

DESNUTRIÇÃO E DESENVOLVIMENTO NEURO-
PSÍQUICO

por

NELSON CHAVES

(Conferência proferida no Ciclo Es -
pecial de Conferências - BIOLOGICAL
AND SOCIAL ASPECTS OF HUMAN
DEVELOPMENT.)

RECIFE

1972

CHAVES, N. - Desnutrição e Desenvolvimento Neuro-
psíquico

O encéfalo é a parte do sistema nervoso central / que está envolvida pela caixa craneana. Suas diversas partes estão ligadas anatomicamente por fibras nervosas e funcionam obedecendo a seqüências bem definidas e coordenadas.

A estrutura do encéfalo é codificada geneticamente, mas sua evolução depende muito da influência dos fatores do meio (intra-uterinos e extra-uterinos). O meio pode bloquear ou retardar o desenvolvimento, alterando, assim, a potencialidade genética pré-determinada.

Diversos animais possuem sistema nervoso rudimentar, com gânglios nervosos encefálicos. A encefalização, ou seja o desenvolvimento do encéfalo, significa uma posição elevada na escala zoológica.

Entre os animais que possuem encéfalo, há os que têm córtex cerebral, o que os coloca em posição hierárquica superior. Entre os que têm córtex, há dois / grupos: o de córtex cerebral lisa, pouca espessa: são os lisencéfalos; e os que apresentam córtex cerebral com partes separadas por sulcos e subdividida em lobos e circunvoluções ou giros: são os girencéfalos. O homem é o girencéfalo mais evoluído.

A superioridade do córtex cerebral na série animal depende grandemente da riqueza de vias de associação, constituídas por fibras nervosas, que ligam as / diferentes partes (lobos, giros, áreas). O sistema de associação é mais desenvolvido nos lobos occipital, / temporal, frontal e parietal. Além desse, há o sistema de projeção, que liga o córtex com outras partes / do sistema nervoso situadas abaixo (tálamo, hipotálamo, corpo estriado, bulbo, protuberância, etc.), e o / sistema comisural, que liga os dois hemisférios cerebrais. A riqueza de vias de associação é responsável pela comunicação rápida e faz com que um estímulo, ao

atingir determinada área cortical, difunde-se a ou -
tras.

A atividade do córtex cerebral depende do sistema reticular ativador do tronco encefálico, formado por fibras nervosas de várias procedências, que têm duas estações principais: uma no mesencéfalo e outra no tálamo. Este sistema conduz os estímulos oriundos das / diversas partes do corpo ao córtex cerebral e o man -
tém em estado de alerta, de atenção. É responsável pe -
la vigília. Supresso o estímulo, o qual desencadeia / fenômenos elétricos no córtex, ou em consequência do esgotamento dos neurônios, sobrevem o sono. Novo estímulo sensorial, caminhando através deste sistema, faz despertar o indivíduo adormecido. O seccionamento do sistema reticular ativador na sua emergência do cór -
tex, onde suas fibras terminam em forma de leque, deixa o animal permanentemente adormecido. Este sistema é responsável pela alternância entre sono e vigília . Os fatores físicos ou químicos que o mantêm em estado de excitação produzem insônia (preocupação, atenção / permanente, adrenalina, noradrenalina, etc.).

Uma parte do encéfalo, ligada ao córtex cerebral e de suma importância na homeostase e no comportamen -
to, é o hipotálamo, que funciona como um "relógio biológico". O hipotálamo, como centro coordenador do simpático e do parassimpático, é o responsável pela regulação de tôdas as funções orgânicas (circulação, respiração, metabolismo, termo-regulação, função sexual, etc.). Suas conexões anatômicas com a hipófise fazem-se através de dois sistema vasculares: um constituído pelas artérias hipofisárias e outro pelo sistema por -
ta. Liga-se também à hipófise através de fibras nervosas, que partem de neurônios situados no hipotálamo , reunidos em grupos formando núcleos, e constitui o / tracto hipotálamo-hipofisário.

Tais conexões anatômicas, vasculares e nervosas, fazem com o sistema hipotálamo-hipofisário se constitua o controlador das glândulas endócrinas e, em consequência, conferem-lhe grande importância na regulação do organismo e no comportamento.

O hipotálamo possui neurônios que, ao lado de sua função na condução nervosa, têm capacidade secretora, ou seja de elaborar hormônios, alguns dos quais são estimuladores da hipófise, enquanto outros desempenham papel nos órgãos periféricos. O hipotálamo é, por conseguinte, uma glândula endócrina.

Algumas estruturas hipotalâmicas exercem ação direta sobre o comportamento, pois são os centros da re-
compensa e do castigo, de muita significação na aprendizagem. Existe ainda um outro centro que estimulado torna o animal enraivecido. A extirpação do córtex cerebral, deixando os animais sob o controle do hipotálamo, determina o estado de raiva imotivada. A raiva, neste caso, não é consciente, dirigida ou específica, uma vez que o animal não possui córtex cerebral. Isto demonstra que o córtex não é necessário à emoção, embora torne-a consciente e possa desencadeá-la.

Existem também no hipotálamo os centros da saciedade (nos núcleos ventrais médios) e o da fome (nas / áreas laterais). Destruído o primeiro, o animal come demasiadamente e torna-se obeso dentro de pouco tempo por liberação do centro da fome.

Uma outra parte do sistema nervoso central, de / grande importância, é o sistema límbico, o qual, ao / lado do seu papel como centro da olfação, é de alta / significação no comportamento. Suas ligações anatômicas com o hipotálamo levam-no a desempenhar papel significativo no funcionamento das glândulas endócrinas. Sua constituição ainda não está completamente estabele-
cida, mas à base dos conhecimentos atuais pode-se di-

vidi-lo em uma parte cortical e outra subcortical. /
Desta última fazem parte as amígdalas nervosas, a /
área septal e elementos do hipotálamo e do tálamo. A
destruição bilateral das amígdalas acarreta grande ex-
citação sexual e mesmo perversão. Em algumas espécies
torna o animal irascível. Entretanto, na macaca mu-
latta, em gatos e ratos, foi observado um efeito dife-
rente: a extirpação das amígdalas torna os animais /
mansos e dóceis.

HOUSSAY (1) atribui esta discrepância de re-
sultados às diferenças técnicas ou das espécies estu-
dadas.

Existe um feixe de fibras nervosas, o mamilo talâ-
mico, que liga os corpos mamilares ao tálamo, também
de importância no comportamento. Sua destruição, em /
macacos, modifica a afetividade e acarreta perda de /
consciência social. Os animais tornam-se descuidados,
urinam sobre os companheiros e roubam-lhes os alimen-
tos, apesar das reações de represália.

Um outro feixe, também do hipotálamo ao tálamo ,
tem ação diferente e sua interrupção produz, nos
animais e no homem, maior contato com o ambiente.

As lesões da área septal, outra formação importan-
te, provoca irritabilidade exagerada e o estímulo elé-
trico produz reações agradáveis. Esta área é, por is-
so, uma espécie de formação tranquilizante. O sistema
límbico fornece as bases da emoção. O que o indivíduo
sente é mediado por esse sistema, mas o que sabe, tem
consciência, pertence ao córtex.

Os sistema nervoso central é constituído de neurô-
nios com prolongamentos dendríticos e axônio e de cé-
lulas de glia. Os neurônios maduros são muito diferen-
ciados e completam sua evolução quase definitivamente
durante a vida embrionária e fetal e, em seguida, per-
dem a potencialidade de reprodução.

Entretanto, estudos recentes admitem a reprodução de alguns neurônios (microneurônios, neurônios do cerebello) (2-8).

Diversas fibras nervosas, os axônios, são revestidas de bainhas, entre as quais a de mielina, de fundamental importância para a proteção da fibra e transmissão do impulso nervoso.

A mielinização do sistema nervoso central é realizada pelas células de glia. A mielina contribui, em grande parte, para o peso do encéfalo e é de suma importância para a sua função.

A bainha de mielina é constituída de proteínas, / colesterol, fosfolipídeos e cerebrosídeos. Foi considerada estável, porém atualmente sabe-se que sofre alterações durante o desenvolvimento. O colesterol é a substância mais permanente da bainha.

As fibras nervosas mielinizam-se em etapas diferentes. As do sistema piramidal, que se originam na / área motora do córtex cerebral, terminam na medula espinhal e são responsáveis pela motilidade voluntária, somente completam sua mielinização quando a criança / atinge os 2 anos de idade. Por isso, os movimentos voluntários dos recém-nascidos são de origem extrapiramidal. A criança só adquire precisão nos seus movimentos e tem capacidade de andar quando o sistema piramidal está bem mielinizado.

A mielinização é mais ativa no período de reprodução das células de glia, como foi observado no rato, no macaco e no homem. É na fase de proliferação celular ativa que é mais intensa e rápida a mielinização, o que ocorre no animal e no homem nas etapas iniciais da vida.

A mielinização das fibras intracorticais assegura a transmissão rápida do impulso nervoso e a intercomunicação das diversas partes do córtex. É de suma im -

portância para o desenvolvimento da linguagem.

O córtex cerebral é dividido pelo Sulco de Rolando em dois segmentos: um maior - o posterior - predominantemente receptor; e outro menor, em frente ao / Sulco de Rolando, predominantemente efetuator. Diz-se "predominantemente" porque na parte posterior existem centros motores efetutores situados nos lobos temporal, occipital e parietal. Estes centros integram o / sistema extrapiramidal. No segmento anterior existem também áreas de projeção da sensibilidade.

As informações do mundo exterior, recolhidas na pele, nos músculos, nos tendões, nas articulações, / nos órgãos da visão, da audição, da gustação e da olfação, são percebidas e integradas pela parte do córtex posterior ao Sulco de Rolando.

A sensibilidade geral, cutânea e proprioceptiva, projeta-se no lobo parietal, em área bem definida. A extensão da zona não corresponde à extensão do segmento cutâneo, e sim ao de maior sensibilidade. Assim, a língua, os lábios e as extremidades dos dedos têm zonas de projeção no córtex maiores do que amplas áreas cutâneas menos sensíveis.

Os movimentos voluntários piramidais e os extrapiramidais, bem como a elaboração de idéias, pensamento e raciocínio, originam-se no segmento anterior ao Sulco de Rolando. Na área motora, as áreas maiores não / correspondem aos músculos de maior dimensão, e sim / aos mais ativos, de movimentos mais precisos. A área da mão tem uma representação cortical muito maior do que a correspondente aos grupos musculares do braço, da coxa e da perna. As áreas corticais dos lábios, da língua e dos dedos são muito amplas.

Essa subdivisão do córtex cerebral e a divisão do encéfalo, de um modo geral, levaram a considerá-lo / uma pluralidade de órgãos encefálicos e corticais. En

tretanto, o córtex funciona equipotencialmente e as / atividades do segmento anterior dependem muito do pos- / terior. No segmento posterior ao Sulco de Rolando es- / tá o lobo temporal, muito desenvolvido no macaco e no / homem, e da maior importância por ser a área da audi- / ção, o centro da memória auditiva e visual, por inte- / grar o sistema límbico e desempenhar papel fundamen- / tal na aprendizagem e no comportamento. Sua extirpa- / ção, bem como a da circunvolução angular, repercute / sobre a atividade mental, repercussão esta tão grande / ou maior do que a provocada pela extirpação da área / pré-frontal, também denominada polo-frontal, a qual / tem sido considerada a sede da inteligência.

De fato, a extirpação da área pré-frontal, mais / desenvolvida no homem do que no chimpanzé, acarreta ní- / tida deficiência mental e intelectual. Esta área tam- / bem tem sido considerada sede da consciência, mas o / diencéfalo ^{parece} ser prerequisite para a consciência.

Em síntese, o lobo temporal, a circunvolução angu- / lar e a área pré-frontal têm grande importância na / atividade mental. Como exemplo, podemos citar a extir- / pação do lobo temporal em macacos e a observação de / PENFIELD, em crianças portadoras de crise epileptica.

O desenvolvimento do encéfalo, embora codificado / geneticamente, depende do meio físico e cultural. Os / nutrientes são indispensáveis à reprodução das células / de glia e dos precursores dos neurônios. São responsá- / veis pela formação das bainhas de mielina, de tanta / importância na condução do impulso nervoso. Desempe- / nham também papel definitivo no crescimento dos neurô- / nios, na síntese de suas proteínas, nas diversas modi- / ficações de suas atividades, nos fenômenos elétricos / do sistema nervoso. A deficiência de nutrientes retar- / da o crescimento do encéfalo, a mielinização das fi- / bras nervosas, a transmissão sináptica, trazendo, /

como consequência, a deficiência funcional do órgão.

O crescimento do encéfalo é muito rápido durante a vida embrionária e fetal, sobretudo nas proximidades do nascimento. Prossegue muito rápido no primeiro ano de vida; no segundo, terceiro e quarto anos, cresce em ritmo mais lento. À idade de 4 anos, uma criança tem aproximadamente 90% do peso do encéfalo do adulto (5).

Depois do quinto ano de vida, o encéfalo apresenta um crescimento lento e depois se estabiliza. Quando as deficiências nutricionais, bem como a ação de / outros fatores, lesionam o encéfalo neste período de crescimento rápido as consequências sobre o desenvolvimento morfofisiológico do órgão são mais graves. Pela sua intensidade, duração e etapa da vida em que incidem, os efeitos podem ser irreversíveis.

Diversas experiências em animais e observações no humano confirmam essas considerações (9-30).

Outros fatores, como os estímulos motores, sensoriais, intelectuais e principalmente os auditivos e / visuais no homem contribuem para o desenvolvimento do encéfalo (31-33).

Os estímulos olfativos, por exemplo, são de grande importância. Colocando-se um rato na gaiola de uma fêmea que tenha sido fecundada por outro rato 24 horas antes, não ocorre a implantação dos embriões. Se, porém, o rato for o mesmo, há implantação e evolução normal dos embriões. Contudo, se for extirpado o bulbo olfativo da fêmea, não ocorre o fenômeno. A rata / tem capacidade para discriminar o odor de um ou outro macho; o do macho estranho provoca uma inibição neuro hormonal (34).

Ora, o olfato desempenha importante papel na atividade funcional do sistema nervoso, sobretudo nos / animais que têm uma parte do encéfalo muito desenvol-

vida: o rinencéfalo. Os odores naturais e os perfumes são de muita significação na atividade sexual e no / comportamento.

Assim, todos os estímulos, sejam auditivos, vi -
suais, gustativos, olfativos, cutâneos, propiocepti-
vos, importam muito na morfologia e nas funções do /
sistema nervoso. A deficiência retarda o desenvolvi -
mento do encéfalo.

Enquanto no homem são os estímulos auditivos e os
visuais os mais importantes, nos animais macromáticos,
que têm olfato desenvolvido, são os olfativos que /
mais importam para a procura de alimentos, fuga, fun-
ção sexual e comportamento. A capacidade seletiva de
alimentos é instintiva nos animais de córtex cerebral
pouco desenvolvido e tem função fundamental na nutri-
ção. O animal carente em proteínas procura proteínas;
carente em determinadas vitaminas procura justamente
a que falta em seu organismo. O instinto também exer-
ceu no homem papel fundamental na nutrição, mas a ci-
vilização reduziu a sua importância.

Relativamente ao metabolismo dos neurônios, admi-
tia-se, outrora, que o mesmo fazia-se exclusivamente
às custas da glicose e do oxigênio. O metabolismo do
sistema nervoso era considerado baixo e com certa es-
tabilidade.

De fato, as fibras nervosas têm metabolismo muito
baixo, com insignificante produção de calor e, por is-
so, fatigam-se muito lentamente. O corpo dos neurô -
nios, entretanto, têm metabolismo muito ativo, espe-
cialmente os que formam os núcleos do hipotálamo e de
outras partes do sistema nervoso, que exercem a fun-
ção secretora.

A glicose é de suma importância para o neurônio .
Atravessa facilmente a barreira vascular sanguínea e
penetra nos neurônios depois de fosforilada. É a sua

fonte energética. A hipoglicemia perturba a função dos neurônios, provoca irritabilidade nervosa, insônia e / até convulsões e coma (o coma hipoglicêmico no tratamento das doenças mentais e a insulinoterapia). O conceito de que a glicose é eficiente nos casos de insônia e serve para "acalmar os nervos" tem seus fundamentos fisiológicos.

Para a utilização da glicose é indispensável a tiamina ou vitamina B1. Sua carência traz, como consequência, a parada do metabolismo dos hidratos de carbono / ao nível do ácido pirúvico (polineurites, beriberi,).

Além deste papel, a glicose constitui material para síntese do ácido glutâmico, da glutamina e do ácido gama-aminobutírico, de suma importância na fisiologia do sistema nervoso e em terapêutica. O ácido gama-aminobutírico tem um certo papel inibidor e sua deficiência predispõe aos ataques convulsivos e a epilepsia.

O metabolismo protéico é muito elevado no encéfalo, particularmente no córtex cerebral. Depois do fígado, é o encéfalo que apresenta um metabolismo protéico mais elevado. Comprova-se isto pelos estudos dos enzimas e pelas dosagens dos ácidos ribonucléicos: desoxirribonucléico (DNA) e ribonucléico (RNA).

O DNA, além do seu papel na síntese de proteínas, tem importância na aprendizagem. O estímulo nervoso altera o metabolismo, a concentração de DNA e de seus derivados: os RNAs. Substâncias, como alguns tipos de antibióticos, entre os quais a actinomicina-D, a puromicina e outros, que bloqueiam a ação do RNA, dificultam a aprendizagem.

Em planárias, que são seres rudimentares, foram realizadas experiências interessantes. Aprendem a locomover-se em labirinto. As descendentes, que foram alimentadas com cabeças de planárias treinadas, também conseguem locomover-se em labirinto. Entretanto, se essa /

cabeças são tratadas com enzimas que destroem o sistema DNA-RNA perdem essa capacidade (35).

Tem sido observado que estímulos sensoriais acarretam quebra das moléculas protéicas; que estímulos auditivos exagerados fazem desaparecer os ácidos nucléicos nas fibras nervosas do nervo auditivo. Talvez seja este o mecanismo da alteração auditiva pela poluição sonora.

O metabolismo protéico é tão elevado no córtex cerebral que alguns autores procuram relacionar a proteína com fenômenos da excitação nervosa, os quais são interpretados, de modo geral, como consequência da migração de ions, especialmente o sódio e o potássio, através das membranas. Outros procuram relacionar a memória ao metabolismo protéico. Entretanto, não foi possível identificar ainda nenhuma molécula (proteína, polipeptídeo, dipeptídeo) capaz de armazenar fatos. Há estudos sobre a bioquímica da memória e da aprendizagem. (36)

Tem sido observado, em crianças que faleceram devido à desnutrição grave (kwashiorkor ou marasmo), diminuição do peso do encéfalo, do teor de proteínas e de DNA e RNA, em comparação com crianças que faleceram de acidentes ou intoxicação aguda (6).

Estudos histoquímicos, em animais de laboratório, também chegaram a resultados semelhantes (15,17,19,23).

Todos esses achados evidenciam a relação entre a atividade nervosa e o metabolismo protéico.

Os lipídeos e o colesterol também são de muita importância para a morfofisiologia do encéfalo, não só por constituírem a bainha de mielina, como também por funções específicas, como a dos ácidos graxos essenciais. Os fosfolipídeos são doadores de fósforo e, por conseguinte, participam da fosforilação.

Algumas vitaminas têm papel importantíssimo na fi-

siologia do sistema nervoso. Entre elas está a piridoxina ou vitamina B6, que integra um co-enzima. Esta vitamina tem ação protetora sobre o sistema nervoso central. A sua deficiência na alimentação acarreta redução acentuada do seu teor em outras partes do organismo, inclusive no fígado. Entretanto, a sua redução no sistema nervoso central, especialmente no encéfalo, é muito menor porque quase toda a vitamina destina-se ao sistema nervoso para protegê-lo. Sua atividade está ligada a do sistema glutamato. A carência traz variadas conseqüências para o sistema nervoso, inclusive ataques epilépticos e convulsões, em crianças.

O ácido nicotínico, pertencente ao complexo B, também é de grande importância devido ao seu papel no metabolismo dos hidratos de carbono. A pelagra, que é decorrente de uma deficiência polivitamínica especialmente do ácido nicotínico, tem profunda repercussão mental.

A vitamina B12, outro fator do complexo B, também tem sua significação. A carência de B12 na anemia perniciosa produz lesões graves na medula espinhal e em outras partes do sistema nervoso central.

Por sua vez, a deficiência de vitamina A provoca retardamento do crescimento do lobo occipital, especialmente da área da visão, e alterações medulares, bem como profundas alterações da visão e do globo ocular. Quando a deficiência incide no período de gestação é responsável por grande número de má-formações, inclusive no sistema nervoso.

Alguns estudos mencionam um certo papel da vitamina C ou ácido ascórbico na atividade cortical, havendo um autor admitido a ação favorável do suco de laranja na inteligência (37).

Consideramos prematura qualquer conclusão a este respeito. O papel da vitamina C pode estar relacionado

a sua função no metabolismo, nos fenômenos de oxi-redução.

ERROS NATOS DO METABOLISMO

GARROD (38), em 1908, no Royal College of / Physicians, fez referências a quatro desordens metabólicas de origem genética: o albinismo, a alcaptonúria, a cistinúria e a pentosúria.

Um erro metabólico de grande importância é a oligofrenia fenilpirúvica. A deficiência de um ou mais genes faz desaparecer ou diminuir a atividade do enzima responsável por determinada fase metabólica. É possível também que não exista o enzima e, assim, o trabalho metabólico não é realizado. Pode ocorrer ainda / que a molécula protéica, embora presente, não atue em virtude de uma mutação na sede reativa. Uma outra alternativa é a existência do enzima e estrutura normal, porém a incapacidade de funcionar regularmente / devido a alterações no hospede ou no interior da célula. Por sua vez, uma deficiência de co-fatores ou a presença de inibidores, oriundos do ambiente físico, pode impedir o efeito do enzima. A consequência imediata, em tais circunstâncias, é que a substância não é normalmente metabolizada no organismo e, por isso, não é utilizada, funcionando como uma espécie de moeda falsa.

Grande número desses erros metabólicos tem profunda repercussão sobre a morfofisiologia do sistema nervoso, produzindo deficiência mental. A oligofrenia fenilpirúvica é um dos exemplos mais típicos.

A fenilalanina, geralmente, se transforma em tirosina diante do enzima fenilalanina hidroxilase. A / tirosina, por sua vez, é convertida ao ácido p-hidroxifenilpirúvico, sob ação da tirosina transamina

se. O p-hidroxifenilpiruvato é convertido a ácido homogentísico pela oxidase hidroxifenilpirúvica. Em consequência da falta do enzima na primeira etapa, a fenilalanina passa a existir em excesso no plasma e é transformada, em parte, a ácido fenilpirúvico pela transaminase. Este ácido aparece em excesso na urina.

É uma regra em nutrição de que o excesso de um aminoácido é tão nocivo ao organismo quanto a sua falta / ou diminuição. A deficiência mental manifesta-se do / quarto ao sexto mes de vida, mas a maioria dos casos / é diagnosticado em crianças de 15 meses de idade, em / média. Na maior parte dos casos, o quociente intelec -
tual é inferior a 50; em alguns outros, inferior a 25.

Um outro erro metabólico, também de muita importân-
cia é o referente à vitamina B6 e aparece sob a forma
de convulsões, em crianças, mesmo algumas horas após o
nascimento. A histidinemia, resultante da deficiência
genética do metabolismo da histidina por inatividade /
dos enzimas histidinase ou urocanase, traz como conse-
quência uma alteração da linguagem e retardamento men-
tal. A urina dá reação positiva para o ácido fenilpirú-
vico, apesar de ser normal o teor de fenilalanina no /
soro. A doença é devida a um gene recessivo autossômi-
co.

Como são muito numerosos os erros natos do metabo-
lismo, limitamo-nos a alguns exemplos. Entretanto, os
recentes progressos no campo da Química Macromolecular
permitem conhecer melhor o metabolismo do encéfalo e ,
daí, a interpretação de doenças do sistema nervoso, /
cuja etiologia e patogenia continuam controversas. A
esquizofrenia, por exemplo, estaria ligada, segundo al-
guns, a alterações da atividade enzimática, pois foi /
encontrado no plasma de esquizofrênicos um fator que /
interfere no metabolismo dos hidratos de carbono. Se -
ria uma proteína lábil, cuja ausência ou inatividade /

seria responsável pela doença. Outros, contudo, admitem que a doença seja devida a uma alteração da molécula de DNA (39).

Uma outra doença, de etiologia ainda controvertida, é a esclerose em placas ou esclerose múltipla. Instalam-se placas de esclerose, sem sistematização, distribuídas na substância branca ou na substância cinzenta. Foi constatada também desmielinização de fibras nervosas intracorticais. Ultimamente, surge a hipótese de que esta doença estaria ligada a uma deficiência de ácidos graxos poli-insaturados.

Para alguns autores, trata-se de uma deficiência dos ácidos graxos omega-3. Consideram como fontes importantes destes ácidos os peixes marinhos (como a sardinha, o arenque, a cavala) ricos em ácidos C20 e C22 e os óleos vegetais (como os de soja, do trigo total, do milho, do açafrão, do algodão, do linho e da colza). (40-41)

Os autores citam diversos trabalhos realizados em várias partes do mundo, justificando a pequena incidência da esclerose em placas nas regiões quentes como ligada ao baixo consumo de proteínas de origem animal e ao elevado consumo de frutas e sementes oleaginosas, ricas em ácidos graxos poli-insaturados. Fazem referência à baixa incidência na China e no Japão, em face do elevado consumo de soja e de animais marinhos. Na Noruega, a doença é rara onde é elevado o consumo de peixe, porém freqüente nas comunidades agrícolas do interior (41).

Poderia a esclerose em placas ser incluída entre os erros metabólicos, natos ou adquiridos?

A resposta a esta pergunta requer muita investigação, mas será de muita importância na profilaxia e no tratamento de uma doença até hoje incurável.

Em suma: a deficiência nutricional, seja por ingestão inadequada, seja por falta de utilização, bem como a deficiência de estímulos do meio físico e de ordem / cultural, influem muito no desenvolvimento do encéfalo, em qualquer de suas áreas, alterando funções específicas.

Os estudos sobre o metabolismo do encéfalo referem-se, de preferência, ao córtex cerebral e ao cerebelo; do mesmo modo, ao papel dos estímulos motores, sensitivos e sensoriais. Entretanto, outras partes do sistema nervoso, os diversos neurônios, inclusive os neurosecretores, não escapam de tais influências.

Com o aperfeiçoamento das técnicas, principalmente com os grandes avanços no campo da eletroencefalografia e o uso de isótopos, torna-se possível um melhor / conhecimento sobre o metabolismo de outras regiões do sistema nervoso, como o tálamo, o corpo estriado, que são de tanta importância na atividade do córtex cerebral. O método anátomo-clínico, os estudos histoquímicos, as revelações sobre os reflexos condicionados e o progresso da Psicologia Experimental trarão, certamente, novos esclarecimentos sobre a atividade cortical.

BOVET (42) admite a possibilidade da descoberta de uma substância química capaz de proporcionar o / funcionamento integral do cérebro, uma vez que apenas 10 a 15% dos neurônios são normalmente utilizados, mesmo nos indivíduos mais bem dotados de inteligência. Isto aumentará, certamente, as possibilidades intelectuais do homem e esclarecerá melhor as razões das diferenças individuais. Há substâncias químicas que atuam sobre / determinadas áreas do sistema nervoso inibindo-as; outras, ativando-as e facilitando a ação dos estímulos.

Referências bibliográficas :

- 1 - HOUSSAY, Bernardo A., et alii - Fisiologia humana. 4.ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1964. p. 1169.
- 2 - AITMAN, J. - Effects of early experience on brain morphology. In: SCRIMSHAW, N. S. & GORDON, J. E. - Malnutrition, learning, and behavior. Cambridge, Massachusetts Institute of Technology, 1967. p. 332.
- 3 - BARNES, R. H., et alii - Influence of nutritional deprivation in early life on learning behavior of rats as measured by performance in a water maze. The Journal of Nutrition, Philadelphia, 89 (4): 399-410, Aug. 1966.
- 4 - BATISTA, M., Filho & GOMES, S. M. F. - Níveis séricos de vitamina A e caroteno em diferentes grupos etários. O Hospital, Rio de Janeiro, 76 (2): 489-94, ago. 1969.
- 5 - CHAVES, N. - Os alimentos protéicos no Brasil: fontes, produção e transporte. Revista Brasileira de Medicina, Rio de Janeiro, 25 (5): 372-9, maio 1968.
- 6 - SCRIMSHAW, N. S. - The effect of the interaction of nutrition and infection on the pre-school child. In: NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. National Research Council. Food and Nutrition Board - Pre-school child malnutrition; primary deterrent to human progress. Washington, 1966. Publication 1282, p. 63-73.
- 7 - CHASE, H. Peter; DORSEY, James & MCKHANN, Guy M. - The effect of malnutrition on the synthesis of a myelin lipid. Pediatrics, Evanston, 40 (4): 551-9, Oct. 1967.
- 8 - WINICK, Myron - Cellular growth during early malnutrition. Pediatrics, Evanston, 47 (6): 969-78, June 1971.
- 9 - BERG, A. D. - Malnutrition and national development. Development Digest, Washington, 7 (1): 3-11, 1969.

- 10 - CHAVES, N. - O açúcar na nutrição. Recife, Universidade Federal de Pernambuco, 1969. 49 p.
- 11 - CHAVES, N. - Trópico e nutrição. Recife, Universidade Federal de Pernambuco, 1969. 71 p.
- 12 - COSTA, R. V. da - Crescimento demográfico e desenvolvimento econômico : o caso brasileiro. Bogotá, Population Reference Bureau, 1968. 7 p.
- 13 - COURSIN, D. B. - L'effet de la malnutrition sur le développement et le niveau mental. Nouvelles Fise/Unicef, Paris, (53): 19-20, juin 1968.
- 14 - CRAVIOTO, J. - Nutritional deprivation and psychobiological development in children. In: WORLD HEALTH ORGANIZATION. Pan American Health Organization - Deprivation in psychobiological development. Washington, 1966. Scientific publication 134, p. 38-54.
- 15 - CRAIG, J. W. - Present knowledge of nutrition in inborn errors of metabolism. Nutrition Reviews, New York, 26 (6): 161-5, June 1968.
- 16 - CURRENT topics. Journal of Nutrition Education, Berkeley, 1 (3): 6, 1970.
- 17 - EARLY weaning, diet and intelligence. Nutrition Reviews, New York, 23 (7): 211-3, July 1965.
- 18 - FANCONI, G. - Has malnutrition only bad consequences? What is the definition of health? In: VON MURALT, A. - Protein-calorie malnutrition. New York, Springer-Verlag, 1969. p. 58.
- 19 - GEISON, R. L. & WAISMAN, H. A. - Effects of nutritional status on rat brain maturation as measured by lipid composition. The Journal of Nutrition, Bethesda, 100 (3): 315-24, Mar. 1970.

- 20 - JACKSON, R. L. - Effect of malnutrition on growth of the pre-school child. In: NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. National Research Council. Food and Nutrition Board - Pre-school malnutrition; primary deterrent to human progress. Washington, 1966. Publication 1282, p. 9-21.
- 21 - JACOB, M. & MANDEL, P. - Ribonucleic acid and the central nervous system. In: PEETERS, H. - Protides of the biological fluids. Amsterdam, Elsevier, 1966. p. 63-80.
- 22 - JELLIFFE, D. B. - Effect of malnutrition on behavioral and social development. In: COUNCIL ON FOODS AND NUTRITION - Western hemisphere; nutrition congress. Chicago, American Medical Association, 1965. p. 24-9.
- 23 - KNOX, W. E. - Fenilcetonuria. In: STANBURY, J. B.; WYNGAARDEN, J. B. & FREDRICKSON, D. S. - Metabolopatias hereditarias. Barcelona, Salvat, 1963. p. 226-69.
- 24 - LAJTHA, A. & MARKS, N. - Cerebral protein breakdown. In: PEETERS, H. - Protides of the biological fluids. Amsterdam, Elsevier, 1966. p. 103-14.
- 25 - LEONARD, W. H. - World population in relation to potential food supply. Scientific Monthly, Washington, 85 (3): 113-25, Sep. 1957.
- 26 - MONCKEBERG, F. - Malnutrition and mental behaviour. Nutrition Reviews, New York, 27 (7): 191-3, July 1969.
- 27 - ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Organizacion Panamericana de la Salud - Hechos que revelan progreso en salud; metas en la carta de Punta del Este. Washington, 1968. Publicación científica 166, p. 10-1.
- 28 - RICHTER, D. - Protein metabolism in pathological states. In: PEETERS, H. - Protides of the biological fluids. Amsterdam, Elsevier, 1966. p. 137-43.
- 29 - ROSENBERG, M. B. - Diagnostic teaching. Washington, Community Psychological Consultants, 1968. p. 9-15.

- 30 - WINICK, Myron - Nutrition and nerve cell growth. Federation Proceedings, Bethesda, 29 (4): 1510-5, July/Aug. 1970.
- 31 - BATISTA, M., Filho - Considerações sôbre o problema da vitamina A no Nordeste brasileiro. O Hospital, Rio de Janeiro, 75 (3): 817-32, mar. 1969.
- 32 - MEISAMI, E. & TIMIRAS, P. S. - Influence of early visual input on development of brain excitability in the rat. Excerpta Medica; pyhsiology, Amsterdam, 24 (7): 238, July 1971.
- 33 - ROSENZWEIG, Mark R. - Effects of environment on development of brain and of behavior. In: TOBACH, Ethel; ARONSON, Lester R. & SHAW, Evelyn - The biopsychology of development. New York, Academic Press, 1971. p. 303-42.
- 34 - TURNER, D. C. - Endocrinologia general. 4. ed. México, Editorial Interamericana, 1967. p. 11-2.
- 35 - BENNETT, E. L.; DIAMOND, M. C.; KRECH, D. & ROSENZWEIG, M. R. - Chemical and anatomical plasticity of brain; changes in brain through experience, demended by learning theories, are found in experiments with rats. Science, Washington, 146 (3644): 610-9, Oct. 1964.
- 36 - ENCYCLOPAEDIA Britannica: a new survey of universal knowledge. Chicago, Encyclopaedia Britannica, 1952. v. 7, p. 964-5.
- 37 - KUBALA, Albert L. & KATZ, Martin M. - Nutritional factors in psychobiological test behavior. The Journal of Genetic Psychology, Denton, 96: 343-52, 1960.
- 38 - HSIA, David Yi-Yung - Inborn errors of metabolism. 2. ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1968. Part 1: Clinical aspects, p. 16.
- 39 - NELSON, G. K. & DEAN, R. F. A. - The electroencephalogram in African children: effects of kwashiorkor and a note on the newborn. Bulletin of the World Health Organisation, Geneva, 21: 779-82, 1959.

- 40 - CLAUSEN, J. & BERG, Hansen - Myelin constituents of human central nervous system. Studies of phospholipid, glycolipid, and fatty acid pattern in normal and multiple sclerosis brains. Excerpta Medica; biochemistry, Amsterdam, 24 (1): 86, Jan. 1971.
- 41 - BERNSOHN, Joseph & STEPHANIDES, Leo M. - Aetiology of multiple sclerosis. Nature, Washington, 215: 821-3, Aug. 1967.
- 42 - INADAPTAÇÃO. O Estado de São Paulo, São Paulo, 7 de maio de 1972. 9º cad.
- 43 - CHAVES, N. - A nutrição, o cérebro e a mente. Rio de Janeiro, Edições O Cruzeiro, 1971. 110 p.