

El autismo no solo está en el cerebro

Las dificultades de relación social, la ansiedad y el desagrado ante sensaciones táctiles son rasgos típicos del espectro autista. Un nuevo estudio en ratones indica que estas conductas se producen por problemas de conexión entre las terminaciones nerviosas de la piel y la médula espinal. Los investigadores creen que los defectos en el procesamiento de otros sentidos, como la vista, el gusto o el oído, también son precursores de estos trastornos.

SINC

9/6/2016 18:00 CEST



Las anomalías en los sentidos, como en el tacto, la vista, el gusto o el oído, son consideradas como precursoras de los trastornos del espectro autista. / Fotolia

Los trastornos del espectro autista (TEA) se caracterizan por afectar a las interacciones sociales e inducir conductas repetitivas en el niño, a menudo acompañadas por reacciones anormales a los estímulos sensoriales.

Indujeron mutaciones en los genes que afectan a las neuronas sensoriales del sistema nervioso periférico

Se suele dar por sentado que el autismo se origina por un déficit en el desarrollo del cerebro. Sin embargo, un nuevo estudio realizado en ratones y publicado en *Cell* sugiere que algunos aspectos de esta enfermedad, como las anomalías en las conductas sociales, la percepción del tacto y la ansiedad, están relacionados con defectos en otras zonas del sistema nervioso: los nervios periféricos de las extremidades, dedos y otras partes del cuerpo que comunican la información sensorial al cerebro.

"Los avances en la genética han hecho posible estudiar en ratones los genes relacionados con los TEA y observar los efectos que propicia su mutación solo en ciertos tipos de células nerviosas", explica el autor David Ginty, profesor de neurobiología en la Escuela de Medicina de Harvard e investigador en el Instituto Médico Howard Hughes (HHMI).

Cuatro fueron los genes examinados que se relacionan con los trastornos del espectro autista. Entre ellos, los investigadores destacan dos: el MECP2, cuya mutación causa síndrome de Rett, y al GABRB3, implicado también en los trastornos asociados con el autismo.

Estos genes son considerados esenciales para el normal funcionamiento de las células nerviosas y estudios previos habían vinculado sus mutaciones con problemas de la función sináptica, es decir, disfunciones en las conexiones entre neuronas.

"Ya conocíamos la existencia de genes asociados con los TEA. Nuestro desafío y el objetivo principal era encontrar en qué parte del sistema nervioso se producen los problemas", comenta Ginty.

Hipersensibilidad al tacto

Mediante ingeniería genética los investigadores indujeron, en ratones, mutaciones en los genes que afectan a las neuronas sensoriales del sistema nervioso periférico, las encargadas de transformar los estímulos externos en internos.

"Gracias a esta tecnología demostramos que estas mutaciones son necesarias y suficientes para la creación de ratones con una hipersensibilidad anormal al tacto", afirma el investigador del HHMI.

"Demostramos que la disfunción somatosensorial induce anomalías en el comportamiento social"

Tras alterar la secuencia de ADN, los autores estudiaron las reacciones de los ratones a los estímulos –como ligeros golpes de aire en su espalda– y probaron su capacidad para diferenciar objetos con diferentes texturas.

Según los resultados, los roedores mostraron niveles elevados de sensibilidad a estímulos al tacto pero fueron incapaces de diferenciar entre texturas.

"Identificamos el lugar donde se produce la disfunción que altera el tacto en organismos con autismo", aclara a Sinc David Ginty. "Encontramos una comunicación defectuosa entre los nervios sensoriales de la piel y las neuronas de la médula espinal que reciben sus impulsos".

Además, los investigadores creen que las anomalías de otros sentidos, como la vista, el gusto o el oído, también son precursoras de trastornos del espectro autista. "Es posible que una combinación de déficits en varios sistemas sensoriales, además del tacto, contribuya al trastorno", detalla a Sinc el investigador del HHMI.

Ratones menos sociables

Los ratones, en condiciones normales, suelen ser animales sociables que evitan estar a la intemperie y que buscan interactuar con el resto de ratones, incluso con los que nunca han visto antes.

Siguiendo este patrón, los investigadores examinaron cómo las mutaciones podrían alterar las interacciones sociales. Los resultados confirman que los roedores con mutaciones mostraron una mayor ansiedad y socializaron menos con otros ratones.

"En qué medida estos comportamientos se asemejan a la ansiedad sufrida por las personas con trastornos de autismo es una cuestión sometida a debate", señala Ginty. "Pero nosotros creemos que funciona de la misma

manera en humanos", apunta el investigador.

"Hemos demostrado que la disfunción somatosensorial induce anomalías en el comportamiento, algo que no se conocía anteriormente", afirma Ginty. Sin embargo, cómo conllevan los problemas de procesamiento de la sensación a producir ansiedad y problemas sociales es algo que se desconoce.

En ratones con autismo, las neuronas sensoriales tienen un 'volumen' más alto, lo que lleva a los animales a sentir el tacto a un nivel exagerado

Neuronas con el 'volumen' alto

"Tomando como base nuestros resultados, creemos que los ratones con mutaciones asociadas a los TEA tienen un defecto en el control de sus neuronas sensoriales periféricas", detalla Lauren Orefice, la autora principal de la investigación que está realizando una beca posdoctoral en el laboratorio de Ginty. En concreto, indica que estas neuronas tienen un 'volumen' más alto, lo que lleva a los animales a sentir el tacto a un nivel exagerado.

"El sentido del tacto es importante para intervenir en nuestras interacciones con el entorno", dice Orefice. "Si bien no podemos explicar con esto todas las patologías observadas en las personas con TEA, los defectos en el procesamiento táctil puede ayudar a explicar algunos de los comportamientos observados en los pacientes con estos trastornos", subraya Orefice.

Los investigadores ahora están buscando enfoques que podrían devolver el 'volumen' de las neuronas sensoriales a los niveles normales, incluyendo tanto enfoques genéticos como farmacológicos.

Referencia bibliográfica:

Orefice et al.: "Peripheral Mechanosensory Neuron Dysfunction

Underlies Tactile and Behavioral Deficits in Mouse Models of ASDs",
Cell (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.033>

Derechos: **Creative Commons**

TAGS

AUTISMO | TRASTORNO | SENTIDOS | TACTO | ANSIEDAD |
COMPORTAMIENTO |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)