftalmia

Esta enfermedad es el resultado de una dieta pobre en vitamina A, o de su precursor los carotenos (véase Glosario). Su deficiencia se caracteriza por lesiones de la piel y de las mucosas en particular de la conjuntiva ocular. Esta última, al lesionarse puede llevar al paciente a una ceguera parcial o total.

Los alimentos de origen animal son ricos en vitamina A, y los vegetales verdes y amarillos en su precursor los carotenos.

No existe medio para evaluar la existencia y aún menos, la prevalencia de esta enfermedad en el indígena precolonial, y durante el periodo de la dominación española. Es natural que existiesen casos de ceguera, pero no se puede determinar su etiología. Algunos de éstos, probablemente eran debido a deficiencia de esta vitamina, pero eran casos individuales y esporádicos. Epidemias de ceguera, compatibles con una deficiencia general de este factor, tal vez ocurrieron, pero solamente en épocas de hambruna. En efecto, éstas se repetían frecuentemente, y prueba de ello es que no hay manuscrito indígena que directa o indirectamente no las mencione.

Relatos de hambrunas los encontramos en los libros de Chilam Balam (Barrera y Rendón, 1965), en el Popol Vuh, y en el Memorial de Tecpán Atitlán (Villacorta, 1936). Diego de Landa también señala dos hambrunas que ocurrieron en su época (Landa, 1560).

Resumiendo, creemos que la avitaminoisis A no fue un problema serio, y sólo tenía expresión esporádica en condiciones ambientales normales. En casos de hambrunas tal vez se manifestaba en forma epidémica pero aún entonces entra la duda de si las reservas hepáticas de este nutriente no eran lo suficientemente grandes para ser utilizadas durante el periodo temporal de la hambruna. Analicemos la razón que sustenta esta hipótesis.

En efecto, la dieta de la población autóctona, tanto durante el periodo precolonial como colonial, era abundante en alimentos fuentes de carotenos y vitamina A. Landa (1560) refiere que los indígenas cultivaban varias especies de calabazas (entre ellas el güicoy) "para comer asadas y cocidas y otras para sus servicios". (Ximénez 1722) confirma lo expresado por Landa al relatar que éstas son "el segundo potaje de que Díos abasteció a questa mesa franca de la América de que se pueden contar más de veinte diferencias de todas formas y colores" "y se dan con tanta ferocidad, que si ellas hallan tierra húmeda todo el año están dando y se vuelve una mata de éstas quasi infinita". El chipilín es otro vegetal que lo consumían en abundancia ya que "nace el solo por los campos, y sus hojas son de buen gusto y olor ellas por si solas" (Ximénez, 1722). El chipilín, por cierto, es uno de los vegetales cuyo

contenido de caroteno es uno de los más altos (Tabla de Composición de Alimentos de Centro América, 1951).

También al decir de Fuentes y Guzmán (1690), Ximénez (1722), Acosta (1590), producían y consumían otros vegetales, tal el caso de la acelga, el berro, bledo, quilete, culantro, perejil, chiles de distintas variedades, hierba mora, hojas de gúicoy, puntas de gúisquil, verdolaga, tomate y miltomate. Todos estos vegetales, es interesante señalar, son de los alimentos que contienen valores relativamente altos de carotenos. (Tabla de Composición de Alimentos de Centroamérica, 1951).

Pero no sólo se consumían vegetales verdes y amarillos, ya que también el consumo de carnes y otros productos de origen animal, fuentes principales de vitamina A, era alto (Tejada, 1970). A falta de animales domésticos para consumo humano, es importante hacer hincapié en el hecho de que la insuficiencia de estos se vio compensada en Mesoamérica por la gran variedad y abundancia de animales de caza y de peces. Una descripción detallada de los mismos se presenta en el capítulo en que se discute la deficiencia calórica-proteínica. Al decir de los primeros cronistas, los indígenas consumían en abundancia todos estos animales, puesto que eran excelentes cazadores y pescadores (Landa, 1560).

Durante el periodo colonial, el consumo de estos alimentos fuentes de vitamina A y carotenos fue similar. Efectivamente, Ximénez señala que además de los animales domesticados comestibles provenientes de Europa, existía todavía una fauna autóctona muy abundante ("abunda mucho de aquestas fieras, aquesta tierra, por las muchas montañas que en toda ella hay") (Ximénez, 1722).

La población de Guatemala durante el periodo precolombino y colonial era relativamente pequeña y, por lo tanto, los animales de caza y la pesca existentes eran más que suficientes para satisfacer las necesidades de la población y, por ende, los requerimientos nutricionales de vitamina A. Con el devenir, al incrementarse la población, la caza se fue reduciendo, no sólo por una mayor depredación sino por la transformación del recurso forestal en áreas de sembradío. La población entonces ya no tuvo la capacidad de satisfacer sus requerimientos de este nutriente. Es probable que en el periodo independiente y específicamente durante el siglo pasado e inicios del presente, la deficiencia de vitamina A no haya sido todavía un problema de salud de alta relevancia. Prueba de ello es el hecho de que en la bibliografía médica nacional no existe, hasta donde yo pude investigar, ninguna publicación que indique la existencia de casos que fueran compatibles con esta enfermedad (Valenzuela, 1940).

Fue hasta 1951 cuando en la literatura médica nacional figura el primer informe, que revela que existía un problema serio al respecto. Veamos a continuación cómo se originó esta publicación. Una encuesta de consumo alimenticio había sido efectuada por el Instituto Indigenista Nacional de Guatemala en la población rural del país en los años de 1943 a 1945 bajo los auspicios de la Institución Carnegie de Washington, Estados Unidos, pero por varias razones, los datos obtenidos no habían sido analizados en su totalidad. En vista de la falta de información del consumo alimenticio por parte de la población guatemalteca, el INCAP —recién organizado— consideró que era importante hacer un reanálisis más completo de esos datos. La información obtenida fue puesta a disposición de la Sección de Nutrición del INCAP, por el Lic. Antonio Goubaud Carrera, recordado antropólogo guatemalteco, que en ese entonces era Director del Instituto Indigenista. La recopilación de toda la información había sido hecha en el periodo señalado (1943-1945) por el Lic. Goubaud, con la cooperación de los señores Juan de Dios Rosales y Agustín Pop, ambos

entrenados por antropólogos de la Institución Carnegie. El señor Pop no sólo era de raza indígena sino era también originario de una de las comunidades estudiadas. La información recopilada, fue entonces analizada por Emma Reh, Nutricionista al servicio de la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación) y en ese tiempo asignada al INCAP, y por Sarah Benítez y Marina Flores, Nutricionistas recién incorporadas al INCAP (Reh, Benítez y Flores, 1951). Los resultados de este estudio revelaron que el consumo promedio estaba por encima de los niveles recomendados de vitamina A en los dos grupos analizados (indígenas y ladinos). "Sin embargo, más de la mitad de las familias en cada grupo tenía en realidad menos de esta cantidad" (vale decir, de lo recomendado). Además el "consumo de vitamina A de fuente animal fue extremadamente bajo, solamente el 11% del total para los ladinos y el 4% para los indios". "Los vegetales verdes fueron la fuente principal de vitamina A para muchas familias pero también el maíz amarillo fue importante". Recordemos que los vegetales son fuente de carotenos, y que son éstos los que en el organismo se transforman en vitamina A. Sin embargo, no todos los carotenos se transforman en esta vitamina. El problema existía sin ningún lugar a duda pero era necesario corroborarlo con nuevos estudios y encuestas más precisas.

Un estudio entonces se inició con el propósito de determinar los niveles de diversos nutrientes en la sangre, y entre ellos, los niveles séricos de vitamina A.

José Méndez de la Vega, Miguel A. Guzmán y Francisco Aguirre (1951), los tres profesionales miembros del personal del INCAP, realizaron dicho estudio. Sus hallazgos fueron publicados en marzo de 1952. Ellos concluyeron que "la vitamina A es más baja en los niños que en los adultos posiblemente por el gran consumo del organismo de vitamina A en el proceso de crecimiento y también debido a la poca reserva de vitamina A en el hígado". También concluyeron al comparar los niveles séricos de vitamina A en poblaciones del área urbana y rural, que éstas eran mayores en el área urbana, hecho que "se puede explicar en la mejor dieta a que el niño urbano está sometido".

Estudios posteriores ampliaron y revelaron que la deficiencia de vitamina A era uno de los problemas nutricionales más serios no sólo en el caso de Guatemala, sino de todo el Istmo Centroamericano. Estos estudios llevados a cabo por el INCAP fueron de una cobertura limitada, por lo que se hizo necesario que en 1965 se realizara la "Encuesta Nutricional de Guatemala" 1969. (Véase Desnutrición Proteínico-calórica) para obtener datos suficientes. Se pudo así establecer la magnitud y el daño causado por la deficiencia de vitamina A a escala nacional. La distribución de familias muestreadas (202 familias) indicó "que en el 25% de las familias el consumo por persona era de 17% o menos de la ingesta recomendada" (1.028 mg de actividad de vitamina A por persona diariamente) y que "el 50% de ellas lograban consumir solamente el 39% o menos de dicha ingesta recomendada". Solamente 40 familias del total, consumían cantidades iguales o mayores que las recomendadas.

Los estudios bioquímicos corroboraron esos consumos insuficientes, ya que revelaron una prevalencia significativa de personas con concentración "deficiente" de vitamina A en el plasma sanguíneo (< 10 mcg/100 ml) y "baja" (10-19 mcg/100 ml). También se demostró lo que ya se sospechaba, o sea que los niños, particularmente los de edad preescolar, eran los más afectados. Ello permitió de nuevo señalar que dentro de la familia era el niño pequeño el que menos participaba en la distribución de los alimentos disponibles en la familia. Se demostró, asimismo, que la

población muestreada "urbana" estaba en mucho mejor condición que la "rural".

Estos datos señalaron que la deficiencia en el consumo de vitamina A era un problema muy serio y que era obvio y urgente tomar acciones de inmediato para reducir el daño, sobre todo en la población preescolar del área "rural". Como medida a "largo plazo" se proponía aumentar la producción y disponibilidad de alimentos fuentes de carotenos (vegetales verdes y amarillos), en especial de los que son fuente de vitamina A (alimentos animales). La solución final radicaba en mejorar, al igual que para las otras deficiencias nutricionales, el nivel de vida de la población, pero esto significaba el desarrollo del país y eso tomaría tiempo. ¿Pero qué hacer de inmediato? ¿Cómo solucionar el problema a corto plazo y sobre todo que tuviera amplia cobertura? El problema era de tal severidad que se justificaban medidas de emergencia de más rápida aplicación. La incorporación de cierta cantidad de vitamina A en la dieta de la población utilizando un vehículo apropiado sería la medida adecuada. Este método llamado de "enriquecimiento" había sido probado con otros nutrientes, y era efectivo en muchas circunstancias. Tal era el caso, en Guatemala, del agregado de yodo a la sal para prevenir el bocio. En base a estas consideraciones, el Dr. Guillermo Arroyave y varios de sus colaboradores iniciaron en el INCAP, en 1969, un proyecto para ensayar e implementar la fortificación de un vehículo apropiado con vitamina A. Dicho proyecto duró varios años, y paso a paso se fueron resolviendo los distintos problemas y escollos que era necesario solventar Arroyave, 1972). Se seleccionó, en primer término, el azúcar blanca como vehículo. La encuesta nutricional de Guatemala había demostrado que este producto era consumido universalmente, y que a nivel individual su consumo variaba poco de persona a persona y de día a día. Además, al añadirle la vitamina A, los cambios en sus características organolépticas eran inapreciables. Finalmente, la adición de la vitamina A se podía centralizar sin problema alguno a nivel de los ingenios azucareros (Arroyave, 1972). La colaboración del Ingenio "El Salto" y en particular de su gerente, Sr. Roberto Dorián B., y del Ing. Eusebio Portela, hicieron posible diseñar el proceso para la fortificación del azúcar a nivel industrial.

Desde el inicio del proyecto se exigió una preparación de vitamina A hidrodispersable producida por una casa comercial farmacéutica suiza y que servía para enriquecer distintos alimentos para consumo humano. Resuelta esta primera etapa y ya con el producto elaborado, se demostró su aceptabilidad entre varios grupos de población, se determinó su grado de estabilidad física y química y finalmente se hicieron varios experimentos en animales y humanos para demostrar su efectividad biológica. Por último, en dos pequeñas aldeas del departamento de Chimaltenango, se inició un proyecto para estudiar en una de ellas, la aceptabilidad del azúcar ya enriquecido a nivel industrial, mediante su comercialización por los canales regulares a través de las tiendas del lugar. La otra aldea fue utilizada como control (se vendió sólo azúcar simple). El experimento duró aproximadamente seis meses. Los resultados indicaron una aceptabilidad completa del producto en ambas aldeas, y muestras de leche tomadas a madres en período de lactancia revelaron diferencias significativas en los niveles de vitamina A entre la aldea tratada y la control. El proyecto estaba terminado, la ciencia y la tecnología habían puesto al servicio del Gobierno de Guatemala un sistema para combatir este flagelo. Faltaba todavía lo más difícil: promover la legislación necesaria para garantizar la fortificación del azúcar.

Los Ministros de Salud de Centroamérica y Panamá (1971), en su XVI Reunión Anual celebrada en junio de 1971, resolvieron "Recomendar a los gobiernos que tomen las medidas encaminadas al fortalecimiento del azúcar con vitamina A, como un medio práctico y efectivo de remediar la deficiencia de esta vitamina y que adopten las disposiciones del caso para superar los obstáculos de orden económico, legal y administrativo que pudieran presentarse en la realización del programa en cada uno de los países".

En 1974 finalmente se logró que el Gobierno emitiera una legislación en que se obligaba a los ingenios azucareros a fortificar el azúcar con vitamina A. Especialmente mención jugaron en la promoción y "lobismo" para que se promulgara esta ley, los Dres. Guillermo Arroyave y Juan Rodolfo Aguilar del INCAP, y la Sra. Elisa Molina de Stahl, Presidenta del Comité Nacional Pro-Ciegos y Sordomudos.

En 1975, previo al inicio de la distribución y venta del azúcar fortificada con vitamina A el INCAP efectuó una evaluación en 12 comunidades del país. dicho estudio reveló que el 21% de los niños de edad preescolar mostraban niveles bajos o deficientes de vitamina A en el plasma sanguíneo. Dos años más tarde, un estudio similar demostró que la prevalencia de deficiencia había ya bajado al 10%. La fortificación era un éxito y lo único que había que hacer era esperar para poder decir que la deficiencia de esta vitamina estaba controlada.

Desafortunadamente, ese mismo año (1977) se descontinuó la fortificación del azúcar. Las razones, varias, entre ellas, el hecho de que la ley promulgada no contemplaba sanciones adecuadas para que la fortificación fuese obligatoria y permanente. Además, coincidió con la crisis de finales de la década pasada y no se contaba con divisas suficientes al no darle la prioridad del caso, para la compra en el extranjero de la vitamina A.

En la actualidad, la prevalencia de hipovitaminosis A es similar a los índices de 1965. El Comité Nacional Pro-Ciegos y Sordomudos en su programa de prevención de la ceguera ha demostrado recientemente, por medio de determinaciones en el plasma, que la prevalencia en niños de edad preescolar, es de 24% (Pineda, 1988).

El Dr. Oscar Pineda, también del INCAP, en declaraciones recientes a la prensa, (Prensa Libre, 1988), estimó que de acuerdo con esta última evaluación, que "la falta de vitamina A en 1988 afectaba a unos 386,198 niños menores de cuatro años y a 527,678 menores de seis años". Todo lo anterior refleja parte de la magnitud del problema, y justifica las acciones que deben ponerse en práctica.

Anemias Nutricionales

Las anemias se determinan por el análisis de la sangre y específicamente mediante el valor de la hemoglobina, el recuento de glóbulos rojos y el volumen de células empacadas (hematócrito). Si los valores de estas determinaciones son bajos, se puede cuantificar el grado de anemia y el tipo. La gran mayoría de las anemias en Guatemala se deben a deficiencias de sustancias eritropoyéticas, es decir, a nutrientes necesarios para sintetizar la hemoglobina, tal el caso del hierro o a factores de maduración que estimulan la formación y maduración de los glóbulos rojos en la médula ósea (es en el interior de los huesos donde se forma la sangre).

Estas anemias ocurren como una respuesta a un bajo consumo por una dieta deficiente, a una absorción inadecuada por el intestino o a situaciones en que los requerimientos de estos hematínicos son mayores, como sucede cuando hay pérdidas crónicas de sangre tal el caso de la

Uncinariasis o a pérdidas de hierro por el sudor. Estas dos últimas situaciones ocurren en las regiones tropicales (costa y boca costa) del país.

Con este preámbulo en mente, analicemos la situación histórica de Guatemala en relación a las anemias. De nuevo nos tropezamos, al igual que para otros nutrientes, con información insuficiente y valedera, debido al desconocimiento real de las causas de la anemia. Debemos por lo tanto, recurrir a elucubraciones, basadas en hechos conexos con las anemias y con sus causas.

Las anemias por deficiencia nutricional han de haber existido, sin lugar a duda, en la población durante la época precolombina, colonial y siglo XIX. Los primeros informes científicos que poseemos al respecto son posteriores a 1840.

La población indígena estaba y continúa estando consciente de la importancia de la sangre y de los efectos adversos cuando es deficiente (vale decir cuando existe anemia). Lo demuestra el hecho todavía prevalente en la actualidad, entre el grupo indígena, de considerar como causa de enfermedad el tener "sangre débil" en vez de "sangre fuerte". Richard Adams (1952) define muy bien, basado en sus observaciones realizadas en Magdalena Milpas Altas, el significado cualitativo de la sangre. Dice este autor "cualitativamente, hay variaciones tanto constantes como temporarias de la sangre. Uno puede nacer con la característica innata de sangre débil o sangre fuerte..." "Es una característica de la sangre y sus manifestaciones pueden verse tanto en las características psicológicas como físicas de la persona en cuestión, y especialmente sus cualidades de resistencia a las enfermedades. Si una persona nace con sangre fuerte, es entonces valiente y corajuda, no asustándose fácilmente; no tiene paciencia y es fácilmente irritable. Además tal persona no es susceptible al "susto" o sea la enfermedad resultante de haber sido "asustado". Lógico, la persona con sangre "débil" tiene todas las características opuestas. Esta condición congénita o adquirida en vida hace que una persona con sangre débil sea débil de fortaleza y sea presa fácilmente de otras enfermedades. La sangre débil es "rala", en otras palabras tiene anemia.

La sangre es muy importante y su cantidad limitada. "La pérdida de cualquier cantidad de ésta, por necesidad debilita permanentemente el cuerpo". Esta creencia aún presente hoy en día, no es más que un reflejo atávico de una realidad pasada, que demuestra la existencia de la anemia interpretada como "sangre débil".

Las causas de la misma eran por nuestros antepasados desconocidas, pero a la luz de los conocimientos actuales sobre su etiología probablemente era debido a los mismos factores reconocidos en el presente y en particular a una deficiencia de hierro. Si aceptamos que la dieta era más rica, variada y contenía más productos de origen animal (ver D.P.C.), tal vez no se debía tanto a una falta de hierro en la misma, sino más bien a un incremento en la demanda, como consecuencia de una pérdida crónica secundaria a la Uncinariasis.

Esta última enfermedad, existía en el hábitat tropical de Guatemala, probablemente desde tiempos inmemorables. Su descubrimiento, sin embargo se remonta sólo hasta finales del siglo pasado en 1893, cuando el Dr. German Prowe encontró el parásito en la costa sur del país. Probablemente el indígena guatemalteco, no utilizaba rutinariamente los "calles" (sandalias) y caminaba buena parte del día descalzo. Todavía circa 1940 el 80% de la población rural andaba descalzo. El zapato popular y la "bota de hule" no habían salido todavía al mercado. Carecía además de sistemas adecuados para la disposición de excretas. Ambos factores condicionantes para que en los trópicos esta enfermedad fuera endémica.

En el altiplano del país no había Uncinariasis (el ciclo evolutivo de la uncinaria se desarrolla en el suelo húmedo y caliente de la costa, condición que no ocurre en el altiplano), y, por lo tanto, los casos de anemia, si existían, eran debidos a una deficiencia de hierro por una dieta deficiente en este factor.

Durante la colonia y en todo el siglo XIX una situación particular ocurría en la población urbana acomodada. Por razones dietéticas y culturales propias de esos tiempos, las jóvenes adolescentes en la edad de su menarquia padecían de una anemia ferropírica severa, llamada con el nombre de Clorosis. dicha enfermedad, al decir de algunos médicos guatemaltecos, era frecuente, tal como lo señala el Dr. Carlos Castro (1860) en su tesis de graduación. Dice al respecto: "Es una de tantas dolencias que asisten a la especie humana y muy común en estos países". Las pacientes probablemente consumían una dieta carente de hierro, ya que la anemia ha de haber sido muy severa si consideramos que su faz era muy pálida "amarillo verdoso" (de allí el nombre de Clorosis). Además aparecía al iniciarse su menarquia y comenzar con sus primeros tanteos amorosos por lo que esta enfermedad, al decir del Dr. Castro, era también llamada "Palidus morbus, icterus albus, febris amorosa y morbus virginum". El Dr. Carlos Molina Flores (1870) de nuevo se refiere a la Clorosis en su trabajo de tesis y señala que su frecuencia en esta capital era tan alta que podría llamarse "Enfermedad de las guatemaltecas". Señala también las bases del diagnóstico diferencial entre la "anemia" y la "clorosis". Todavía se desconocía la etiopatogenia común de ambas enfermedades. Sin embargo, el efecto terapéutico de las sales de hierro era ya conocido. Asimismo a los pacientes anémicos se les recomendaba que consumieran productos cárnicos y sobre todo que consumieran hígado. Era también frecuente que las madres del grupo acomodado le proporcionaran a sus hijos en forma regular "extracto de hígado" preparado a diario con hígado de res o de cerdo, para evitar que les diera anemia, práctica que hasta no hace mucho tiempo era todavía frecuentemente observada.

Un trabajo interesante sobre la terapéutica de la anemia por Uncinariasis es el reportado por el Dr. Rusino García Rosal (1914). El Necator Americanus (otra especie de helminto también catalogado como Uncinariasis) ya había sido descubierto en Guatemala y su trabajo de tesis lo tituló específicamente "La Anemia de los Necatoriásicos". El tratamiento consignado seguía los lineamientos previamente señalados y en la profilaxis de esta enfermedad recomendaba el no andar descalzo. A iguales conclusiones llegó el Dr. Héctor Alberto Aragón P. (1921), en su tesis de grado y en la que sumariza todos los estudios que se habían hecho en Guatemala hasta esa fecha.

Estudios epidemiológicos en Guatemala sobre las anemias no se habían realizado salvo por el estudio hecho por Shattuck (1938), en las poblaciones aledañas al lago de Atitlán.

En 1950, al iniciar el INCAP sus actividades, se realizaron los primeros estudios sobre la epidemiología de las anemias en diversas poblaciones del país. Los resultados no eran del todo concluyentes pero si permitieron señalar que había un problema y que era necesario estudiarlo más a fondo. Posteriormente Scrimshaw, Béhar, Pérez y Viteri (1955), en un artículo de revisión, basado en la información acumulada, señalan que "en poblaciones indígenas del altiplano de Guatemala, sólo 44 casos de anemia fueron encontrados entre 228 niños examinados de los cuales 42 eran macrocíticas. En una finca de la costa 92 de 96 niños estudiados estaban anémicos, 48 eran macrocíticas, 26 normocíticas y 18 microcíticas".

Es interesante señalar que en esa época los factores hematopoyéticos habían sido descubiertos. La función de la vitamina B12 y del ácido fólico eran ya conocidos y se sabía que su deficiencia era causa de anemia macrocítica. Por el contrario, la deficiencia de hierro producía una anemia microcítica ('Normal o reducido').

Los mismos científicos previamente mencionados, comentan sobre la etiología de las mismas, y señalan al respecto "el considerable número de casos con macrocitosis, aún sin la presencia de anemias francas, hace pensar sobre el factor etiológico responsable. Varios consultores de gran experiencia en anemias macrocíticas nutricionales y con deficiencias experimentales del complejo B, han expresado su opinión que la macrocitosis pueda ser debido a una deficiencia de ácido fólico. No existe evidencia directa todavía sobre este punto" (Scrimshaw y col., 1955).

Hasta esa fecha prácticamente la mayoría de las anemias observadas en el país eran reportadas como microcíticas y debido a una deficiencia de hierro. Surge entonces la duda de si existían también en la población guatemalteca anemias debido a deficiencia de factores hematopoyéticos y particularmente debido a una deficiencia de ácido fólico.

Estas dudas se aclararon al realizar la encuesta nacional de 1965. (Encuesta Nutricional de Guatemala, 1969). En ella se encontró una alta prevalencia de anemias en la población encuestada y, por lo tanto, se consideró que era un problema serio de salud pública, en particular en las poblaciones que vivían por debajo de los 5,000 pies de altura sobre el nivel del mar. Pero no sólo eso, se logró también determinar en forma definitiva las causas de esas anemias. Por una parte se llegó a la conclusión que "hasta el 31% de la población rural total exhibe (exhibía) signos de cierto grado de deficiencia de hierro y que el 17% es (era) deficiente en hierro. En la ciudad capital esos valores eran del 15 y 10% respectivamente." Aunque la Uncinariasis era endémica en la costa y era causa de anemias muy severas por deficiencia de hierro debido a las pérdidas de sangre, la encuesta reveló que "la deficiencia de hierro prevalece (cía) en el mismo grado en la población de las tierras bajas que en las altas". En otras palabras, la deficiencia de hierro no era sólo debido al efecto expoliatriz de la Uncinaria, como se creía hasta entonces, sino que también a una disponibilidad inadecuada de hierro en la dieta insuficiente para satisfacer los requerimientos. Estos últimos estaban aumentados en el adolescente en rápido crecimiento, en la mujer por pérdidas mensuales de sangre, en el embarazo al formarse el niño y en trabajadores que perdían grandes cantidades de hierro por sudoración profusa (Viteri y col., 1973). El análisis de la dieta vino a confirmar lo expuesto, en efecto 34% de las familias no llenaban los requerimientos. Por otra parte, la gran mayoría del hierro alimentario en las dietas rurales provenía de cereales y verduras, ya que el consumo de alimentos de origen animal (hierro fácilmente absorbible) era muy escaso.

Suficiente en lo que al hierro respecta, pero ¿cuál era la situación en relación al ácido fólico? La Encuesta Nutricional de Guatemala (1969) reveló niveles deficientes de folatos en el suero, en el 17 y 22% de toda la población rural y urbana estudiada. La ingesta baja de este nutriente vino a corroborar lo arriba señalado y explicaba el por qué de la alta prevalencia de anemias macrocíticas. Este nutriente se encontraba en la dieta en cantidades muy insuficientes (del 5 al 25% de lo recomendado).

En contraposición a las deficiencias de folatos y hierro, la deficiencia de vitamina B12 fue relativamente rara en la población guatemalteca.

En base a lo encontrado, los científicos del INCAP consideraron que el problema de las anemias en la población guatemalteca debía enfocarse

fundamentalmente desde un punto de vista nutricional y que era por lo tanto necesario desarrollar medidas para mejorar el estado nutricional de la población en lo que a hierro y folatos se refería. El Dr. Fernando Viteri Echeverría aceptó dicho reto y se hizo cargo de la planificación y desarrollo de una investigación que duró varios años y cuyo propósito final sería el de enriquecer algún alimento con hierro para mejorar la ingesta de este nutriente y así lograr la erradicación de las anemias ferroprivas. Se consideró que el azúcar era el vehículo ideal para ser fortificado con una sal de hierro. Se tenía ya la experiencia paralela de la fortificación de este vehículo con vitamina A. El Dr. Viteri y sus colaboradores después de experimentar a nivel de laboratorio y hospital con varios compuestos de hierro, seleccionaron finalmente un quelato de sodio-hierro (FeNa EDTA), compuesto relativamente barato, estable bajo las condiciones adversas del clima tropical y además no alteraba las propiedades organolépticas del azúcar, salvo por una muy ligera coloración amarillenta del producto (Viteri y col., 1975). La absorción de esta sal, cuando se administraba con la dieta, era superior a la del sulfato ferroso,⁹ tanto en sujetos normales como en anémicos. Se tenía ya el vehículo y el compuesto de hierro, faltaba todavía demostrar su efectividad en grupos de población. Esta prueba de campo se realizó, con la ayuda económica de la Organización Mundial de la Salud, en poblaciones de la Costa Pacífica del país, en que la Uncinariasis era endémica. Después de un año de consumo del azúcar fortificado, los exámenes de sangre practicados tanto a pacientes que habían sido anémicos como a personas normales, no manifestaron signos de anemia. Por el contrario, los grupos de población control que no recibieron azúcar fortificado mantuvieron una alta prevalencia de anemia (23%), igual a la que tenían previo al inicio del proyecto.

Los resultados presentados en 1977-78 (Viteri y García-Ibáñez, 1978) eran concluyentes y se podía ya afirmar que la fortificación del azúcar con Hierro-Sodio EDTA era una solución a nivel preventivo para controlar las anemias ferroprivas.

La Salud Pública de Guatemala tenía a su disposición una nueva alternativa para ser implementada al emitirse la legislación respectiva. El INCAP de nuevo le ofrecía a Centroamérica y al mundo entero los resultados de este interesante estudio. Guatemala todavía no ha legislado al respecto. Se espera que en un futuro ya no lejano podamos decir ¡Se ha erradicado la anemia ferropriva!

Otras Enfermedades Nutricionales

A parte de la deficiencia protéico-calórica, la deficiencia de vitamina A, el bocio endémico y las anemias nutricionales que han sido y son las enfermedades nutricionales de mayor importancia, debido al daño que causan y a su magnitud, en Guatemala se han señalado otras enfermedades nutricionales, las cuales se presentan en forma sumaria.

RAQUITISMO

Se debe a una deficiencia de vitamina D. Los rayos solares (espectro ultra violeta), sin embargo, permiten que el organismo convierta ciertas substancias en vitamina D activa. Guatemala es un país tropical en donde hay todo el año, abundante radiación solar y cuyos habitantes están acostumbrados a la vida al aire libre, por lo que era difícil aceptar que pudieran existir pacientes con raquitismo.

⁹ Esta droga se utiliza para el tratamiento de las anemias ferroprivas.

Las circunstancias económico-sociales del presente siglo y particularmente de las últimas décadas han permitido la aparición de algunos casos. El Dr. Jorge Von Ahn lo ha reportado en niños que, por razones varias, no habían sido expuestos por períodos suficientes a la luz solar. Los niños, hijos de madres que trabajaban, pasaban la mayor parte del tiempo dentro de un cajón, en ambientes cerrados. Por tal razón el Dr. Von Ahn, llamó a esta forma de raquitismo con el nombre de "síndrome del cajón" (Von Ahn, Jorge, 19).

Estudios radiológicos (Encuesta Nutricional de Guatemala, 1969) y encuestas realizadas por el INCAP en la década de los 50 (en que se determinaron niveles de fosfatasa alcalina) han demostrado que el raquitismo no era un problema serio de salud pública (Méndez de la Vega, J. y col., 1952). En El Salvador la Dra. Adela Cabezas (1953) informó sobre cuatro casos de raquitismo observados en una encuesta radiológica que abarcaba 1,000 niños.

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA

La deficiencia de esta vitamina produce lesiones angulares del párpado y estomatitis angular, seborrea nasolabial y atrofia de las papilas de la lengua. Fue hasta mediados de este siglo, al realizarse las primeras encuestas dietéticas y clínicas nutricionales, cuando se indicó por primera vez, que en Guatemala existía un problema serio y generalizado de deficiencia de esta vitamina. Su deficiencia está intimamente relacionada a la de proteínas ya que las fuentes alimentarias de ambos nutrientes son por lo general las mismas. (Encuesta Nutricional de Guatemala, 1969).

PELAGRA

Se debe a una deficiencia de niacina (vitamina del Complejo B). Casos de "Pelagra" fueron reportados equivocadamente a mediados de este siglo en Guatemala. A la D.P. C. se le llamaba también "Pelagra infantil" debido a que las lesiones cutáneas observadas en la D.P.C. se confundían con las descritas en pacientes con esta enfermedad (Tejada, C., 1957). Varias encuestas sin embargo, demostraron que en Guatemala no había deficiencia de niacina y, por ende, no había pelagra. Es interesante señalar que poblaciones que consumen cantidades grandes de maíz son más susceptibles a padecer de Pelagra, como sucedía en el sur de los Estados Unidos en la población negra o en Egipto, Basutolandia y en Yugoslavia a mediados de este siglo.

Esta enfermedad por el contrario no es común en las poblaciones de Mesoamérica que consumen también cantidades grandes de este cereal. Bressani y colaboradores (1958) demostraron que el uso de cal viva para cocer el maíz, en la preparación de la tortilla, libera la niacina que está fija inactiva en el grano de maíz. Una práctica cultural de nuestros ancestros Maya liberó a esta región de padecer de Pelagra.

EPILOGO

Hemos llegado al final de esta recapitulación histórica de las enfermedades nutricionales en Guatemala. La historia de los pueblos es el reflejo de su experiencia y algo debemos sacar de ella para liberarnos de lo malo y crear un mundo mejor, y en el caso particular de este estudio, para liberar a las generaciones futuras del flagelo de la desnutrición y de sus consecuencias. Si en el pasado de Guatemala, tal como lo señalamos en este artículo, las enfermedades nutricionales, con excepción del bocio, eran

problemas de menor cuantía, en este último siglo han alcanzado proporciones epidémicas. Las causas ya las hemos señalado.

En Guatemala, en la actualidad y al igual que en la mayoría de los países en desarrollo, no se satisfacen todavía los requerimientos de ciertos nutrientes, tal como sucede en el caso de la vitamina A, el hierro y el yodo. Los científicos han desarrollado la tecnología apropiada para poder proporcionar estos nutrientes a la población a riesgo. Falta sin embargo, una decisión política que debe emanar de los gobiernos, para que esta tecnología se incorpore sin demagogia a la rutina diaria del quehacer nacional.

Más difícil de resolver es el problema de la deficiencia de proteínas y calorías, conjuntamente con la riboflavina. En Guatemala, como sucede en la mayoría de los países en desarrollo, todavía no se satisfacen las necesidades calóricas básicas ni los requerimientos proteínicos de la población, y no es arriesgado afirmar que el estado nutricional en lugar de mejorar, está empeorando cada día más. En efecto, la producción de alimentos a escala nacional se ha incrementado, pero no al expresarlo en términos *per capita*.

La ciencia y la tecnología en estos últimos 50 años han logrado un progreso vertiginoso, y han permitido que se desarrollen nuevas alternativas para alimentar a la población. A pesar de ello, simultáneamente se ha producido un rápido crecimiento de la población, lo que ha causado un mayor imbalance entre la disponibilidad de alimentos y la necesidad que de éstos, tienen los consumidores para satisfacer sus requerimientos. El crecimiento poblacional de Guatemala es explosivo; aproximadamente cada 20 años nos estamos duplicando. ¿Hasta donde podrá soportar el país este crecimiento exponencial de la población? La situación es ya precaria y se presta a que cualquier eventualidad de efecto negativo, ya sea por causas naturales o económicas, desencadene desequilibrios que repercutan en un incremento en la prevalencia de las enfermedades nutricionales o aún más, que sean responsables de hambrunas similares a las que se están ya observando en otros países.

Guatemala debe a toda costa formular e implementar firmemente y sin demagogia, una política nacional alimentaria y nutricional, tal como lo han venido recomendando los científicos del INCAP desde hace más o menos 20 años.

Para mejorar la disponibilidad *per capita* de alimentos, se necesita que exista un balance entre la población consumidora, el recurso tierra productor y una buena y eficiente tecnología. La primera, la población consumidora, puede crecer infinitamente; el segundo, el recurso tierra, es siempre finito, y la tercera, la ciencia y la tecnología, está sujeta a la capacidad creadora de nosotros mismos. Los guatemaltecos debemos, por lo tanto, tener la sabiduría para tomar las decisiones que nos convengan y el valor para actuar todavía a tiempo. Sólo así podremos evitar un desastre de envergadura insospechada aunque si predecible. En nuestras manos está el futuro, aprendamos de la experiencia del pasado de nuestra historia.

BIBLIOGRAFIA

1. Acosta, J. de (1590). Historia natural y moral de las Indias. Edición Original Sevilla, 1590. Edición preparada por Edmundo O'Gorman. Fondo de Cultura Económica, México, 1940.
2. Acta de la XVI Reunión de Ministros de Salud de Centro América y Panamá (1971). Celebrada en junio de 1971 en la Ciudad de. Archivos y Biblioteca del INCAP.

3. Adams, R.N. (1952). Un análisis de las creencias y prácticas médicas en un pueblo indígena de Guatemala. Instituto Indigenista Nacional. Monografía N° 17. Editorial del Ministerio de Educación Pública. Guatemala, 1952.
4. Aguilar, J.R., G. Arroyave y E. Portela (1975). Rapid method for adding vitamin A to sugar at an industrial level. Abstract. X International Congress of Nutrition, Kyoto, Japan, August 3-9, 1975.
5. Alvarez, R. (1900). Causas de la mortalidad de los niños en Guatemala. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia. Tipografía Sánchez y de Guise, Guatemala, 1900.
6. Aragón, H.A. (1921). Contribución al estudio de la Necatoriasis en Guatemala. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Cirugía de Guatemala. Imprenta Royal, Guatemala, 1921.
7. Arroyave, G. (1972). Distribution of vitamin A to population groups. Proceedings of the III Western Hemisphere Nutrition Congress, p. 68-79, 1972. Futura Publishing Co., Inc. Mount Kisco, New York, N. Y. 10549.
8. Arroyave, G. (1972). Fortification of sugar with retinol: Proposed approach for control of hipovitaminosis A in population groups. En "Sugar, Growth and Development. Energy sucrose and a balanced diet". Stephanie G. Stewart (Ed.) (Fifth International Sugar Research Symposium, Mexico City, Mexico, September 6, 1972). pp. 22-31.
9. Arroyave, G. y E. Brenes (1972). Control de la deficiencia de vitamina A en Guatemala. (Fortificación del azúcar con palmitato de retinol). Revista del Colegio Médico de Guatemala, 23:66-80, 1972.
10. Arroyave, G., O. Pineda y N.S. Scrimshaw (1955). La estabilidad del yodo de potasio en la sal común. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 39:575-576, 1955.
11. Autret, M. y M. Béhar (1955). Síndrome Policarenial Infantil (Kwashiorkor) y su prevención en la América Central. Oficina Sanitaria Panamericana, Publicación Científica N° 17, 84 pp. Washington, D.C., marzo 1955.
12. Barrera Vásquez, A., y S. Rendón (1965). Traducción de "El libro de los libros de Chilam Balam". Fondo de Cultura Económica, México, D.F., México, 1965.
13. Béhar, M. (1955). Adelantos en los conceptos de la pluricarenia infantil y de su terapia en el medio ambiente Centroamericano. La Juventud Médica, 11(78):18-19, 1955.
14. Béhar, M. (1963). The story of INCAPARINA. Journal of the Am. Med. Women's Association, 18:384-388. 1963.
15. Béhar, M. (1970). Nutrition of Mayan children before the conquest and now. Clinical Pediatrics, 9:187-188, 1970.
16. Béhar, M. (1973). La responsabilidad del sector salud en la alimentación y la nutrición. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 75:395-405, 1973.

17. Béhar, M., G. Arroyave, C. Tejada, F. Viteri y N.S. Scrimshaw (1957). Desnutrición severa en la infancia. INCAP Monografía N° 3 y Revista del Colegio Médico de Guatemala, VII(4):221-278, 1956.
18. Béhar, M. y F. Viteri (1955). Análisis evolutivo de 22 casos de síndrome de pluricarenia infantil tratados a base de proteínas de leche. Revista del Colegio Médico de Guatemala, 6:48-60, 1955.
19. Béhar, M., F. Viteri y N.S. Scrimshaw (1959). Tratamiento de la deficiencia protéica grave en los niños (Síndrome Pluricarenial de la Infancia o Kwashiorkor). Omnia Therapeutica (Pisa, Italia) Fasc. 2-3, 1959.
20. Bonilla, C. (1864). Higiene de la lactancia. Tesis de grado, presentada al Protomedicato de Guatemala. Imprenta de la Paz, Guatemala.
21. Borhegyi, S.F. y N.S. Scrimshaw (1957). Evidence for Pre-Columbian goiter in Guatemala. American Antiquity, 23:174-176, 1957.
22. Bressani, R. (1968). La calidad protéica del maíz con Gene Opaco-2. Turrialba, 18:8-13, 1968.
23. Bressani, R. (1972). Evaluación nutricional del maíz Opaco-2 en niños y adultos. Memoria del Simposio sobre Desarrollo y Utilización de Maíces de Alto Valor Nutritivo, junio 29-30, 1972. Colegio de Postgraduados, ENA; Chapingo, México. pp. 21-39.
24. Bressani, R., J.E. Braham, R. Jarquin y L.G. Elias (1962). Mezclas de proteínas vegetales para consumo humano: IX. Evaluación del valor nutritivo de las proteínas de la mezcla vegetal INCAP-9 en diversos animales de experimentación. Archivos Venezolanos de Nutrición, XII:229-257, 1962.
25. Bressani, R., R. Paz y Paz y N.S. Scrimshaw (1958). Corn nutrient losses. Chemical changes in corn during preparation of tortillas. J. Agr. Food Chem., 6:770, 1958.
26. Bressani, R., A.T. Valiente y C. Tejada (1962). All vegetable protein mixtures for human feeding. VI. The value of combinations of lime-treated corn and cooked black beans. Journal of Food Sciences, 27:394-400, 1962.
27. Brock, J.F. y M. Autret (1952). El Kwashiorkor en África. Estudios de Nutrición N° 8. Roma, Italia. Serie de Monografías de la O.M.S. N° 8. Ginebra, 1952.
28. Cabezas, A. (1951). Comentarios sobre un tratamiento experimental del bocio endémico. Sanidad en El Salvador, 2:325-327, 1951.
29. Carrillo, G.A. (1934). Manifestaciones raras de avitaminosis en los niños de Yucatán. Rev. Med. de Yucatán, Mérida, 17:467, 1934.
30. Castellanos, A. (1935). Contribución al estudio clínico de la vitamínosis B en Cuba. El Síndrome Pelagroide Beribérico. Revista Cubana de Pediatría (1935). La Habana. (Citado por Autret-Béhar, 1955).

31. Castellón, F. (1870). Elección de las nodrizas o sea de las cualidades que deben tener. Tesis de grado presentada al Protomedicato de Guatemala. Impresa en la Oficina de Luna, 1870.
32. Castro, C. (1860). De la clorosis. Tesis de grado presentada ante el Protomedicato de la República de Guatemala. Imprenta de Luna, Guatemala, 1860.
33. Chávez, R. (1893). Cirugía del bocio. Tesis de grado, Universidad de San Carlos, septiembre, 1893. Tipografía "La Unión". Guatemala.
34. Cosiño, E. y G. Arguedas Klee (1938). Contribución al estudio de ciertos edemas de la infancia (Síndrome debido a carencia alimenticia múltiple). Memorias del V Congreso Médico Centroamericano. San Salvador, El Salvador. pp. 543-580, 1938.
35. De León, E. (1896). Consideraciones sobre higiene infantil. Profilaxia de la inanición y de la atrepsia. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia. Tipografía Sánchez y de Guise. Guatemala, 1896.
36. Díaz, F. (1918). Apuntes para el estudio del bocio endémico en Guatemala. Tesis de grado. Universidad de San Carlos de Guatemala, 1918.
37. Díaz Villagrán, S. (1902). Alimentación Infantil. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia. Tipografía Nacional. Guatemala, 1902.
38. Dunn, H. (1828). *Guatemala or the United Provinces of Central America in 1827-8; being sketches and memorandums made during a 12 months residence in that republic.* New York. (Citado por Borhegyi y Scrimshaw, 1957).
39. Encuesta Nutricional de Guatemala (1969). Publicada como una Monografía (INCAP V-25) por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Impreso Unidad de Ayudas Audiovisuales, INCAP. Guatemala, 1969.
40. Flores, N. (1944). Carentias nutritivas (Síndrome de Policarentia en la Infancia). Tesis de grado. Facultad de Medicina, Guatemala, 1944.
41. Fuentes y Guzmán, F.A. de (1690). Recordación Florida. (Edición biblioteca Goathemala de la Sociedad de Geografía e Historia). Impreso Tipografía Nacional, Guatemala, 1932.
42. Gage, T. (1946). Nueva relación que contiene los viajes de Thomas Gage en la Nueva España. Edición basada en la Española de 1838 (París, Librería de la Rosa) Tipografía Nacional, Guatemala, 1946.
43. García Rosa, R. (1914). Contribución al estudio clínico de la anemia de los necatoriascos en Guatemala. Tesis de grado, Facultad de Medicina y Farmacia de Guatemala. Tipografía Sánchez y de Guise, Guatemala, 1914.
44. Goens Rosales, A. Contribución al estudio de las Cauquias hidráticas infantiles del trópico. Informe presentado al II Congreso Médico Centroamericano y de Panamá, Costa Rica, 1934.

45. Guerrero, P. (1908). Bocio endémico en Guatemala. Informe presentado al V Congreso Médico Panamericano. Guatemala, 1908.
46. Herrera, J.R. (1939). Estudio sobre bocio endémico en Guatemala. Boletín Sanitario de Guatemala, Nº 47. pp. 232, 1939.
47. Hidalgo, J.D. (1798). Descripción de la Provincia de Totonicapán. Gaceta de Guatemala, 1798.
48. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, (1961). Mezclas vegetales como fuentes de proteína en la alimentación humana. Desarrollo de la INCAPARINA. Reimpreso de la Revista del Colegio Médico de Guatemala, 12:1-39, 1961. (Publicado como Monografía Nº 4, INCAP).
49. Landa, Fray Diego de. Relación de las cosas de Yucatán. (Edición original circa 1560). Editorial Porrúa, S. A., México, 1959.
50. Leblond, C.P. y P. Súe (1941). Am. J. Physiology, 134:549, 1941. (Citado por Scrimshaw y col, 1953).
51. Marine, D. (1926). Simple goiter and its prevention. Journal of the American Medical Association, (JAMA), Oct. 1926.
52. Martínez Durán, C. (1964). Las Ciencias Médicas en Guatemala, Origen y Evolución. (3a. ed). Editorial Universitaria, Guatemala, 1964.
53. Memorial de Tecpán-Atitlán (Autor desconocido). Edición preparada por J. A. Villacorta, Tipografía Nacional, Guatemala, 1936.
54. Méndez de la Vega, J., M. Guzmán y F. Aguirre (1952). Niveles de vitaminas y proteínas, valores hematológicos y hallazgos parasitológicos en diversos grupos de población. Revista del Colegio Médico de Guatemala, 3:17-23, 1952.
55. Mendoza Ceballos, P. (1898). Miseria fisiológica. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia. Tipografía Sánchez y de Guise. Guatemala, 1898.
56. Molina Flores, C. (1870). Clorosis. Tesis de grado presentada ante el Protomedicato de la República de Guatemala. Imprenta de la Aurora. Guatemala, 1870.
57. Muñoz, J. A. (1951). Informe preliminar sobre bocio endémico en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala, 2(4):2-22, 1951.
58. Muñoz, J.A., C. Pérez y N.S. Scrimshaw (1955). Distribución geográfica del bocio endémico en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala 6:36-43, 1955.
59. Patrón Correa, J. (1908). "Qué es la Culebrilla". Revista Médica Yucatán (Mérida), 3:86-89, 1908. Citado por Scrimshaw, N.S. y M. Béhar, 1962).
60. Pérez Avendaño, C. (1951). Reporte parcial del bocio endémico en Guatemala. Tesis de grado, Universidad de San Carlos de Guatemala, 1951.
61. Pineda, O. (1988). Comunicación personal.

62. Popol Vuh. (Autor desconocido). Traducción al Español por J. A. Villacorta. Tipografía Nacional, Guatemala, 1934.
63. Padilla y col., A. (1977). Modelos interpretativos para la selección de prioridades en nutrición. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 27:89-107, 1977.
64. Prensa Libre (1988). Deficiencia de vitamina A, afecta a niños. Edición del 10 de agosto de 1988, página 7.
65. Prowe, G. (1893). Uncinariasis en Guatemala. (Citado por Aragón, Héctor A., 1921).
66. Ramos Galván, R., J. Cravito (1959). Desnutrición en el niño, concepto y ensayo de sistematización. *Boletín Médico, Hospital Infantil de México*, 15(6):763-788, 1958.
67. Reh, E., S. Benítez y M. Flores (1951). Estudio de dieta en Centro América. *Revista del Colegio Médico de Guatemala*, 2:2-22, 1951.
68. Romero, P. (1905). Cuidados del niño hasta el destete. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia. tipografía de Arenales e hijos. Guatemala, 1905.
69. Sáenz de Tejada, f. (1864). "Higiene". Tesis de grado presentada al Protomedicato de Guatemala. Imprenta de Luna, 1864.
70. Sagastume R. V. (1910). La higiene del recién nacido y la lactancia infantil. Tipografía Nacional, Guatemala, 1910.
71. Scrimshaw, N. S. (1954). El bocio endémico en la América Latina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 36:277-287, 1954.
72. Scrimshaw, N.S., M. Béhar, G. Arroyave, C. Tejada y F. Viteri (1958). El Síndrome Pluricarenencial de la Infancia y su respuesta a una dieta hiperprotéica. *Boletín Oficina Sanitaria Panamericana*, 44:513-523, 1958.
73. Scrimshaw, N.S. y M. Béhar (1962). La malnutrición protéica en el mundo. *Publicaciones Científicas del INCAP (Recopilación N° 4)*. Organización Panamericana de la Salud, Publicación Científica N° 59:171-183. Washington, D.C., abril 1962.
74. Scrimshaw, N.S., R.L. Squibb, R. Bressani, M. Béhar, F. Viteri y G. Arroyave (1959). Mezclas de proteínas vegetales para la alimentación de niños lactantes y preescolares. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Suplemento N° 3, pp. 86-101, 1959.
75. Scrimshaw, N.S., M. Béhar, C. Pérez y F. Viteri (1955). Nutritional problems of children in Central America and Panama. *Pediatrics*, 16:378-397, 1955.
76. Scrimshaw, N.S., M. Béhar, F. Viteri, G. Arroyave y C. Tejada (1957). Epidemiología y prevención de la malnutrición protéica severa (Kwashiorkor) en la América Central. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 42:317-327, 1957.

77. Scrimshaw, N.S., A. Cabezas, F. Castillo y J. Méndez (1953). Effect of potassium iodate on endemic goiter and protein-bound iodine levels in school-children. *The Lancet*, 265:166-168, 1953.
78. Scrimshaw, N.S., A. Cabezas, F. Castillo y J. Méndez (1953). Resultados de la administración de yodato de potasio, yoduro de potasio y placebos sobre el bocio endémico y sobre los niveles de yodo ligado a la proteína entre grupos de escolares. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Suplemento N° 1, 1953.
79. Serpa, A. (1893). "Sobre el Beri-Beri". Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia. Tipografía "La Unión", 1893.
80. Shattuck, G.C. (1938). A medical survey of the Republic of Guatemala. Carnegie Institution of Washington, Publicación N° 499, Washington.
81. Shaw, R.L. (1971). INCAPARINA: The market development of a protein food. *Tropical Science*, XIV:347-371, 1972. London, England.
82. Shook, E.M. (1949). Historia-Arqueología del Puerto de San José de Guatemala. *Revista del Instituto de Antropología e Historia de Guatemala*, 1(2):3-22, 1949. (Citado por Borhegyi y Scrimshaw, 1957).
83. Shook, E.M. (1952). Lugares arqueológicos del altiplano meridional de Guatemala. *Revista del Instituto de Antropología e Historia de Guatemala* 4:3-40, 1952. (Citado por Borhegyi y Scrimshaw, 1957).
84. Tabla de Composición de Alimentos de Centroamérica y Panamá. INCAP (1951). *Sanidad en El Salvador*, 2:337-356, 1951.
85. Tejada, C. (1957). Desnutrición severa en la infancia. III. Aspectos patológicos. *Revista del Colegio Médico de Guatemala*, 7:235-257, 1956.
86. Tejada, C. (1970). Nutrición y prácticas alimentarias en Centro América: Un estudio histórico de la población Maya. *Revista de la Universidad de San Carlos, Segunda Epoca*, 1:73-111, 1970.
87. Valenzuela González, G. (1940). La bibliografía Médica Guatimalteca en un siglo 1840-1940. 4 volúmenes. Trabajo inédito no publicado, propiedad del autor de este trabajo.
88. Vásquez, F.A. (1895). Breves consideraciones sobre la enteritis epidémica que reina en Guatemala al establecerse las lluvias. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia del Centro. Tipografía "La Unión", 1895.
89. Vega J., B. (1895). Diarrea de los niños durante la lactancia, reconociendo como causas principales las faltas que se cometan en la higiene de su alimentación. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Farmacia del Centro. Tipografía Sánchez y de Guise, 1895.
90. Villacorta, J.A. y C.A. Villacorta (1933). Códices Mayas: Dresdensis, Peresianus y Tro-Cortesianus. Tipografía Nacional, Guatemala, 1933.
91. Viteri, F. y R. García Ibáñez (1977). Prevention of iron deficiency in Central America by means of sugar fortification with Na Fe EDTA. Abstract Western Hemisphere Nutrition Congress V, pp. 75-76. Quebec, Canada, August 15-18, 1977.

92. Viteri, F., M. Guzmán y L. Mata (1973). Anemias nutricionales en Centro América. Influencias de infección por uncinaria. Archivos Latinoamericanos de Nutrición, XXIII:33-53, 1973.
93. Viteri, F., B. Torún y R. García (1975). Fortificación del azúcar con hierro: ventajas de Na Fe EDTA sobre el sulfato ferroso. Abstracto, p. 51. XXVI Congreso Nacional de Medicina, Guatemala, Noviembre 19-22, 1975.
94. Von Ahn, Jorge. Raquitismo. Revista del Colegio Médico.
95. Wilson, D. (1961). El uso de proteínas de origen vegetal en la alimentación infantil. Guatemala Pediátrica, 1:12-20, 1961.
96. Ximénez, Fray Francisco (1722). Historia natural del Reino de Guatemala. Edición Sociedad de Geografía e Historia de Guatemala. Publicación N° 14. Editorial José de Pineda Ibarra, Guatemala, 1967.
97. Ximénez, Fray Francisco. Historia de la Provincia de San Vicente de Chiapa y Guatemala. (Edición biblioteca "Goathemala" de la Sociedad de Geografía e Historia. Editorial Tipografía Nacional. Guatemala, 1929).

Respuesta al discurso anterior

Por CARLOS A. BERNHARD

Señores Académicos. Distinguida concurrencia.

Agradezco a la honorable Junta Directiva de esta Academia por haberme designado para dar respuesta al discurso del doctor Carlos Tejada Valenzuela a su ingreso a esta entidad como Académico Numerario. El agradecimiento se debe, no solamente por el honor que constituye darle la bienvenida a un nuevo Académico, sino porque me permite el día de hoy, darle las gracias públicamente al doctor Tejada Valenzuela por dos razones que considero muy importantes para mí, la primera, sus valiosas enseñanzas en la cátedra de anatomía Patológica, en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, allá por el año de 1948, cuando éramos aún estudiantes de medicina; y la segunda, por haberme prologado finamente un ensayo que publiqué en 1976 con el título de "Medicina en el Manuscrito de Chichicastenango". Ambas deferencias merecen mi gratitud imperecedera.

El trabajo del recipiendario, del cual acabamos de escuchar un resumen de labios de su autor, constituye un importante estudio histórico relacionado con las enfermedades nutricionales en nuestro medio, el cual puede ser analizado desde diferentes puntos de vista.

No siendo yo nutricionista, soslayaré el aspecto científico del mismo, pero como médico me es posible afirmar que llena todos los requisitos que se requieren para un estudio de tal naturaleza, sobre todo observando la copiosa bibliografía que le sirve de base para poder comprobar todas y cada una de sus aseveraciones después de analizar los resultados obtenidos en los trabajos realizados por personal calificado, no sólo en el campo de la nutrición, sino en las ciencias conexas que ayudan o complementan semejantes labores de investigación.

Desde el punto de vista literario, este trabajo se puede definir como un buen ensayo en el cual el autor pone de manifiesto, no sólo su profundo conocimiento sobre el tema, que trata con bastante amplitud, sino que nos demuestra su sensibilidad humanística que lo enaltece como un buen guatemalteco de corazón y como un científico que se ha adentrado en los terrenos de la política y de la sociología, a través de sus investigaciones médicas debidamente comprobadas y claramente expuestas sin subterfugios de ninguna clase.

Analizando el aspecto histórico del trabajo, nos permite ascender por las atrayentes escalas del pasado, para adentrarnos en las crónicas de los ilustres escritores coloniales que nos legaron un abundantísimo material, que nos proporciona un amplio conocimiento de lo que fueron nuestros aborigenes, tantas veces menospreciados sin una razón justificable, salvo la ignorancia de los que han propalado semejantes infundios. También nos da acceso a los estudios de la arqueología que nos revela diferentes procesos patológicos nutricionales que aquejaron a los habitantes de estas tierras americanas; y finalmente nos da a conocer los estudios minuciosos llevados a cabo por los científicos modernos y las tesis doctorales de nuestros eminentes colegas de principios de este siglo, lo que convierte el trabajo en un precioso documento que nos ilustra sobre el pensamiento y la forma como se desarrollaron las ideas con respecto a la etiología de los morbos y la forma de combatirlos, en otras, palabras, es una página selecta de la Historia de la Medicina, cátedra desgraciadamente suprimida en el actual pensum de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos.

Los capítulos que tratan sobre: la Desnutrición Proteínico Calórica, el Síndrome de Pluricarenza Infantil, Bocio endémico, Avitamnosis "A" y Anemias Nutricionales, nos hacen meditar profundamente y el rubor asciende a nuestro rostro, por la vergüenza que nos causa tener en pleno siglo XX semejantes entidades patológicas, las cuales son producto de tres factores fundamentales:

- 1º La poca atención prestada por nuestros malos gobiernos a las necesidades ingentes del grueso de la población que se mantiene inmersa en la inopia y el abandono.
- 2º El lucro desmedido de mercantilistas inescrupulosos cuya única meta es exclusivamente el ahorro de la riqueza, y
- 3º Nosotros, que permitimos con nuestra indiferencia que tales cosas ocurran sin tratar de ponerle coto a las mismas.

Nadie me puede negar que en esta época de los satélites, adelantos tecnológicos, computarización masiva y otra serie de avances científicos, el mayor porcentaje de nuestra población, al igual que la de todos los países subdesarrollados o del tercer mundo, padece de enfermedades causadas por una alimentación inadecuada o deficiente, las que podrían muy bien subsanarse, si no existiera el nefasto comercio de las armas, las ambiciones políticas o comerciales de las grandes potencias del mundo, y la falta de un pensamiento religioso universal, que nos iluminara el espíritu y nos permitiera encontrar las soluciones adecuadas a través del sencillo amor por nuestros semejantes.

Reitero al doctor Carlos Tejada Valenzuela mis felicitaciones por su brillante trabajo de ingreso a la Academia de Geografía e Historia de Guatemala, la que lo recibe en su seno con los brazos abiertos.

Muchas gracias.