



El papel de la neuroinflamación en la Depresión Mayor

Psicología, 18/04/2016



El reconocimiento de que la inflamación podría representar un mecanismo habitual de las enfermedades se ha extendido hasta incluir los trastornos neuropsiquiátricos y, entre ellos, la depresión mayor. En pacientes con la enfermedad se observa un aumento de los biomarcadores inflamatorios en sangre periférica, incluidas las citocinas inflamatorias, que se ha demostrado

que acceden al cerebro e interaccionan con prácticamente todas las esferas fisiopatológicas conocidas por participar en la depresión, incluido el metabolismo de los neurotransmisores, la función neuroendocrina y la plasticidad neural.

Comparado con individuos no deprimidos, los pacientes con depresión mayor (tanto con antecedentes patológicos como sin ellos) manifiestan todas las características esenciales de la inflamación, incluidos aumentos de las citocinas inflamatorias relacionadas y sus receptores solubles en sangre periférica y líquido cefalorraquídeo (LCR), al igual que aumentos de las concentraciones en sangre periférica de proteínas de fase aguda, quimiocinas, moléculas de adhesión, y mediadores inflamatorios, como las prostaglandinas. También se han descrito asociaciones entre marcadores inflamatorios y los síntomas depresivos individuales, como fatiga, disfunción cognitiva y alteraciones del sueño. Por ejemplo, en pacientes deprimidos tanto la disregulación del sueño como la privación de sueño se han asociado con un aumento de la interleucina (IL), al igual que de la activación del factor nuclear kappa B (NF-kappaB), un factor de transcripción primario en la iniciación de la respuesta inflamatoria. Aunque buena parte del interés en la inflamación y la depresión se ha centrado en las citocinas, que median la respuesta inmune natural, incluida la IL-1, el factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa, e IL-6, que parece ser uno de los biomarcadores periféricos más fiable en la depresión mayor, los hallazgos de un aumento de los marcadores de la activación de los linfocitos T (p. ej., receptor soluble de IL-2) en pacientes deprimidos evoca el espectro de que podrían participar respuestas inmunes tanto adquiridas (p. ej., linfocitos T y B) como naturales (p. ej., macrófagos). Sin embargo, a diferencia de la prominencia de depresión tras administración de citocinas inmunes naturales, como el interferón (IFN)-alfa, al ser humano, la administración de la citocina de linfocitos T IL-2 no se asocia en general con cambios profundos del estado mental, incluida psicosis, delirio y agitación

Estudios recientes indican que la inflamación puede desempeñar un papel en la fisiopatología de las tendencias suicidas. La interleucina-8 (IL-8) es una quimiocina que, además de su función en el sistema inmune también ejerce propiedades neuroprotectoras. La participación de esta quimiocina en enfermedades neuropsiquiátricas se conoce de forma incompleta.

Pertinentes a las posibles aplicaciones clínicas de la asociación entre inflamación y depresión, los datos indican que los

biomarcadores inflamatorios podrían identificar a pacientes deprimidos con menos probabilidades de responder al tratamiento antidepresivo convencional y proporcionar un indicador de la respuesta al tratamiento. Por ejemplo, se ha descrito que los pacientes con pruebas de mayor actividad inflamatoria antes del tratamiento responden menos a los antidepresivos, litio o privación de sueño (con potentes efectos antidepresivos a corto plazo)

Implicaciones terapéuticas más directas de la hipótesis inflamación depresión son el desarrollo de tratamientos destinados a las vías por las que el sistema inmunitario influye en el cerebro

El campo en la neurotransmisión y la neuroinflamación es realmente fascinante y abre un amplio abanico de posibilidades para el tratamiento de la Depresión Mayor.