

Detectan la red cerebral responsable de la fatiga mental en la esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es una patología neurológica de origen autoinmune caracterizada por la pérdida de mielina, la vaina de grasa que recubre a los nervios y facilita la conducción de los impulsos nerviosos. Cuando la mielina se deteriora los impulsos nerviosos se debilitan o dejan de transmitirse, dando lugar a los variados síntomas de esta patología, que dependen del área del cerebro afectado.

Uno de los síntomas más frecuentes de la EM es la fatiga, que afecta a más del 70% de los pacientes. La fatiga se experimenta como una carencia subjetiva de energía física o mental que interfiere con las actividades cotidianas, cuyos efectos son percibidos por los pacientes o sus cuidadores. Un 40% de las personas que padecen EM consideran este síntoma como uno de los que más problemas les causan.

Un [estudio de neuroimagen de la Fundación Kessler](#) publicado recientemente en la revista de acceso libre PlosOne demuestra que **la sensación subjetiva de fatiga cognitiva o mental se relaciona con una mayor activación específica de una serie de regiones del cerebro**, que comprenden la corteza frontal, el tálamo y una parte de los ganglios basales, denominada estriado. Sin embargo, el estudio también muestra que el aumento de la sensación de fatiga percibida no está asociado con una peor ejecución de las tareas cognitivas respecto a los controles sanos.

El trabajo es pionero en abordar la fatiga cognitiva con una combinación de tres técnicas de neuroimagen: la resonancia magnética, para ver qué regiones del cerebro están activas mientras se realiza una tarea concreta; la imagen de tensor de difusión, que permite determinar el estado integridad de la materia blanca del cerebro, y la morfometría basada en vóxel, que hace posible observar cambios estructurales en el cerebro. Con estas técnicas los investigadores buscaban una medida objetiva de la fatiga que percibían los participantes en el estudio.

Hasta ahora medir la fatiga era complicado porque las personas con EM pueden realizar una tarea de forma comparable a las personas sin esclerosis, aunque su sensación de fatiga mental aumente. Esto podría deberse a que el cerebro necesita dedicar más recursos para obtener el mismo resultado que los controles sanos, como ahora ha descubierto este trabajo de la fundación Kessler.

Los investigadores distinguen entre la fatiga que se experimenta de forma continua (fatiga como rasgo) y la fatiga transitoria experimentada en un momento concreto (fatiga como estado), que puede variar dependiendo de factores externos e internos, y que ha sido menos estudiada.

Los participantes en el estudio fueron sometidos a dos experimentos. En el primero fueron observados con RM mientras ejecutaban una tarea diseñada para inducir fatiga cognitiva y se fijaron en la activación cerebral que reflejaba la fatiga como estado transitorio. En un segundo experimento, mediante imagen de tensor de difusión, determinaron la correlación entre fatiga permanente (como rasgo), medida por la Escala de Severidad de la Fatiga, y el daño en la materia blanca del cerebro (las fibras que conectan distintas áreas del cerebro).

Con el primer experimento vieron una que la fatiga experimentada mientras realizaban una tarea cognitiva prolongada en el tiempo se relacionaba con una mayor activación en la “red de la fatiga” mencionada anteriormente.

Con el segundo estudiaron la relación entre la fatiga como un rasgo personal estable, que cambia poco en el tiempo, y los daños observados en un haz de fibras que conecta una parte del tálamo con el lóbulo frontal, denominado cápsula interna anterior.

La importancia de este estudio, destacan los autores, “radica en el hecho de que demuestra que **la sensación subjetiva de fatiga puede relacionarse con la activación de regiones específicas del cerebro** y en que **proporciona una medida objetiva** de la fatiga, de gran valor en las intervenciones diseñadas para aliviar este síntoma”. Además, señalan, esta red corteza frontal-tálamo-ganglios basales puede replantear el concepto actual de fatiga cognitiva y ayudar a definir la fisiología patológica de este síntoma multifacético de la EM, que hasta ahora se ha mostrado tan esquivo. Resaltan también la **importancia de replicar estos resultados** para validarlos con una muestra mayor a los 48 participantes diestros incluidos en este estudio, de los que 25 padecían EM.

Esta red corteza frontal-tálamo-ganglios basales se cree que **está implicada en la fatiga observada en otras patologías**. En la enfermedad de **Parkinson**, por ejemplo, los pacientes que experimenta una fatiga importante tienen menos serotonina en los ganglios basales que quienes no experimentan este síntoma. Otras investigaciones muestran que tras un **ictus**, las personas con este tipo de fatiga es frecuente que hayan sufrido infartos cerebrales en los ganglios basales y específicamente una región denominada caudado.

Fuente: abcblogs.abc.es