

SOMATIZACIONES

Una conjunción letal

La depresión y la enfermedad cardíaca, unidas, aumentan la mortalidad

Se sospechaba desde hace largo tiempo que la depresión agrava la sintomatología cardíaca. Ahora, las investigaciones apuntan a que tal combinación resulta más peligrosa de lo que ya se temía. En un estudio publicado en la revista *Heart* en octubre de 2010 se señala que, en un día cualquiera, los participantes que acumulan depresión y enfermedad cardíaca presentan una probabilidad de fallecer casi cinco veces mayor que los individuos sanos. La depresión, por sí sola, duplica la mortalidad, mientras que la enfermedad cardíaca aumenta el riesgo de fallecimiento en dos terceras partes.

Los autores del trabajo valoraron a unos 6000 pacientes; aplicaron modelos estadísticos para averiguar si factores como la



© DREAMSTIME / SEBASTIAN KAULITZKI

edad o los medicamentos alteraban los resultados obtenidos. Una vez descontados tales factores, las cardiopatías parecían entrañar un riesgo de mortalidad no muy significativo; sin embargo, la combinación de depresión y cardiopatía seguía siendo letal. Según Martica Hall, psicóloga de la Universidad de Pittsburgh y coautora del estudio, tal hecho revela el alcance y ubicuidad de la depresión. Se estima que alrededor del 20 por ciento de los estadounidenses con cardiopatías también sufren depresión. Aunque se desconocen las causas fisiológicas de la letalidad de la depresión, se presume que están vinculadas a factores inflamatorios asociados al estrés cerebral.

—Erica Westly

DESARROLLO SOCIAL

Inmunes al bostezo contagioso

Las contorsiones faciales de los soñolientos no afectan a los niños preescolares ni a los autistas

Nada resulta peor, cuando uno se esfuerza por mantenerse despierto durante la pesadez posprandial, que alzar la mirada y ver el bostezo de un compañero de trabajo. A muchos de nosotros, el bostezo nos resulta inevitablemente contagioso. Un estudio publicado en *Child Development* en octubre de 2010 parece indicar que la capacidad de «pillar» un bostezo exige en realidad ciertas destrezas sociales bastante elaboradas.

Psicólogas de la Universidad de Connecticut han estudiado el fenómeno con 120 niños de entre uno y seis años de edad. Para ello, una investigadora, mientras leía un cuento a los jóvenes probandos, se detenía de cuando en cuando y bostezaba de forma llamativa repetidas veces. Menos del 10 por ciento de los niños menores de cuatro años bostezaron en sincronía con la experimentadora. Entre los de más edad, el porcentaje se elevó de manera significativa: del 35 al 40 por ciento de niños contagiados.

«Sabemos que el cerebro social se desarrolla ya en los primeros años de vida», explica Molly Helt, directora del estudio. Aunque los más pequeños son sensibles a los gestos y expresiones faciales de otras personas, su cerebro puede ser todavía incapaz de reflejar de modo inconsciente esas emociones. «Por así decirlo, en algún momento empezamos a hacernos con las emociones de los demás sin tener siquiera que pensarlo.»

En la segunda parte del estudio, las investigadoras aplicaron el mismo proceder con niños autistas. Observaron que los niños con desórdenes encuadrados en el espectro autista se manifestaban menos propensos al contagio del bostezo: en el grupo de 5 a 12 años solo bostezaba un 11 por ciento, frente a un 43 por ciento de los participantes con desarrollo normal.

Según Helt, los niños autistas no presentan dificultades en reconocer el bostezo de otras personas, sin embargo parece que en su cerebro existe una menor

tendencia a responder remedando tales expresiones faciales. «No están desarrollando un vínculo emotivo automático con quienes les rodean», afirma. «Si logramos saber más sobre las formas de conexión del cerebro social en los primeros años, tal vez ese conocimiento resulte aplicable a niños con autismo ya desde edades tempranas.»

—Emily Anthes



© ISTOCKPHOTO / JANI BRVSON

Psicosis y vitamina D

La insuficiencia vitamínica en las mujeres embarazadas eleva el riesgo de que los bebés desarrollen esquizofrenia

¿Es posible que ciertos casos de esquizofrenia se deban a una deficiencia en vitamina D? La idea fue propuesta hace más de un decenio por John McGrath, de la Universidad de Queensland, en Australia. Las pruebas circunstanciales encajan: los nacidos en invierno o en primavera, o en latitudes elevadas sufren un riesgo levemente mayor de desarrollar esquizofrenia; la deficiencia de vitamina D es más frecuente en los meses de invierno y en



CORBIS

latitudes elevadas por la escasez de luz solar. Una carencia en vitamina D podría tornar a las gestantes más vulnerables a enfermedades (como la gripe) que a su vez sensibilizarían el cerebro fetal en maduración a lesiones asociadas al estrés en fases posteriores de la vida.

McGrath y sus colaboradores pusieron a prueba su conjetura. Analizaron muestras de sangre de 424 neonatos daneses que posteriormente desarrollaron esquizofrenia, así como de un número igual de bebés que nunca adquirieron la enfermedad. Se midió en cada caso la concentración de un compuesto denominado 25OHD, que el organismo transforma luego en vitamina D. Los investigadores observaron que los niños con bajas concentraciones sanguíneas de 25OHD —y, por consiguiente, de madres con escasez de vitamina D durante la gestación— eran más propensos a sufrir esquizofrenia a lo largo de su vida.

El resultado, publicado en septiembre de 2009 en *Archives of General Psychiatry*, podría resultar de especial interés para las comunidades de inmigrantes de piel oscura que residen en ciudades nórdicas. Se ha apreciado un impresionante incremento del riesgo de esquizofrenia

en la proporción de niños de piel negra nacidos en familias emigradas a latitudes nórdicas, un hallazgo que podría explicarse si la vitamina D tuviera que ver en ello, pues la melanina que oscurece la piel bloquea la radiación ultravioleta B, componente de la luz solar necesaria para que el organismo humano sintetice la vitamina D.

No obstante, antes de recomendar a las gestantes del grupo de riesgo la administración de vitamina D se necesitan atar algunos cabos sueltos. El equipo de investigadores apreció que los niños con concentraciones elevadas de 25OHD también corrían mayor riesgo de esquizofrenia. McGrath especula que estos niños podrían haber sido incapaces de generar vitamina D, lo que provocaría una elevada concentración sanguínea del precursor. No obstante, debe investigarse más para tener la certeza. En conjunto, el 44 por ciento de los casos de esquizofrenia del estudio eran atribuibles a concentraciones anómalas de vitamina D. «Aunque los suplementos de vitamina D lograsen reducir tan solo un poco los porcentajes de esquizofrenia, el resultado sería magnífico», asegura McGrath.

—J. R. Minkel

TRASTORNOS NEURODEGENERATIVOS

Comenzar y parar

Neuronas que inician y concluyen una acción

A menudo, a los enfermos de párkinson les resulta difícil caminar: o bien son incapaces de dar el primer paso o no pueden dejar de moverse cuando llegan a su destino. El problema no reside en los pasos en sí, sino en el inicio y la conclusión de la acción, una dificultad incesante que afecta a todos los aspectos

de la vida cotidiana. Ya se han detectado las neuronas cerebrales que dan comienzo y fin a los movimientos.

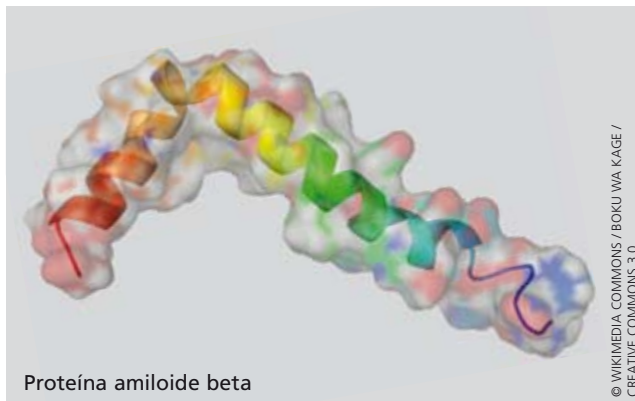
Rui Costa, del Programa Champalimaud de Neurociencia en Portugal, y Xin Jin, del estadounidense Instituto Nacional de la Salud, diseñaron una tarea para ratones cuya equivalencia humana con-

sistiría en dar ocho pasos. Si los múridos pulsaban una barra ocho veces, recibían una recompensa. Costa y Jin implantaron en el cerebro de cada ratón unos electrodos diminutos con el fin de registrar la actividad neuronal en el núcleo estriado (estructura ubicada en lo profundo del cerebro que interviene en las órdenes

Baja energía neuronal

Los síntomas del alzhéimer pueden ser producto del deterioro de las «centrales energéticas» en las células cerebrales

Millones de personas son víctimas del mal de Alzheimer. La ciencia, sin embargo, continúa sin encontrar respuestas a múltiples preguntas. Abundan los debates sobre si las madejas u ovillos de una determinada proteína característica de la enfermedad son su causa o uno de sus efectos. Por otro lado, los tratamientos actuales no se orientan hacia el problema principal responsable de la pérdida de memoria y la limitación del pensamiento, a saber, la ruptura de las sinapsis (vía por la que unas neuronas se comunican con otras). La investigación se enfoca ahora hacia un eslabón ausente y prometedor: las mitocondrias, orgánulos celulares encargados de la regulación energética. En octubre pasado, investigadores de la Universidad de Columbia expusieron que ratones jóvenes genéticamente proclives a sufrir alzhéimer acumulaban madejas proteínicas amiloides beta en las mitocondrias sinápticas (estas madejas dificultan o impiden la función de las sinapsis).



Proteína amiloide beta

© WIKIMEDIA COMMONS / BOKU WA KAGE / CREATIVE COMMONS 3.0

La existencia de vínculos entre las mitocondrias y el alzhéimer no es un hallazgo reciente. Estudios efectuados en el decenio pasado indicaban que en los cerebros afectados, fueran de humanos o de ratones, las mitocondrias no producen ni distribuyen energía de forma normal. En 1994 se demostró, en la Universidad de Kentucky, que fragmentos de proteína amiloide beta en la enfermedad de Alzheimer perturbaban la función mitocondrial. No obstante, se ignoraba la forma precisa en que las mitocondrias intervenían en los problemas sinápticos, si es que en realidad lo hacían.

Para averiguarlo, Shirley Shi-Du Yan y sus colaboradores del Hospital de la Universidad de Columbia modificaron genéticamente ratones con el fin de que produjeran en exceso un cierto compuesto que induce la formación de madejas de amiloides beta. Después aislaron mitocondrias tomadas de diversas sinapsis, así como de otras regiones cerebrales, en ratones de varias edades. Observaron que a la edad de cuatro meses, mucho antes de que los síntomas de la enfermedad fueran apreciables, sus mitocondrias sinápticas habían acumulado unas cinco veces más proteína amiloide

que las no sinápticas. Las mitocondrias afectadas no lograban suministrar suficiente energía a las sinapsis, lo que finalmente impedía su funcionamiento. Se trata aquí del primer vínculo directo entre las lesiones celulares provocadas por la proteína amiloide y la ruptura característica de la comunicación neuronal que se da en los pacientes de alzhéimer.

Dichos hallazgos pudieran proporcionar nuevas vías terapéuticas. En investigaciones anteriores, Yan había advertido que la ciclosporina D, utilizada contra el rechazo en transplantes y en otras patologías autoinmunitarias, impedía que las proteínas amiloide beta lesionaran a las mitocondrias. Aunque tal fármaco posee considerables efectos secundarios, Yan alberga la esperanza de poder desarrollar un compuesto similar, más seguro, que prevenga los problemas sinápticos. En palabras de Yan, «se ha de atajar la enfermedad lo antes posible para evitar la muerte de las neuronas».

—Melinda Wenner Moyer

motoras). Descubrieron que ciertas neuronas se activaban justo después de que el ratón empezase a pulsar la barra; otras, en cambio, lo hacían antes de que dejase de pulsarla.

Con el objetivo de confirmar que tales neuronas eran responsables de las órdenes de marcha y paro, se modificó genéticamente a los ratones para que carecieran de dichas células cerebrales. Los animales fueron entonces incapaces de aprender la actividad: tardaban en pulsar la barra y tendían

a detenerse de manera aleatoria a media tarea. Los múridos no presentaban dificultades en los movimientos propiamente dichos, explicó Costa, pero, al igual que en la enfermedad de Parkinson o en la de Huntington, sí para empezar o concluir la acción. El trabajo debería ayudar a entender con precisión los fallos que se dan en el cerebro de los enfermos, así como contribuir a diseñar terapias más afinadas.

—Carrie Arnold



© DREAMSTIME / VLADIMIR POGORELOV

DOLOR

Un toque de alivio

Asir una parte lacerada del cuerpo ayuda a aliviar la molestia

Si alguna vez se ha quemado la mano al tocar un objeto caliente, tal vez recuerde que de inmediato se cubrió la zona de la quemadura con la otra mano, acto instintivo que parece aliviar el dolor. En cambio, solemos apartarnos con recelo de aquel que trate de tocarnos la herida. Aunque desde antiguo se conocía tal distinción del comportamiento, se ignoraban los mecanismos cognitivos que propiciaban el reflejo de tocamiento propio (antes que el tocamiento ajeno) para aliviar el dolor. En un estudio publicado en línea en *Current Biology* el septiembre pasado, se sugiere que al tocarnos una región lesionada se reduce el dolor, ya que el contacto con uno mismo amplía el mapa cerebral del propio cuerpo, fenómeno que el contacto con otra persona no permite remedar.

La neurocientífica Marjolein Kammers, del Colegio Universitario de Londres, y sus colaboradores pidieron a probandos, cuyos ojos habían vendado previamente, que introdujeran sus respectivos dedos índice y anular en tubos de agua caliente mientras mojaban sus dedos corazón en agua fría. Se trata de una técnica experimental muy común, la cual crea la ilusión de que los dedos en agua fría arden de calor. Cuando los probandos retiraron su mano del recipiente y se tocaron solo los dedos corazón de ambas manos juntando las palmas, o al unir solo los dedos más externos, apenas sintie-



© DREAMSTIME / IRENA JANCUSKIENE

ron alivio. Tampoco se redujo la sensación de dolor si tocaban con sus tres dedos (índice, corazón y anular) la mano de una experimentadora: el alivio se produjo solo cuando cada uno de los tres participantes entrecruzó sus tres dedos afectados con los tres propios de su mano contraria. De este modo, el dolor percibido menguó en un 64 por ciento.

Al unir dos partes del mismo cuerpo, explica Kammers, se envían al cerebro señales diversas concernientes a la temperatura, la posición espacial y la identidad de las partes afectadas; unas señales que solo pueden proceder del contacto con uno mismo.

En este caso, al entrecruzar los tres dedos centrales de ambas manos, es probable que se provea al cerebro de información comparativa suficiente para reajustar la interpretación de la temperatura corporal de cada dedo. «Cuando se reciben entradas procedentes de numerosas señales se incrementa la cohesión del mapa corporal en el cerebro, lo cual reduce el dolor agudo», explica Kammers. Tales hallazgos van pare-

jos con trabajos anteriores que demuestran que la aportación de más ingresos sensoriales puede aliviar el dolor crónico del «miembro fantasma» que experimentan ciertas personas con amputación: cuando se engaña al cerebro haciéndole creer que el cuerpo vuelve a estar completo, el dolor se alivia.

—Ferris Jabr

PADRES E HIJOS

Cuando mamá tiene favoritos...

Los hijos que reciben un trato desigual son más proclives a sufrir depresión de adultos

El favoritismo de una madre malcría. Un estudio de la Universidad Cornell indica que si la mamá trata a sus hijos durante la infancia de modo desigual, las consecuencias alcanzan hasta la edad adulta. El trabajo, publicado en *Journal of Marriage and Family* en abril de 2010, apreciaba que los niños criados en hogares con favoritismos maternos eran más proclives a sufrir una depresión de adultos. Por otra parte, sorprende la nula importancia de si estos fueron los preferidos o los postergados. «Los favorecidos pueden sentirse culpables por su estatus preferente o porque sus padres eran más exigentes con ellos; incluso por el resentimiento de sus hermanos», explica Karl Pillemer, autor principal del estudio.

—Winnie Yu



CORBIS