

¿EXISTE RELACIÓN ENTRE EL MODELO DIÁTESIS-ESTRÉS Y LA FISIOPATOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN?

Robledano Cortés, V. ¹, Pérez Fernández, M. ², Rodríguez García, J. ², Usieto Piedrafita, T. ², Pérez Wehbe, A. ²
¹ Farmacia Comunitaria, ² Centro Sociosanitario El Pino

Introducción

En los últimos años, la prevalencia de padecer estrés y enfermedades mentales ha aumentado. Asimismo, un alto porcentaje de personas que padecen estrés, acaban desarrollando depresión cuando el estrés se vuelve crónico. El cerebro es el órgano central del estrés; amígdala, corteza prefrontal, hipocampo e hipotálamo, son las regiones específicas implicadas en la respuesta al estrés. Alteraciones en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y por tanto en los niveles de cortisol, así como en el sistema serotoninérgico, se encuentran con frecuencia en pacientes depresivos.

Objetivos

Mostrar el efecto del estrés crónico en distintos sistemas neurobiológicos, y la relación del modelo diátesis-estrés con la fisiopatología de la depresión.

Material y métodos

Se ha realizado una revisión bibliográfica en las bases de datos Pubmed, Psycinfo, Psycodoc, Scopus, Elsevier, y Scholar Google, mediante la combinación de las siguientes palabras clave: stress, depression, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, serotonergic system, neurotrophic factors. El total de artículos encontrados fue de 3789 que después de la síntesis de la información encontrada se incluyeron 98 artículos. Se analiza la base neurobiológica de la respuesta adaptativa al estrés y cómo afecta a los distintos sistemas neurobiológicos produciendo alteraciones estructurales y funcionales que podrían estar a la base de distintos trastornos. Se plantea la base neurobiológica de la depresión para comprobar el solapamiento neurobiológico que existe entre la respuesta al estrés y la diátesis-estrés con la fisiopatología de la depresión.

Resultados

- Se encuentra en la literatura que el estrés crónico puede ser un indicador de predisposición de padecer depresión en sujetos vulnerables, entendidos -entre otros- como aquellos que tienen por ejemplo una predisposición genética.
- Estrés crónico altera estructuras que poseen gran cantidad de receptores de glucocorticoides, produciendo una hiperactivación de la amígdala, atrofia del cortex prefrontal e hipocampo así como una disminución del volumen del mismo. Estas alteraciones se observan en estudios de neuroimagen en sujetos deprimidos debido a la disminución de los mecanismos responsables de neuroplasticidad, a su vez responsables del hipercortisolismo y fallo en la supresión de cortisol.
- Estudios en el hipocampo de víctimas suicidas postmortem diagnosticadas de depresión, muestran una disminución de la expresión de la proteína BDNF, importante en los procesos de plasticidad en sujetos adultos revertida en sujetos con tratamiento antidepressivo.
- Estudios de neuroimagen en animales de experimentación, demuestran la reducción del volumen del hipocampo tras la administración de glucocorticoides debido a una disminución de la neurogénesis.

Conclusiones

- Sujetos diagnosticados con depresión, han mostrado cambios estructurales y funcionales que son iguales a los que se han observado en sujetos que han experimentado estrés crónico, lo que permite afirmar que el estrés crónico puede estar a la base del desarrollo del trastorno depresivo.
- El trastorno depresivo tiene una etiopatogenia multifactorial donde es clave el binomio diátesis-estrés caracterizado por una serie de mecanismos fisiopatológicos como una reducida actividad serotoninérgica, reducción de las neurotrofinas cerebrales y la hiperactividad del eje HPA con el consiguiente hipercortisolismo resultante.