

Hallan un mecanismo que ayuda a explicar la resiliencia o capacidad para soportar el estrés sin deprimirse

Científicos del Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH, por sus siglas en inglés) de Estados Unidos han descubierto un mecanismo que ayuda a explicar la capacidad de soportar el estrés, la vulnerabilidad ante la depresión y cómo funcionan los antidepresivos.

Este trabajo, realizado en el circuito de recompensa del cerebro de ratones y humanos y que se publicará este domingo en la edición 'on line' de 'Nature Neuroscience', ha impulsado la búsqueda con alta tecnología de sustancias que disparen la acción de un gen regulador clave en este sentido, denominado 'deltaFosB'. 'DeltaFosB' es un interruptor molecular clave, denominado factor de transcripción, dentro de las neuronas. S

e encarga de encender o apagar la expresión de múltiples genes, provocando la producción de proteínas que desempeñan la actividad celular. Según ha explicado el líder de este trabajo, Eric Nestler, de la Facultad de Medicina Monte Sinaí de Nueva York (Estados Unidos), estos científicos han descubierto que "disparar el 'deltaFosB' en el centro de los circuitos de recompensa es tanto necesario como suficiente para la resiliencia". "Protege a los ratones --ha señalado-- de desarrollar un síndrome similar a la depresión después de un estrés social crónico".

"Los antidepresivos pueden revertir este síndrome de retraimiento social dispararon el 'deltaFosB', que está notablemente reducido en el cerebro de las personas que sufren una depresión. Así, inducir esta proteína es una medida positiva para ayudar a manejar el estrés, por lo que esperamos encontrar vías para aprovecharla como fármaco", ha añadido. "Esta búsqueda de pequeñas moléculas que aumentan la acción del 'deltaFosB' refuerzan la esperanza de poder desarrollar una nueva clase de tratamientos que generen resiliencia (capacidad para aguantar el estrés) para la depresión", indicó el director del NIMH, Thomas R. Insel, quien confía en que los resultados de estos experimentos puedan pronto ser trasladados a la práctica clínica.

El factor de transcripción para la expresión genética 'DeltaFosB' se encuentra más activo en el centro de recompensa, también denominados núcleos accumbens, que en ninguna otra parte del cerebro. El uso crónico de fármacos o su abuso, incluso recompensas naturales como comer en exceso, el sexo o el ejercicio, pueden inducir de forma gradual al incremento de estos niveles de factor de transcripción genética en el centro de recompensa cerebral.

El equipo de Nestler ha demostrado que este incremento en la 'deltaFosB' puede llegar, eventualmente, a producir cambios duraderos en las células que incrementan la respuesta de recompensa a estos

estímulos, manipulando el circuito de recompensa-adicción del individuo. Su estudio en ratones y en el cerebro de cadáveres humanos confirma que el ambos circuitos de recompensa se corrompe de forma similar --aunque en menor grado que con la toma o abuso de sustancias químicas-- en la depresión a la que se llega por efecto del estrés sobre el 'deltaFosB'. E

Entre los principales descubrimientos de este trabajo destacan el hecho de que, mientras que un aumento de la 'deltaFosB' puede generar adicción, estos investigadores han determinado que, a su vez, protege contra la depresión inducida por estrés. Además, señalan que la cantidad de 'deltaFosB' inducida por estrés determina la susceptibilidad o resiliencia a desarrollar conductas depresivas y que la inducción del 'deltaFosB' es necesaria para que el 'Prozac' (fluoxetina) revierta el síndrome depresivo inducido por estrés. Asimismo, han visto que el aislamiento prolongado de estímulos externos reduce los niveles de 'deltaFosB', incrementando la vulnerabilidad de los individuos ante la depresión.