



Estrés social y consumo de cocaína: papel de la neuroinflamación

Marta Rodríguez Arias.

En los últimos años numerosos estudios han relacionado el sistema inmunitario y su señalización con disfunciones neuropsiquiátricas relacionadas con el estrés, como la depresión, o la ansiedad, observándose que estas patologías inducen activación de la microglia y producción de citocinas inflamatorias. Entre los parámetros estudiados, la interleuquina 1 β (IL-1 β) parece ser la que más constantemente se ve incrementada tanto en cerebro como en sangre. Recientemente unos pocos estudios han comenzado a evaluar el efecto del estrés social, demostrando que el estrés social repetido también produce desregulación inmune como incrementos en la IL-1 β en el núcleo paraventricular del hipotálamo y en las células mieloides. La ansiedad inducida por la derrota social repetida (DSR) se asocia con una activación de la microglia, un incremento de los monocitos circulantes, un reclutamiento de macrófagos en el cerebro y una elevada producción de citocinas proinflamatorias. Hasta 24 días tras la derrota social repetida, se observa en la microglia incrementos en la expresión de genes de citocinas proinflamatorias como la IL-6, el CD14 y de quimiocinas como la CX3CR1 o fractalkina.

En los últimos años se ha puesto de manifiesto que diferentes drogas activan el sistema inmune central liberando citocinas y quimiocinas en diferentes áreas cerebrales. Ya en un trabajo publicado en 2007 (Pascual et al., 2007) , se demostró que la administración crónica e intermitente de etanol en forma de atracón (binge drinking) durante la adolescencia, además de producir déficits cognitivos en la edad adulta, induce un daño inflamatorio en el cerebro de estos animales (Pascual y cols., 2007). Numerosos estudios indican que la cocaína también altera la producción periférica de mediadores inflamatorios en roedores y en humanos. En un reciente trabajo (Araos y cols., 2015) que hemos realizado en colaboración con otros grupos de investigación hemos demostrado que la administración crónica de cocaína incrementaba en roedores los niveles en plasma de IL-1 β , y de las quimiocinas CX3CL1 (fractalquina) y CXCL12. En otro estudio posterior (Rodríguez-Arias et al., 2016) hemos observado que tanto la DSR como la cocaína altera la función de la barrera hematoencefálica, incrementando en última instancia su permeabilidad. Por lo tanto, los cambios neuroinflamatorios producidos por el estrés social y la cocaína pueden potenciar o promover conductas adictivas, así como a la alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica observada en adictos a cocaína.