

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA



59  
PSI

NUTRICION DEFICIENTE Y SUS EFECTOS SOBRE  
EL SISTEMA NERVIOSO  
ASPECTOS ANATOMICOS Y SU REPERCUSION CONDUCTUAL

T E S I S

Que para obtener el título de  
Licenciado en Psicología

P R E S E N T A

PERLA ELISA COLL PASTORINI



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## TEMARIO

<b>I. - <u>INTRODUCCION Y CONSIDERACIONES</u></b>	
<u>GENERALES</u>	1
1. - <u>La Significación de este Estudio</u>	1
2. - <u>Nutrición Normal y Patológica</u>	2
3. - <u>Desnutrición y Subdesarrollo</u>	12
4. - <u>Recientes Brotes de Hambruna</u>	13
<b>II. - <u>DESARROLLO ONTOGENICO, EN ESPECIAL</u></b>	
<u>DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, BAJO</u>	
<u>CONDICIONES DE ALIMENTACION ADECUA-</u>	
<u>DAS.</u>	15
1. - <u>El Desarrollo Ontogénico en el Hombre</u>	15
2. - <u>El Desarrollo de la Corteza Cerebral.</u>	22
3. - <u>Desarrollo del Cerebelo</u>	25
4. - <u>Vías Nerviosas de la Médula</u>	29
5. - <u>Mielinización</u>	33
<b>III. - <u>LOS EFECTOS DE LA DESNUTRICION SOBRE</u></b>	
<u>EL DESARROLLO CEREBRAL HUMANO</u>	36;
<b>IV. - <u>EFECTOS TEMPRANOS Y TARDIOS DE LA</u></b>	
<u>DESNUTRICION SOBRE LA CONDUCTA Y</u>	
<u>OTRAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES</u>	40

<b><u>V. - EFECTOS DE LA DESNUTRICION EN</u></b>	
<b><u>ANIMALES</u></b>	<b>55</b>
<b><u>VI. - CONCLUSIONES</u></b>	<b>59</b>
<b><u>VII. - SUMARIO</u></b>	<b>63</b>
<b><u>VIII. - BIBLIOGRAFIA.</u></b>	<b>65</b>

## **I. - INTRODUCCION Y CONSIDERACIONES GENERALES.**

### **1. - La Significación de este Estudio.**

En este estudio se presenta una revisión del problema de la influencia de la desnutrición en edades tempranas de la vida sobre el desarrollo del sistema nervioso y, como consecuencia de ello, - sobre la conducta de los seres vivos, sobre todo del hombre.

La evidencia acumulada sobre este problema, y la identificación de los componentes y características principales del mismo, - pueden ser una base y una justificación firme para planificar la lucha para el control de la desnutrición en general y, muy especialmente, en las madres y niños de corta edad, para prevenir las consecuencias serias e irreparables para el desarrollo físico y mental de las generaciones futuras.

## 2. - Nutrición Normal y Patológica.

Una dieta normal debe cumplir con las condiciones fundamentales siguientes:

1. Debe suministrar todos los nutrientes esenciales, en cantidades suficientes.

2. Debe proporcionar una cantidad fisiológica de residuo indigerible y de líquidos y debe ser de fácil digestión y comunicar una sensación de saciedad.

3. Debe ser fácilmente accesible, tanto desde el punto de vista de disponibilidad como de costo.

4. Debe satisfacer el gusto del consumidor y amoldarse a las costumbres gastronómicas del grupo social respectivo.

La primera condición es la fundamental, aunque las otras tres están relacionadas con ella y deben satisfacerse en la mayor medida posible. Para desarrollar este primer punto diremos que las normas dietéticas son resúmenes estipulados cuantitativamente de requerimientos nutritivos y se emplean para formular y, en ocasiones, evaluar el consumo de alimentos. Estas normas dietéticas comenzaron a elaborarse sobre bases científicas en la tercera déca

da de este siglo y todas se refieren a los requerimientos mínimos y universales para los seres humanos, sobre todo en lo que respecta a necesidades de calorías, proteínas y aminoácidos.

Las normas dietéticas más difundidas y utilizadas son las establecidas para los E. E. U. U. A. A. , y para Canadá y las recomendadas por FAO/OMS/UNESCO.

Las tres son muy similares; por lo tanto podemos tomar como ejemplo las de E. E. U. U. A. A. Estas normas dietéticas fueron calculadas para mantener en buen estado de nutrición a personas sanas en ese país, en las condiciones actuales. Las raciones calóricas recomendadas se refieren a hombres y mujeres adultos, de veinticinco años de edad, que viven en un clima templado a 20°C, con actividad física regular y que pesan 70 y 58 Kgs. , respectivamente. Deben hacerse modificaciones por variaciones de edad, peso corporal, actividad física y clima para personas que difieren de esas especificaciones. Las raciones calóricas deben basarse siempre en el peso corporal que debiera presentar el individuo de acuerdo a su talla; no en su peso real, que puede estar por encima o por debajo de lo conveniente. Cada organismo difiere de los demás por su constitución genética y también por sus caracteres morfológicos y fisiológicos, inclusive su actividad endocrina, su eficacia metabólica y sus

requerimientos alimenticios.

Los alimentos básicos son clasificados habitualmente de la siguiente manera:

1. Carnes (res, aves, pescados, mariscos, etc.)
2. Leche.
3. Huevos.
4. Cereales y sus derivados.
5. Vegetales
  - a) raíces y tubérculos
  - b) verduras frondosas
  - c) tomate
  - d) leguminosas
6. Nueces
7. Frutas
8. Grasas y aceites
9. Azúcares y dulces

Todos estos alimentos son básicos y necesarios en una buena dieta alimenticia. Hay que asegurar también una buena ingesta de yo

do, por medio de sal yodatada, en las regiones donde la dieta normal es deficiente en dicho mineral. No tiene importancia la forma en que se distribuyen los alimentos en las diversas comidas diarias, mientras se mantenga el principio del suplemento recíproco de proteínas incompletas, tipo frijol, y proteínas completas, tipo carne.

Es importante reconocer que la nutrición adecuada puede alcanzarse mediante muy diversos modelos dietéticos y que no existe una fórmula única correcta. Las recomendaciones dietéticas deben ser suficientemente flexibles para adaptarse a las costumbres gastronómicas, regionales y sociales, sin dejar de suministrar los nutrientes esenciales. Si la futura madre mantiene una dieta balanceada en proteínas animales y baja en grasas y carbohidratos y con un suplemento adicional de hierro, y la conserva hasta que deja de amamantar al niño, y a éste le da una dieta balanceada, rica en proteínas, hasta el cumplimiento de sus dos años de vida, los problemas causados por una mala alimentación quedarían controlados en una alta proporción. <sup>1/</sup>

La mal nutrición es un estado de imperfecta capacidad funcional o de deficiencia en la integridad estructural y/o de desarrollo, producido por una discrepancia entre el suministro de nutrientes esenciales y la demanda biológica específica de los mismos por

parte de los tejidos corporales.

El síndrome pluricarencial de la infancia es un cuadro clínico producido por deficiencia proteínica grave, en los períodos posteriores al destete y principios de la niñez. Su nombre africano Kwashiorkor, se deriva de un aspecto de la epidemiología de esta afección, pues se refiere al hecho de que se inicia en el primer niño, cuando nace el segundo hijo, por cese de la lactancia materna y disminución en calidad y cantidad de alimentos ingeridos. Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en el niño pequeño poco después de destetado y de haber sido alimentado a partir de entonces con papillas feculentas. La causa fundamental es la falta de una fuente adecuada de proteínas que sustituya a la proteína de la leche materna, que había sido la única provisión proteínica del niño antes del destete, y a veces durante los dieciocho y los veinticuatro primeros meses de la vida.

Los síntomas del Kwashiorkor son: crecimiento retardado, apatía, anorexia, hipoalbuminemia con edema y alteraciones características del pelo y la piel. El cabello oscuro normal se vuelve fino, se despigmenta o adquiere un color amarillo rojizo y puede caer en placas. La piel, normalmente oscura, se hace escamosa y se desprenden sus capas externas. Frecuentemente hay hiperpigmenta-

ción y despigmentación de la piel. En muchos casos hay un retardo manifiesto del desarrollo y maduración del esqueleto, particularmente cerca de la rodilla, con mineralización subnormal, adelgazamiento de las capas externas de los huesos largos y detención del crecimiento. También forman parte del síndrome una intensa diarrea con esteatorrea. El tipo clásico del síndrome pluricarencial de la infancia se produce por una deficiencia grave de proteínas, aún con una ración calórica adecuada. Cuando a la deficiencia fundamental de proteínas se une una deficiencia aguda o crónica de calorías, se presenta un cuadro de marasmo, con agotamiento tisular grave, pérdida de grasa subcutánea y deshidratación funcional.

En esos niños son menos notorias o no existen las alteraciones clásicas del pelo y la piel, pues el paciente ha estado metabolizando sus propios tejidos, entre ellos las proteínas endógenas, y no se encuentran hinchados como los que padecen Kwashiorkor.

Los niños nacidos con poco peso, que sobreviven al primer año de vida, desarrollan la mayor parte de las veces un estado de deficiencia nutritiva sobreagregada. De la misma manera, la deficiencia nutritiva se produce en muchos niños que pesan 2,501 grs., o más, como resultado de ataques repetidos de enfermedades diarréicas o alguna otra condición de morbilidad, casi siempre asocia-

da con una ingesta inadecuada de proteínas y calorías. En un estudio de mortalidad en la niñez,<sup>2/</sup> en diez áreas de ocho países de Latino América, las defunciones de niños con deficiencias nutricionales como una causa subyacente o asociada de la muerte varió de 5.9 por 1,000 nacimientos vivos en Kingston-St. Andrew (Jamaica) a tasas de 35.5 por 1,000 en Recife (Brasil) y 36.7 en los municipios rurales de El Salvador. En el mismo estudio las tasas para San Francisco (USA) fueron de 0.6 y en Sherbrook (Canadá) de 0.4.

La prematuridad y la deficiencia nutritiva constituyen un déficit en el crecimiento y desarrollo durante la vida intrauterina y en edades tempranas. La prematuridad en Latino América fué registrada como una causa subyacente o asociada de mortalidad infantil,<sup>2/</sup> variando entre 11.8 en las comunas estudiadas en Chile a 29.9 en la ciudad de San Juan (Argentina), mientras que en los E. E. U. U. A. A., las tasas fueron de 10.2 y 10.1 en San Francisco y en los suburbios de California, respectivamente. En Canadá la tasa fué sólo de 9.8.

Las tasas de defunciones infantiles donde la causa subyacente o asociada es la prematuridad o la deficiencia nutritiva, en el mismo estudio, variaron entre 10.2 en Sherbrook (Canadá) a 59.7 en Recife (Brasil).

Los estudios a los que nos hemos referido demuestran una -

clara necesidad de adoptar medidas para prevenir los nacimientos con bajo peso, lo mismo que la de desarrollar programas de nutrición dirigidos a promover un crecimiento y desarrollo normal, ya que aquellos representan un serio y prominente problema de salud en niños de muchas áreas en Latino América. El problema de la mortalidad infantil por deficiencia nutritiva (subyacente o asociada) es particularmente severo durante el período post-neonatal (28 días - 11 meses de edad) y durante el segundo año de vida. Las formas severas de malnutrición precoz en el primer año de edad tiene serias implicaciones, ya que hay evidencias que sugieren que la deficiencia nutritiva que ocurre en las etapas tempranas de crecimiento rápido tienen efectos más permanentes en los niños que aquellas que ocurren durante los períodos de crecimiento más lentos.

Lo que se sabe sobre la deficiencia nutritiva, sobre niños de bajo peso al nacer y sobre prematuridad, parece indicar que el estado de deficiencia nutritiva es quizás la causa más importante de mortalidad excesiva en poblaciones subdesarrolladas y, lo que es peor aún, que los que logran salvarse de la muerte, quedarían de una manera u otra afectados en su capacidad intelectual y de adaptación.

La prevalencia de malnutrición energético-proteínica en niños africanos <sup>16/</sup> menores de cinco años, llega al 62% en el Alto --

Volta, a 64.2% en los niños entre dos y tres años de edad del Níger y a 65.3% en Rwanda. Los porcentajes mínimos son de 5% en Mauritania (aunque es el dato más antiguo de los que se presentan), de 7.8% en los niños de Tabora (Tanzania), del 12% en el Lago Occidental (Tanzania), y del 14% en Lower Shire (Malawi) y en Malí. Estos son datos obtenidos en 3 áreas de diferentes países de Africa; no son representativos de la prevalencia en toda la población, ya que no se hizo un estudio del total de la misma.

En Irán e Irak <sup>4/</sup> el 31% y el 10%, respectivamente, de los ingresos a los hospitales se deben a la malnutrición calórico-proteíca. En la zona oriental de Arabia Saudita, el 17% de los ingresos se atribuyó a Kwashiorkor en 1958, pero esa proporción había disminuido al 2% en 1963. La malnutrición calórico-proteínica y las anemias de origen nutricional son las dos principales enfermedades carenciales que afectan a amplios sectores de la población de todos los países del mediterráneo oriental. En los países de Egipto, Etiopía, Irán e Irak se efectuó una investigación en la cual se obtuvo que una proporción del 20 al 40% de los niños en edad preescolar de estos países se podía considerar como normal. El resto de la población estaba afectada por malnutrición en diversos grados de intensidad y una proporción del 2 al 20% padecían de malnutrición avanzada (más o menos la mitad del peso normal).

En la parte de habla inglesa del Caribe <sup>17/</sup> los datos disponibles en 1969 eran los siguientes:

En Jamaica, el estado nutritivo de los niños menores de cinco años, según la escala de Gómez, era del 39%, 9.4% y 1.4% para los grados I, II, y III respectivamente; en Guyana del 44%, 17% y 1.4%; en Barbados del 15.3% y 1.2% para los grados I y II y en San Vicente del 34%, 25% y 1.5% respectivamente.

### 3. - Desnutrición y Subdesarrollo.

La desnutrición humana es un problema ecológico y no depende exclusivamente de la incorrecta cantidad y calidad de los alimentos ingeridos, sino también de una cantidad de factores medio-ambientales (físicos, biológicos y culturales) los cuales actúan separados o en forma simultánea. Es por ello que la desnutrición se ria se presenta casi exclusivamente en el sector de familias pobres de nuestras comunidades y países, donde el nivel escolar de los pa dres es nulo o mínimo, tienen poco o ningún conocimiento sobre las necesidades nutritivas, y sus malos hábitos y costumbres alimen tarias, aunadas a las supersticiones, creencias y tabúes agravan la situación. Además el poder adquisitivo es muy bajo y existe frecuencia muy alta de enfermedades bacterianas, virales y parasitarias. - En pocas palabras: los problemas nutritivos están relacionados con el nivel económico, el educativo, el saneamiento del medio, la sa lud y el nivel de vida en general; es un círculo vicioso, ya que los factores interactúan entre sí, produciendo efectos inmediatos y me diatos.

#### 4. - Recientes Brotes de Hambruna.

En este decenio se ha podido observar que mientras la tasa de crecimiento demográfico continúa incrementándose, sin posibilidades de freno, la producción agropecuaria mundial no sólo no ha aumentado en la proporción necesaria sino que, por el contrario, está pasando por momentos difíciles, en los cuales hay menos producción y, por lo tanto, ha habido un incremento de los precios. En menos de tres años, entre 1970 y 1973, los precios del trigo, del arroz y del maíz, se triplicaron.

El gran problema del hambre en el mundo es por la falta de granos, que se ha agudizado durante los últimos años por las sequías y por dedicar los países ricos una buena parte de su producción a la alimentación del ganado y otros animales (sólo E. U. A., gastó en éso en 1975, cuatrocientos millones de toneladas de cereales).

Se estima que cada treinta minutos mueren quinientos seres humanos debido a la desnutrición, y uno de cada cuatro niños muere antes de cumplir los cinco años de edad por dicha causa. Según la FAO, de cuatro mil millones de seres humanos que pueblan la tierra, apenas mil doscientos millones se encuentran bien alimentados.

Las épocas en que escaseó el alimento, debido a fenómenos naturales, pestes, enfermedades, guerras, se conocen como hambrunas. En el curso de la historia humana, se han registrado - - treinta y seis hambrunas notables. La primera fué en Roma (436 - años A. C.) y la última en Bangladesh en 1971. En Egipto hubo una que duró siete años, y, en la India ya han pasado por cinco, aunque aún viven sufriendo hambre. La hambruna más mortal de que se - tiene noticia ocurrió en Bengala, entre 1769 y 1770, que causó la - muerte de diez millones de personas; la que le siguió en importan- cia fué una que sucedió en China en la que murieron nueve millones y medio. En Brasil (1970), en el Congo (1961) y en Biafra (1968) se han registrado hambrunas derivadas de sucesos no sólo carencia- - les, sino políticos. Pero, en opinión del Dr. René Dumont:... "La peor hambruna de la historia comenzó ya y es de carácter mundial".

**II. - DESARROLLO ONTOGENICO, EN ESPECIAL DEL SISTEMA NERVIOSO, BAJO CONDICIONES DE ALIMENTACION ADECUADAS.**

**1. - El Desarrollo ontogénico en el Hombre.**

Pasamos a describir las distintas fases del desarrollo del producto de la concepción, tanto en la etapa embrionaria (antes del tercer mes) como en la etapa fetal (tercer mes hasta el final del embarazo), siguiendo a los autores Hamilton <sup>6/</sup>, Yakovlev <sup>7/</sup>, Kimber <sup>8/</sup> y Ramalingaswami <sup>19/</sup>. Cuando la edad del producto se encuentra entre la primera y segunda semana el blastocito se transforma en la gástrula donde se pueden diferenciar tres capas germinales: a) la endodérmica (hacia el ambiente interno); b) la ectodérmica (hacia el ambiente externo) y c) la mesodérmica (entre las dos anteriores), las cuales en el futuro acabarán relacionándose: la primera con el ambiente externo, la segunda con la existencia visceral y la tercera como sostén esqueleto-muscular de la pared del cuerpo.

Al décimonoveno día del desarrollo, en la región de la placa neural, aparece el surco neural, dirigido en sentido cráneo-caudal. Cuando empieza el período somítico (a los veinte días) el mesodermo paraxial se va segmentando y ya a los veintidos días existen siete somitas; comienza a cerrarse el tubo neural y a perfilarse el

futuro prosencéfalo; el corazón empieza a latir y la tiroides comienza a fijar y utilizar yodo. Al día siguiente ya hay diez somitas y -- aparece el proceso mandibular del primer arco faríngeo y a los -- veinticuatro días las somitas son doce y aparece el segundo arco -- faríngeo y la evaginación óptica. En el 25° día, están presentes las placodas óptica y ótica y las somitas suman catorce. Al día siguiente el neuroporo anterior está cerrado igual que el tubo neural y a -- los veintisiete días aparece la vesícula óptica; en el día siguiente -- cuando el producto mide 3mm., aparece el tercer arco faríngeo, -- ocurre el cierre del neuroporo posterior y la formación del cristalino neural. En el 29° día y con 3.5mm., aparece la incurvación -- mesencefálica y cervical y al día siguiente y con 4mm., de tamaño aparecen las placodas olfatorias, los brotes del miembro superior y las vesículas cerebrales. En este estadio acaba el período somítico de 42 a 44 pares de somitas. Los brotes de los miembros inferiores aparecen cuando cumple los treinta y dos días y tiene 5mm.; cuando las regiones cefálicas y del tronco ya están bien definidas, -- ocurre la invaginación de la vesícula óptica, aparece la incurvación prosencefálica y la vesícula ótica se cierra y separa; al día siguiente aparece el proceso maxilar y la placoda nasal y también aumenta un mm., de tamaño el producto. Al 35° día ocurre la separación del cristalino y la aparición del vítreo y al día siguiente aparece la in-

curvación pónica. Al mismo ritmo continúa creciendo hasta el 37° día cuando comienza la diferenciación de la mano, brazo y antebrazo; el tálamo ya está indicado; ocurre la diferenciación de la retina; aparece la glándula pineal, se encuentra el infundíbulo y aparece el cerebelo; comienza el desarrollo del oído. Con cuarenta y un días y con el mismo ritmo de crecimiento comienza la diferenciación del pié. A los cuarenta y seis días se cierra la fisura fetal y después de este día, ya con 17mm., de tamaño, la región cefálica comienza a crecer más que el resto del cuerpo; se inicia la diferenciación del cuello y los párpados. Al día siguiente y con un mm., más se fusionan los procesos maxilares y, ya con 20mm., desaparecen todos los surcos situados entre los distintos procesos faciales. En esta etapa ocurre el desarrollo de la córnea y aparecen las comisuras cerebrales (anterior y del hipocampo). Cuando el embrión alcanza los 28mm., comienza la osificación de los huesos parietal y frontal y a los 53 días se oblitera la cavidad del cristalino. Con 30mm., entre los 55 y 56 días, la nariz ya está bien definida, así como los labios superior e inferior que ya están completos junto con las mejillas, los párpados y el oído externo; también se establecen los conductos semicirculares y la pineal está bien desarrollada. Por lo general ya se pueden empezar a percibir respuestas reflejas a estímulos táctiles. En esta etapa acaba el perío-

do embrionario y empieza el fetal.

En el tercer mes el producto duplica la talla y aparece el la nugo; la cabeza es relativamente grande. Ya se pueden apreciar -- movimientos respiratorios y comienzan los movimientos espontá-- neos, así como el reflejo de presión y el de Babinski. Hacia fines - del mes la cola desaparece por completo, los miembros superiores se alargan, quedando más largos en relación con el resto del cuer-- po y así se mantiene durante todo este período. Los miembros infe-- riores adquieren las características humanas definitivas, y los sur-- cos correspondientes a las uñas aparecen y se hacen más notables - en los miembros superiores que en los inferiores. Cuando el pro-- ducto ya tiene 50mm., es posible identificar el sexo por inspección externa y con 60mm., el cuerpo calloso ya está formado.

Hasta la catorceava semana los movimientos fetales espon-- táneos y/o reflejos tienden a ser estereotipados. Para fines del - - cuarto mes ya existen las diferencias individuales; la cara es rela-- tivamente ancha, los ojos se encuentran muy separados; sólo se en-- cuentran pelos verdaderos en la región frontal.

A fines del quinto mes el producto mide aproximadamente - 150mm., sentado, y 228mm. en total y su peso es de 400 gms. Sus extremidades inferiores se agrandan, pero todavía son menores' --

que las superiores; entre la 16ava. y 17ava. semana comienzan movimientos fetales perceptibles en útero; aparece el unto sebáceo y ya hay lanugo por casi todo el cuerpo; aparecen los surcos cerebrales.

Por los últimos días del sexto mes la cara tiene una apariencia más infantil y el lanugo que cubre el cuerpo es más obscuro; las cejas y pestañas están bien definidas y la piel muy arrugada (posiblemente porque crece más rápidamente que el tejido conectivo subyacente); durante la segunda mitad de la vida intrauterina la longitud aumenta a razón de 5cm. por mes y el peso aumenta más rápidamente y a los cinco meses ya pesa aproximadamente 300 grs. También es el inicio de la fase de máximo desarrollo cerebral, el cual sólo acabará en el segundo año de vida extrauterina.

Cuando el séptimo mes está acabando desaparecen las arrugas; el pelo de la cabeza es más largo; el producto empieza a ponerse rollizo y ya le es posible sobrevivir fuera del útero con cuidados especiales.

Durante el octavo y noveno mes se espesan los tejidos subcutáneos, la piel es más gruesa y se encuentra cubierta por la vernix caseosa (mezcla de material sebáceo y células epiteliales descamadas); el pelo de la cabeza es mucho más largo y el lanugo empieza a

desaparecer; las extremidades inferiores se encuentran relativamente más grandes que antes y las uñas de los miembros superiores ya son largas; el testículo izquierdo se encuentra en el escroto. Estos meses se caracterizan por la acumulación de tejido, más que de formación de nuevos órganos o tejidos.

El niño a término pesa entre 2,300 y 4,500 grs., y su longitud total es de 50cm., con una altura entre 30 y 33 cm., cuando está sentado y su circunferencia cefálica es de 33cm. por lo general ya no tiene lanugo. Sus brazos y tronco son más largos que sus miembros inferiores y los testículos normalmente se encuentran en el escroto. Cuando los embarazos son múltiples y seguidos, el tamaño del individuo por lo general es menor en el momento del nacimiento, y a menudo mucho antes ya están establecidos los mecanismos reflejos que controlan las actividades vitales: respiración, succión, deglución, movimientos reflejos de los ojos y reflejo pupilar a la luz.

El cerebro, al final de los primeros doce meses tiene más o menos 46 cm., de circunferencia. Durante el segundo año crece en un total aproximado de dos cm. Después, hasta los diez años crece 0.5 cm., por año, deteniéndose el crecimiento, cuando alcanza entre 52 y 56 cm., de circunferencia. El cerebelo pesa al nacer -

de 375 a 400 grs., y a finales del primer año alcanza los 1,000 grs. (entre 950 y 1,050 grs.). Sigue creciendo a un ritmo más lento, hasta que entre los doce y quince años llega a su máximo peso que es - de 1,230 a 1,275 grs., en las mujeres y de 1,350 a 1,410 grs., en los hombres, aunque el de las mujeres es más pesado que el de los hombres hasta el tercer año de vida. Donde mayor diferencia se en encuentra en el peso del cerebelo entre hombres y mujeres es durante los primeros cinco meses ya que el cerebelo en las mujeres -- aumenta de tamaño y peso en un 108% en tanto que el de los hom- - bres en un 61%. Estas diferencias desaparecen durante el primer - año de vida.



## 2. - Desarrollo de la Corteza Cerebral.

El esbozo del hipocampo es la primera parte de la corteza cerebral humana que se diferencia. Pero, sólo en un período tardío de la vida fetal sus células constituyentes toman la disposición adulta característica. El hipocampo en fibras de proyección por vía de la fimbria; el sistema trígono cerebral (fornix) y sus comisuras lo hacen al septum lucidum, al núcleo anterior del tálamo, a la región premamilar del hipotálamo, al núcleo del cuerpo mamilar y al hipocampo del lado opuesto.

El paliopalio es la próxima región de la corteza que se diferencia cuando el producto de la concepción mide de 20 a 25 cm., como consecuencia de la aparición de esta lámina; la capa marginal de esta región puede subdividirse en tres capas: a) la capa externa, que se transformará en la capa marginal definitiva de la corteza del adulto; b) la media o corteza del paleopalio o piriforme y c) la intermedia que es la zona que separa la corteza de la capa del manto subyacente. El área parietal del adulto es la región de la corteza del neopalio que primero se diferencia.

En el período transcurrido desde el establecimiento completo de la corteza primaria hasta el final de la vida fetal esta corteza se estratifica en varias capas, de las cuales generalmente se reco-

nocen seis, que son las siguientes, desde la superficie a la profundidad: la primera capa es la plexiforme formada por células pequeñas, fusiformes; presenta multitud de fibras transversales; la terminación de los cilindroejes y dendritas de estas neuronas están situadas en las capas más profundas. La segunda capa, granular externa, está caracterizada por un aumento de células nerviosas; en lo demás ocurre igual que en la primera capa. La tercera capa (de las células piramidales) está formada por este tipo de células las cuales aumentan de tamaño al aproximarse a la profundidad; sus axones corren hacia la profundidad y las dendritas hacia la superficie. La capa formada por células nerviosas pequeñas que poseen gran número de prolongaciones protoplásmicas y también algunas piramidales es la granular interna. La quinta capa es la de las células piramidales grandes y medianas. La sexta capa está formada por células de diferentes formas y algunas neuronas multipolares; se observan cilindroejes que corren paralelos a la superficie cortical. Rápidamente las diferentes zonas de corteza estratificada muestran una diferenciación regional: el área motora, compuesta principalmente de células piramidales y las áreas receptoras que cuentan con varios tipos de células, entre ellas las granulosas.

**La histogénesis de la corteza cerebral. - La división nuclear se produce a nivel de la membrana limitante interna y los núcleos-**

luego emigran a la región subpial donde se realiza la división citoplasmática y se transforman en neuroblastos independientes. Cuando el neuroblasto ha llegado a su posición definitiva posee sólo una prolongación, la cual se encuentra en la porción pial del cuerpo celular, la cual se ramifica dentro de la porción subpial (capa zonal) para formar las dendritas. Debido a que el número de neuroblastos aumenta como consecuencia de la migración continua, la corteza -- aumenta de espesor y los neuroblastos unipolares que llegan a la -- corteza en la vida fetal tardía son los destinados a formar las capas externas.

Es de interés mencionar que las interneuronas corticales -- continúan produciéndose y diferenciándose aún después del nacimiento en la especie humana (Altwann). Este hecho, como se verá más adelante, constituye un factor muy importante en el déficit intelectual del recién nacido que se ve afectado por la malnutrición.

### 3. - Desarrollo del Cerebelo.

El cerebelo deriva de la placa alar del metencéfalo, la cual; forma el labio rómbico a cada lado. Este, al engrosarse, forma el esbozo del cerebelo. Antes del fin del tercer mes del desarrollo, - la masa principal del cerebelo está en posición extraventricular; se forman los lóbulos laterales y, alrededor del cuarto mes, se forman las fisuras sobre su superficie. La primera fisura es la posterolateral, la cual separa el nódulo y al flóculo del vermis y de los hemisferios, respectivamente. Más tarde aparecen fisuras secundarias: al comienzo a nivel del vermis, luego en los hemisferios, originando así las laminillas del cerebelo.

Histogénesis: el esbozo de la corteza cerebelosa está constituido por las células neuroepiteliales del labio rómbico y neuroblastos que han emigrado de la capa neuroepitelial a la del manto. Estos neuroblastos de la capa del manto migran a la parte superficial del rudimento cerebeloso y forman la capa granulosa externa. En la zona marginal las células de esta capa comienzan a sintetizar ADN y forman una zona en activa proliferación.

Mientras ocurre la diferenciación de la corteza, las células de la capa del manto se multiplican en la parte profunda del esbozo, para formar el núcleo dentado donde hacen sinapsis las fibras eferen

tes del núcleo dentado, que constituyen fibras eferentes del cerebelo que crecen hacia el mesencéfalo y forman la mayor parte del pedúnculo cerebeloso superior. El desarrollo de las fibras corticopónicas y pontocerebelosas pone al cerebelo en conexión funcional con la corteza cerebral.

El circuito básico de la corteza del cerebelo incluye siete elementos nerviosos que son: las fibras trepadoras y las fibras musgosas, las cuales conducen impulsos nerviosos a la corteza; el axón de las células de Purkinje funciona como el único elemento eferente del sistema cortical y las células que funcionan como intermediarias de estas tres células son las granulosas, las células de Golgi, las células en cesta y las células estrelladas; las dendritas de una célula de Purkinje humana normal llega a formar hasta 1,000.000 de sinapsis con fibras aferentes. Son el elemento clave en el sistema neuronal de la corteza cerebelosa, y se las encuentra por toda ésta. La célula de Purkinje, como ya se dijo, representa el sistema eferente de la corteza cerebelosa, pero no es un mero trasmisor o repetidor de la información que proviene de otro núcleo extra-cerebeloso, sino que es partícipe de un sistema neuronal indivisible cuya actividad está completamente determinada por la manera en que las otras neuronas están conectadas con las células de Purkinje y entre sí.

La fibra trepadora y la musgosa forman los dos sistemas - aferentes que dirigen impulsos a las células de Purkinje; están distribuídas por toda la corteza cerebelosa de una manera más o menos ordenada. La fibra trepadora es casi una línea privada a una célula de Purkinje. La fibra trepadora se origina fuera del cerebelo en otras regiones del encéfalo como sería la oliva inferior. Durante el desarrollo embriónico esta fibra es el primer sistema aferente que alcanza a la célula de Purkinje y una vez que se vinculó con ésta, ya no envuelve a otra. Esta unión tiene lugar durante la etapa temprana del desarrollo del cerebelo. La célula de Purkinje y su fibra trepadora hacen sinapsis probablemente en alrededor de 300 puntos. La musgosa excita a muchas células de Purkinje pero dado que estas fibras no terminan en las células de Purkinje directamente, lo hacen a través de las interneuronas granulosas: las células granulosas, se encuentran inmediatamente por debajo de la capa formada por las células de Purkinje. Estas células sirven como intermediarias aumentando el número de células de Purkinje estimuladas por una sola fibra musgosa aferente. El axón de la célula granulada se proyecta hacia arriba, pasando la capa de células de Purkinje y dentro de la capa molecular donde se parte en dos y cada una sigue una dirección opuesta, tomando el axón la forma de "T". Estas fibras son paralelas unas con otras y todas ellas son --

perpendiculares a los planos de las dendritas de las células de Purkinje. Generalmente la célula granulada hace contacto con una célula de Purkinje sólo una vez (muy rara vez dos) aunque, de todas maneras, todos los impulsos a la célula de Purkinje son por medio de las fibras paralelas (células granulosas, las únicas excitadoras). Los tres tipos de interneuronas son inhibitorias. La célula en cesta inhibe el soma de la célula de Purkinje; las células estrelladas inhiben a las dendritas de las células de Purkinje y las células de Golgi tienen un poder inhibitorio sobre las células granulosas. El cerebelo interviene en el control del equilibrio y en la movilidad extrínseca refleja; proporciona la sinergia y la diadococinecia que requieren los movimientos voluntarios simultáneos o sucesivos y asegura la medida exacta de estos movimientos, así como la fuerza que necesitan en su ejecución; incluye en el aumento o supresión del tono muscular y en la noción de la profundidad de la visión.

#### 4. - Vías Nerviosas de la Médula.

Las vías de la médula se dividen en ascendentes y descendentes.

##### I. - Vías ascendentes.

###### 1. Del cordón posterior.

a) Fascículus gracilis, o fascículo o haz de Goll, el cual está formado por fibras ascendentes largas que provienen de los ganglios raquídeos sacros, lumbares y torácicos inferiores. Estas fibras terminan alrededor de las células del núcleo de Goll, en la parte inferior del bulbo. De las células del núcleo de Goll parten nuevas fibras que se cruzan con las del lado opuesto (decusación sensitiva), ascienden y terminan en el tálamo. Las células del tálamo mandan fibras a la circunvolución postrolándica de la corteza (área sensitiva). El haz de Goll trasmite sensibilidad de la parte inferior del cuerpo.

b) Haz de Burdach o fascículus cuneatus, que está constituido por fibras ascendentes largas provenientes de los ganglios torácicos superiores y cervicales. Terminan alrededor de las células del núcleo de Burdach en la parte inferior del bulbo; luego se cruzan y terminan en el tálamo. Conducen impulsos propioceptivos de

la parte superior del cuerpo, que modifican la postura y el movimiento. Algunas de estas fibras conducen impulsos que informan sobre la discriminación espacial, localización táctil fina, sensaciones de vibración y la discriminación entre dos puntos.

## 2. Haces espinotalámicos.

Se originan en las grandes células situadas en el asta posterior de la sustancia gris de la médula. La mayor parte de las fibras atraviesan la médula y ascienden por la sustancia blanca del lado opuesto formando los haces espinotalámico anterior (impulsos del tacto y del dolor) y lateral (impulsos de dolor y temperatura). Ambos haces terminan en el tálamo.

## 3. Haces espinocerebelosos.

a) Haz espinocerebeloso dorsal: se origina en las células de la parte interior del asta posterior de la médula (columna de Clarke); sus fibras pasan a la sustancia blanca de la médula del mismo lado y ascienden hasta el bulbo, donde forman el pedúnculo cerebeloso inferior y terminan en la corteza del cerebelo.

b) Haz espinocerebeloso ventral: se origina en las células de la sustancia gris intermedia de la médula. Algunas de las fibras se cruzan en la médula, otras no lo hacen, y ascienden para alcan-

zar el cerebelo a través de los pedúnculos cerebelosos superiores.

El primero de estos dos haces trasmite impulsos de las extremidades inferiores y del tronco y el segundo impulsos propioceptivos de todas partes del cuerpo, incluyendo las extremidades superiores. Ambos transmiten impulsos de receptores situados en músculos, tendones y articulaciones al cerebelo lo cual le permite a este ejercer su acción sinérgica y de regulación tónica sobre todos los músculos voluntarios.

## II. - Vías descendentes.

1. Haces piramidales (corticoespinales). Se originan en las células piramidales grandes de la zona prerrolándica de la corteza cerebral y áreas adyacentes. Convergen y descienden a través de la cápsula interna, protuberancia y bulbo, donde la mayor parte de las fibras se cruzan al lado opuesto y descienden formando el haz piramidal cruzado; las restantes van directo a la terminación que se encuentra alrededor de las grandes células motrices del asta anterior de la sustancia gris y transmiten impulsos que producen los movimientos voluntarios, de manera especial los movimientos individuales finos, esenciales para el desarrollo de actividades motoras. Todas éstas son fibras largas y abundantemente mielinizadas.

2. Haz vestibulo-espinal: se origina en las células del núcleo vestibular del bulbo y desciende sin cruzarse para terminar al rededor de las células motrices del asta anterior de la substancia gris de la médula. Este haz conduce impulsos del oído medio y del cerebelo, los que ejercen una influencia tónica sobre los músculos de las extremidades y del tronco, lo que ayuda al sostenimiento del equilibrio y la postura.

3. Haz Rubroespinal: se origina en las células del núcleo ro jo del mesencéfalo. Las fibras se cruzan y descienden a la médula para terminar alrededor de las células de la base del asta anterior de la substancia gris de la región torácica. El núcleo rojo retrasmi te impulsos del cerebelo y del aparato vestibular a los núcleos mo tores del tallo cerebral y de la médula, lo cual permite hacer la co ordinación de los reflejos posturales.

4. Haces Tactoespinales: se originan en los tubérculos cuadri gém inos superiores. Se cruzan antes de llegar a la médula y ya en ésta terminan en el asta anterior de la substancia gris; los impulsos controlan la actividad refleja de los músculos de la cabeza y del cue llo en respuesta a estímulos ópticos y quizás a auditivos.

## 5. - Mielinización.

Todas las fibras nerviosas periféricas y la mayoría de las fibras del sistema nervioso central adquieren vainas especializadas. Las vainas primarias de las fibras periféricas están constituidas por las células de Schwann, que se originan en la cresta neural. En las fibras mielínicas la célula Schwann rodea un solo axón, en las amielínicas varios axones son envueltos por la célula, no hay espiralización y por lo tanto no se forma mielina. Los axones de las fibras no mielínicas son mucho más delgados que los de las mielinizadas y generalmente se incluyen numerosas fibras no mielinizadas en una célula de Schwann, proceso que ocurre a cualquier nivel. Como consecuencia de la forma en que se desarrolla la vaina de mielina está interrumpida por constricciones regulares denominadas nudos de Ranvier. En el sistema nervioso central no hay células de Schwann las cuales son reemplazadas por oligodendrocitos que se disponen a lo largo de las fibras centrales; en ellos hay nudos de Ranvier aunque no son tan evidentes como las fibras periféricas.

La mielinización del sistema nervioso central comienza en el cuarto mes de la vida fetal pero no se completa hasta el segundo o tercer año de vida después del nacimiento. La mielinización no se

produce simultáneamente en toda la longitud de la fibra; empieza cerca de la célula nerviosa y de allí se extiende a lo largo de la fibra, hacia la parte distal.

La porción cervical de la médula espinal es la primera en mielinizarse y, a partir de ella, el proceso se extiende en dirección caudal. Las columnas posteriores de sustancia blanca comienzan su mielinización en el sexto mes de la vida fetal, los haces espinotalámicos y espinocerebelosas en el séptimo mes y las fibras motoras descendentes (piramidales y rubroespinales) comienzan a mielinizarse en el momento del nacimiento, pero no se completa hasta el segundo año de vida postnatal. En los nervios craneales del rombencéfalo (protuberancia y bulbo) y del mesencéfalo (cerebro medio), los primeros signos de mielinización aparecen alrededor del sexto mes de vida fetal. Las fibras motoras se mielinizan antes que las fibras sensitivas. La mielinización del nervio óptico empieza en el feto a término. También en el sexto mes se mieliniza el haz longitudinal medio, el primero de los tractos cerebrales que se mielinizan, pero es seguido rápidamente por los haces vestibulo-espinal, reticuloespinal y tectoespinal. Recién en el séptimo mes se mieliniza el tálamo y sólo entonces comienzan a mielinizarse los trayectos talámicos aferentes. En este mes también se mielinizan las conexiones cerebelosas, en tanto que las co-

nexiones córtico-póntico-cerebelosas lo hacen más o menos al mismo tiempo que el tracto piramidal.

### III. - LOS EFECTOS DE LA DESNUTRICION SOBRE EL DESARROLLO CEREBRAL HUMANO.

Aunque se han observado lesiones irreversibles del desarrollo del encéfalo asociadas a la malnutrición <sup>12/</sup>, es casi imposible aislar este factor experimentalmente de la multitud de otros factores del ambiente que participan en el determinismo de dichos cambios patológicos. Desde hace ya algún tiempo se recurrió a métodos morfométricos para mostrar que el retraso mental coincide, en general, con una reducción del número de células nerviosas y del espesor de la corteza cerebral.

Los efectos adversos de la malnutrición varían según la severidad de la misma, la duración y el momento en que ocurre. Con respecto al tercer factor, de gran importancia, Dobbing <sup>13/</sup>, dice que el período de expansión en el crecimiento del encéfalo es el período más vulnerable para la producción del daño cerebral. Aunque es peligroso todo el período transcurrido desde el comienzo hasta el final del desarrollo del encéfalo, el primer período, el de la división de la célula, es más importante que el período de crecimiento de la misma que ocurre después.

La expansión en el desarrollo del encéfalo comienza alrededor del final del segundo trimestre (fetal) en los seres humanos y -

acaba al final del período de mayor cantidad de mielinización, que<sup>1</sup> ocurre hacia fines del segundo año de vida. Lo que puede ser más importante aún, pero es difícil de medir, es que la expansión del desarrollo también incluye el crecimiento y ramificación de los -- procesos dendríticos y el establecimiento de las conexiones inter-neuronales, las cuales parecen ser bastante plásticas, aún en el - adulto y quizás, con mayor razón, durante este período tan crítico. Lo que complica las cosas es que, según se ha visto en las ratas, ocurren cambios en el cerebro adulto, donde la única falla - - identificable es la de haber pertenecido a familias más numerosas de lo corriente, aunque la nutrición haya sido casi normal. El efecto físico permanente en los adultos de esta manera tan suave de --- "malnutrición" incluye la reducción permanente del tamaño del encéfalo en comparación al peso del cuerpo, aunque la masa encefálica no está reducida en su totalidad, sino que se encuentra reducido sobre todo el cerebelo. Cuando se miden por análisis de ADN (DNA), estos cerebros reducidos tienen menor número de células, al igual que el cerebelo, en el cual las neuronas granulares son las más -- afectadas; aunque también la deficiencia afecta a la glía; la cantidad de lípidos de la mielina se encuentran disminuídos; también se altera la actividad enzimática. Ya se ha comprobado que la expansión del desarrollo en el encéfalo ocurre en una edad cronológica -

predeterminada, cualquiera que sean las condiciones existentes. -  
Por esta razón, parece ser necesario, ya que existe esa sólo oportu-  
nidad, en un momento determinado, que las mejores condiciones  
estén presentes en esa ocasión.

En un estudio <sup>19/</sup> realizado con casi 200 cerebros humanos  
completos se observó que la multiplicación neuronal ocurre, casi -  
en su totalidad, en el segundo trimestre de la gestación. Por lo tan-  
to el crecimiento subsecuente de las dendritas y el establecimiento  
de las conexiones sinápticas es posterior, posiblemente ocupando  
el resto del tiempo del período de la expansión. El final de la fase  
de multiplicación de las células gliales es alrededor de los diecio-  
cho meses después de nacido. Un octavo del período vulnerable en-  
los seres humanos ocurre en el período fetal. También existen da-  
tos obtenidos en experimentos efectuados con animales desnutridos  
a los cuales se les comenzó a rehabilitar, antes del final del perí-  
do de expansión del crecimiento del encéfalo, en que hubo una recu-  
peración aparente, la cual fué medida en términos del total de peso  
del cerebro.

Por métodos histológicos <sup>36/</sup> se han observado en el siste-  
ma nervioso central en desarrollo bajo condiciones de desnutrición,  
los siguientes efectos: Las ratas muestran en la neurona, decremen-

to del tamaño e hipercromasía. En los cerdos y perros al mismo nivel se encontró algo de edema y cromatolisis.

A nivel del neuropilo de la rata se encuentra un número reducido de axones, y pocos son los axones asociados con una neurona. El diámetro y la densidad de las terminales de los axones no están afectados y las fibras axodendríticas están muy "pobremente impregnadas". En los cerdos las dendritas y axones se encuentran vagamente marcados.

La mielinización se encuentra retrasada en las ratas, cerdos y perros. La neuroglia se encuentra reducida en número, en las ratas en los cerdos y perros; hay gliosis secundaria y "gliosis de mielinización" reducida. El crecimiento en volumen de la corteza de la rata está considerablemente retrasado y el grosor de la corteza está reducido.

IV. - EFECTOS TEMPRANOS Y TARDIOS DE LA DESNUTRICION -  
SOBRE LA CONDUCTA Y OTRAS FUNCIONES MENTALES -  
SUPERIORES.

DOBING <sup>38/</sup> DICE "... ahora en pediatría debemos preocuparnos por la malnutrición en ciertas etapas del desarrollo, más vulnerables, que tienen secuelas a largo plazo, las que pueden resultar irreversibles aunque se hagan los mayores esfuerzos en la rehabilitación. La evidencia para este tipo de afirmación surge de trabajos realizados en animales y seres humanos."

En seres humanos los datos obtenidos en distintas investigaciones muestran, en general, que la malnutrición afecta el comportamiento inmediato y mediato del niño hospitalizado, con grados -- muy altos de desnutrición y que, aún después de recuperado, muy rara vez alcanza el nivel de normalidad dado por los niños que no han pasado por ese estado tan grave de Kwashiorkor.

Birch <sup>20/</sup> hizo una investigación con treinta y siete niños -- hospitalizados por Kwashiorkor, cuando tenían entre seis y treinta meses de edad. Fueron apareados (matched) con otros que nunca habían sufrido un episodio de desnutrición grave o severa. Se les aplicó la escala completa del WISC a los dos grupos. El IQ en el primer grupo tuvo un promedio de 68.5 y en el segundo, 81.5; siendo que las diferencias de ejecución y verbales fueron de una magni-

tud similar y en la misma dirección. En el primer grupo había dieciocho que tenían un IQ menor a setenta, mientras que en el segundo grupo había sólo nueve. En el primero, diez individuos tenían un IQ menor a sesenta comparado con 2 en el segundo grupo; pero, sólo cuatro niños del primer grupo tenían un IQ mayor de noventa o más frente a 10 niños del segundo grupo.

El estudio de Stotch y Smythe (1967-68) <sup>21/</sup> sobre niños africanos bien nutridos y desnutridos demostró que los niños desnutridos pertenecían a familias cuyas viviendas eran más deficientes y en las que había más desempleo, más alcoholismo y más hogares deshechos, aunque se suponía que ambos grupos pertenecían al mismo sector de una clase social inferior. La insuficiencia alimentaria durante un período suficientemente largo afecta el crecimiento físico y, según Scrimshaw y Gordon (1968) también se asocia a un retraso en la maduración sexual y esquelética. En estudios hechos con niños hospitalizados por desnutrición grave, se informó que los niños mostraron más deficiencia en el lenguaje que en otras áreas del desarrollo (Chase & Martin 1970, Monkeberg 1968 y 1969 Stotch & Smithe 1967 y 1968). Whiteman y Deutch 1968 han demostrado que factores tales como el tiempo dedicado a la conversación durante las comidas hace que existan diferencias en el desarrollo del lenguaje y por consiguiente en la actuación intelectual en



tre los niños de la misma clase social. Strodbeck & Greenlan, en 1968, consideraron que una de las razones por las cuales las familias grandes tienen niños menos inteligentes se debe a la falta de -- interacción suficiente entre adulto y niño para estimular el desarrollo del lenguaje. El aprendizaje posterior está basado en las oportunidades y estímulos iniciales que el niño haya tenido. El niño desnutrido tiende a ser apático, pasivo e irritable lo mismo que el niño descuidado o el que no tiene estimulación.

Robles, Ramos-Galván y Cravioto <sup>22/</sup> plantean que en el niño desnutrido uno de los intereses fundamentales es el de establecer, no únicamente el déficit que pueda existir en la conducta, sino la velocidad, dirección, amplitud y ritmo de su desarrollo. Para ésto estudiaron a ocho niños con desnutrición avanzada, los cuales permanecieron internados con una dieta de fácil ingestión y digestión consumida en régimen de libre demanda y rica en proteínas de alto valor biológico; las edades fueron variables, así como su estancia en el hospital. Pasado el período de emergencia se realizó la primera medición de la conducta (técnica de Gesell) la cual se siguió aplicando a intervalos de dos semanas. Independientemente de la edad cronológica y del tipo clínico de la desnutrición avanzada se les encontró retraso en la evolución de su conducta. La esfera motora fué en siete casos la menos afectada, siguiéndole en pro

porción ascendente, las esferas adaptativas, personal-social y del lenguaje. Los resultados obtenidos en este reporte preliminar parecen demostrar que cada una de las esferas consideradas por Gesell pueden presentar velocidades diferentes de desarrollo, sin que exista relación entre la velocidad y el nivel inicial mínimo. En lo referente a la amplitud y ritmo con que evoluciona la conducta durante la recuperación, los datos obtenidos son insuficientes y no permiten comentario alguno.

De Licardie, Vega, Birch y Cravioto <sup>23/</sup> estudiaron a un grupo de 16 niños de un poblado rural de México con un peso corporal a los quince días de vida inferior a su peso al nacer. También presentaban medidas inferiores en talla, circunferencia cefálica, circunferencia torácica, circunferencia del brazo y grosor del pániculo adiposo. En todos los niños el peso a los treinta días de edad había aumentado y en la mayoría de los casos había igualado o excedido el peso al nacimiento. Se los apareó, a cada uno, con niños del mismo peso y talla al nacer y que tenían la misma edad gestacional. Los grupos así formados se compararon en sus patrones de enfermedad, crecimiento somático y desarrollo mental en el curso del primer año de vida.

Durante todo el año los niños del grupo testigo mantuvieron-

un crecimiento somático superior a los 16 del grupo investigado. No se encontró diferencia significativa en el curso del desarrollo de la conducta en los dos grupos. Sólo se encontraron diferencias en ciertas características maternas. La mayoría de los niños que perdieron peso provenían de múltiparas y ninguno fué primogénito; las madres en la mitad de los 16 niños tenía 30 años o más (sólo -- una era de menos de veinticuatro años) y 12 de las 16 madres tuvieron talla menor de 1.48 cm. En todas las otras variables sociales, culturales y económicas no hubo diferencias.

De Licardie y Cravioto <sup>24/</sup> hicieron un estudio longitudinal que empezó con el nacimiento de 334 niños, 22 de los cuales desarrollaron una malnutrición severa (15 Kwashiorkor y 7 marasmus) antes de los cinco años de edad. Se examinaron los estilos de respuesta a demandas cognoscitivas de los que sobrevivieron a un severo episodio de malnutrición antes de los 38 meses de edad, teniendo como primer grupo testigo niños de la misma camada a los que nunca se les diagnosticó malnutrición severa y como segundo grupo testigo niños comparados a los cinco años. Los tres grupos escogieron las respuestas de "trabajo" en mayor número que las de "no trabajo" y las proporciones mostraron un gradiente que iba de mayor (grupo testigo al nacer) a intermedio (grupo control a los cinco años con respecto a sexo y IQ) y menor (los sobrevivientes). Los

grupos apareados al nacer tuvieron como entidades e individuos, - patrones significativamente diferentes al obtenido por los otros dos grupos, los cuales mostraron un estilo de respuesta muy similar . La conducta de "trabajo verbal" predominó entre los grupos comparados al nacer y los pocos casos del tipo "no trabajo" tenían como estilo conductal predominante la competencia verbal . Entre los -- grupos sobrevivientes y comparados a los cinco años casi la mitad de los niños eran del tipo "no trabajo", "no verbal" . La no respuesta era la reacción típica de estos niños.

En Tulane <sup>25/</sup> se hizo un estudio para el cual se seleccionó a un grupo de 300 niños y niñas negros que tenían entre 4 y 5 años de edad. El programa duró sólo seis semanas durante las cuales - se contó con noventa minutos para aplicar dos grupos de pruebas a cada niño. El primer grupo consistió en dos pruebas de inteligencia (de Kahn y de Van Alstyne): la primera para medir experimentalmente la inteligencia, que podía practicarse con relativa independencia de requisitos culturales, educacionales y verbales; la otra, de dibujos y vocabulario, en la cual se acentúa la actuación verbal, - y dos medidas de desarrollo cognoscitivo. Una de estas medidas tenía por objeto proporcionar información respecto al nivel de desarrollo moral del niño, por medio de un procedimiento mejorado del utilizado por Piaget y la otra la actuación del sujeto en la realiza--



ción de operaciones sencillas consistentes en agrupar objetos de diversa forma y color basada en una tarea descrita por Goldstein & Scheere (1941).

Las tareas comprendidas en el segundo grupo fueron planeadas para proporcionar medidas de perseverancia (manubrio), reactividad, atención y aprendizaje sencillo que requería un mínimo de comprensión verbal y de transferencia de conocimientos adquiridos mediante experiencias anteriores. Las pruebas utilizadas fueron: - la primera, de tiempo de reacción (la cual se dividió en tres), la - segunda tarea, de recordación y la tercera, una tarea del manubrio. La comparación de los resultados entre los dos sexos no dió diferencias en términos de edad o características familiares. Generalmente se observó que los varones hacían más clasificaciones incorrectas en las primeras pruebas; las otras diferencias indicaban mejor actuación de los varones en las pruebas del manubrio y en el tiempo de reacción; tampoco se encontró que los varones fueran - más vulnerables que las niñas en su ambiente empobrecido. Hubo - superioridad de los varones en las tareas dirigidas por varones. - Ambas pruebas de inteligencia revelaron que la edad mental aumentaba con la edad cronológica aunque a un ritmo más lento que el - "normal". Las comparaciones entre niños deficientes y normales indicaban que los primeros obtuvieron calificaciones bastantes me-

nores en las segundas pruebas del primer grupo. En el segundo grupo de pruebas no hubo diferencias estadísticamente significativas -- aunque por lo general se tardaron un poco más en las tareas de recordación: trabajaron más tiempo en la tarea del manubrio y reaccionaron más lentamente en la prueba de tiempo de reacción por asociación. La disminución de la capacidad intelectual de naturaleza -- más general ocurre principalmente en niños que presentan síntomas de desnutrición, tanto actual como pasada. La desnutrición actual -- se manifiesta en la conducta principal en forma de menor atención, motivación y resistencia a la fatiga.

Monckeberg, <sup>26/</sup> en un estudio de comunidad realizado en -- 500 niños divididos en tres grupos (A. - clase media, curvas de crecimiento normales y con padres que por lo general tenían educación secundaria; B. - clase baja, participantes por 10 años de un programa de complementación alimentaria y acceso a atención médica gratuita y padres con dos años de escuela; C. - clase baja, padres con dos años de escuela, atención médica adecuada). Para medir el desarrollo mental se empleó la prueba de Gessell tomando la calificación 80 como indicativa de mentalidad subnormal observándose en los grupos A, B y C, un índice de subnormalidad de 3%, 5% y 40%, respectivamente.

En Cali (Colombia) se han llevado a cabo estudios <sup>27/</sup> sobre los efectos que ejercen en la salud y en la conducta de los niños las privaciones múltiples. El primer estudio piloto, el cual tuvo una duración de cuatro meses, comprendió los siguientes grupos:

Tipo A. - EC (estímulo cognoscitivo, con atención médica y nutricional).

EF (estímulo físico, con atención médica y nutricional)

Tipo B. - PE (poco estímulo; juego libre, con atención médica y nutricional)

Tipo C. - GT (grupo testigo, sin tratamiento, formado por los hermanos de los niños en tratamiento).

Todos los niños provenían de familias con bajo ingreso y -- presentaban manifestaciones clínicas y antropométricas de haber padecido desnutrición crónica. Los cuatro grupos tenían la misma edad promedio y los mismos indicadores de su estado de nutrición. Se encontró que en ciertos aspectos del desarrollo, sí se podían -- mejorar los niveles iniciales de actuación mediante el refuerzo alimentario y el estímulo psicológico; también, que los diferentes ti-

pos de tratamiento de la conducta que suministraban, proporcionaban el mismo grado de preparación para aprender relaciones verbales, superior al de los niños que no recibían estimulación de la conducta.

El segundo estudio piloto duró cinco meses y se utilizó el mismo esquema, sólo que se incluyó un grupo de niños en estado normal de nutrición, provenientes de los mismos barrios pobres; se emplearon tres grupos testigos. En el inicio del programa los niños en estado nutricional normal (ECN) tuvieron mejor actuación que los niños desnutridos (ECD); así también, con el mismo tratamiento mantuvieron su posición de superioridad. Sin embargo, en el período que duró este estudio, los niños ECD pudieron superar el nivel de los niños pobres en estado normal de nutrición, GTN. En conjunto, en todas las pruebas no verbales, los niños ECD se acercaron a los niños ECN y GTN.

→ En Jamaica (1970) <sup>33/</sup> se estudiaron 74 niños varones, entre seis y ocho años de edad, que habían sido hospitalizados antes de los tres años de edad por desnutrición con manifestaciones clínicas. Hubo, además, dos tipos de grupos testigo. Los niños estudiados resultaron menores en estatura, peso corporal y perímetro cefálico. Los casos de atraso intelectual y escolar eran más frecuentes,

tenían menos amigos y, en general, eran calificados como torpes, tímidos, desobedientes y perezosos.

En un estudio de intervención <sup>12/</sup> se intentó corregir las - - deficiencias intelectuales asociados a la malnutrición y a la privación cultural por medio de programas de estimulación psicológica -- y asistencia al niño. Se observó que, aunque la mayoría de las características consideradas de ordinario como elementos constitutivos de la inteligencia eran más o menos recuperables con los programas destinados a niños de 3 a 5 años, algunos aspectos de la memoria se manifestaron fuertemente rebeldes a las tentativas de recuperación. También se vió que la estimulación, al igual que la malnutrición, afecta a todos los miembros de la familia y modifica la estructura social de ésta. Se observó que la estimulación externa durante el período anterior al destete mitiga las consecuencias de la malnutrición temprana sobre el comportamiento.

En Guatemala <sup>30/</sup> se investigó el efecto de la desnutrición - - moderada sobre el crecimiento físico y el desarrollo mental en los niños de cuatro aldeas, desde el nacimiento hasta los siete años de edad. En dos de las aldeas se suministró un complemento proteico-calórico ( atole ) y en las otras dos uno calórico ( refresco ). Se demostró el efecto de la complementación calórica durante el embarazo

sobre el peso del niño al nacer, siendo la mitad la cantidad de niños con poco peso al nacer de las madres bien suplementadas en comparación a las con suplementación baja. En cuanto al desarrollo mental, resulta evidente que existe una relación entre el peso al nacer y el rendimiento en las pruebas psicológicas a los seis meses de edad. Por los resultados obtenidos se puede inferir que mejorando el estado nutricional de la madre se mejora el desarrollo psicomotor y mental de su hijo. Resultó evidente que entre las niñas existe una relación muy consistente entre la talla y el rendimiento en las pruebas psicológicas de vocabulario y de punteo sumario, en todas las edades. Los niños son similares a las niñas a los 3, 4 y 5 años y, con excepción del vocabulario, casi no hay relación a los 6 y 7 años.

Monckberg <sup>31/</sup> realizó un estudio para el cual escogió 60 niños pobres, entre siete y nueve años de edad, los cuales eran de bajo tamaño para su edad. Durante los nueve meses del período escolar, recibieron tres comidas en su escuela con los requerimientos alimenticios totales. Se les midió la capacidad intelectual IQ, al comienzo, a los cuatro meses y al final de la investigación. Durante los nueve meses se pudo observar un incremento normal en el peso y tamaño, pero ningún cambio en la alta frecuencia de deficiencia intelectual.

Tres grupos, <sup>32/</sup> con veinte niños cada uno, los cuales habían sufrido un episodio agudo de malnutrición en tres diferentes edades (hasta los 15 meses; de los 16 a los 21 meses y de 22 a 27 meses) se compararon con un grupo testigo de niños de la misma región de Uganda, de la misma tribu, sexo, edad, educación y estatus socioeconómico. Cuando los niños de los tres grupos tenían entre 11 y 17 años se los examinó y no se encontró diferencia antropométrica significativa. Sólo en las pruebas de aprendizaje accidental y memoria de diseños, los niños que habían sufrido de malnutrición en edad muy temprana tuvieron una actuación peor que los que la habían tenido ya un poco más grandes. El peso, la talla y la circunferencia cefálica fueron significativamente mayores en el grupo testigo que en cualquiera de los otros tres grupos. En cinco de las diez pruebas psicológicas se observó una performance significativamente mejor en el grupo testigo que en cualquiera de los tres grupos de niños desnutridos.

Cravioto y De Licardie, <sup>34/</sup> en un estudio sobre el desarrollo del lenguaje en niños sobrevivientes de Kwashiorkor o marasmo observaron que no sólo los valores promedios eran significativamente menores, sino que la distribución de las calificaciones individuales también eran significativamente menores que las obtenidas por los niños que nunca habían padecido de estas enfermeda-

des. Por el método de Gessell para el desarrollo del lenguaje, 11 de los 22 niños testigos tenían una calificación en lenguaje por arriba de la equivalencia de los 1021 días y sólo uno de ellos tuvo calificación por debajo de los 720 días. En contraste, ninguno de los niños que había presentado un cuadro clínico de desnutrición tenía una calificación mayor al equivalente de 960 días, doce de estos niños tenían una calificación menor a los 720 días y tres de los niños tenían performance del lenguaje seis meses menor que los niños del grupo testigo que obtuvieron las calificaciones más bajas. La falta en el desarrollo del lenguaje encontrada en los niños con desnutrición severa siguió estando presente aún cuando se había alcanzado la recuperación clínica. De todas las variables estudiadas (biológicas, sociales y culturales) sólo el contacto de la madre con el mundo exterior a su pueblo, por medio de la radio, mostró una diferencia significativa entre los dos grupos. En cambio sí hubo diferencia en lo que respecta a la cantidad y forma de estimulación en el hogar, ya que los niños del grupo testigo tenían una cantidad mucho mayor de estimulación desde muy temprana edad.

El Dr. Chávez y Col. <sup>37/</sup> inició en una aldea de México un programa de alimentación suplementaria para las mujeres embarazadas, el cual luego se hizo extensivo a los recién nacidos. Estudió también el desarrollo de un grupo de niños del mismo lugar y -

obtuvo como resultado que los niños con alimentación suplementaria crecían más aprisa, dormían menos, empezaban antes a hablar y a andar, eran más vigorosos y tomaban con más frecuencia la iniciativa en los juegos con sus hermanos y otros niños y, por consiguiente, provocaron en su medio ambiente social cambios favorables para su desarrollo.

Cravioto y Robles, <sup>11/</sup> en un estudio con veinte niños que sufrían de desnutrición proteico-calórica severa, les aplicaron las pruebas psicológicas de Gessell, tan pronto pasaron la etapa crítica, a intervalos de dos semanas, mientras se quedaron en el hospital. Todos los niños presentaron calificaciones menores a las obtenidas por niños de la misma edad y grupo étnico los cuales nunca habían padecido de malnutrición severa. En los meses de la recuperación (algunos hasta seis meses y medio) las diferencias entre la edad cronológica y la edad de desarrollo en los campos de la conducta de adaptación, motor, lenguaje y personal-social, tendieron a disminuir en los niños que fueron admitidos al hospital con una edad mayor a los seis meses; los niños menores de seis meses en el momento de la admisión continuaron con la misma diferencia.

V. - EFFECTOS DE LA DESNUTRICION EN LOS ANIMALES.

Levitsky & Barnes (1970)<sup>28/</sup> y Lytle (1975) han informado que un efecto del comportamiento, producto de la desnutrición temprana en las ratas, es el aumento de su sensibilidad ante los estímulos por aversión. Cowley & Grisel (1962) observaron que las ratas de experimentación desnutridas, cometían menos errores en un laberinto de agua Hebb-Williams, en condiciones exentas de tensión que cuando se las sometía a lo mismo, pero bajo tensión. En un estudio posterior (1964) observaron en ratas desnutridas que fueron sometidas a una serie de pruebas de comportamiento, mayor reticencia para salir de su jaula "hogar", disminución de la locomoción en campo abierto, aumento de la defecación y mayor supresión del movimiento, debido al ruido. Guthrie (1968) advirtió una disminución de las reacciones procreativas en campo abierto en ratas que habían sido rehabilitadas de su anterior desnutrición. Francova & Barnes (1968) observaron lo mismo que Guthrie, además de disminución en la locomoción en campo abierto. Simonson y Chow (1970) encontraron aumento del comportamiento emotivo en ratas cuyas madres habían recibido una cantidad reducida de alimentos durante la gestación y lactancia. Levitsky & Barnes observaron, en 1970, que las ratas que estuvieron desnutridas en edad temprana mostraban mayor reacción a un ruido fuerte y mayor reacción pasiva para evi-

tar un choque eléctrico, y que su presión era más fuerte contra -- una barra a fin de evitar el choque. El aislamiento ambiental en la edad temprana también produce efectos en las ratas y ratones, como serían el aumento de la emotividad y cambios fisiológicos. Cowley & Grisell <sup>29/</sup> criaron un centenar de ratas alimentándolas con una dieta carente de proteínas, y a sus hijos durante varias generaciones con una dieta normal y abundante. Obtuvieron como resultado que los daños físicos y psíquicos provocados por la dieta deficiente resultaban ser más marcados en la segunda generación. Dobbing & Widdowson (1964) <sup>38/</sup> estudiaron los efectos de la rehabilitación de la mielinización en ratas con alimentación deficiente. Los cambios producidos por la dieta restringida entre la tercera y la onceava semana de vida, se normalizaron en la semana 19. Platt y Col. hicieron notar que las ratas alimentadas sin proteínas sufrían cambios histológicos en las neuronas y neuroglia sin que fueran reversibles esos cambios degenerativos después de alimentarlas con proteínas. Culley & Lineberger dicen que si la malnutrición se hace extensiva hasta los 17 días después de nacer ocurren en las ratas cambios irreversibles. Bass y Col. se centraron en el estudio del área somatosensorial de la corteza de la rata y mostraron una disminución significativa del crecimiento del cerebro como resultado de la restricción alimenticia del primer día al veintiun día. No sólo

se retrasó el crecimiento de la corteza cerebral, sino que la migración de las células fué postergada o retrasada y células indiferenciadas quedaron en la materia blanca. También hubo un gran decremento de la proliferación dendrítica. Barnes <sup>22/</sup>, en 1970, informó sobre muchos indicios de emotividad excesiva en cerdos sometidos a situaciones de ligera tensión cuando habían padecido desnutrición. Zimmerman observó que los monos que se mantenían desnutridos - (régimen bajo en proteínas) manifestaban un comportamiento mucho más emotivo que los bien nutridos, lo cual se aprecia claramente al presentarles un objeto desconocido, ya que muestran temor y tienden a retirarse ante estos objetos. En los perros <sup>12/</sup> se ha observado que la malnutrición temprana ocasiona diversas anomalías del comportamiento, entre ellas algunos trastornos que se desarrollan ya en el período postnatal. El cachorro presenta una actividad exploratoria reducida y tiene pocos contactos con sus hermanos de camada y/o con su madre. La estimulación exterior aumenta la actividad espontánea del cachorro y le induce a aumentar sus contactos con el medio ambiente. Experimentos realizados con monos <sup>38/</sup>, criados con una dieta comparable a los niños con MPC y con un grupo testigo de monos con dieta rica en proteínas, han demostrado -- que no se producen diferencias en el rendimiento de las pruebas que exigen capacidad para aprender y memorizar pero que sí hay diferen

cias en lo que respecta al grado de atención y concentración, siendo éstos menores en el primer grupo. Stewart, en 1972, reportó diferencias en el peso del cerebro en ratas (machos y hembras) después de suministrarles una dieta deficiente en proteínas, encontrando diferencias significativas entre los sexos y entre los dos grupos. Stewart encontró que el peso promedio en perros bien nutridos (machos), a los seis meses de edad, era de 1.77 grs. y no encontró diferencia alguna en el peso en la primera generación de hijos desnutridos. Pero 3 generaciones después, en la quinta camada, el peso bajó a 1.66 grs., y en la sexta a 1.52 grs. Debe destacarse que el tamaño del cerebro era relativamente grande con respecto al peso del cuerpo. Cuando el encéfalo se cortó en dos se hizo notorio que el cerebelo era la parte más consistente afectada, lo cual también sucedió con las ratas a las edades de uno, tres y seis meses. Las capas granuladas y molecular del cerebelo se encontraron reducidas en tamaño y densidad.



## VI. - CONCLUSIONES.

La pobreza, la ignorancia y la desnutrición son los atributos más característicos de los pueblos subdesarrollados y sobre esa deleznable materia prima se está construyendo, quizás, el futuro de la humanidad. La proporción de población mal alimentada sería ya del 70% (FAO) y todo hace pensar que aumentará en el futuro. En efecto, el ritmo de crecimiento de la población humana supera mucho al del crecimiento de los alimentos realmente disponibles para los pueblos. Los recursos naturales no son ilimitados y el hombre no los está utilizando en forma planificada y eficiente. La contaminación del medio (agua, tierra y aire), el aniquilamiento progresivo de la flora y de la fauna, la ruptura desconsiderada e irresponsable de equilibrios ecológicos favorables, la creciente proporción de personas que viven en condiciones de hacinamiento e insalubridad, las técnicas todavía primitivas de producción agropecuaria que se utilizan en gran parte del mundo, unido al desperdicio colosal de alimentos en las distintas fases de la producción, almacenamiento y distribución de los mismos, todo ello provoca una actitud pesimista frente al futuro, en el sentido de que se pueda resolver, o siquiera atenuar, la magnitud del problema de la desnutrición humana. Si esto fuera así, estaríamos asistiendo a un proceso de deterioro creciente de las capacidades físicas y mentales de las nuevas genera-

ciones, ya que los estudios realizados son consistentes, en general, en demostrar que la desnutrición, no es sólo el factor determinante o asociado de gran parte de la morbilidad y mortalidad humana, sobre todo en los primeros años de la vida, sino que tiene efectos dañinos en el desarrollo, en especial del sistema nervioso central, -- con consecuencias aparentes importantes en la conducta.

Las posibilidades de prevención de la desnutrición en escala mundial están condicionadas a la factibilidad de lograr que todo ser humano disponga, siempre, de los alimentos necesarios en cantidad y calidad. Si el problema no se plantea en estos términos, como problema mundial, y los que tienen el poder de decisión no están convencidos de que el derecho universal a la alimentación adecuada es un imperativo "transnacional" a satisfacer con alta prioridad y urgencia, no se darán las condiciones básicas para intentar siquiera resolver o atenuar el problema. Es cierto que un buen inventario de los recursos existentes, la planificación acertada de la cantidad y tipos de nutrientes que deberán producirse para alimentar a la población mundial, la selección de las técnicas más adecuadas y eficientes de producción, almacenamiento y distribución de alimentos, así como de conservación de los recursos naturales, el aprovechamiento de fuentes alimenticias todavía insuficientemente utilizadas como los recursos del mar, etc., todo ello, constituye buena parte del re

pertorio de medidas lógicas que deberían tomar los gobernantes, asesorados por los técnicos, para encauzar los esfuerzos tendientes a aliviar el problema de la desnutrición en el futuro. Pero simultáneamente se deberían estimular políticas demográficas que tiendan a frenar el ritmo explosivo de crecimiento de la población en grandes áreas del mundo.

A la rehabilitación en materia de desnutrición hay que considerarla como una medida tardía y costosa y sin posibilidades de alcanzar niveles significativos de aplicación en las poblaciones hambrientas del mundo. La actual organización política y socioeconómica de los países y la falta de objetivos comunes en la lucha contra la desnutrición, no permite ser optimista, a mediano plazo por lo menos, sobre el futuro de la salud física y mental de las grandes masas de población mundial. No se puede esperar demasiado de acciones médicas individuales, para grupos pequeños, seleccionados. Aún para esos casos individuales no resuelve el problema, debido a que actúa sólo durante corto tiempo, procurando dar en ese período una dieta adecuada. Como hemos visto, el complejo pobreza, ignorancia y desnutrición están íntimamente asociados y por ello los desnutridos que pasan por períodos ocasionales de rehabilitación alimentaria tienden a caer en nuevos episodios de desnutrición seria. Además, se ha comprobado tanto en animales-

como en seres humanos que el grado de rehabilitación que se puede esperar, aún con tratamiento prolongado, depende en última instancia del momento de la vida en que se inició el déficit alimenticio, - de la severidad y duración del mismo, de su grado de cronicidad, - de las complicaciones asociadas y, lo que importa mucho, de otros estímulos del medio ambiente, sobre todo de tipo social, difíciles - de incorporar en la etapa de rehabilitación institucional o supervisada, y, sobre todo, prolongar después de la misma.

## VII. - SUMARIO

En base a la bibliografía analizada podemos concluir que la nutrición adecuada es un factor decisivo en el determinismo del crecimiento físico de los niños normales (los niños desnutridos presentan baja talla, menor peso, etc.) así como del funcionamiento psicológico del niño normal (los niños desnutridos presentan deficiencia en el aprendizaje, cociente intelectual menor, etc.). El grado en que ese desarrollo psicológico se ve afectado varía individualmente según: a) la severidad y duración de la privación, b) el momento de la vida en que ella ocurre, c) su grado de cronicidad, d) las características de las complicaciones asociadas y e) la estimulación proveniente del medio externo.

La recuperación de los efectos adversos de la desnutrición, tanto física como psíquica, casi nunca es total. Se ha demostrado que el grado de rehabilitación que alcanzarán los niños y animales afectados por la desnutrición no depende, exclusivamente, del establecimiento de una dieta adecuada en cantidad y calidad de nutrientes, sino también de las condiciones medio-ambientales en las cuales la recuperación se esté llevando a cabo; sobre todo son impresionables estímulos de tipo afectivo.

Las esperanzas de ejercer una influencia decisiva sobre el

problema de la desnutrición mundial sólo pueden cifrarse en medidas preventivas de amplia cobertura poblacional. Para ello tienen que conjugarse decisiones políticas, nacionales e internacionales, que den alta prioridad a la utilización planificada de los recursos naturales, en pro de una mayor producción de alimentos y de una más justa y universal distribución de los mismos, cuidando al mismo tiempo de conservar y renovar en lo posible dichos recursos. Una política demográfica que estimule la planificación familiar sería el complemento correcto de lo anterior.

En resumen, la desnutrición es un problema social de gran magnitud y trascendencia, que tiende a agravarse en el mundo y no hay indicios que permitan ser optimistas acerca de una pronta y radical solución. Por ello sólo cabe tratar, por todos los medios, de hacer concientes del problema a gobernantes y pueblo para que no se demore demasiado el movimiento mundial coordinado e ilustrado que permita contener la pandemia de hambre que amenaza al mundo, con su secuela de enfermos y retrasados mentales.

VIII.- BIBLIOGRAFIA.

1. Burton, B. Nutrición Humana Publicación Científica No. 146  
OPS/OMS Diciembre de 1966. Ginebra, Suiza
2. Puffer, R. & Serrano, C. Patterns of Mortality OPS/ OMS 1973.
3. Cepal Plan de Acción Regional para la Aplicación de la Ciencia  
y la Tecnología al Desarrollo de América Latina Fondo de Cultu-  
ra Económica 1973.
4. Rao, K.S. La Malnutrición en la Región del Mediterráneo Oriental  
Crónica de la OMS Vol. No. 28 1974 pg. 189 a 194 - Ginebra, Suiza
5. Klein, R.E. Longitudinal Study of the Effects of Malnutrition on  
Physical Growth and Mental Development en: Research in Progress  
PAHO/WHO 1974. - Ginebra, Suiza
6. Hamilton, A. Boyd, E.& Mossman, H. Embriología Humana Editorial  
Intermédica 4ª Edición 1973 México
7. Yakovlev P.I. Morphological Criteria of Growth and Maturation of  
the Nervous System in man en: Mental Retardation Vol. 39 - 1962.U.S.A.
8. Kimber, D.C. Manual de Anatomía y Fisiología Prensa Médica Mexi-  
cana 1960.
9. Nelson, W.E. Vaughn, V.C. & McKay, R.J. Textbook of Pediatrics  
W.B. Saunders C. 9ª Edition 1969.
10. Cravioto, J. DeLicardie, E.R.& Birch, H.G. Nutrition, Growth and  
Neurointegrative Development : an Experimental and Ecologic Study.  
en: Supplement to Pediatrics The Journal of the American Academy  
of Pediatrics. Vol. No. 38 núm. 2 part. II August 1966.
11. Cravioto, J. & Robles, B. Evolution of Adaptive and Motor Beha-  
viour en: American Journal of Orthopsychiatry Vol XXX Núm 3 USA  
April 1965.

12. Crónica de la OMS Malnutrición y Desarrollo Mental Vol. # 28 núm. 3 Ginebra, Suiza Marzo 1974 pg. 103 a 110.
13. J.Dobbing Lasting Deficits and Distortions of the Adult Brain Following Infantile Undernutrition en: Nutrition, the Nervous System and Behaviour PAHO/WHO 1972 Scientific Publication No. 251. - Ginebra, Suiza
14. Some Speculations on Mecanismos Involved in the Effects of Undernutrition on Cellular Growth en: Nutrition, The Nervous System and Behaviour - PAHO/WHO 1972 Scientific Publication # 251 - Ginebra, Suiza
15. R.R. Linas The Cortex of the Cerebellum - Scientific American Vol. 232 - núm. 1 January 1975. U.S.A.
16. K.V. Bailey La Malnutrición en Africa Crónica de la OMS - Vol. #29 - núm 9 - pg 382 a 393 Septiembre 1975. Ginebra
17. R.Cook Problemas de Nutrición Salud Mundial - OMS Feb. Marzo 1974. Ginebra, Suiza
19. V. Ramalingaswami - Nutrición, Biología Celular y Desarrollo Humano en: Crónica de la OMS - Vol. 29 - núm 8 Agosto 1975
20. H.G. Birch, C. Piñeiro, E.Alcalde, T. Toca, J. Cravioto - Relation of Kwashiorkor in Early Childhood and Intelligence at School Age - Pediat. Res. Vol. # 5 1971 Pg. 579 a 585
21. D.J. Kallen - La Nutrición y la Comunidad - en: Nutrición, Desarrollo y Comportamiento Social - Publicación Científica No. 269 OMS 1973. Ginebra, Suiza
22. B.Robles, R. Ramos - Galván, J. Cravioto - Valoración de la Conducta del Niño con Desnutrición Avanzada y de sus Modificaciones Durante la Recuperación (informe preliminar)

- Vol. Med. Hos. Infantil, Méx. - Vol. # 16 Pg. 317-1959
23. E.R. de Licardie, L. Vega, H.G. Birch, J. Cravioto- Pérdida de Peso y sus Efectos sobre el Crecimiento y Desarrollo del Niño en el Primer Año de Vida.
  24. E.R. De Licardie, J. Cravioto - Behavioural Responsiveness of Survivors of Clinically Severe Malnutrition to Cognitive Demands - Reprint from Symposia of the Swedish Nutrition Foundation XII.
  25. J.L. Sulzer, W.J. Hansch, F.Koenig - La Nutrición y la Conducta en Niños del Programa "Head Start": Resultados del Estudio de Tulane - en: Nutrición, Desarrollo y Comportamiento Social - Publicación Científica No. 269 OPS/OMS 1973
  26. F.E. Monckeberg - Nutrición y Conducta: Problemas Prácticos en Estudios sobre el Terreno Realizados en una Comunidad urbana - en: Nutrición , Desarrollo y Comportamiento Social Publicación Científica No. 269 OPS /OMS - 1973. Ginebra
  27. H.E. McKay & IL. Sinisterre - Estudios de Intervención en la Conducta de Niños Desnutridos Análisis de las Experiencias - en: Nutrición, Desarrollo y Comportamiento Social - Publicación Científica No. 269 OPS/OMS 1973 - Ginebra, Suiza
  28. D.A. Levitsky & R.H. Barnes - La Desnutrición y El Comportamiento de los Animales - en: Nutrición , desarrollo y Comportamiento Social - Publicación Científica No. 269 OPS/OMS 1973
  29. J. Cowley & G. Griesel - Poca Comida: Poca Inteligencia.
  30. Nutrición, Crecimiento y Desarrollo - División de Desarrollo Humano - Boletín de la OPS/OMS - Vol. LXXVIII - núm. 1 Enero '75. Ginebra, Suiza.

31. F. Monckeberg - Malnutrition and Mental Capacity - en:  
Nutrition, The Nervous System and Behaviour - Scientific  
Publication No. 251 PAHO/WHO 1972. - Ginebra, Suiza
32. J. Hoorweg and P. Stanfield - The Influence of Malnutrition  
on Psychological and Neurologic Development : preliminary  
communication en: Nutrition, The Nervous System and Beha-  
viour PAHO/WHO Scientific Publication No. 251 1972 - Ginebra
33. H.G. Birch and S.A. Richardson - The Funtioning of Jamaican  
School Children Severely Malnourished During the First Two  
Years of Life - en: Nutrition, The Nervous System and Be-  
haviour - Scientific Publication No. 251 - PAHO/WHO 1972.
34. J. Cravioto and E. de Licardie - Environmental Correlates  
of Severe Clinical Malnutrition and Language Development  
in Survivors From Kwashiorkor or Marasmus - en: Nutrition,  
The Nervous System and Behaviour - Scientific Publication No.  
251 PAHO/WHO 1972. - Ginebra, Suiza
35. R.J.C. Stewart - Small for Dates Offsprings: an Animal Model  
Nutrition, The Nervous System and Behaviour - Scientific Pu-  
blication # 251 1972PAHO/WHO - Ginebra Suiza
36. P. Sourander & N. Sima - Malnutrition and Morphological De-  
velopment of the Nervous System - Neuropath. Lab., Inst. of  
Pathology. Univ. Goteborg, - Sweden.
37. Chavez A. Citado por J. Tizard en: Nutrición y Desarrollo  
Mental Salud Mundial OPS/OMS - Febrero - Marzo 1974.
38. A.B. Holt , E.D. Mellts - Malnutrition and the Nervous Sys-  
tem en: Nutrition, The Nervous System and Behaviour -Scienti-  
fic Publication #251 PAHO/OMS 1972. Ginebra - Suiza

OTRA BIBLIOGRAFIA REVISADA PERO NO

MARCADA EN EL TEXTO

39. R. Lewin Psychology Today - Starved Brains: New Research on Hunger's Damage - Vol. 9 No. 4 Sept. 1975 Pg. 29
40. Crónica de la OMS Ginebra - Vol. 28 Abril 1974
41. Boletín de la OPS - Aplicación de la Tecnología de los Alimentos y Nutrición Animal al Mejoramiento de la Dieta en los Países en Desarrollo - Vol. LXXVIII - Número 1 - Washington , D.C., U.S.A. Enero 1975.
43. Estudio Básico No. 1 - Malnutrición y Enfermedad, Campaña Mundial contra el Hambre - OMS Ginebra 1963 Pag. # 5.
44. L. Vega - Franco - Magnitud y Naturaleza de la Desnutrición Infantil en México - Salud Pública de México - Epoca V - Vol. XV - número 6 - Noviembre - Diciembre 1973.
45. Monograph Series #61 - Handbook of Human Nutritional Requirements - WHO - Geneva - 1974
46. Josué de Castro - Geopolítica Da Fome - Vol. 1 , 5ª Edición Editorial Brasiliense - Sao Paulo - Brasil 1959.

47. Crónica de la OMS - Necesidades Energéticas y Proteínicas -  
Vol. 127 - Núm. 11 - 1973. Ginebra, Suiza
48. Plan Decenal de Salud para las Américas - Metas y Estrategias  
de Alimentación y Nutrición para la Década 1971 - 1980.
49. Annual Report of the Director - Official Document # 109 PAHO/  
WHO - 1970. Ginebra, Suiza
50. H.S. Mitchell, H.J. Rynbergen, L. Anderson, M.V. Dibble - Nutri-  
ción y Dieta de Cooper - Editorial Interamericana, S.A. 15°  
Edición 1970
51. M.V. Krause - Nutrición y Dietética en Clínica - Editorial In-  
teramericana 4° Edición 1970.
52. D.B. Jelliffe - The Assessment of the Nutritional Status of the  
Community - Monograph Series # 53 - WHO, Geneva - 1966.
53. Nutrición y Planificación de la Familia en las Américas - --  
Publicación Científica # 204 OPS/OMS 1970. Ginebra, Suiza
54. H. Anaya - Hambre, El Mayor Problema Moral del Siglo XX - Re-  
vista de Geografía Universal - Vol. I , No. 3 - Marzo 1976.
55. E. Melindo M. - Efectos de las Epidemias y Hambrunas en la  
la Población Colonial de México (1591-1810). El caso de Cho-  
lula , Puebla - Salud Pública de México - Epoca V - Vol. XVII  
Núm. 6 Noviembre - Diciembre Pag. 793- 801.
56. Metabolic Adaptation & Nutrition - Scientific Publication #222  
PAHO/OMS 1971. Ginebra, Suiza

57. A. Heredia D. - Desnutrición Infantil, Aspectos Epidemiológicos - Salud Pública - Epoca V Vol. XV - Núm. 6 - Nov-Dic. 1973 Pg. 881 - 889.
58. Factores Perinatales que Afectan el Desarrollo Humano - OPS/OMS Pub. Científica # 185 1972. Ginebra, Suiza
59. Evaluation of Nutritional Status in Man - Panel I, 5th International Congress on Nutrition - Washington, D.C., U.S.A. --- September - 1960.
60. Lowenberg - Wilson - Todhunter - Freeney - Savage - Los Alimentos y el Hombre - Ed. Limusa - Wiley, S.A. - México 1970.
61. Lytle, L.D. et al Effects of Long Term Corn Consumption on Brain Serotonin and the Response to Electric Shock, Science 190 : 692 - 694.
62. Winick, M. Nutritional Disorders During Brain Development In: D.B. Towe (ed) The Nervous System. Vol. II. The Clinical Neurosciences Raven Press, N.Y. 1975 - 381 - 386.