

NUTRICION Y APRENDIZAJE *

F. CARLOS DE LA VEGA L. **

"Dime qué comes y te diré qué piensas".

PROVERBIO POPULAR.

"No se hizo religión ni ciencia para estómagos vacíos".

SWAMI VIVEKANANDA.

INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas del mundo actual, especialmente de los países subdesarrollados, es la desnutrición, que tiende a aumentar debido a causas múltiples, y quizá uno de sus aspectos más importantes para el individuo es la acción que ejerce sobre el sistema nervioso y sobre el aprendizaje, proceso fundamentalmente neural, aunque por otra parte el S. N. es rector e integrador de toda actividad orgánica.

Así, Pedagogía y Didáctica no pueden desligarse de la neurofisiología y de la fisiopatología del sistema nervioso; resulta evidente que el éxito del aprendizaje depende finalmente de la integridad anatomofuncional de este gran sistema.

El problema nutricional nos afecta, aunque en ocasiones se pretenda ignorarlo; su importancia es grande y aun en el caso de cambiar en este momento hacia una situación nacional favorable en este renglón, la mejoría en el terreno del aprendizaje, y especialmente en el de nivel superior, tardaría en llegar buen número de años. Sin embargo, esta deseada situación favorable se aleja cada día más; la escasez de alimentos de valor energético elevado, su baja disponibilidad y precio inaccesible para el 85% del pueblo mexicano, preparan un futuro sombrío. Actualmente sólo el 15% de la población tiene alimentación adecuada. el

35% sufre desequilibrio y carencias, y el 50% restante apenas consume dieta de supervivencia. A la vez, la brecha que separa los países prósperos y autosuficientes se amplía de manera progresiva, y aun dentro de cada país pobre se propicia la formación de una élite bien alimentada, sin problemas de salud y aprendizaje por desnutrición, frente a una gran masa de desnutridos.

En general, los efectos de la desnutrición asumen proporciones gigantescas en ciertas regiones del mundo,¹ aproximadamente el 60% de la población escolar mundial (más de 300 millones de niños) está expuesta a diversos grados de la misma, estos niños viven principalmente en los países pobres y consumen dietas bajas en proteínas y calorías, lo que contribuye a provocar muerte temprana en muchos de ellos, mientras los sobrevivientes crecen en la pobreza y llegan a la edad adulta con daño físico y mental serio e irreversible; de esta manera las condiciones de pobreza (no genéticas) se perpetúan por generaciones.

Según datos de la OPS y otros organismos internacionales, el 40% de los habitantes del llamado tercer mundo padecen desnutrición, y la cifra aumenta cada año, así un problema que parece ser de salud es en realidad de desarrollo; estamos frente a un fenómeno similar al de las enfermedades infecciosas y parasitarias, su disminución en los países prósperos obedece a la mejoría de las condiciones socioeconómicas y culturales, no a medidas terapéuticas. La desnutrición debe considerarse como problema de subdes-

* Versión condensada de conferencia magistral. VIII Congreso Nacional de Anatomía. Guadalajara, Jal. Octubre 25-28. México.

** Sección de Graduados, Escuela Superior de Medicina del I.P.N., México, D. F.

arrollo en su más amplia acepción: socioeconómico, cultural y político.

El hambre dentro de las comunidades marginadas que aportan cierta proporción de población estudiantil origina un círculo vicioso que se inicia con la baja productividad, escaso poder adquisitivo, nuevamente hambre y desnutrición, y así sucesivamente.

Datos de la S.S.A. * muestran que anualmente muere uno de cada diez niños a causa de la desnutrición o de infecciones propiciadas por ella, y los que se recuperan o sobreviven presentan anormalidades o deficiencias en su crecimiento y desarrollo, acompañadas de consecuencias graves para su capacidad física y mental. Dentro de este panorama de desnutrición resultan más afectados los campesinos, las mujeres embarazadas de las clases humildes y los niños menores de un año. No es mera coincidencia que la desnutrición, con todas sus consecuencias, se manifiesta con mayor intensidad en los grupos humanos donde coexisten alta densidad demográfica, reducida productividad agrícola, grado elevado de indigenismo y educación deficiente, que configuran uno de los sustratos más apropiados para el fenómeno que nos ocupa; aunque no son despreciables otros como desempleo, subempleo y patrones culturales inadecuados, y aún el consejo deficiente por parte de profesionales biomédicos.

La más somera consulta bibliográfica basta para confirmar que numerosos autores han demostrado el efecto de la desnutrición en los procesos de aprendizaje y en los patrones de conducta del sujeto humano; por ello se acepta sin discusión desde la más remota antigüedad su efecto deletéreo para todo ser viviente. En este sentido, nuestro país es un vasto laboratorio donde ha sido estudiado el tema que nos ocupa, y existe ya conciencia bien cimentada acerca del mismo; por ello no profundizamos en los aspectos clínicos y, en cambio enfocaremos el tema desde el punto de vista neural y en los niveles molecular y celular, principian-do por la etapa fetal y de lactancia, que resultan decisivas para la conducta futura y el intelecto del sujeto.

Debe hacerse notar que alrededor de los

ocho meses de edad fetal la desnutrición principia a alterar la maduración ósea, se presentan signos de anomalías neurológicas² y sobre todo, una diferencia significativa en cuanto a la actividad física. El niño subalimentado, como en nuestro medio rural, tiene menor actividad psicomotora e interacciona de manera insuficiente con su madre y su ambiente. Además, a esta misma edad principia a aparecer diferencia importante en la frecuencia de enfermedades. Si el niño alcanza el peso de ocho kilogramos posiblemente sea capaz de llegar a una maduración suficiente que facilite su adaptación física, el desarrollo psicomotor y ciertos aspectos mentales que dan mayor oportunidad de pedir y tomar más alimento. Esta circunstancia de alcanzar un peso de ocho kilogramos resulta determinante para el desarrollo mental del niño debido a que en esta etapa se establecen los patrones iniciales de socialización. La mayor parte de las pruebas mentales realizadas muestran diferencias significativas entre niños que han recibido suplemento alimentario y los que no lo han hecho.

Si se toma en consideración que la carencia alimentaria puede no ser del presente (por tratarse de un niño actualmente bien alimentado pero cuya madre padeció carencia proteínica o vitamínica en su infancia, durante el embarazo o en la lactancia), es fácil comprender que la solución del problema no puede ser rápida ni fácil. Resulta igualmente claro que deben iniciarse medidas correctivas inmediatas para evitar la proyección de este grave daño neural hacia las generaciones futuras. En los grupos desnutridos, las posibilidades de capacitación para el trabajo y el aprendizaje son limitadas, y la motivación para dar sentido positivo a la vida es escasa. Los niños bien alimentados, en cambio, se movilizan y demuestran iniciativa para resolver sus problemas, lo que no sucede con los subalimentados.

Como corolario a este problema brevemente esbozado podemos decir que la mortalidad preescolar en México llega anualmente a unos 20,000 niños a causa del hambre; diversas encuestas realizadas en áreas rurales presentan índices de desnutrición de tercer grado (la más grave) en una propor-

* Secretaría de Salubridad y Asistencia, México.

ción que varía entre 2 y 4.2% de la población infantil. El 30% de los niños examinados padecen defectos de crecimiento tan acentuados que su desarrollo corporal no llega al 75% de la talla normal, y en cuanto a su desarrollo mental sus patrones se encuentran muy abajo de los que corresponden al niño bien alimentado.

Por nuestra parte,² en una comunidad del Estado de México pudimos comprobar que el niño desnutrido, además de su pobre desarrollo físico, tiene menor capacidad de aprendizaje; el tiempo requerido para resolver una sencilla prueba de aritmética fue 15% mayor en niños de este grupo, y el número de respuestas equivocadas superó en 9% al del grupo formado por niños sin antecedentes de desnutrición. Ambos grupos habían sido sometidos a los mismos programas de aprendizaje y pertenecían al mismo grado del ciclo primario.

Incidentalmente, cabe citar que en el grupo de 35 niños con desnutrición de segundo grado existían dos casos de sordera (frecuente entre los habitantes subalimentados de esta comunidad); por otra parte los patrones de conducta social tendían al aislamiento y reacciones de temor, lo que sugiere la necesidad de llevar a cabo estudios de mayor amplitud mediante equipo multidisciplinario.

Efecto de la desnutrición sobre el sistema nervioso en desarrollo

Aunque el desarrollo del sistema nervioso corresponde al de todo sistema orgánico integrado, sus componentes maduran dentro de ciertas características propias y en diferentes etapas; además, pasan por uno o más períodos críticos durante los cuales son sensibles a influencias normales o extrañas. Estos períodos corresponden generalmente a épocas de rápida diferenciación bioquímica; por ello el desarrollo normal a menudo se perturba y aparecen anomalías de diversa magnitud anatómica y funcional cuya causa puede ser genética o ambiental.

Los factores ambientales^{3,4} juegan papel importante en el desarrollo normal del sistema nervioso durante la vida prenatal y la infancia, entre ellos se encuentran, en primer lugar, la nutrición, después hormonas,

estimulación externa y niveles de oxígeno en la circulación. Otros factores causales asociados con la génesis de anomalías macroscópicas, retardo mental y aberraciones funcionales, son las infecciones como rubéola y sífilis, excesiva radiación del organismo en desarrollo, trauma, lesiones durante el nacimiento y sustancias tóxicas.

Desnutrición y malnutrición durante el período fetal temprano, de rápido desarrollo y crecimiento del sistema nervioso, pueden originar daño permanente.⁵ En el hombre este período crítico se extiende desde el segundo trimestre del embarazo hasta el segundo año después del nacimiento; durante este intervalo se replican muchas neuronas y células gliales. Esta reducción ocurre durante la vida fetal debido a que el producto no está protegido de la desnutrición materna. El cerebro en desarrollo es vulnerable durante el resto de este período crítico prenatal; la formación de células gliales se retrasa y la mielinización es insuficiente.

La malnutrición infantil durante este período se conoce con el nombre de marasmo, y a pesar de que los pequeños pacientes sean alimentados después con dieta nutritiva, el daño no se repara completamente; pueden alcanzar aspecto normal en algunos casos, aunque poseen cerebro irremisiblemente dañado por la deficiencia proteínica. Las anomalías funcionales en niños criados con dietas nutricionales inadecuadas pueden consistir en apatía transitoria, letargo o hiperirritabilidad juntamente con desarrollo intelectual disminuido. Según algunas mediciones, la capacidad mental puede tener una deficiencia del 10 hasta el 20%.

La carencia proteínica prolongada en niños de dos años de edad puede conducir al estado llamado *kwashiorkor*, en que la cantidad de neuronas no se reduce debido a que la deficiencia ocurre después que se ha formado el número total; sin embargo, la diferenciación completa y el establecimiento de circuitos neurales en que participan estas células pueden quedar en estado deficiente. Si después de haber estado sometidos a desnutrición severa estos niños reciben alimentación normal, sus índices intelectuales permanecen por debajo del de niños de la misma población, inclusive de sus hermanos que no estuvieron sujetos a la mis-

ma carencia. Así, el momento de la privación nutricional es un factor crítico que determina si podrá haber recuperación del daño causado por esta deficiencia. En contraste con los cerebros de fetos y de niños, el cerebro del adolescente y del adulto es más resistente a los efectos permanentes de la desnutrición. Los jóvenes y adultos maduros víctimas de inanición durante la Segunda Guerra Mundial no mostraron pérdida de inteligencia si se les dio rehabilitación nutricional adecuada.⁶

Aunque la mayor parte de los defectos del desarrollo mental y físico pueden ser resultado de dietas prolongadas deficientes en proteínas sin aminoácidos esenciales, la maduración mental y neurológica también disminuye por defectos en vitaminas, minerales y calorías durante la vida prenatal y perinatal.

Si no fueran concluyentes las observaciones realizadas en humanos, tanto por medio de la clínica como de la histopatología; experimentalmente se ha demostrado que la deficiencia alimentaria durante el período neonatal produce déficit permanente en el peso cerebral y en el contenido de agua corporal,^{7,8} así como reducción importante en la cantidad de mielina en el SNC. Los resultados de la autorradiografía sugieren que estos defectos podrían atribuirse a una alteración en las funciones de los oligodendrocitos involucrados en el proceso de mielinización. En los casos de desnutrición estas células se acumulan cerca de las cavidades ventriculares, o se encuentran anormalmente dispersas en el trayecto de su migración. La desnutrición neonatal experimental produce en la neocorteza de animales como las ratas retraso en el proceso de laminación, lo que se acompaña de un estrecho agrupamiento de cuerpos neuronales de volumen reducido y citoplasma hiper Cromático. Por otra parte, dendritas y terminaciones axónicas están reducidas en número, poco desarrolladas, y hay disminución del grosor de las membranas sinápticas.^{9,10} Estas alteraciones se correlacionan con alteraciones significativas de los ácidos nucleicos (DNA y RNA) contenidos en el cerebro. La concentración de estos ácidos se toma como indicador del desarrollo cerebral. Los cambios mencionados no desaparecen con la reha-

bilitación nutricional y también se observan en otras estructuras neurales como el cerebelo.

Un aspecto importante del daño neural por desnutrición es la falta de mielinización de las vías nerviosas, complemento del desarrollo que permite su utilización; se inicia desde el primer trimestre de la vida fetal y termina alrededor de los cuarenta y cinco años de edad, o más tarde, como en el caso de la estría de Kaes-Bechterew en el cerebro.¹¹

Igual que la multiplicación y maduración neuronal, la mielinización resulta un proceso "caro" para la naturaleza, en vista de la cantidad y, sobre todo, la calidad de los elementos químicos que requiere. Si las vainas de mielina se colocaran una tras otra ocuparían una extensión de muchos kilómetros. Al momento del nacimiento el sujeto normalmente desarrollado dispone de una cantidad prácticamente ilimitada de circuitos neurales que esperan entrar en acción mediante el proceso de desarrollo y aprendizaje, previa mielinización; pero el aporte insuficiente o inadecuado de energéticos y plásticos (o la acción de noxas endógenas) pueden bloquear este proceso, y gran parte de dichos circuitos quedará definitivamente fuera de servicio, sin haberlo prestado jamás.

La transmisión de impulsos nerviosos constituye la esencia de la actividad neural y, por lo tanto, del aprendizaje. La deficiencia nutricional se manifestará tanto en la esfera sensorial como en la motora, pero fundamentalmente en las expresiones más elevadas como pensamiento, conducta, creatividad y productividad en su más amplio sentido; inclusive los avances logrados en este terreno pueden perderse debido a padecimientos desmielinizantes tóxicos, infecciosos, de naturaleza metabólica o carencial.¹² El retraso en la mielinización puede ser sólo parcialmente corregido mediante rehabilitación alimentaria, pero si ésta llega tarde, ciertos aspectos del daño serán irreversibles.

Otro efecto de la desnutrición neonatal es el desarrollo incompleto de las espinas dendríticas, pequeñas prolongaciones que establecen contacto sináptico con las terminaciones o cuerpo de otras neuronas, aunque en el neonato las dendritas se encuen-

tran poco desarrolladas y carecen de espinas. La aparición y desarrollo de dichas espinas dendríticas coincide con la emergencia de patrones de conducta, con cambios de la actividad eléctrica cortical y aparición de ciertos procesos bioquímicos. Así pues, la presencia y el grado de desarrollo de dichas espinas son índice del estado de maduración cerebral.

Es interesante que la densidad de espinas dendríticas puede ser modificada experimentalmente mediante lesiones intracerebrales o por variaciones de la estimulación sensorial.¹⁴ Salas y cols.¹⁵ del Departamento de Fisiología, Instituto de Investigación Biomédica de la UNAM, encontraron que en ratas neonatas desnutridas, las grandes neuronas piramidales de la corteza cerebral muestran reducción importante en la extensión de sus árboles dendríticos, en el grosor de sus ramas, y en la proporción de espinas. Dado que sobre las grandes neuronas piramidales convergen los sistemas aferentes tálamo-corticales e interhemisféricos, este autor postula que la desnutrición neonatal reduciría el número de conexiones en este sistema y consiguientemente disminuiría las interacciones neuronales y los procesos de integración en el SNC, lo que coincide con la opinión y observaciones de otros investigadores.

Los efectos de la desnutrición neonatal se reflejan también en la médula espinal de los animales de experimentación; el diámetro de los axones en las raíces medulares es inferior al normal, defecto más pronunciado en las dorsales y que parece ser permanente ya que la rehabilitación nutricional iniciada a intervalos variables entre el nacimiento y los tres meses de edad sólo restituye parcialmente el grosor de los axones radiculares. En cuanto a los nervios periféricos, la desnutrición neonatal retrasa el proceso de mielinización por las células de Schwann que se fragmentan y presentan alteraciones de sus órganos citoplasmáticos. Además, la envoltura de fibras elásticas de nervios periféricos se forma después de cuatro meses de edad en los animales desnutridos, mientras en los que recibieron alimentación normal dicha vaina se encuentra ya plenamente formada en ese tiempo. Se ha especulado que el retraso en la forma-

ción de la vaina de fibras elásticas podría estar relacionado con la gran susceptibilidad de estos animales a las infecciones.

En cuanto a los efectos de la desnutrición sobre la conducta, diversos estudios muestran que reflejos y movimientos se desarrollan tardíamente. Estos y otros resultados sugieren que la desnutrición neonatal interfiere de manera importante en el desarrollo de las estructuras del SNC que integran estos patrones de movimiento, como se ha sugerido para el desarrollo de otros patrones de conducta refleja.

Acercas de los efectos de la desnutrición neonatal experimental sobre patrones complejos de conducta, por ejemplo aprendizaje, exploración ambiental y reactividad, la mayor parte de los estudios existentes revelan deficiencia importante, son de especial interés algunos recientes sobre conducta social de la rata, porque demuestran la acción de la desnutrición prenatal y posnatal en la interacción entre madres e hijos; su disminución en estos casos trae aparejado que el recién nacido sufra grados diversos de privación sensorial que parecen ser importantes en la maduración de los centros nerviosos. Estos patrones de conducta son similares a los que se observan en la desnutrición neonatal humana. Estudios recientes del mismo investigador Salas, en los que se midió la conducta materna de ratas desnutridas durante su infancia, muestran deterioro de la capacidad para arreglar el nido e interactuar y cuidar a las crías.

Los efectos de la desnutrición neonatal sobre el desarrollo del cerebro también se han evaluado mediante el estudio de la actividad eléctrica espontánea y de la provocada por la aplicación de estímulos sensoriales. En general, los animales desnutridos muestran retraso en la aparición de la actividad electrocorticográfica, el animal desnutrido presenta mayor proporción de ondas lentas que tienden a desaparecer a partir de los 16 días en las áreas corticales frontal y occipital pero permanecen indefinidamente en la región temporal, lo que apoya la hipótesis de que la privación neonatal de alimento afecta los patrones de desarrollo de ritmos espontáneos en toda la corteza cerebral, y en el área temporal en particular. Un estudio reciente ha mostrado que

las ratas desnutridas son más susceptibles a las crisis convulsivas provocadas por estimulación eléctrica. Finalmente, los efectos de la desnutrición neonatal sobre el desarrollo del SNC también han sido valorados midiendo el contenido cerebral de varias aminas.

La neuroquímica ha revelado el impacto de la subalimentación en la transmisión sináptica que constituye el sustrato de la actividad cerebral y de los patrones de comportamiento. De hecho, la capacidad de las neuronas cerebrales para sintetizar y liberar al menos dos de los neurotransmisores cerebrales (compuestos que utilizan las neuronas para enviar señales a otras células) depende directamente de la composición de la sangre. Se puede decir que el funcionamiento de nuestro cerebro está en relación con los alimentos que hemos tomado hace poco. Wurtman R. J. y cols.¹⁴ han puesto de manifiesto que por lo menos la acetilcolina y la serotonina dependen de nuestro estado nutricional en forma directa. La serotonina se forma en muchas de nuestras neuronas a partir del triptófano, aminoácido esencial que el organismo es incapaz de sintetizar; el cerebro lo toma de la corriente sanguínea que a su vez lo obtienen de los alimentos. Otras neuronas producen acetilcolina, neurotransmisor que liberan aquellas cuyos axones abandonan el sistema nervioso central; el precursor químico de esta sustancia es la colina, que las citadas neuronas no pueden sintetizar y por ello la toman de la sangre, que recibe cierta cantidad del hígado y el resto lo obtiene de la lecitina, constituyente de huevos, frijol, soya, hígado y otros alimentos. Cada comida, según su composición, contribuye a elevar o disminuir los niveles cerebrales de triptófano; modifica así la producción de serotonina y acetilcolina que se requieren para la actividad sináptica. El grupo de Wurtman descubrió inicialmente que existe una proporción de neuronas liberadoras de serotonina que normalmente son susceptibles a las contingencias alimentarias, más recientemente este descubrimiento se extendió a las neuronas colinérgicas tanto del sistema nervioso central como del periférico. Paralelamente a estos resultados, se afirmó el conocimiento acerca de las acciones enzimá-

ticas que se requieren para la síntesis de neurotransmisores. Las enzimas necesarias dependen también de un estado nutricional adecuado.

Quedaría incompleta nuestra revisión si no citáramos, aunque sea muy brevemente, las consecuencias de la desnutrición sobre el sistema nervioso senil. Es conocido el hecho de que durante esta etapa se presentan profundas modificaciones estructurales y funcionales del sistema nervioso, tanto central como periférico; entre ellas se encuentran la disminución del número de neuronas y de sus sinapsis, falta de regeneración de las prolongaciones neuronales, pérdida de corpúsculos receptores y alteraciones en la estructura neuronal misma como son: variaciones en las prolongaciones axónicas y dendríticas, reducción del volumen somático, alteración de los patrones pigmentarios y otras más.^{15,16} Aparece además gliosis como si estas células sustituyeran o llenaran simplemente los espacios dejados por las neuronas que mueren y cuyo número ha sido estimado por diversos autores entre 500 y más de 1,000 diariamente. Como consecuencia de esto se presentan apatía, indiferencia, amnesia, alteraciones conductuales y afectivas, dificultad en los procesos de adaptación social y otras más, que pueden acompañarse de alteraciones importantes de la percepción sensorial y la actividad motora. Resulta evidente que entre las causas que se han invocado cuentan los patrones genéticos y la disminución del riego sanguíneo como resultado del deterioro de la red vascular cerebral, lo que trae consigo disminución del aporte nutricional y de los niveles de oxígeno. Tal vez sean importantes la retención o eliminación difícil de los productos del metabolismo celular, por ello resulta obvio que la desnutrición, al reducir más aún este aporte calórico y plástico, acelera estos fenómenos, según ha podido demostrarse tanto en el estudio experimental seguido de observaciones microscópicas, como a través de observación clínica.

En el cuadro anexo se resumen los efectos de la desnutrición sobre la estructura y función del sistema nervioso en las diversas etapas de la vida.

Dado que los conceptos anteriores han sido dirigidos especialmente a los señores

DEFICIENCIAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO DEBIDAS A DESNUTRICION

Etapas de la vida

Deficiencias

Fetal, de lactancia y primera infancia

Disminución en el número, tamaño y maduración de neuronas y glía
 Mielinización incompleta
 Desarrollo escaso de espinas dendríticas y de sinapsis
 Patrones de conducta y de socialización deficientes o anormales
 Aprendizaje deficiente o retardado
 Apatia, indiferencia a los estímulos ambientales
 Circuitos neuronales escasos
 Delgadez de axones y de raíces medulares
 Hipersensibilidad a los agentes neuroinfecciosos y convulsivantes
 Percepción sensorial subnormal
 Desarrollo escaso de actividad motora
 Patrones de integración sensoriomotora deficientes

Segunda infancia, adolescencia y edad adulta

Mielinización incompleta
 Actividad sensoriomotora
 Síntesis baja de neurotransmisores
 Aprendizaje difícil
 Patrones de conducta y de socialización deficientes
 Desmielinización por carencia

Senectud

Aceleración de los procesos involutivos habituales como:
 Disminución del número de neuronas y de sinapsis, falta de regeneración de prolongaciones neuronales. Pérdida de corpúsculos receptores
 Alteración de la estructura neuronal (varicosidades en las prolongaciones, reducción del volumen somático neuronal)
 Gliosis
 Apatia, amnesia, indiferencia
 Disminución de la percepción sensorial y de la actividad motora
 Alteraciones de conducta y afectivas
 + Gran parte de estos fenómenos está ligada a deficiencia circulatoria que, en última instancia, afecta la nutrición del tejido nervioso.

profesores del área biomédica. cabe intentar alguna reflexión acerca de este problema y es posible que ciertas cuestiones como las que se exponen a continuación sean útiles:

1. ¿Es la desnutrición importante en las fallas de aprendizaje y del desarrollo formativo del individuo?
2. La cifra de 40% de sujetos desnutridos ¿es importante en nuestro bajo nivel académico y en el desarrollo científico, tecnológico y cultural de nuestro país?
3. ¿Influye la desnutrición a nivel nacio-

nal en el aprendizaje deficiente y en la elevada deserción de alumnos dentro de nuestro sistema educativo?

4. ¿Existen perspectivas favorables para resolver el problema de la desnutrición en nuestro país, tanto a breve como a mediano plazo?
5. Bastarán las medidas administrativas para resolver el problema del subdesarrollo de la educación en México?

Podrían hacerse decenas de preguntas en relación a este tema y probablemente siempre llegaríamos a la conclusión de que hace falta que la educación se integre a una

política nacional de salud y desarrollo. Nuestro subdesarrollo científico y tecnológico no puede "curarse" sólo con planes y métodos pedagógicos adecuados a seres normales; por otra parte, el empleo inadecuado de recursos, unido a otros factores, ensombrece aún más este problema creciente.

RESUMEN

Clínica y experimentalmente está demostrado que existe relación estrecha entre el estado nutricional y la capacidad de aprendizaje; la falta de elementos energéticos y plásticos especialmente durante los períodos críticos del desarrollo fetal y la primera infancia impide el desarrollo normal del sistema nervioso. En ese momento se registra activa reproducción celular y diferenciación bioquímica que requieren un aporte alimentario apropiado.

Por otra parte, la desnutrición es un fenómeno muy extendido sobre todo en los países subdesarrollados donde alcanza cifras elevadas y causa gran mortalidad infantil, los individuos que sobreviven pueden ser portadores de un cerebro irremisiblemente dañado.

SUMMARY

It has been demonstrated clinically and experimentally that there is a direct relation between the nutritional state and learning capacity, the lack of energetic and specially plastic elements during critical periods of fetal development and in newborns, prevent normal development of the nervous system.

In that moment an active cellular reproduction and biochemical differentiation are taking place which require an adequate food intake.

On the other part malnutrition is a very extended phenomenon specially in undeveloped countries where high proportions prevail and causes a great infantile mortality;

those individuals which survive possess an irremissibly damaged brain.

BIBLIOGRAFIA

1. NOBACK, CH. R., DEMAREST, R. J.: *The Human Nervous System*. McGraw Hill 2nd ed. New York. pp. 118-119. 1977.
2. VEGA L. C., DE LA: Informe a la Dirección de Educación del Estado de México. Nov. 1960.
3. CHÁVEZ, A.: *Nutrición infantil, un periodo crítico de más de 20 años*. *Médico Moderno*. Ab. 1977 pp. 68 y sigs. México, D. F.
4. MYERS, R. E.: *Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence*. *Am. J. Obstet & Gynecol* 112: 246-276, 1972.
5. O'RAHILLY, R. and E. GARDNER: *The timing of events in the development of the human nervous system during the embryonic period proper*. *Z. Anat. Entwicklungsgesch.* 134: 1-12, 1971.
6. *Loc. cit.*
7. GRAGG, B. G.: *Brain* 95 pp. 143-144, 1973.
8. CULLEY, W. J., LINEBERG, R. O.: *Experimental disturbances in developmental rat brain*. *J. Nut.* 96: 175, 1968.
9. JONES, D. J., DYSON, S. E.: *Experimental Neurology*. 51: 529, 1976.
10. RAKIC, P.: *Differentiation of cerebellar cells*. *J. Comp. Neurolog* 147: 523-549, 1973.
11. MINKOWSKY, M.: *About development and location of neural functions*. Saunders, New York 2nd. ed. pp. 69 y sigs., 1945.
12. NOBACK, C. R. and L. K. LAEMLE.: *Structural and functional aspects of the visual pathways in primates*. C. Noback and M. Montagna eds. *The primate brain* pp. 55-82. Appleton Century Crofts. Inc. New York, 1970.
13. SALAS, M.: *Influencia de la desnutrición sobre el desarrollo cerebral*. *Bol. Soc. Mex. Ciencias Fisiológicas* 1: 14 y sigs., 1974.
14. WURTMAN, R. J.: *Food for Thought*. Science. New York Academy of Medicine. Jan. 1978. pp. 6-9.
15. MACHADO-SALAS, J. P.: Conferencia magistral. Reunión Nacional Extraordinaria de Morfología. Escuela Superior de Medicina, I.P.N. 13-V-1978.
16. VEGA, L. C., DE LA: *Involución senil y sulfapirimidinas*. *Acta Médica de la Escuela Superior de Medicina*. 34: 75-82, 1968.