

NOSSO CÉREBRO TAMBÉM TEM FOME

GRUPO DE NUTRIÇÃO E COMPORTAMENTO
DA CRECHE FÊ E ALEGRIA *

RESUMO

O objetivo do artigo é situar um dos planos específicos de manifestação da fome: seus efeitos sobre o desenvolvimento cerebral. Apresentamos inicialmente conceitos essenciais para a compreensão da função e desenvolvimento do Sistema Nervoso Central (SNC), discutindo em seguida a determinação cérebro x comportamento. Segue uma síntese de dados relevantes nos campos de estudos bioquímico, anatômico e fisiológico, evidenciando a gravidade da agressão que a desnutrição representa para o SNC. Concluímos com uma retomada do problema no seu plano mais geral da raiz social.

SUMMARY

HUNGER IN THE BRAIN

The aim of this paper is to discuss a specific manifestation of hunger: its effect on brain development. First, we will present some basic concepts in order to introduce the CNS function and the brain-behavior relationship. A synthesis of the most relevant data from biochemical, anatomical and physiological studies will follow, showing the potential aggression malnutrition causes to the brain. The general social basis of the problem will then be retaken.

A fome está na moda.

Difícilmente pela novidade do fato. Talvez pela dimensão atual do problema. Seguramente porque os famintos também falam.

Hoje vivemos um mundo preocupado com os efeitos da revolução industrial e tecnológica. Descobrimos que muitas vezes o progresso compromete a qualidade da vida, assim como um tiro que sai pela culatra. E é justamente dentro dessa consciência aguçada em relação à qualidade da vida que a fome vai ocupar seu lugar de destaque. Hoje refletimos os custos sociais de um desenvolvimento desigual e concentrador da riqueza — portanto produtor de fome e miséria.

Como todo fenômeno, a fome está enraizada na sociedade que a produz. Além disso, também como todo fenômeno, a fome tem uma manifestação concreta, mecanismos de causa e efeito específicos. E no conhecimento desses dois planos — raiz social e me-

canismos específicos — que devemos buscar as explicações e alternativas adequadas para enfrentar o problema.

O objetivo deste artigo é situar um dos planos específicos de manifestação da fome, seus efeitos sobre o desenvolvimento cerebral. Para isto, discutiremos inicialmente conceitos fundamentais para a compreensão da função e desenvolvimento do Sistema Nervoso Central (SNC) passando em seguida por uma síntese de dados relevantes a respeito dos efeitos da desnutrição sobre o SNC, concluindo com uma retomada do problema no plano mais geral de sua raiz social.

O "lugar" do cérebro.

Discutiremos em seguida a relação nutrição/desenvolvimento cerebral. Torna-se necessário abrir este espaço inicial para colocar duas idéias a respeito da função cerebral.

1) O cérebro é o terreno onde se instala o comportamento.

* A Creche FÊ E ALEGRIA funciona no Centro Comunitário Fé e Alegria, Paróquia de Sant'Anna, Itaquera, São Paulo.

Partimos aqui da noção ampla de comportamento que envolve o conjunto de reações de um organismo no seu ambiente e na sua intimidade. O SNC, na divisão de trabalho produzida ao longo da evolução, assumiu a função de registrar, armazenar e integrar informações sobre as variações do meio — incluindo o próprio organismo — e dirigir as reações do organismo no sentido de propiciar sua adaptação ao ambiente. Ressalta dessa noção a estreita intimidade e interdependência entre o SNC, outras partes do organismo e meio ambiente.

Quando afirmamos que o cérebro é o terreno onde se instala o comportamento, propositalmente colocamos o comportamento fora do SNC, para justamente evitar as confusões geradas da noção segundo a qual o SNC é a sede do comportamento; essa noção peca fundamentalmente por omitir da determinação do comportamento sua finalidade essencial — adaptação do organismo ao meio. Por outro lado, quando colocamos a determinação do comportamento fora do SNC estamos reconhecendo a existência de fenômenos de ordem mais geral — condições ambientais, em síntese — que condicionam a existência do SNC. E é dentro dessa leis gerais que o SNC vai ocupar seu lugar construindo mecanismos particulares (memória, emoção, aprendizagem) que viabilizam a sobrevivência do organismo.

2) Os mecanismos cerebrais particulares tem também seu nível de determinação.

Embora reconhecendo a subordinação do SNC às leis mais gerais que governam a sobrevivência dos organismos, identificamos no SNC leis particulares de funcionamento com seu nível próprio de determinação. Assim, como veremos mais adiante em detalhe, a rapidez com que um organismo reage a um estímulo vai depender da integridade e estado funcional das suas vias nervosas. O fato desse organismo responder é determinado pela necessidade adaptativa ao passo que a maneira através da qual ele processa a necessidade da resposta e sua execução dependem do seu SNC.

Esperamos com a colocação dessas idéias ter deixado clara a existência de planos diferentes de determinação do comportamento. Assim, é importante considerar a existência desses planos quando nos propomos a atender cientificamente o comportamento — dependendo do tipo de pergunta inicial que se faça estaremos mais comprometidos com um determinado plano. Evidentemente, a escolha de um plano, por exemplo, o da morfologia cerebral, não elimina os outros, apenas situa o alcance das conclusões.

Como entender o desenvolvimento do SNC?

Entendendo o SNC como terreno do comportamento vamos procurar discutir agora uma abordagem

que permita avaliar o desenvolvimento desse terreno. De acordo com o que foi colocado até aqui, esperamos ter deixado claro que nossa visão do substrato nervoso está subordinada à função desse substrato no comportamento. Assim, quando se diz que a estrutura x ou y do SNC está ou não desenvolvida, isto só adquire sentido se ligamos a este fato um determinado critério funcional. É claro que podemos eventualmente restringir nossas constatações à morfologia do SNC — e às vezes somos obrigados a isso na ausência de correlatos funcionais — porém não podemos extrapolar esses achados morfológicos diretamente para o comportamento, onde outra ordem de determinações prevalece.

Em relação ao desenvolvimento integrado do SNC torna-se necessário aqui introduzir alguns conceitos:

a) Sistemogênese e Sistema Funcional.

O desenvolvimento das diversas partes do SNC é desigual, defasado. Do ponto de vista funcional esta desigualdade está intimamente ligada a processos adaptativos característicos da espécie em consideração. Por exemplo, o filhote do gambá migra do útero para a bolsa em torno do 13º dia após a concepção. Nesse momento seu equipamento nervoso ainda é, no geral, pouco desenvolvido, porém os mecanismos responsáveis pelo deslocamento já estão desenvolvidos a ponto de garantir a «viagem». Então temos um determinado sistema funcional que amadurece em conjunto sincronizando os diversos componentes (nervoso e muscular no caso do gambá). Assim, os comportamentos implicam a existências desses sistemas funcionais que garantem o aparecimento do comportamento na medida em que se desenvolvem. Esse desenvolvimento constitui o processo de sistemogênese. A idéia de sistemas funcionais não é apenas de uma «morfologia funcional» com o SNC dividido em áreas responsáveis por comportamentos e não mais em regiões anatómicas. Os sistemas funcionais estão amplamente superpostos, ou seja, uma mesma estrutura pode perfeitamente fazer parte de uma série de sistemas funcionais (1).

b) Maturação.

Dessa noção de sistemogênese e sistema funcional deriva a noção de maturação, ou seja, o processo de desenvolvimento que culmina no exercício da função que lhe compete. A própria palavra maturação expressa um processo temporal, sujeito a alterações (como acelerações e retardos), enfim, algo que se transforma com uma determinada finalidade.

c) Plasticidade.

Uma vez atingida a «maturidade» em um sistema funcional qualquer, isso não implica necessariamente

(1) Para uma discussão mais detalhada dos conceitos de sistema funcional e sistemogênese, ver ANOKHIN, 1974.

rigidez ou imutabilidade do sistema e sua estrutura. Na realidade temos sistemas funcionais com graus variáveis de plasticidade, entendendo-se plasticidade tanto do ponto-de-vista comportamental (variabilidade do comportamento) como do ponto-de-vista morfológico ou fisiológico (plasticidade neural)⁽²⁾.

A aprendizagem, por exemplo, pode ser entendida em sua essência como um fenômeno de plasticidade, uma vez que implica a transformação do comportamento e portanto, do substrato neural. Nesse sentido, plasticidade não é apenas um recurso de emergência ou etapa prévia do processo de maturação, ela é uma constante na vida dos organismos.

O desenvolvimento do SNC tem portanto algumas características fundamentais: desenvolvimento desigual das estruturas subordinado a sistemas funcionais diferentes, processo de maturação do qual depende a funcionalidade desses sistemas e o recurso da variação, a plasticidade.

Síntese de dados relevantes. Nutrição e desenvolvimento cerebral.

O crescimento cerebral pode ser esquematizado em duas etapas: uma de proliferação e crescimento celulares e outra de crescimento celular apenas (WINICK et al. 1972). Comprometimentos na primeira etapa resultam em tamanho reduzido e menor número de células no cérebro, sendo essas conseqüências irreversíveis. Na segunda etapa o que está comprometido é apenas o tamanho celular, sendo esse efeito reversível. Devemos pesquisar então, nas alterações irreversíveis, os estágios precoces do desenvolvimento cerebral. E quais seriam esses estágios precoces?

A Figura 1 mostra as taxas de desenvolvimento cerebral (relação peso cerebral — peso corporal) pré e pós-natal em diferentes espécies animais.

Essas diferenças entre espécies ilustram bem a influência de fatores adaptativos característicos de cada espécie na taxa de crescimento cerebral. Com esses dados podemos focalizar nossa atenção em certos período — picos das curvas — onde o crescimento cerebral é acelerado em relação ao crescimento do organismo como um todo.

As Figuras 2 e 3 ilustram o fenômeno do desenvolvimento desigual ou de crescimento diferencial do SNC.

Esperamos ter deixado claro com esses exemplos o quanto é importante a identificação do momento em que ocorre o comprometimento nutricional do SNC.

(2) Plasticidade refere-se à ação neural e indica qualquer alteração persistente nas propriedades funcionais de células nervosas isoladas ou tomadas em conjunto (KANDEL & SPENCER, 1963).

DIFERENÇAS ENTRE ESPÉCIES NO DESENVOLVIMENTO PRÉ- E PÓS-NATAL DO CÉREBRO

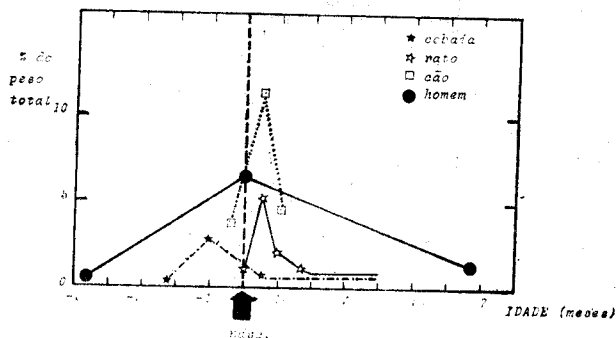


FIG. 1 — Representação da porcentagem do peso total ocupada pelo cérebro em função da idade. (Segundo COURSIN, 1975, modificado).

TAXAS DE CRESCIMENTO DE CÉLULAS CEREBRAIS EM VÁRIAS REGIÕES DO CÉREBRO DO RATO EM DESENVOLVIMENTO

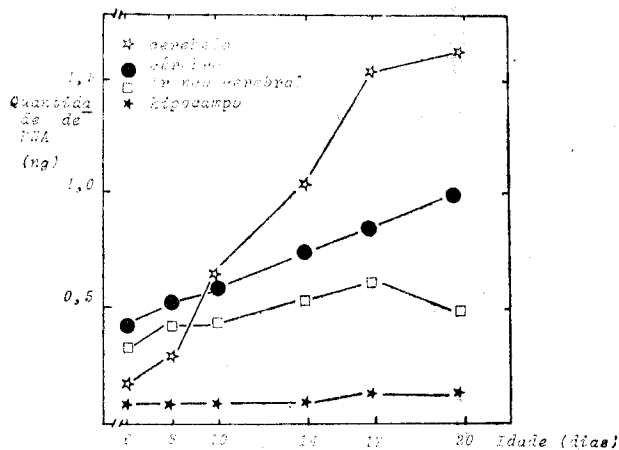


FIG. 2 — (Segundo COURSIN, 1975).

PADRÕES DE CRESCIMENTO DOS NEURÓNIOS E GLIA NO CÉREBRO HUMANO EM DESENVOLVIMENTO

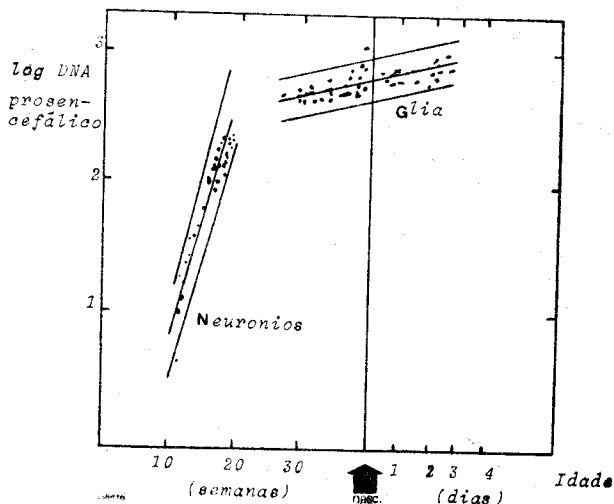


FIG. 3 — (Segundo COURSIN, 1975).

A faixa temporal onde ocorre maior desenvolvimento cerebral é chamada período crítico ou período vulnerável (ver discussão em DODGE et al. 1975).

A Figura 4 mostra a variação do crescimento do cérebro humano durante o espaço de tempo que poderia ser chamado de período crítico para o homem.

CRESCIMENTO DO CÉREBRO HUMANO EXPRESO EM GANHO PERCENTUAL DE PESO POR MES.

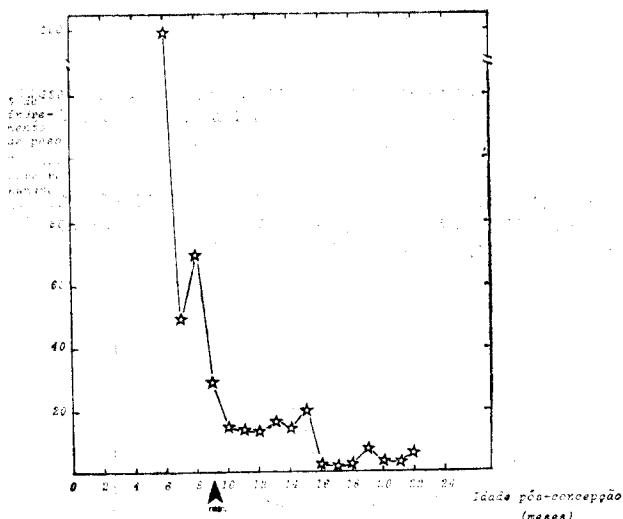


FIG. 4 — (Segundo CHEEK et al. 1972).

Obviamente esse período crítico é genérico e de maneira nenhuma representa os limites reais dos riscos da desnutrição, uma vez que o desenvolvimento desigual (maturação defasada) estende-se além desses limites.

Vários estudos demonstraram correlação entre desnutrição e peso cerebral sendo que a redução do peso cerebral dos animais desnutridos era acompanhada de diminuição do perímetro cefálico (CHOW & LEE, 1964; McCANCE & WIDOWSON, 1968). Essas conseqüências foram também observadas no homem COURSIN, 1975). As conseqüências diferiram de acordo com o momento em que ocorreu a desnutrição na vida dos organismos, mostrando serem irreversíveis se as condições de desnutrição fossem mantidas até o final da primeira etapa (proliferação celular) (COURSIN, 1975).

Demonstrou-se também a redução na arborização dendrítica dos neurônios cerebrais em ratos desnutridos (ESCOBAR, 1974); este dado sugere interferência nas conexões entre neurônios e portanto, comprometimento funcional. Além disso, a desnutrição afeta a mielinização, retardando o processo e alterando a composição química da mielina (CHASE et al. 1967),

afetando neste caso a velocidade de condução dos impulsos nervosos.

A maquinaria celular depende da presença de certas substâncias para funcionar de forma eficaz. A desnutrição, na medida em que restringe o acesso e/ou a produção endógena dessas substâncias ou de seus precursores ou componentes, afeta decisivamente a função celular. Foram observadas alterações hormonais (GARDNER & AMACHER, 1973), variações na síntese e ação dos ácidos nucleicos — DNA e RNA (BRASEL & WINICK, 1972; SIGULEM et al. 1973) — e comprometimento dos neurotransmissores (IM et al., 1971; PARRA et al. 1973; HOELDTKE & WURTMAN, 1973; SHOEMAKER & WURTMAN, 1973; BOURGEOIS et al. 1973). Segundo (COURSIN, 1975)... "É portanto evidente que virtualmente todas as facetas da bioquímica e do metabolismo podem ser alteradas pela desnutrição. O importante, todavia, não é a ocorrência dessas alterações, mas o fato do organismo ser incrivelmente capaz de adaptar-se a estas situações. Entretanto, essas acomodações podem se dar às custas da adequação bioquímica aos mecanismos nervosos da transmissão de impulsos, inteligência, aprendizagem, memória e comportamento»...

Quando foi medida a atividade de circuitos nervosos em organismos desnutridos, observaram-se alterações tais como prolongamento do tempo de condução, retardo no processamento de informações, aumento de latências e padrões anormais de respostas (frequência, amplitude e forma de onda alteradas) (MOUREK et al. 1967; ARAKAWA et al. 1968; COURSIN, 1974; GENEST et al. 1967; ENGSNER, 1974). Essas evidências eletrofisiológicas acompanham as alterações bioquímicas e morfológicas descritas anteriormente sugerindo implicações funcionais mais evidentes. Ou seja, poderíamos supor que as alterações morfológicas e bioquímicas não tivessem conseqüências funcionais, sendo apenas variantes adaptativas particulares, mas este não parece ser o caso. Um tempo de condução aumentado sugere muito fortemente lentidão nas reações comportamentais.

Um outro grupo de fatores, agora de outra ordem, parece afetar o desenvolvimento cerebral tanto quanto a carência de alimentos: a pobreza de estimulação (KERR et al. 1969; ROSENZWEIG & BENNETT, 1970; BENNETT & ROSENZWEIG, 1971; LEVITSKY & BARNES, 1972; FRANKOVÁ, 1974). O interessante é que os efeitos sobre o desenvolvimento cerebral são semelhantes nos dois tipos de carência, de alimento ou de estimulação (COURSIN, 1975), sugerindo uma relação íntima entre os dois processos.

CONCLUSÃO

O meio pobre agride o cérebro, limitando o acesso aos componentes estruturais e aos fatores que viabilizam seu amadurecimento funcional. A distinção entre efeitos orgânicos "puros" decorrentes da carência de alimentos e efeitos psicológicos "puros" produzidos por estimulação inadequada não passa então de uma divisão didática um tanto quanto artificial. Mais artificial ainda, tendenciosa mesmo, é a idéia de que as crianças carentes de alimentos compensam essa carência com uma estimulação aumentada: a famosa "luta pela sobrevivência". Nessa busca das "virtudes

da miséria" vemos nada mais do que a justificação da conservação da pobreza.

Temos hoje em torno de 400.000.000 de crianças em risco nutricional no mundo (COURSIN, 1975), das quais uma boa parcela está desde já condenada a alterações no sistema nervoso. Elas produzirão uma nova geração comprometida e assim por diante. Acreditamos não se tratar mais de perguntar apenas como a miséria afeta o cérebro, mas de começar desde já a construir as condições para impedir a perpetuação da miséria.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANOKHIN, P.K. Biology and neurophysiology of the conditioned reflex and its role in adaptive behavior. New York. Pergamon Press, 1974.
- ARAKAWA, T.; MIZUNO, T.; CHIBA, F.; SAKAI, K.; WATANABE, S.; TAMURA, T.; TATSUMI, S.; COUR- SIN, D.B. Frequency analysis of electroencephalograms and latency of photically induced average evoked responses in children with ariboflavinosis. *Tohoku J. Exp. Med.* 94:327-335, 1968.
- BENNETT, E.L. & ROSENZWEIG, M.R. «Chemical alterations produced by environment and training». In: *Hand- book of Neurochemistry*. New York, Plenum Press, 1971. v. 6, p. 173-201.
- BOURGEOIS, B.; SCHMIDT, B.J.; BOURGEOIS, R. «Some aspects of catecholamines in undernutrition». In: GARD- NER, L.I. & AMACHER, P., eds. — *Endocrine aspects of malnutrition: marasmus, kwashiorkor and psychological deprivation*. Santa Ynez, Ca., Kroc Foundation, 1973. p. 163-179.
- BRASEL, J.A. & WINICK, M. Maternal nutrition and pre- natal growth: experimental studies of effects of maternal undernutrition on fetal and placental growth. *Arch. Dis. Child.* 47:479-485, 1972.
- CHASE, H.P.; DORSEY, J.; MCKANN, G.M. The effects of malnutrition on the synthesis of a myelin lipid. *Pedia- trics* 40:551-559, 1967.
- CHEEK, D.B.; HOLT, A.B.; MELLITS, E.D. «Malnutrition and the nervous system». In: *Nutrition, the nervous system and behavior: proceedings of the seminar on mal- nutrition in early life and subsequent mental develop- ment*. Washington, WHO, 1972. p. 3-14.
- CHOW, B. F. & LEE, C. J. Effect of dietary restriction of pregnant rats on body weight of the offspring. *J. Nutr.* 82:10-18, 1964.
- COURSIN, D.B. «Electrophysiological studies in malnutrition». In: CRAVIOTO, J.; HAMBRAEUS, L.; VAHLQUIST, B., eds. *Early malnutrition and mental development: sym- posia of the Swedish Nutrition Foundation 12*. Uppsala, Almqvist & Wiksell, 1974. p. 72-84.
- COURSIN, D.B. «Malnutrition, brain development, and beha- vior: anatomic, biochemical, and electrophysiological con- sults». In: BRAZIER, M.A.B., ed. *Growth and develop- ment of the brain*. New York, Raven Press, 1975, v. 1, p. 289-305.
- DODGE, P.R.; PRENSKY, A.L.; FEIGIN, R.D. *Nutrition and the developing nervous system*. Saint Louis, Miss. C.V. Mosby, 1975.
- ENGSNER, G. «Brain growth and motor nerve conduction velocity in children with marasmus and kwashiorkor». In: CRAVIOTO, J.; HAMBRAEUS, L. & BAHLQUIST, B., eds. *Early malnutrition and mental development: Sym- posia of the Swedish Nutrition Foundation 12*. Uppsala, Almqvist & Wiksell, 1974. p. 85-88.
- ESCOBAR, A. Cytoarchitectonic derangements in the cerebral cortex of the undernourished rats. In: CRAVIOTO, J.; HAMBRAEUS, L. & VAHLQUIST, B., eds. *Early mal- nutrition and mental development: Symposia of the Swedish Nutrition Foundation 12*. Uppsala, Almqvist & Wiksell, 1974. p. 55-59.
- FRANKOVA, S. «Interaction between early malnutrition and stimulation in animals». In: CRAVIOTO, J.; HAM- BRAEUS, L. & BAHLQUIST, B., eds. *Early malnutrition and mental development: Symposia of the Swedish Nu- trition Foundation 12*. Uppsala, Almqvist & Wiksell, 1974. p. 202-209.
- GARDNER, L.I. & AMACHER, P., eds. *Endocrine aspects of malnutrition: marasmus, kwashiorkor and psychologi- cal deprivation*. San Ynez, Ca., Kroc Foundation, 1973.
- GENEST, A.A.; SARMOUD, D.; GYORGY, P. Vitamin A blood serum levels and electroretinogram in 5 to 14 years age group in Indonesia and Thailand: a preliminary report. *Am. J. Clin. Nutr.* 20:1275-1279, 1967.
- HOELDTKE, R.D. & WURTMAN, R.J. Excretion of cate- cholamines and catecholamine metabolites in kwashiorkor. *Am. J. Clin. Nutr.* 26:205-210, 1973.
- IM, H.S.; BARNES, R.H.; LEVITSKY, D.A. Postnatal mal- nutrition and brain cholesterase in rats. *Nature* 233:269- 270, 1971.
- KANDEL, E.R. & SPENCER, W.A. Cellular neurophysiolo- gical approaches in the study of learning. *Physiol. Rev.* 48:65-134, 1968.

- KERR, G. R.; CHAMOVE, A.S.; HARLOW, H.F. Environmental deprivation: its effects on the growth of infant monkeys. *J. Pediat.* 75:833-837, 1969.
- LEVITSKY, D.A. & BARNES, R.H. Nutritional and environmental interactions in the behavioral development of the rat: longterm effects. *Science* 176:68-71, 1972.
- MCCANCE, R.A. & WIDDOWSON, E.M., eds. *Calorie deficiencies and protein deficiencies*. London, Churchill, 1968.
- MOUREK, J.; HIMWICH, W.; MYSLIVECEK, J.; CALLISON, D. The role of nutrition in the development of evoked cortical responses in the rat. *Brain Res.* 6:241-251, 1967.
- PARRA, A.; SERRANO, P.; CHAVEZ, B.; GARCIA, G.; ARGOTE, R.M.; KLISH, W.; CUELLAR, A.; NICHOLS, B.L. «Studies of daily urinary catecholamine excretion in kwashiorkor as observed in Mexico». In: GARNER, L.I. & AMACHER, P., eds. *Endocrine aspects of malnutrition: marasmus, kwashiorkor and psychological deprivation*. Santa Ynez, Ca., Kroc Foundation, 1973. p. 181-190.
- ROSENZWEIG, M.R. & BENNETT, E.L. Effects of differential environments on brain weights and enzyme activities in gerbils, rats and mice. *Develop. Psychobiol.* 2:87-95, 1970.
- SHOEMAKER, W.J. & WURTMAN, R.J. Effects of perinatal undernutrition on the metabolism of catecholamines in the rat brain. *J. Nutr.* 103:1537-1547, 1973.
- SIGULEM, D.M.; BRASEL, J.A.; VELASCO, E.G.; ROSSO, P.; WINICK, M. Plasma and urine ribonuclease as a measure of nutritional status in children. *Am. J. Clin. Nutr.* 26:793-797, 1973.

[Recebido para publicação em março de 1979]