

González, Mónica María del Carmen

¿Cómo la luz “prende” y “apaga” nuestro estado de ánimo?

II Jornada de Intercambio Académico y de Investigación, 2012
Facultad de Psicología y Psicopedagogía - UCA

Este documento está disponible en la Biblioteca Digital de la Universidad Católica Argentina, repositorio institucional desarrollado por la Biblioteca Central “San Benito Abad”. Su objetivo es difundir y preservar la producción intelectual de la Institución.

La Biblioteca posee la autorización del autor para su divulgación en línea.

Cómo citar el documento:

González, M. M. (2012, octubre). *¿Cómo la luz “prende” y “apaga” nuestro estado de ánimo?* [en línea]. Presentado en *Segunda Jornada de Intercambio Académico y de Investigación*, Universidad Católica Argentina, Facultad de Psicología y Psicopedagogía, Buenos Aires, Argentina.

Disponible en <http://bibliotecadigital.uca.edu.ar/repositorio/ponencias/como-luz-prende-apaga-animo.pdf> [Fecha de consulta:]

¿Cómo la luz “prende” y “apaga” nuestro estado de ánimo?*

González, Mónica María del Carmen

Resumen

Desde hace muchos años, es bien conocida la relación entre la luz ambiental y los trastornos del humor. La luz brillante mejora el humor, mientras que la exposición limitada a la luz está asociada a un alto riesgo de depresión. Sin embargo el mecanismo por el cual la luz ejerce esta acción aún es desconocido. Mis estudios de los últimos años, sugieren por primera vez, la implicación funcional del sistema circadiano en la etiología de los trastornos del humor.

La relación entre la luz ambiental y los trastornos del humor es bien conocida desde hace muchos años. La luz brillante mejora el humor, mientras que la exposición limitada a la luz está asociada a un alto riesgo de depresión.

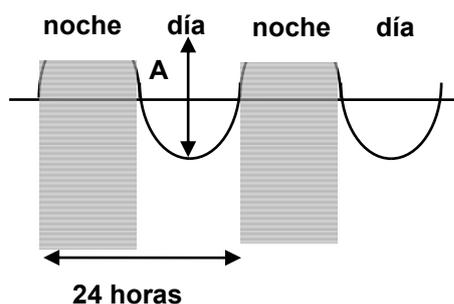
Los efectos benéficos de la terapia con luz brillante, son reconocidos en la *Clinical Practice Guidelines* de los Estados Unidos (*Depression Guideline Panel 1993*) y el resto del mundo. En 2005, la *American Psychiatric Association* declara que la terapia lumínica puede servir como terapia médica inicial para el tratamiento de la depresión estacional y no estacional. Por su eficacia, *The International Society for Affective Disorders* la recomienda para el tratamiento contra la depresión crónica y *The American Journal of Psychiatry* (April 2005) declara que los efectos de la terapia lumínica son comparables a los de los antidepresivos.

Mis estudios en los últimos años sugieren, por primera vez, el mecanismo luz-dependiente que estaría implicado en la etiología de la depresión y que además explicaría el efecto benéfico de la terapia con luz brillante.

¿Por qué es tan importante estar expuestos a la luz?

*González, Mónica María del Carmen (2012). ¿Cómo la luz “prende” y “apaga” nuestro estado de ánimo? *Actas de la II Jornada de Intercambio Académico y de Investigación*. Buenos Aires: Facultad de Psicología y Psicopedagogía Pontificia Universidad Católica Argentina, 108-112.

Un ritmo biológico es la recurrencia de un fenómeno biológico a intervalos regulares de tiempo. Las funciones bioquímicas, fisiológicas y de conducta, presentan un ritmo que se repite generalmente cada 24 horas (ritmo circadiano), como por ejemplo nuestro desempeño cognitivo, la temperatura corporal, los niveles hormonales, la vigilia y el sueño, entre otros (ver figura). Estos ritmos son mecanismos adaptativos en respuesta a la rotación de la tierra sobre su eje, que hace que su superficie esté expuesta cada 24 horas, y en forma alternada, a la luz (día) y a la oscuridad (noche).



Dibujo de las características del ritmo circadiano del sueño. El sueño se inicia y mantiene durante el período de oscuridad (noche) y disminuye durante el período de luz (día), ciclo que se repite cada 24 horas, aproximadamente a la misma hora. A: amplitud del ritmo.

En mamíferos, incluso el hombre, los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo (conocidos como relojes biológicos, **NSQ**) son los que determinan estos ritmos circadianos. La luz natural (luz solar), a través de una vía directa desde la retina hasta los relojes biológicos, es el factor más importante para *la puesta en hora* de todos los ritmos, coordinándolos entre sí y con las variaciones del ambiente. Esto les permite a los organismos estimar el paso del tiempo, y anticiparse y prepararse para las demandas que surgen de los cambios ambientales cíclicos (día/noche, estaciones del año). Así, el nivel máximo de una variable se expresará cuando el medio ambiente requiera de su respuesta máxima (Meijer and Schwartz 2003).

Durante la exposición de ciclos de luz-oscuridad (**LO**) naturales, los núcleos supraquiasmático funcionan correctamente generando en forma conjunta ritmos sincronizados con el ciclo de LO. Sin embargo, frente a una insuficiente exposición a la luz (abrupta o prolongada), su actividad celular se altera generando una desalineación de los ritmos metabólicos, hormonales y comportamentales entre sí y

con respecto al ciclo de LO llamada desincronización interna del sistema circadiano (de la Iglesia *et al.* 2004). Esto causa diversas patologías, entre ellas la depresión (Duncan 1996).

Características de la depresión

Depresión es un trastorno que persiste al menos por dos semanas y que afecta cuerpo, ánimo y pensamiento, disminuyendo el rendimiento en el trabajo y limitando la actividad habitual. Se expresa a través de una tristeza patológica, ansiedad, impedimento cognitivo, falta de energía y vitalidad, pérdida de interés y placer, y aumenta el riesgo de suicidios y mortandad (Neugebauer 1999).

Este perfil está asociado al déficit de los sistemas noradrenérgico (**NA**) del locus coeruleus (**LC**), serotoninérgico (**5-HT**) de los núcleos del rafe y dopaminérgico (**DA**) del área tegmental ventral (**VTA**), y alteraciones profundas de los ritmos circadianos. Por ejemplo, el ritmo circadiano del sueño presenta un *retraso de fase* que implica que el individuo deprimido concilia el sueño más tarde y se levanta también más tarde que el común de la gente, por lo que sufre de somnolencia de día e insomnio de noche (Duncan 1996).

Proyecciones para el 2020 pronostican que la depresión será la segunda causa de discapacidad en el mundo (5.7% en comparación del 2.6% por VIH). Además, niños cada vez más pequeños sufren de depresión. En un estudio reciente, se acaba de reconocer depresión en bebés de sólo 6 meses de vida, y la conducta depresiva se observa aún cuando el bebé interactúa con una persona no deprimida (Hay *et al.* 2010). En la Argentina, 5% de los niños presentan depresión neonatal (fuente: Agencia Infancia Hoy). De acuerdo con esto, diversos estudios concuerdan que en las últimas décadas se observa un incremento importante de las conductas suicidas infanto-juveniles.

En la Argentina, la depresión se trata revirtiendo el déficit aminérgico bloqueando la recaptura de NA y/o 5-HT con antidepresores, sin embargo no tratan la causa, ya que se desconoce. Por lo que conocer los sustratos neuroquímicos y neuroanatómicos implicados en la etiología de la depresión deviene crucial para el desarrollo de tratamientos más eficientes y para su prevención. Esto sólo se puede conseguir con

la explotación de un modelo animal que presente todas las características anatómicas y comportamentales que caracterizan a la enfermedad.

Mecanismo implicado en la etiología de la depresión

Como mencionamos antes, la insuficiente exposición a la luz puede llevar a la depresión (Wehr & Rosenthal 1989). La acción antidepresora de la terapia con luz brillante depende de la integridad de los sistemas NA-LC y del 5-HT de los núcleos del rafe (Neumeister et al. 1998). En concordancia con todo esto, en nuestros últimos estudios mostramos que ratas adultas mantenidas en oscuridad total por varias semanas presentan características anatómicas y comportamentales similares a las de los pacientes deprimidos, como ser daño neuronal y déficit de los neurotransmisores de NA-LC, 5-HT de los núcleos del rafe, y DA-VTA, en asociación con índices comportamentales de depresión tales como disminución de la amplitud y retraso de la fase del ritmo circadiano de la vigilia y el sueño, ansiedad, y *helplessness* durante el test de nado forzado (*forced swim test*), entendiéndose *porhelplessness* a la falta de una respuesta estratégica para evitar o salir de una situación apremiante. La sintomatología depresiva asociada con la privación de luz, fue revertida con la administración prolongada del antidepresivo, desipramina (Gonzalez & Aston-Jones 2006, 2008). Por lo que las ratas deprivadas de luz, se convirtió en un excelente modelo animal para evaluar potenciales drogas antidepresivas y analizar los mecanismos implicados en la etiología de la depresión. Mi hipótesis fue que la ausencia de luz desarticula los mecanismos intrínsecos del NSQ, lo que conduce a la depresión a través de la desregulación de los circuitos eferentes transinápticos que modulan la actividad del NA-LC, 5-HT núcleos del rafe, y DA-VTAy sus comportamientos asociados (sueño, vigilia, ánimo, motivación, etc.). Recientemente confirmamos esta hipótesis, al demostrar en ratas que el desacoplamiento de los osciladores del NSQ inducida por exposición a un ciclo de LO más corto (22h) que el genéticamente normal (24h), genera un fenotipo anatómico y comportamental semejante al de los pacientes deprimidos (González y de la Iglesia 2008, artículo en preparación).

Nuestros estudios sugieren por primera vez que el mecanismo neurobiológico por el que la insuficiente cantidad/intensidad de luz genera depresión, se

alojaen el reloj biológico. Ello abre nuevas puertas para novedosas terapias mucho más eficaces que las actuales, al estar dirigidas a tratar el desalineamiento de los mecanismos del NSQ en lugar del déficit monoaminérgico. Además, este mecanismo propuesto explicaría cómo la terapia con luz brillante revierte la depresión y demás comorbilidades.

REFERENCIAS

- De la Iglesia HO et al. 2004. Forced desynchronization of dual circadian oscillators within the rat suprachiasmatic nucleus. *Curr. Biol.* 14: 796-800.
- Duncan Jr. WC. 1996. Circadian rhythms and the pharmacology of affective illness. *Pharmacol. Ther.* 71: 253-312.
- González, MMC, Aston-Jones G. 2006. Circadian regulation of arousal: role of the noradrenergic locus coeruleus system and light exposure. *SLEEP* 29: 1327-1336.
- González, MMC, Aston-Jones G. 2008 Light deprivation damages monoamine neurons and produces a behavioral depressive phenotype *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 105: 4898-4903.
- González MMC, de la Iglesia H. 2008. Circadian desynchronization induces recurrent cycling of depression-and mania-like states: a potential model for bipolar disorder. X Taller Argentino de Neurociencias P51.
- Hay DF, Pawlby S, Waters CS, Perra O, Sharp D. 2010. Mothers' antenatal depression and their children's antisocial outcomes. *Child Dev.* 81: 149-165.
- Meijer JH, Schwartz WJ. 2003. In search of the pathways for light-induced pacemaker resetting in the suprachiasmatic nucleus *J. Biol. Rhythms* 18: 235-249.
- Neugebauer R. 1999. Mind matters: the importance of mental disorders in public health's 21st century mission. *Am. J. Public Health* 89: 1309-1311.
- Neumeister A, Turner EH, Matthews JR, Postolache TT, Barnett RL, Rauh M, et al. 1998. Effects of tryptophan depletion vs catecholamine depletion in patients with seasonal affective disorder in remission with light therapy *Arch Gen Psychiatry* 55: 524-530.
- Wehr TH, Rosenthal NE. 1989. Seasonality and affective illness. *Am. J. Psychiatry* 146: 829-839.