

la familia como agente de salud



DOCUMENTACIÓN • Nº 41

Cómo influye el abandono en el cerebro del recién nacido: periodos críticos de mielinización

1 de marzo 2013

Autores: Rosa M^ª Fernández García, Profesora Titular de Universidad Departamento de Psicología. Área Psicobiología Universidade da Coruña (UDC) y Joselyn Francis Cortés Cortés, Becaria predoctoral. Departamento de Psicología Universidade da Coruña (UDC).

Recientemente se ha publicado en la revista Science un artículo sobre cómo influye el aislamiento social en el cerebro del recién nacido.¹ Aunque existen interesantes estudio sobre este tema ya desde hace más de sesenta años²⁻⁴, se trata de un artículo concluyente donde se analizan los efectos neurológicos de la privación temprana.

Sabemos que no todos, pero un alto porcentaje de niños adoptados presentan problemas escolares. Es un hecho que nuestros niños tienen que hacer un esfuerzo titánico para poder aprobar, y que con cada curso las cosas se complican todavía más. Un niño brillante en infantil puede llegar a verse totalmente desbordado en tercero o cuarto de primaria. Es lo que los especialistas definen como déficit cognitivo acumulativo.

En el artículo aparecido en Science el pasado 14 de septiembre, el equipo de Gabriel Corfas nos explica qué está pasando en esos cerebros que sufren privación temprana. Es necesario recordar: primero, que aprendemos con nuestro cerebro mediante el establecimiento de nuevas redes o circuitos neuronales. Las neuronas se reagrupan y se intercomunican a través de la sinapsis. Segundo, un niño adoptado es un niño que previamente ha sido abandonado. Y tanto las condiciones previas, como también las posteriores al abandono, suelen ir ligadas a la falta de estímulos sociales, a la desnutrición y a condiciones sanitarias precarias.

Para facilitar la comunicación entre neuronas y formar así nuevas redes neuronales, es fundamental la mielina, ya que proporciona una mayor velocidad de transmisión de la información. La mielina es en realidad una capa de grasa que rodea la neurona y que le proporciona un aislante eléctrico (Ilustración 1). Pero la mielinización no es un proceso puntual que tiene lugar en un momento concreto del desarrollo, sino que continúa durante décadas en el cerebro humano, es modificable por la experiencia, y afecta al procesamiento de la información mediante la regulación de la velocidad y la sincronización de los impulsos nerviosos. Por lo tanto, es un importante componente de la comunicación entre neuronas, y una pieza clave del aprendizaje.

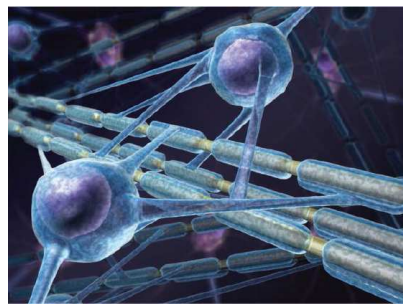


Ilustración 1: En la imagen se observa dos oligodendrocitos, responsables de la producción y envoltura con mielina de las neuronas. Una membrana de varias capas (hasta 150 capas fuertemente comprimidas alrededor de los axones) y que proporciona un aislamiento eléctrico, acelerando la conducción de los impulsos nerviosos. Fuente: R.D. Fields (Trends Neurosci. 2008; 31(7); 361–370)².

¹ Makinodan M, Rosen KM, Ito S, Corfas G 'A critical period for social experience dependent oligodendrocyte maturation and myelination' (Science. 337(6100):1357-60).

² Fields RD 'White matter in learning, cognition and psychiatric disorders' (Trends Neurosci.2008; 31(7):361-70).

La investigación realizada por Gabriel Corfas y su equipo, ha conseguido demostrar que el abandono temprano, el aislamiento, en periodos críticos de la infancia, influye en la maduración de los oligodendrocitos (las células responsables de la producción de mielina en el sistema nervioso central). Por tanto, el abandono, en periodos críticos del desarrollo, provoca la pérdida de mielina en las regiones pre frontales del cerebro del niño. Regiones que más tarde la persona necesitará para poder aprender.

Un cerebro con menos mielina, hace que las neuronas trabajen a otro ritmo. En el ámbito escolar, esto se ve claramente reflejado. Mientras los compañeros del aula compiten con un Ferrari (con el depósito lleno, por supuesto), nuestros hijos compiten en la misma carrera, pero con un seiscientos. Las mismas reglas, la misma salida, la misma meta, pero diferentes velocidades.

El estudio realizado por Corfas y su equipo, expone que: El aislamiento social temprano ocasiona disfunción cognitiva y conductual en los adultos, que se relaciona con alteraciones en la sustancia blanca.

Dicho estudio demostró que cuando los ratones de una camada eran aislados dos semanas justo después del destete (período crítico del desarrollo), en una caja con comida y bebida suficientes, pero en condiciones de aislamiento, las crías mostraban alteraciones de la mielinización en una zona concreta del cerebro llamada corteza pre frontal.

La corteza pre frontal (situada detrás de lo que conocemos como frente) está involucrada en la planificación, en la expresión de la personalidad, en la toma de decisiones y en la adecuación del comportamiento social en cada momento. Es decir, es nuestro director de orquesta. También está relacionada con la atención y la memoria.

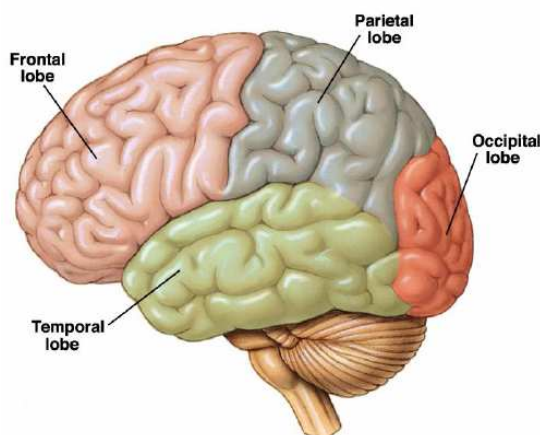


Ilustración 2: Esquema del cerebro humano en donde se señalan los lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital.
Fuente: Internet.

Los investigadores que trabajaron con soldados de la Primera Guerra Mundial, que habían sufrido lesiones frontales, concluyeron que estos pacientes presentaban trastornos de atención, mayores distracciones, dificultad en comprender un estado complicado de cosas; podían tra-

bajar muy bien en tareas rutinarias, pero eran incapaces de aprender nuevas tareas; estaban como perdidos en situaciones novedosas.

En la investigación, Corfas dejó en evidencia que los niños que han crecido en instituciones y que han sido tratados negligentemente, muestran alteraciones en los haces de materia blanca (axones con mielina) asociados al córtex medial pre frontal (mPFC), un área muy concreta de los lóbulos frontales (ver Ilustración 3), y que además, en ratas, se trata de una alteración no reversible^{3, 4}. El aislamiento social y la negligencia, por tanto, cuando ocurre a una edad temprana crítica, se manifiesta posteriormente alterando la función cognitiva del adulto³⁻⁶.

Para poder analizar estos aspectos los autores emplearon ratones de laboratorio sometidos a las siguientes condiciones, a partir del momento del destete:

1. En aislamiento (sólo un ratón por jaula estándar)
2. En un ambiente normal (cuatro ratones por jaula estándar)
3. En un ambiente enriquecido (jaula grande con ocho ratones y juguetes novedosos reemplazados cada 48 horas).

Sólo los animales aislados mostraron alteraciones en su comportamiento, con pobre interacción social y ejecución de la tarea. La actividad locomotora general no se vio alterada en los ratones aislados. En contraste, la actividad locomotora se redujo en animales criados en un ambiente enriquecido.

Posteriormente encontraron que la densidad de los oligodendrocitos en el córtex medial pre frontal (mPFC) fue la misma en todos los grupos, y que la morfología de los oligodendrocitos fue indistinguible entre ratones criados en ambientes enriquecidos o normales. Sin embargo, la morfología de los oligodendrocitos en el córtex medial prefrontal de los ratones aislados fue notablemente más sencilla, con menos ramificaciones y un menor número de sinapsis.

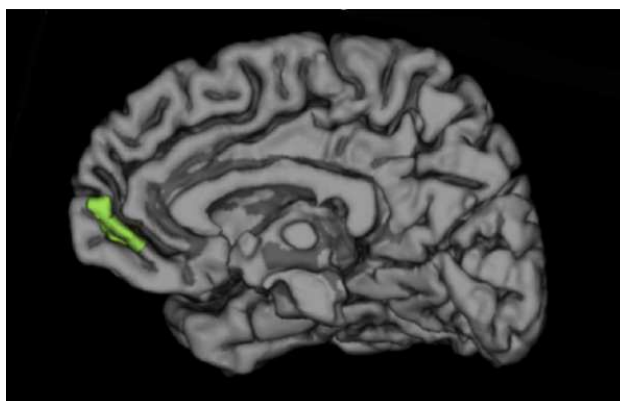


Ilustración 3: El cerebro, con la corteza prefrontal medial resaltada en verde. Fuente: Internet.

Además la microscopía electrónica mostró una reducción del espesor de la mielina en los ratones que habían permanecido en ambientes aislados, tanto si el aislamiento había sido de tan sólo dos semanas como si había sido más largo. Los autores finalmente concluyeron la existen-

cia de un período crítico en el desarrollo, que se ve afectado por el aislamiento social, influyendo en la mielinización.

Resumiendo, podríamos decir que, la investigación del equipo de Corfas demuestra que el aislamiento social durante un 'período crítico' de dos semanas después del destete en ratones altera la morfología de los oligodendrocitos en el córtex medial prefrontal (mPFC), la mielinización y el comportamiento mediado por esta región cerebral. Este efecto persiste incluso cuando los ratones aislados se reexponen a las interacciones sociales, es decir, cuando se vuelven a introducir a la camada.

Decir que se ve comprometido 'el comportamiento mediado por esta región cerebral' implica nada menos que está alterada la planificación, la toma de decisiones, la adecuación del comportamiento social, y también la atención y la memoria.

¿Cómo se traducen estas alteraciones de la mielina en deficiencias conductuales y/o cognitivas concretas?

Una hipótesis es que una vaina de mielina más delgada modifica la velocidad de conducción de los impulsos y descontrola la velocidad de conducción a través de los axones. La sincronía del tráfico de impulsos entre regiones corticales distantes es crítica para el rendimiento mental óptimo y el aprendizaje, por lo que una conducción aberrante impide la formación adecuada de nuevos circuitos neuronales y el procesamiento 'correcto' de la información, que a su vez influye en los comportamientos sociales y en la memoria de trabajo.

Las neuronas tienden a reagruparse en circuitos neuronales, por lo tanto, cuando la información llega 'a destiempo' es considerada irrelevante, y tiende a perderse, no formando parte de esos circuitos neuronales. Para el aprendizaje es precisa una gran exactitud en la transmisión de la información, y la mielina juega un papel fundamental en ello. El engrosamiento de las capas de mielina, puede hacer que la velocidad de transmisión de la información aumente o disminuya los milisegundos necesarios para la coordinación exacta de estas dos neuronas tan dispares, y por lo tanto, que se establezca la formación de un nuevo circuito neuronal, y así, el establecimiento de un aprendizaje concreto.

Una segunda posibilidad es que los defectos en la mielina cambien la función dopaminérgica³, lo que contribuye a déficits en la memoria de trabajo y en las interacciones sociales. Ello explicaría por un lado, por qué muchos de nuestros hijos están siendo diagnosticados de TDAH (también explicaría la sensibilización al metilfenidato) y por otro lado, aporta una base científica al término pseudoautismo, introducido por Michel Rutter en 1999⁴, y que explicaría la alteración en el comportamiento social de nuestros hijos ante una situación que para ellos resulta amenazante, como dejarlos en el colegio o en un cumpleaños.

³ Gariépy JL, Gendreau PL, Mailman RB, Tancer M, Lewis MH ' Rearing conditions alter social reactivity and D1 dopamine receptors in high- and low-aggressive mice' (*Pharmacol Biochem Behav.*1995; 51(4):767-73).

⁴ Rutter M, Andersen-Wood L, Beckett C, Bredenkamp D, Castle J, Groothues C, Kreppner J, Keaveney L, Lord C, O'Connor TG 'Quasi-autistic patterns following severe early global privation.' (*J Child Psychol Psychiatry.*1999; 40(4):537-49).

Son muchos los niños (as) adoptados que se comportan de manera extrovertida, alegre, comunicativa, cuando están en un ambiente protegido como por ejemplo en el hogar, y muestran otro comportamiento totalmente distinto (recordando a veces al autismo) cuando el niño no siente nuestra presencia. Este cambio drástico de conducta puede llevar a un observador inexperto a pensar en un diagnóstico de autismo. Por tanto, la alteración de la función dopaminérgica explicaría estos tres hechos tan comunes en los niños adoptados.

Tampoco es de extrañar que los síntomas de déficit de atención y de hiperactividad (TDAH) se confundan con los síntomas propios de una vinculación afectiva no construida en el primer año de vida.

El resultado es un patrón de conductas muy similar que puede llevar a confusión por estar las mismas regiones cerebrales implicadas. Pero en ambos casos la base fisiológica es diferente: en unos se da una disminución del neurotransmisor dopamina en las áreas prefrontales y en otros se ha producido una pérdida de mielina, y una menor densidad sináptica, lo que implica alteraciones en la nueva formación de circuitos neuronales, precisamente en las áreas prefrontales.

Todos estos 'casos' están siendo diagnosticados actualmente como déficits de atención, con o sin hiperactividad. Y todos están siendo tratados con el mismo medicamento, el metilfenidato. Pero si el niño no tiene déficit de dopamina, sino de mielina, lo que provoca el metilfenidato es un aumento de la disponibilidad de dopamina en la hendidura sináptica, lo cual hace que se eleven excesivamente los niveles de dopamina en las áreas pre frontales, siendo ésta la base fisiopatológica de las alucinaciones visuales y táctiles⁵.

Resumiendo, podríamos decir que, es urgente y necesario aumentar la especialización de los profesionales (psiquiatras, psicólogos, pediatras, profesores y maestros) que atienden a los niños y niñas afectados por privación temprana o maltrato, para que sean capaces de identificar los comportamientos y las consecuencias provocadas por esta situación, con el fin de evitar diagnósticos erróneos.

Como punto de esperanza concluimos diciendo que actualmente el laboratorio de Corfas está desarrollando fármacos para estimular el crecimiento de mielina, apuntando al receptor ErbB3 o a las vías analizadas en el estudio.

⁵ Huber M, Karner M, Kirchler E, Lepping P, Freudenmann RW 'Striatal lesions in delusional parasitosis revealed by magnetic resonance imaging' (Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.2008; 32(8): 1967-71).