

Evidencias de que el autismo está relacionado con la cantidad de sinapsis



Un estudio sobre el cerebro encuentra evidencias de que el autismo está relacionado con la presencia de gran cantidad de sinapsis.

Investigadores proponen que algún día podrá ser posible tratar el autismo con una medicación que restaure “la poda” de las conexiones neuronales.

Un nuevo estudio sobre los tejidos del cerebro sugieren que los niños que tienen autismo, presentan un exceso de sinapsis o un exceso de conexiones entre las neuronas. Esto es debido a una disminución en el proceso normal de poda que ocurre durante el desarrollo del cerebro.

El equipo del estudio además ha descubierto a través de estudios con ratones, que la rapamicina ayuda a restaurar el proceso normal de poda sináptica y mejora las características del autismo. Ellos sugieren que algún día una medicación similar podría ser usada para tratar el autismo en jóvenes o incluso en adultos que hayan sido diagnosticados.

El reportaje hecho por neurocientíficos de la Columbia University Medical Center, aparece en la revista Neuron. Actualmente Autism Speaks está financiando varios estudios con rapamicina. Además está apoyando un estudio con tratamiento usando una medicación muy similar al tratamiento de autismo asociado con esclerosis tuberosa compleja (TSC). Este raro síndrome a menudo, pero no siempre, conlleva al autismo.

Según Paul Wang, el jefe de las investigaciones medicas, “los datos con ratones sugieren que tales medicinas podrían tener efectos positivos en la conducta y en la cognición en pacientes con TSC. Los descubrimientos de este estudio pueden además ser relevantes para otros pacientes con autismo”. Dr. Wang no estaba envuelto en el nuevo estudio de Columbia.

Las ideas de este nuevo estudio además subrayan la vital importancia de donaciones post mortem de cerebros para el avance de las investigaciones del tratamiento del autismo, ha añadido el Dr. Wang.

¿Cómo es el proceso vital de la poda del cerebro?

Durante el desarrollo del cerebro, ocurre un estallido de formación de sinapsis que se da durante la infancia. Esto es una particularidad notable del cortex, que es el centro del pensamiento y del procesamiento de la información desde los sentidos. Pero en la adolescencia tardía, con el proceso de poda se elimina aproximadamente la mitad de las sinapsis corticales.

Además, se conoce que muchos genes relacionados con el autismo afectan al desarrollo o a las funciones de la sinapsis del cerebro. De hecho, la idea de que personas con autismo tengan un exceso de sinapsis se ha propuesto con anterioridad.

Para probar esta hipótesis, la investigadora de Columbia Guomei Tang analizó los tejidos cerebrales de 26 niños y jóvenes afectados por el autismo. Trece de estos niños tenían entre 2 y 9 años cuando murieron. Trece tenían entre 13 y 20 años. Para comparar, ella además examinó tejidos cerebrales de las donaciones post mortem de 22 niños y adolescentes que no tenían autismo.

La Doctora encontró además evidencias que pueden ser la causa de la falta de poda, por ejemplo, las neuronas de personas con autismo tenían partes dañadas y una deficiencia en su descomposición, concretamente en la secuencia llamada “autofagia”. Las células usan la autofagia para descomponer sus componentes- incluyendo las conexiones de la sinapsis.

Aplicando los descubrimientos a experimentos con ratones.

Usando modelos de ratones con autismo, los investigadores señalan que el defecto de la poda se debe a una proteína llamada mTOR. Cuando la proteína mTOR está sobre activada, las células cerebrales pierden su habilidad de poda y como resultado muestran una sobre abundancia de sinapsis.

Los investigadores restauraron el proceso normal de autofagia y la poda sináptica en el ratón con la administración de rapamicina – una droga que inhibe el mTOR. El tratamiento mejora las conductas autistas del ratón. Además el tratamiento permanece efectivo incluso cuando se ha administrado a ratones adultos que han desarrollado plenamente las conductas autistas.

Los investigadores citan esto como un esperanza evidente de que similares tratamientos puedan algún día ser usados para tratar el autismo después de que los síntomas hayan emergido completamente. Como la evidencia más fuerte, los investigadores encontraron

una gran cantidad de sobre activación de mTOR en los tejidos cerebrales post mortem de las personas con TEA.

Aunque cientos de genes están relacionados con el autismo, los investigadores concluyen que muchos o la mayoría de ellos pueden afectar al mTOR.

Para más información puedes ver el artículo original pinchando [aquí](#).

Traducción realizada por Pilar Boronat.