

# Identifican un gen implicado en el desarrollo del trastorno de pánico

Cinco de cada 100 personas sufren esta enfermedad que llega incluso a incapacitarlas

Ana Domingo Rakosnik

BARCELONA- El cuerpo, sabio, reacciona ante el miedo que produce un peligro real en apenas unas milésimas de segundo. Sin haber tenido tiempo a pensar, el organismo desencadena numerosas reacciones incontrolables para responder a esa situación de alerta. Hormigueo en el cuerpo, sudor frío, taquicardia, náuseas, dolor en el estómago, e incluso, mareos o sensación de ahogo, son algunas de las reacciones. No obstante cinco de cada 100 personas las experimentan de forma repentina y frecuente sin que aparentemente exista ese peligro real. Ahora, un equipo de investigadores del Centro de Regulación Genómica de Barcelona (CRB) ha identificado un gen implicado en este trastorno.

Diferentes zonas del cerebro son las responsables de desencadenar las reacciones antes descritas. Pero dos, el hipocampo y la amígdala, tienen un papel más significativo. El hipocampo es el encargado de almacenar, de crear una memoria del miedo, y de contextualizar la información. Permite que hoy reaccionemos cuando algo nos recuerda a una situación concreta en la que hace años sentimos miedo. La amígdala es la encargada de procesar esa información y desencadenar la respuesta fisiológica de miedo para responder al peligro. «En las personas que padecen trastorno de pánico hay una sobreactivación del hipocampo y una acti-

## Las claves

### El trastorno

Se incluye en los trastornos de ansiedad y suele aparecer entre los 20 y 30 años. Se sabía que tenía una base neurobiológica y genética y aunque se habían identificado genes se desconocía cual era su implicación física.

### El tratamiento

Hoy por hoy no existe cura. El trastorno se trata con medicación para intentar bloquear los síntomas más fuertes y con terapia cognitiva. El hallazgo abre una nueva vía para desarrollar fármacos más eficaces.

### El gen Ntrk3

Es esencial para la formación del cerebro, la supervivencia de las neuronas y sus conexiones. Sus disfunción conlleva que el sistema de memoria del miedo no funcione bien, de manera que la persona sobreestima el peligro y siente más miedo.



La doctora Mara Dierssen, líder del grupo de Neurobiología celular y de sistemas del Centro de Regulación de Barcelona y responsable del hallazgo

vación alterada de la amígdala, lo que conlleva una formación exagerada de las memorias del miedo», explica Davide d'Amico, coautor de la investigación.

El hallazgo que lidera la doctora Mara Dierssen se centra, precisamente, en la creación de este sistema de memoria del miedo. La investigación demuestra que fallos en el funcionamiento del gen Ntrk3, esencial para la formación del cerebro, la supervivencia de las neuronas y sus conexiones, conllevan que «el sistema procese la información sobre el miedo de

forma que la persona sobreestima ese riesgo y siente más miedo y, además, almacene esa memoria durante más tiempo y de forma más consistente», explica la doctora Dierssen.

Así, la manera en que se crea esa memoria está en el origen de sufrir más ataques de pánico y, así, desarrollar el trastorno. El estudio abre la vía a desarrollar fármacos para incidir en ese punto. De hecho, han descubierto

que un inhibidor del miedo facilita que se restaure el sistema de memoria del miedo, la tiagabina.

## LA ENFERMEDAD La manera en que el cerebro memoriza situaciones de miedo está en el origen



El investigador Manel Esteller

# Averiguan por qué el cáncer de colon se vuelve resistente a la quimioterapia

A. D. R.

BARCELONA- El grupo de investigadores que lidera Manel Esteller en el marco del programa de epigenética y biología del cáncer del Instituto de Investigaciones Biomédicas de Bellvitge (Idibell) ha descubierto por qué el cáncer de colon responde en un primer momento a la quimioterapia,

pero al reaparecer se convierte resistente a ese misma terapia.

«Hemos estudiado células del tumor de colon que eran en principio sensibles al fármaco y que después se han vuelto insensibles a ese fármaco», explicó Esteller ayer en un comunicado del Idibell. La diferencia radica en un cambio genético. Concretamente, el estudio demuestra que el gen

SRBC, implicado en la reparación genética, ha sido inactivado, no cumple con su función. De hecho, esta disfunción puede explicar también por qué algunos tumores de colon son desde un principio resistentes al tratamiento.

El hallazgo permitirá desarrollar terapias más eficaces y mejorar lo que se denomina tratamiento personalizado del cáncer.