

Un estallido primordial para preservar la propia vida
El llanto es crucial en la supervivencia del bebe, y la ciencia busca que sirva al diagnóstico temprano de posibles enfermedades

NUEVA YORK

Según los psicólogos, un bebe normal llora alrededor de dos horas en el transcurso de un día. Un bebe famosamente llorón, como pueden seguramente atestiguarlo sus hermanos mayores, sus padres y los vecinos del edificio, es capaz de llorar durante dos horas cada dos horas, sin hacer distinción alguna entre llorar y el resto de las actividades básicas de un infante, como “estar despierto” o “respirar”.



Pero ahora los entusiastas del llanto de ayer y de hoy han sido reivindicados, porque resulta que el llanto del bebe no es sólo tan natural y justificable como respirar, sino que ambos actos están asociados física, neurológica y primariamente de manera indisoluble. Los científicos han descubierto que el pequeño grupo de células cerebrales que tiene a su cargo la respiración rápida y activa es también la que otorga al animal recién nacido la capacidad de llorar.

En su informe publicado en Proceedings of the National Academy of Sciences, Carmen Birchmeier y Luis Hernandez-Miranda, del Centro de Medicina Molecular Max Delbruck, de Berlín, y los miembros de su equipo, demostraron que las **crías de ratón privadas de un crucial grupo de células -apenas 17.000 neuronas, situadas en el rombencéfalo, evolutivamente muy antiguo- pueden respirar lenta y pasivamente, pero no agitadamente o de manera activa.** Y cuando abren la boca para llorar, no sale nada. Como resultado, sus madres los ignoran y esas crías de respiración limitada mueren poco después. “Fue un hallazgo sorprendente -dice Birchmeier- La madre podía ver y oler a sus crías, pero si no lloraban, era como si para ella no existieran”.

El nuevo estudio es apenas uno de una serie de recientes informes que revelan la importancia crucial que tiene el llanto para la supervivencia del bebe y del modo en que el berrido penetrante del infante logra abrirse camino en el atiborrado paisaje sonoro de

los adultos para exigir su atención inmediata. El sonido del llanto de un bebe provoca una reacción mucho más inmediata y potente de las partes del cerebro del adulto orientadas a la acción que la suscitada por otros sonidos fuertes o emocionalmente cargados, como el ladrido de un perro o el llanto de un vecino.

Características compartidas

Los científicos también han demostrado que **el llanto de muchas crías de mamíferos comparte varias características sonoras básicas**. Susan Lingle, bióloga de la Universidad de Winnipeg, y sus colegas han realizado estudios en los que transmiten por altoparlantes el llanto amplificado de una gran variedad de animales recién nacidos, entre ellos, un **murciélago, un antílope, un león marino, una marmota, una cabra y gatitos domésticos**. A veces, el llanto era transmitido tal cual es. Otras veces, se modificaba una sola característica del sonido, por ejemplo, haciéndolo más agudo o más grave, sin alterar lo demás. **Sin importar el origen del pedido de auxilio, la reacción de la madre antílope que pastaba cerca fue la misma: dejaba de mascar y rebotaba a todo galope hacia el altoparlante, como si de ello dependiera su vida.**

Los antílopes no son los únicos embaucados. En una conferencia sobre el llanto de los bebes que se realizó hace unos meses en Italia, Lingle le hizo escuchar al público la grabación del llanto de un bebe humano y el de un cervato recién nacido y les pidió a los asistentes que distinguieran el llanto humano. “La mayoría acertó -dice Lingle-, pero muchos reconocieron no estar para nada seguros”.

No todas las especies de mamíferos afinan en ese coro. **“Cuando el bebe guepardo es separado de su madre, grazna como un pájaro”**, dice Patrick Thomas, curador de mamíferos del Zoológico de Brooklyn. Y **el bebe canguro, más que llorar, parece toser**.

Los investigadores ahora buscan alguna variación reveladora en el llanto de los bebes humanos que pueda ser usado diagnóticamente para identificar enfermedades como el autismo sin tener que esperar hasta que surjan los síntomas conductuales.

Stephen Sheinkopf, Barry Lester y sus colegas de la Universidad de Brown demostraron recientemente que los factores medioambientales también podrían modificar sutilmente el sonido del llanto de los bebes, al afectar un gen que participa de la respuesta del bebe al cortisol, la crucial hormona relacionada con el estrés.

Los padres agobiados tal vez preferirían que los científicos se abocaran a elaborar simplemente un manual de traducción: ¿qué está tratando de decirme mi angelito con su llanto?

Mariano Chóliz, psicólogo de la Universidad de Valencia, y sus colegas, han dado el primer paso en ese intento por categorizar el llanto de los bebes. En la revista The Spanish

www.psicoadolescencia.com.ar

Journal of Psychology, los investigadores relataron *estudios de laboratorio en los cuales los bebés fueron sometidos a distintas situaciones poco gratas para suscitar en ellos diversos estados emocionales. Los llantos resultantes fueron filmados y analizados.*

El llanto de muchas crías de mamíferos comparte varias características sonoras

El llanto del bebé cambia; si no lo hiciera, uno se habituara a ignorarlo

El cerebro de los adultos está lleno de “botones” a ser manipulados

Para provocar enojo, los investigadores sujetaban las manos o los pies del bebé para impedir que los moviese. Para suscitar miedo, aplaudían fuerte o dejaban caer de pronto un libro al piso. Según el estudio, los llantos de dolor fueron grabados durante una sesión de “vacunación obligatoria”

Chóliz descubrió que *los bebés enojados tienden a entrecerrar los ojos y a mirar hacia un costado mientras lloran. Al vocalizar su resentimiento, amplificaban sostenidamente el volumen del llanto.*

Los bebés asustados, tras una duda inicial y la tensión de los músculos faciales, emitían un grito explosivo y mantenían los ojos abiertos y en movimiento de búsqueda todo el tiempo.

Al ser pinchados por la aguja de la jeringa, los bebés lloraron de inmediato con todas sus fuerzas y cerraron apretadamente los ojos. Mantuvieron esa expresión y el volumen del llanto de principio a fin del estallido.

Y una alerta para padres: si dejan caer un objeto pesado al piso justo cuando el médico está sujetando la pierna de su bebé para darle una inyección, el chico tendrá que ir a terapia de por vida.

Modulaciones

Que los humanos y otros infantes de mamíferos dependen penosamente de sus mayores para sobrevivir queda en evidencia en los distintivos contornos del llanto al ser analizado en el espectrógrafo. El llanto de un bebé se caracteriza por tener un tono único y claro de base sobre una larga y continua “estructura melódica”, como perversamente se la llama, que asciende y desciende, y vuelve a despegar de manera impredecible. “Si el estímulo siguiera siendo el mismo, uno se acostumbraría fácilmente a ignorarlo - dice Katherine S. Young, psicólogo de la Universidad de California en Los Ángeles- Pero algo que cambia todo el tiempo es muy difícil de ignorar”.

Las sirenas de la policía y otros sonidos de alerta copian ese patrón de lento aumento y disminución del tono porque, según dice Young, “capta y mantiene nuestra atención”. Por lo que parece, el cerebro de los adultos está lleno de botones a ser manipulados.

www.psicoadolescencia.com.ar

A través del estudio comparado de tomografías ultraveloces de cerebros de voluntarios sanos y mediciones directas con electrodos sobre el cerebro de pacientes que eran sometidos a una neurocirugía por alguna razón, la doctora Young, junto a Christine E. Parsons, de la Universidad de Aarhus, Dinamarca, y Morten L. Kringelbach, de la Universidad de Oxford, además de otros colegas, lograron rastrear la respuesta del cerebro ante el sonido del llanto de un bebe.

Los investigadores descubrieron que en 49 milisegundos desde que se le hace escuchar a alguien el llanto de un bebe la sustancia gris periacueductal¹ -una zona profundamente enclavada en el cerebro medio que siempre se consideró relacionada con la respuesta urgente ante situaciones de vida o muerte- se encendió en alarma, la mitad del tiempo que había tardado en reaccionar ante decenas de otros sonidos probados.

Los investigadores también detectaron inmediatas descargas en regiones del cerebro que clasifican los estímulos por su importancia emocional y en las zonas motoras que controlan los movimientos. ¿Este sonido es importante? Sí. ¿Debo hacer algo al respecto? Por supuesto. Ese disparador de la acción de cuidar -ese deseo subliminal y urgente de resolver el dilema que presenta el llanto del bebe- podría explicar por qué el llanto de un bebe en un avión es tan especialmente inquietante. Los pasajeros quieren ayudar, pero no pueden, y tampoco pueden salir corriendo.

Una solución: rompan los videojuegos. En otro estudio se pidió a los voluntarios que jugaran una versión de laboratorio del popular juego de “bajar topos a garrotazos”, en la que debían apretar un botón que cambiaba todo el tiempo de lugar en la pantalla y cada vez a mayor velocidad. Mientras jugaban, los voluntarios escuchaban los sonidos de bebes llorando, de adultos llorando y del canto de los pájaros, una y otra vez. “Los mejores puntajes en el juego y los mayores esfuerzos por ganar se produjeron mientras escuchaban el llanto de bebes”, dice Young.

The New York Times

Texto; Natalie Angier

Traducción de Jaime Arrambide

INFORMACION COMPLEMENTARIA

¹-LA SUSTANCIA GRIS CENTRAL O SUSTANCIA GRIS PERIACUEDUCTAL ES LA SUSTANCIA GRIS QUE RODEA EL ACUEDUCTO CEREBRAL EN EL MESEN-CÉFALO.

Su función esencial se basa en reducir el [dolor](#) excesivo, sobre todo en circunstancias especiales.

A esta sustancia llega información desde las vías eferentes del [hipotálamo](#). Además también llegan vías aferentes que provienen del [Núcleo de Nageotte](#) el cual está relacionado con la vía sensorial gustativa.

Esta conexión con la vía gustativa tiene relación con la atenuación de sensaciones dolorosas producidas por sustancias ácidas o básicas que actúan sobre los receptores gustativos.

Sustancia gris periacueductal

La **sustancia gris periacueductal** es la [sustancia gris](#) que rodea el acueducto cerebral en el [mesencéfalo](#).

Su función esencial se basa en reducir el **dolor** excesivo, sobre todo en circunstancias especiales.

A esta sustancia llega información desde las vías eferentes del hipotálamo, además también llegan vías aferentes que provienen del Núcleo de Nageotte el cual está relacionado con la vía sensorial gustativa.

Sustancia Gris Periacueductal (SGPA)

Haremos un repaso de la neuroimagen humana estructural de la SGPA, activaciones funcionales, tractografía y conectividad funcional.

El SGPA participa en funciones neurobiológicas que incluyen la modulación del dolor, de la ansiedad y de la conducta reproductiva (Behbehani, 1995).

Estas funciones, parecen jugar un papel en la defensa hemostática de respuesta del individuo, integrando información aferente de la periferia y de los centros superiores. Estas funciones pueden ser segregadas dentro de la PAG (por ejemplo, la ansiedad y el dolor (Mendes Gomes et al, 2011). La estructura puede estar implicada en el equilibrio o estar relacionada con la prominencia de la supervivencia.

La SGPA humana es de unos 14 mm de longitud y 4 a 5 mm de ancho y consta de una mal definida sustancia gris que rodea el acueducto de mesencéfalo. Se extiende desde cerca de la comisura posterior hasta el nivel de los locus coeruleus en la unión ponto mesencefálica. Contrariamente a su nombre, no rodea completamente el acueducto, es más bien como un tallo apio con las regiones en la línea media, ventral al acueducto dispuesto en distintos núcleos bien diferenciados. (Paxinos y Mai, 2004).



Las Proyecciones del prosencéfalo a la SGPA surgen principalmente de la corteza prefrontal, la corteza insular y la amígdala (Mantyh, 1982). Además, la SGPA recibe proyecciones altamente organizadas desde el núcleo central de la amígdala y, a su vez, tiene conexiones recíprocas con el núcleo central (Rizvi et al., 1991). La SGPA también se proyecta al tálamo, hipotálamo, tronco encefálico y capas profundas de la médula espinal (Mantyh, 1983), con alguna organización somatotópica (Wiberg et al., 1987), pero las proyecciones hacia las regiones corticales no han sido identificadas.

No hay ningún límite de citoarquitectónico claro dentro de la SGPA y la nomenclatura y definiciones de distintas subregiones está evolucionando.

El modelo actual de la SCCPA en los mamíferos propone una organización en cuatro columnas longitudinales paralelas con el acueducto (Carrive, 1993).

Un cantidad de evidencia de estudios en animales indica que la SGPA participa en: el control y la expresión de dolor, analgesia, miedo, ansiedad, vocalización, lordosis y función cardiovascular (Behbehani, 1995; Paxinos y Mai, 2004).

La SGPA lateral (lat) parece coordinar comportamientos defensivos activos, también de analgesia no relacionada a opiáceo y tiene un efecto hipertensor arterial.

La SGPA ventrolateral (vl) parece coordinar comportamientos pasivos defensivos, relacionada a analgesia opiácea y también tiene un efecto hipotensor.

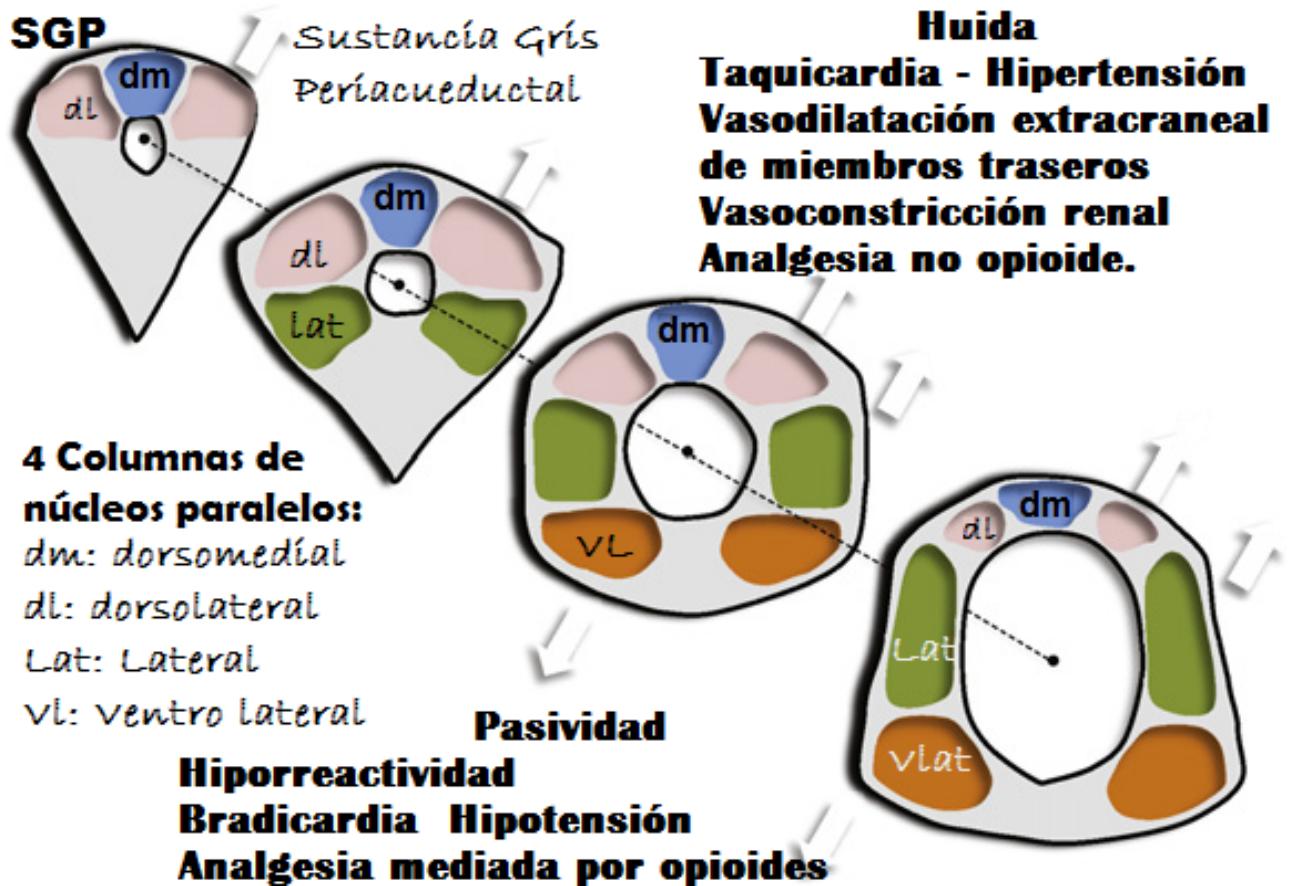
En ratas, la **estimulación de la SGPA lateral y dorsolateral:** evoca estrategias de afrontamiento activo como el comportamientos de lucha / huida, hipertensión arterial, taquicardia y analgesia no mediada por opioides.

La **Estimulación ventrolateral**, por otro lado, evoca comportamientos de afrontamiento pasivo como inactividad, hipotensión, bradicardia y analgesia mediada por opiáceos, Bandler et al (2000) y Behbehani (1995)

La evidencia más convincente de segregación funcional dentro de la PAG humana proviene de estudios de estimulación profunda del cerebro. Tras el descubrimiento fundamental de Reynolds que muestra que la estimulación de la SGPA podría inducir analgesia en ratas (1969), Estimulación Profunda de la zona ha sido utilizado en pacientes para atenuar el dolor crónico desde la década de 1960 (Hosobuchi et al., 1977; Nashold et al., 1969; Richardson y Akil, 1977), Bittar et al (2005).

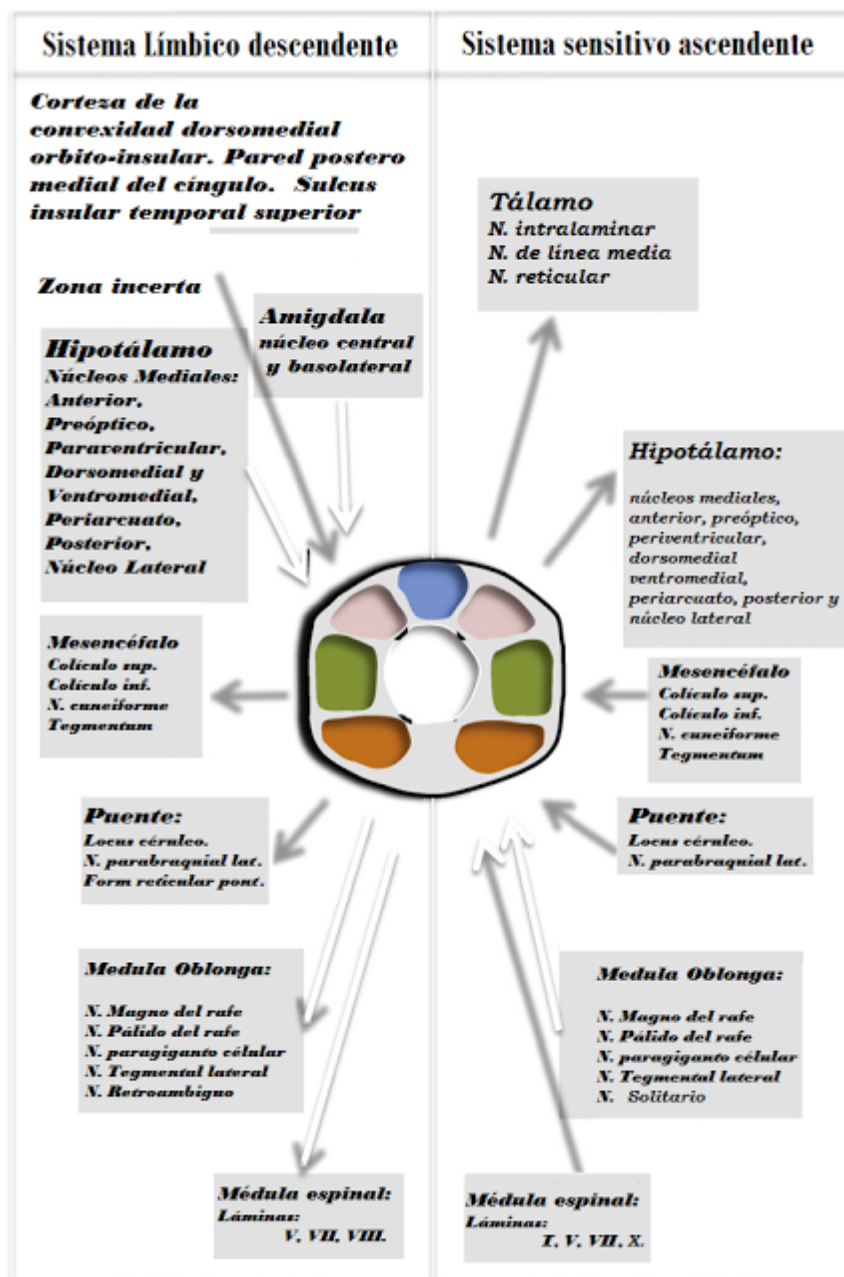
De nuevo, la estimulación de la SGPA dorsal, agudamente; eleva la presión arterial, y la estimulación ventral disminuye la presión arterial y aumenta la variabilidad de la frecuencia

cardíaca de alta frecuencia (Green et al., 2006; Pereira et al., 2010), que está en la misma línea con los datos obtenidos con animales.



Las cuatro columnas son dorsomedial (SGPA dm), dorsolateral (SGPA dl), lateral (SGPA lat) y ventrolateral (SGPA vl).

Todos ellos pero particularmente el SGPA dl se proyecta directamente al tronco encefálico inferior. Las proyecciones aferentes del córtex prefrontal medial se dirigen principalmente a la SCPA dl, la corteza dorsomedial y áreas de la corteza cingulada se dirigen principalmente hacia SGPA lat, y las fibras aferentes de la corteza fronto orbitaria se dirigen principalmente a la SGPA vl (An et al., 1998) y las proyecciones de núcleo central de la amígdala terminan en SGPA dm, SGPA lat y SGPA vl, pero las fibras aferentes de la SGPA dl, proceden de la amígdala basolateral.



Los dos sistemas el ascendente y el descendente interactúan en la SGPA.
Adaptado de Paxinos y Mai (2004)

Los avances recientes en las técnicas de imágenes han permitido medidas no invasivas de la función cerebral. Para las estructuras del cerebro, particularmente las **regiones corticales**, la evaluación de la relación estructura–función se hace relativamente sencillo hoy en día. Sin embargo, para las **estructuras subcorticales**

y del tronco encefálico, existen desafíos dadas la resolución de la imagen funcional en el rango del milímetro. Por lo tanto, es importante evaluar las activaciones del cerebro

en pequeñas estructuras cerebrales en forma sólida, reproducible y sensible.

Las alteraciones estructurales de la morfometría basado en Voxel (MBV o VBM) de la volumétrica de la SGPA, implica análisis estadística para determinar la concentración local de sustancia gris, suelen identificada a través de contraste estructural en RM en T1 (Ashburner y Friston, 2000).

Como los paquetes de sustancia blanca rodean a la SGPA, es identificable de $1 \times 1 \times 1$ mm en las resonancias magnéticas estructurales a pesar de su pequeñez. La mayor señal de MBV de la SGPA, que es sugerente de mayor volumen de sustancia gris, se ha informado en:

Pacientes con dismenorrea primaria relativa a los controles (Tu et al., 2010); Migraña y particularmente Migraña sin aura (Rocca et al., 2006), en el síndrome de Tourette en comparación con controles sanos (Garraux et al., 2006) y, a niveles no significativos, en pacientes con trastorno de pánico (Protopopescu et al., 2006).

Una correlación positiva entre la señal de VBM SGPA y creatividad también ha sido informado (Takeuchi et al., 2010).

La Reducción en señal de VBM SGPA ha sido encontrada en una amplia gama de condiciones clínicas: El síndrome del intestino irritable (independiente de ansiedad y depresión) (Seminowicz et al., 2010), pacientes con insuficiencia cardíaca (Woo et al., 2003) y la demencia fronto- temporal (Boccardi et al., 2005).

La disminución más generalizada de volumen de la sustancia gris del mesencéfalo está presentes tanto en Enfermedad de Alzheimer y en la demencia con cuerpos de Lewy (Whitwell et al., 2007). En pacientes con la enfermedad de Alzheimer, los cambios patológicos y la presencia de β -amiloide péptido y proteína tau anormalmente fosforilada se han encontrado en la SGPA (Iseki et al., 1989; Parvizi et al., 2000), y alteraciones de la sustancia gris en el mesencéfalo han sido relacionados con los niveles de amiloide beta en ancianos sanos (Glodzik et al., 2011).

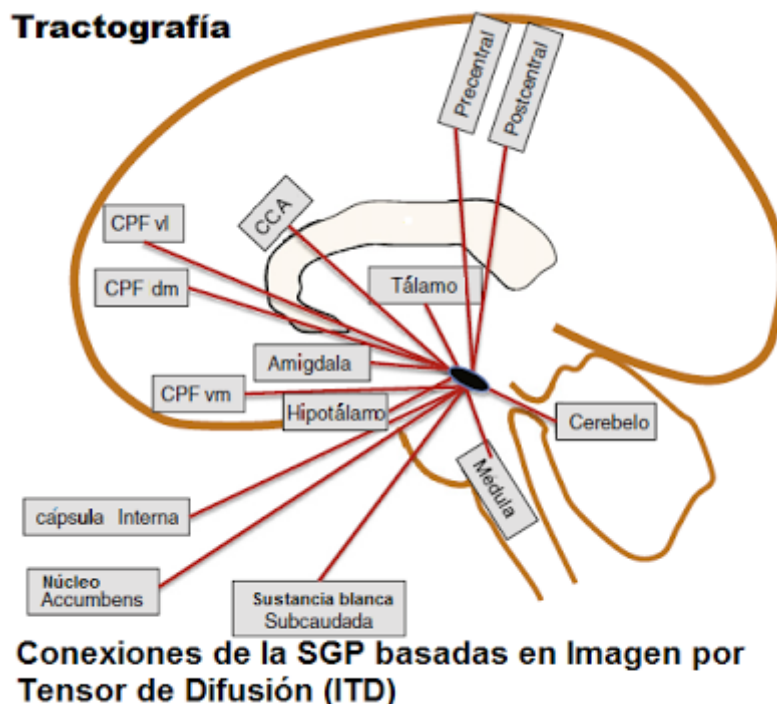
El volumen del Mesencéfalo disminuye también en síncope neurocardiogénico (Beacher et al., 2009), **narcolepsia** (Kim et al., 2009), **síndrome de fatiga crónica en relación con la presión arterial** (Barnden et al., 2011), depresión mayor (Lee et al., 2011), **depresión de comienzo tardío con historial de intentos de suicidio** (Hwang et al., 2010), **enfermedad de Huntington** grave (Ruocco et al., 2008), sujetos preclínicos con la mutación de gen de la enfermedad de Huntington (Thieben et al., 2002), el estado vegetativo persistente postanóxico (Juengling et al., 2005), la parálisis supranuclear progresiva (Price et al., 2004) y las ataxias espinocerebelosas (Schulz et al., 2010).

Los pacientes con atrofia multi sistémica AMS tienen disminución de volumen de la SGPA (Kassubek et al., 2007) y la velocidad de relajación de R2, indicativo de atrofia y de incremento del contenido de agua (Minnerop et al., 2007).

Los pacientes con enfermedad de Kennedy (atrofia muscular espinobulbar ligado al cromosoma X) también tiene disminuido la señal de la sustancia blanca en la región SGPA (Kassubek et al., 2007).

Lesiones de la SGPA

Las lesiones de la SGPA han sido estudiadas en **esclerosis múltiple**. En un grupo de 277 pacientes de esclerosis múltiple, las lesiones en la SGPA se asociaron con un **incremento cuadruplicado con dolor de cabeza simular a migraña**, un aumento de dos veces y medio en **dolores de cabeza de tipo tensional** y un aumento de 2,7 en los cuadros con la **combinación de dolores de cabeza tipo migraña y el cefalea de tensión** (Gee et al., 2005). En otro estudio de esclerosis múltiple con 452 pacientes (Charil et al., 2003), las lesiones de la SGPA **se asoció con disfunción del intestino y la vejiga**, pero no con función sensorial en las puntuaciones de sistemas funcionales de Kurtzke.



Las restricciones de resolución actual hacen a la tractografía sensibles principalmente a las vías de fibras grandes, por lo tanto las vías más pequeñas, o quienes a través de las regiones crucen sus fibras o dada su complejidad no pueden ser detectados. Los tractos que han sido identificados se dirigen hacia el tálamo (núcleo dorsal medial), el giro frontal medio y la circunvolucion frontopolar, y otros pasan a través del tálamo y el hipotálamo para terminar en la amígdala, la médula rostro ventral y la corteza prefrontal dorsomedial, ventromedial y ventrolateral.

Resultados similares fueron encontrados en dos estudios de tractografía probabilística preoperatoria en pacientes con estimulación profunda del cerebro en SGPA para el dolor crónico (Owen et al., 2007, 2008), y se concluyó que con nuevas mejoras técnicas, la tractografía puede ser de utilidad como herramienta de planificación quirúrgica. El refinamiento anatómico indicó conexiones dominantes de la SGPA

ventrales que incluyen la amígdala, el núcleo accumbens, la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal ventromedial.

Considerando que las conexiones prominentes de la SGPA dorsales incluyen el tálamo ventral posterior y la corteza somatosensorial primaria (Pereira et al., 2010). Las extensiones a la corteza cingulada dorsal anterior eran raras, posiblemente debido a dificultad de verse en los siguientes tramos perpendiculares o a que pasan por el paquete de cuerpo caloso.

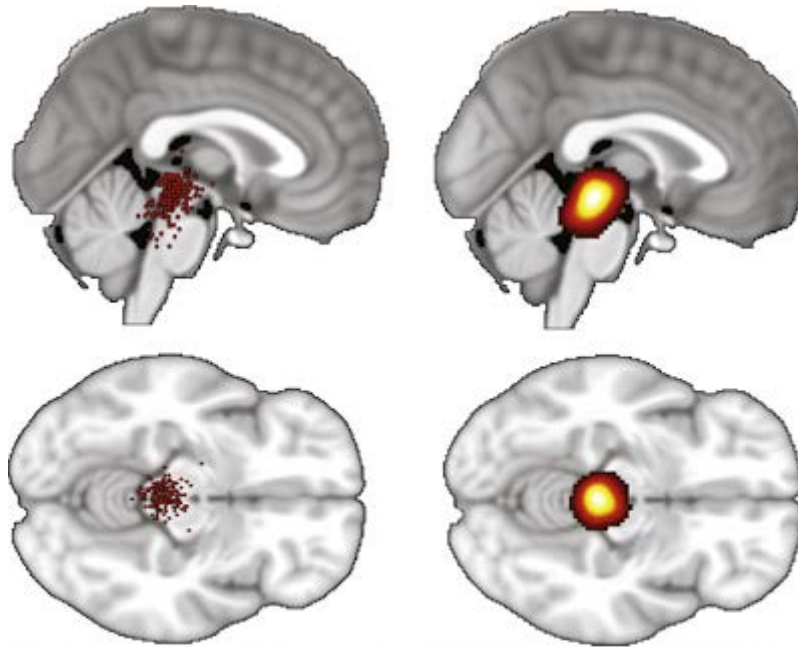
En un intento de comprender mejor los efectos de los procedimientos de ablación quirúrgica cerebral para el tratamiento de la depresión refractaria, DTI tractografía fue hecho en controles sanos utilizando sitios de lesión denunciados como las semillas. Semillas en los sitios para capsulotomía anterior, tractotomy subcaudate y sistema límbico lobotomía fueron todos encontrados al proyecto la PAG (Schoene-Bake et al., 2010).

Las Imágenes ponderada en difusión (DWI) de la SGPA

(DWI) es un procedimiento que puede medir la difusividad direccional de moléculas de agua. Se utilizan varios índices DTI basado, incluyendo anisotropía fraccional (FA, describiendo el grado de anisotropía de difusión), coeficiente de difusión aparente (ADC) y difusividad radial (una medida de difusividad perpendicular a las fibras), difusividad axial (una medida de difusividad paralelo a los axones) (Song et al., 2002). Estas medidas se han utilizado para indicar las anomalías de la sustancia blanca. Los pacientes con migraña sin aura tienen menor anisotropía fraccional en la SGPA (DaSilva et al., 2007). Los pacientes con trastorno de conducta del sueño MOR idiopático tiene reducido la anisotropía fraccional y significan difusividad en la SGPA. Los pacientes con lesiones cerebrales traumáticas y en el estado vegetativo tienen menor ADC, FA y difusividad radial en el mesencéfalo (Newcombe et al., 2010). Cuando se comparan a pacientes con lesiones cerebrales traumáticas que se han recuperado con pacientes con síntomas persistentes, la DTI había demostrado una aumentada FA y baja del ADC en los sintomáticos más que en asintomáticos del mesencéfalo (Hartikainen et al., 2010).

En comparación con los controles sanos, los pacientes con lesión medular cervical completa tienen un descenso de FA en el mesencefálico y un aumento de la difusividad media del mesencéfalo indica una degeneración Walleriana retrógrada (Guleria et al., 2008).

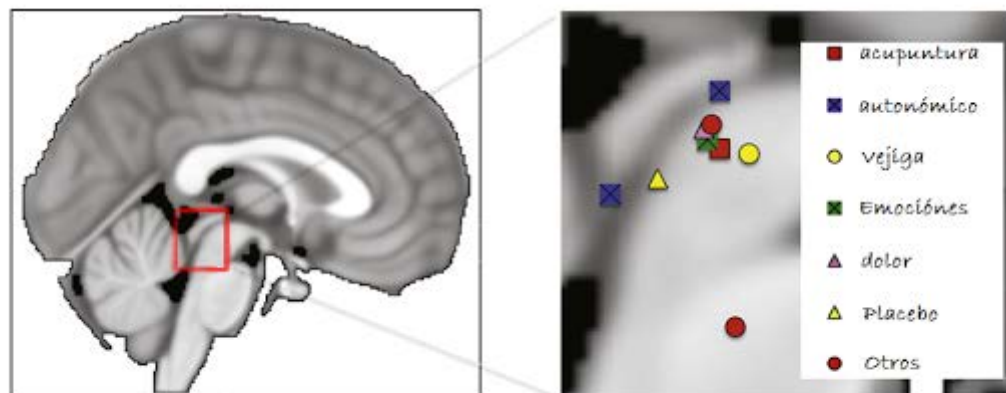
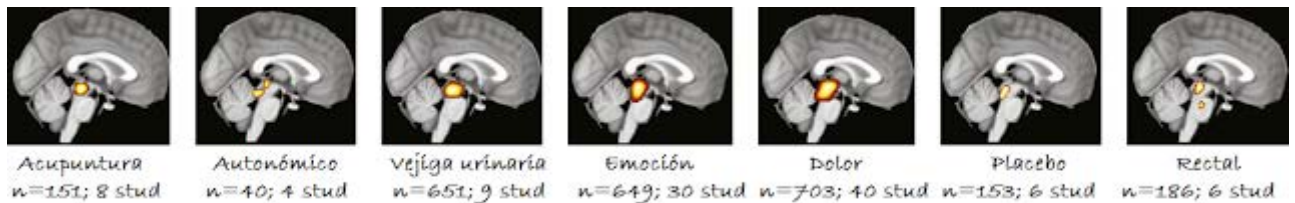
Los niños con síndrome de hipoventilación central congénita muestran mayor difusividad axial en la SGPA (Kumar et al., 2008), posiblemente indicativa de un desarrollo inadecuado o procesos secundarios a la hipoxia, llevando a la menor densidad axonal o disminución del calibre. En los niños con cetoacidosis diabética, el ADC de la SGPA resultó estar elevada durante el tratamiento y en su recuperación posterior estuvo reducida.



*Activación funcional individual
picos n=233*

*Activación estimada probabilística
n=2.533*

En la Sustancia Gris Periacueductal (SGP)



Picos de activación probabilísticos, a través de los dominios del comportamiento. Vista Sagital

Linman C, Moulton EA, Barnettler G, Becerra L, Borsook D. **Neuroimaging of the periaqueductal gray: state of the field.** Neuroimage. 2012 Mar;60(1):505-22.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811911014005>