

**Comentario sobre el artículo publicado por Gerard Sanacora, Zhen Yan y Maurizio Popoli: “The stressed synapse 2.0: pathophysiological mechanisms in stress-related neuropsychiatric disorders”**

Comente o artigo publicado por Gerard Sanacora, Zhen Yan y Maurizio Popoli: “The stressed synapse 2.0: pathophysiological mechanisms in stress-related neuropsychiatric disorders”

Comentary on the article published by Gerard Sanacora, Zhen Yan y Maurizio Popoli: “The stressed synapse 2.0: pathophysiological mechanisms in stress-related neuropsychiatric disorders”

*Alfredo Ortiz Arzelán<sup>1</sup>.*

<sup>1</sup>Médico Cirujano. Esp. en Endocrinología (UNC);  
Esp. en Medicina del Trabajo (UNC);  
Mgter. En PsicoInmunoNeuroEndocrinología (U. Favaloro).  
Ex Pres. AAPNIE, Ex Pres FLAPNIE, Ex Pres AMEPINE.  
Correo de contacto: [ortizarzelan@gmail.com](mailto:ortizarzelan@gmail.com)

**Fecha de Recepción:** 2022-07-23 **Aceptado:** 2022-07-25



[Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

© 2022 Pinelatinoamericana

**Cita del artículo:**

Sanacora, G., Yan, Z., y Popoli, M. (2022). The stressed synapse 2.0: pathophysiological mechanisms in stress-related neuropsychiatric disorders. *Nature reviews. Neuroscience*, 23(2), 86–103. <https://doi.org/10.1038/s41583-021-00540-x>

En esta estimulante revisión publicado en la prestigiosa revista *Nature Reviews Neuroscience* los autores G. Sanacora (Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, USA), Z. Yan (Department of Physiology and Biophysics, State University of New York at Buffalo, NY, USA) y M. Popoli (Laboratory of Neuropsychopharmacology and Functional Neurogenomics, Department of Pharmaceutical Sciences, University of Milano, Italia) exponen cómo el estrés crónico genera perturbaciones a nivel molecular y en la neuroarquitectura del SNC induciendo alteraciones en las redes cerebrales de tal magnitud que podrían ser las bases patofisiológicas de algunas enfermedades neuropsiquiátricas, tales como síndrome depresivo mayor, trastornos de ansiedad

y otras. Proponen que el estrés crónico que sufren los individuos altera diversos estados de transmisión de mensajes a nivel sináptico, ya que los mismos están llenos de contenido emocionales y motivacionales. Muestran que la transmisión de la información en las sinapsis trasciende la química de los neurotransmisores, no solo por la generación de potenciales eléctricos, sino sugiriendo también la inclusión de los conceptos de magnetización y generación de ondas vibratoriales que participan intrínsecamente de estos fenómenos físicos. Los autores hacen énfasis en el novedoso concepto de la “conectómica” que se puede comprender y estudiar parcialmente en el ser humano. Señalan que los mecanismos de regulación epigenética de la expresión génica se han convertido en factores claves que subyacen en la persistencia del impacto del estrés en el cerebro. De hecho, la modificación de histonas, la metilación del ADN y los microARN están estrechamente involucrados en muchos aspectos de la respuesta al estrés y apuntan, como un factor clave en estos procesos, al sistema del glutamato. Ello permite vislumbrar la magnitud de daño generado por el estrés en los diversos circuitos neuronales -sobre todo el dopaminérgico- en particular impactando las áreas corticales y subcorticales que son las zonas donde se generan la mayor parte de las respuestas emocionales, sentimientos y estados de ánimo del ser humano.

El estrés impactando las sinapsis de manera crónica implica alterar las funciones de toda la neurona, incluyendo su conectividad, función transmisora, arborizaciones y sus propiedades conductuales emergentes, en particular en áreas como el hipocampo, la corteza prefrontal (donde hay disminución de la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro, *brain neurotrophic derived factor*, BDNF) en la amígdala y núcleo *accumbens*, donde se induce aumento de la expresión del BDNF, con las consecuente perturbaciones morfológicas en esas áreas (Lakshminarasimhan et. al., 2012; McEwen et. al., 2013). En consecuencia, modificar la conformación cerebral implica cambiar la función del cerebro, como un intento fallido de adaptación, que puede conducir a trastornos de ansiedad, trastornos de estrés postraumáticos, depresión y alteraciones neurodegenerativas que se vinculan con desbalances de las funciones cerebrales superiores. Por ello los autores hacen énfasis en evitar el distrés de los individuos que es una tarea preventiva que compete a los cuidadores, administradores y educadores de todo el equipo de salud.

## Bibliografía

Lakshminarasimhan, H., y Chattarji, S. (2012). Stress leads to contrasting effects on the levels of brain derived neurotrophic factor in the hippocampus and amygdala. *PloSone*, 7(1), e30481. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030481>

McEwen, B. S., y Morrison, J. H. (2013). The brain on stress: vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*, 79(1), 16–29. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.06.028>

**Limitaciones de responsabilidad:**

La responsabilidad de este trabajo es exclusivamente del autor.

**Conflicto de interés:**

Ninguno

**Fuentes de apoyo:**

La presente investigación no contó con fuentes de financiación.

**Originalidad del trabajo:**

Este artículo es original y no ha sido enviado para su publicación a otro medio en forma completa o parcial.

**Cesión de derechos:**

El autor de este trabajo cede el derecho de autor a la revista *Pinelatinoamericana*.

**Contribución de los autores:**

El autor se hace públicamente responsable del contenido del presente y aprueba su versión final.