



La tercera parte de la población mundial ha tenido, a lo largo de su vida, algún episodio de ansiedad o depresión, refiere Miguel Pérez de la Mora en su libro *Depresión y Ansiedad*, de la colección “Ciencia de Boletó”, preparada por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) para leer en el Metro.

Las cifras varían. Van del 40 por ciento (40 por cada 100 habitantes) en países desarrollados como Estados Unidos y Holanda, a 20 por ciento en México.

El grupo de estudiantes y colaboradores del doctor Pérez de la Mora ha detectado que la ansiedad se presenta con más frecuencia tanto en roedores hechos “diabéticos” en el laboratorio, como en pacientes afectados con esta enfermedad, lo que ha dado pie a que se investiguen los sistemas dopaminérgicos involucrados.

### **Amiga o enemiga**

El investigador de esta casa de estudios explicó que como sistema de alerta nos protege ante un peligro y preserva nuestra integridad física y mental, pero como patología (si se siente que hay peligro sin haberlo) nos aflige.

Aunque sus síntomas se sienten en el cuerpo, incluso en el corazón, este malestar se produce en el cerebro. Para saber qué mecanismos la modulan, en su laboratorio del Instituto de Fisiología Celular (IFC), Pérez de la Mora descifra su bioquímica.

Con la certeza de que “nunca podremos reparar un reloj si no sabemos para qué sirve cada una de sus piezas”, apuntó que si se conoce cómo se produce la ansiedad y qué se ha descompuesto en el mecanismo, “podremos diseñar racionalmente estrategias para tratarla”.

En su modulación participan muchas regiones y neurotransmisores del cerebro. Una de las más importantes es la amígdala, una porción de tejido nervioso involucrada con el manejo de situaciones emocionales.

Sin embargo, aclaró, no se debe confundir esta región cerebral con las anginas; “ambas se denominan amígdala por parecerse a una almendra, y por llamarse ésta, en griego, amígdala”.

Varios laboratorios, incluido el de Pérez de la Mora, han encontrado que la amígdala cerebral controla y modula la ansiedad por la participación de dos neurotransmisores (sustancias que se liberan entre dos neuronas y permiten su comunicación): el ácido glutámico, que es excitatorio y en términos generales la aumenta, y el ácido gama-aminobutírico (GABA, por sus siglas en inglés), que es inhibitorio, y en general la disminuye.

La dopamina es otro neurotransmisor que tiene efectos modulatorios sobre la ansiedad, y lo hace al modificar, en forma compleja, la transmisión nerviosa en la que el ácido glutámico y el GABA participan como neurotransmisores.

En el momento que la dopamina se libera en la amígdala es recibida por dos tipos distintos de moléculas, los receptores D1 y los D2. De acuerdo con sus estudios en modelos animales, en los que se explotan los temores con los que nacen los roedores, la dopamina, si se une a receptores D1 presentes sobre células que liberan GABA (GABAérgicas), aumenta la ansiedad, pero la disminuye si se asocia a receptores D2, presentes en neuronas GABAérgicas de otros parajes de esta región cerebral.

De esta manera, añadió Pérez de la Mora, la dopamina, que se sabe se libera en condiciones de peligro, es capaz de producir ansiedad, pero también de controlarla en forma compensatoria si ésta se ha excedido.

Desde el punto de vista de los mecanismos involucrados en estas acciones, cambios en la actividad de las células GABAérgicas producidos por la liberación de dopamina son seguidos de modificaciones complejas en otras neuronas que liberan ácido glutámico, u otros neurotransmisores dentro de la amígdala, con la producción consecutiva de los efectos

señalados sobre la ansiedad.

Nuestros resultados con ratas hechas “diabéticas”, indican que una mayor unión de la dopamina a sus receptores D1 en la amígdala, pudiera ser la causa del aumento de ansiedad en los diabéticos, pues al bloquearlos con sustancias que impiden que este neurotransmisor se una a ellos, disminuye la ansiedad en los animales. Hemos descubierto que hay un aumento de la unión de la dopamina a estos receptores en determinados lugares de la amígdala.

Queda aún por descubrir cuál es la causa de esta hiperfunción, pero parece que pudiera deberse al aumento de la glucosa que tienen los diabéticos en la sangre, pues se ha visto que si ésta se eleva experimentalmente en ratas, aumenta la liberación de dopamina en la amígdala, dijo el investigador.

Sus estudios, aclaró el científico de la UNAM, “no están dirigidos a curar la diabetes, sino a manejar el estado de ansiedad que se observa en los pacientes con este padecimiento.

La utilidad médica de sus investigaciones, acotó, es conocer cómo se produce la ansiedad en diabéticos, para encontrar mejores medicamentos (bloqueadores dopaminérgicos u otros).

Adicionalmente, desde el punto de vista de la ciencia básica, “nuestros estudios ayudan a entender cómo la amígdala modula la ansiedad. Si sabemos esto, podemos plantear o diseñar racionalmente nuevas y más novedosas estrategias terapéuticas para tratarla. No sabemos si pudiera, eventualmente, ser una realidad, pero por lo menos nos señala un camino que vale la pena explorar”, concluyó Pérez de la Mora.

Fuente: **UNAM**