

recimundo

Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento

DOI: 10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.139-148

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2174>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de investigación

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 139-148



Biomarcadores asociados al estrés

Biomarkers associated with stress

Biomarcadores asociados ao stress

Carlos Andrés Bejarano Cevallos¹

RECIBIDO: 10/12/2023 **ACEPTADO:** 15/01/2024 **PUBLICADO:** 05/04/2024

1. Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional; Médico Especialista en Anestesiología y Reanimación; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; carlos.bejarano@05d03.mspz3.gob.ec;  <https://orcid.org/0000-0002-5673-4885>

CORRESPONDENCIA

Carlos Andrés Bejarano Cevallos
carlos.bejarano@05d03.mspz3.gob.ec

Guayaquil, Ecuador

© RECIMUNDO; Editorial Saberes del Conocimiento, 2024

RESUMEN

La salud mental es un tema de gran trascendencia e interés tanto a nivel social como científico. La presente revisión tiene como objetivo proporcionar una plataforma informativa sobre los biomarcadores clásicos disponibles para identificar y diagnosticar la neurodegeneración inducida por el estrés emocional y la depresión. El presente artículo proporciona una visión general experta de los marcadores universalmente aceptados y su mecanismo de acción involucrados en la evaluación del estrés emocional y su manejo. Este trabajo previsto que enfatiza la incorporación de marcadores clínicos en experimentos de psiquiatría clásica hará que la información sea más significativa, confiable y universalmente aceptada. Los resúmenes de información del artículo facilitarán a los investigadores de psiquiatría clínica, neurofarmacología y neuropsiquiatría en el tratamiento de los trastornos depresivos junto con la identificación de una posible asociación neurodegenerativa. Esta revisión sistemática proporciona una actualización de la literatura al resaltar el papel de los biomarcadores fisiológicos en el estrés crónico y describir sus valores pronósticos y terapéuticos.

Palabras clave: Estrés Crónico, Biomarcadores Fisiológicos, Estrés.

ABSTRACT

Mental health is a topic of great importance and interest both at a social and scientific level. The present review aims to provide an informative platform on the classical biomarkers available to identify and diagnose neurodegeneration induced by emotional stress and depression. The present article provides an expert overview of the universally accepted markers and their mechanism of action involved in the assessment of emotional stress and its management. This planned work emphasizing the incorporation of clinical markers in classical psychiatry experiments will make the information more meaningful, reliable, and universally accepted. The information summaries in the article will facilitate clinical psychiatry, neuropharmacology and neuropsychiatry researchers in the treatment of depressive disorders along with the identification of a possible neurodegenerative association. This systematic review provides an update to the literature by highlighting the role of physiological biomarkers in chronic stress and describing their prognostic and therapeutic values.

Keywords: Chronic Stress, Physiological Biomarkers, Stress.

RESUMO

La salud mental es un tema de gran importancia e interés tanto a nivel social como científico. La presente revisión pretende ofrecer una plataforma informativa sobre los biomarcadores clásicos disponibles para identificar y diagnosticar la neurodegeneración inducida por el estrés emocional y la depresión. El presente artículo ofrece una visión experta de los marcadores universalmente aceptados y su mecanismo de acción implicados en la evaluación del estrés emocional y su manejo. Este trabajo planificado que hace hincapié en la incorporación de marcadores clínicos en los experimentos clásicos de psiquiatría hará que la información sea más significativa, fiable y universalmente aceptada. Los resúmenes de información del artículo facilitarán a los investigadores de psiquiatría clínica, neurofarmacología y neuropsiquiatría el tratamiento de los trastornos depresivos junto con la identificación de una posible asociación neurodegenerativa. Esta revisión sistemática aporta una actualización a la literatura destacando el papel de los biomarcadores fisiológicos en el estrés crónico y describiendo sus valores pronósticos y terapéuticos.

Palavras-chave: Estrés crónico, Biomarcadores fisiológicos, Estrés.

Introducción

El cerebro humano es el órgano más interesante y complejo, compuesto por 100 mil millones de neuronas y más de diez mil células gliales y neuronas de origen genético similar. El cerebro es el órgano principal que desempeña un papel vital para sentir, percibir, procesar, memorizar y entregar información para realizar diversas funciones junto con el manejo de diversas emociones (1).

Las emociones son el conjunto de estados mentales que están controlados por una gran cantidad de eventos químicos y neurológicos dentro del sistema nervioso central y dan como resultado diversos sentimientos que incluyen alegría, felicidad, tristeza, amor, etc. Sin embargo, la felicidad, la tristeza, el miedo, la ira y el disgusto. La sorpresa son algunas emociones básicas presentes en todo ser humano, que funcionan como componentes básicos para expresar diversas valoraciones cognitivas y dan lugar a otras emociones como diversión, satisfacción, entusiasmo, desprecio, vergüenza, alivio, orgullo, logro, culpa, Satisfacción, vergüenza, agrado, desagrado, odio, etc. El cerebro es el único órgano de autoridad responsable de la salud emocional fisiológica. Las emociones se pueden combinar para formar diferentes sentimientos y pueden ser temporales o duraderas. Los cambios de humor, las emociones tumultuosas, los comportamientos impulsivos o erráticos son algunos de los signos de desregulación emocional. El estrés emocional puede en realidad mediar, promover o incluso causar trastornos mentales como la depresión, incluidos los trastornos depresivos mayores (2).

En combinación con la neurogénesis clásica, en el cerebro tienen lugar varios procesos complementarios que incluyen migración neuronal, proyección axodendrítica, mielinización, sinaptogénesis y diferenciación neuroquímica, que coordina el equilibrio entre las emociones, la cognición y el comportamiento. La neuro inflamación es la respuesta del cerebro ante cualquier lesión,

insulto o enfermedad o infección. Al igual que cualquier trauma físico, el cerebro responde al trauma emocional y da como resultado la activación de vías neurodegenerativas. El estrés emocional y la depresión se consideran síntomas de muchos trastornos neurodegenerativos, incluida la demencia, el deterioro cognitivo leve (DCL), la demencia y la enfermedad de Alzheimer (EA), la enfermedad de Parkinson (EP), etc., pero la moneda tiene otra cara que podría ser una posible esperanza para prevenir la progresión de la neurodegeneración en un estado temprano con un diagnóstico y manejo adecuados de la exposición al estrés emocional. La microglía, el principal modulador de la inflamación en el sistema nervioso central, se activa en respuesta a una agresión local o sistémica. La activación glial da como resultado una activación rápida de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias que conducen a la activación inmune que además resulta en un "comportamiento de enfermedad" (3).

Un biomarcador es un elemento patológico, clínico, fisiológico y anatómico de medición de procesos biológicos dentro del cuerpo con respecto a cualquier condición específica para una intervención terapéutica.

Un factor estresante en el contexto de esta revisión se referirá a cualquier entorno de demanda mental que excede la capacidad de regulación fisiológica de un organismo, en particular durante situaciones de imprevisibilidad e incontrolabilidad. Un poco de estrés no es tan malo para la evaluación, el crecimiento y la adaptación, pero cuando los límites del estrés se exceden puede resultar en depresión. El estrés se puede dividir en tres tipos distintos: "estrés bueno", "estrés tolerable" y "estrés tóxico". Pero cuando un cambio de humor, manía, depresión o inconsistencia del estado de ánimo comienza a interferir con la capacidad de funcionamiento y comportamiento de la persona, se denomina trastorno del estado de ánimo. Podría ser hiperactivo como la manía o hipoactivo como la depresión. No sólo esto, sino que

muchas veces también se diagnostican algunas condiciones intermedias en pacientes como la enfermedad bipolar.

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de Salud Mental, quinta edición (DSM-5), para un diagnóstico apropiado de trastornos depresivos mayores, al menos cinco de los 9 síntomas del DSM-V deben estar presentes de forma continua durante un período mínimo de 2 semanas. Los síntomas de tesis incluyen estado de ánimo deprimido; interés o placer notablemente disminuido en casi todas las actividades; pérdida de peso significativa cuando no se hace dieta o se aumenta de peso; insomnio o hipersomnia; agitación o retraso psicomotor; fatiga o pérdida de energía; sentimientos de inutilidad o culpa excesiva o inapropiada; disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión; pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico, o un intento de suicidio o un plan específico para suicidarse (4).

No sólo el estrés a corto plazo conduce a diversos trastornos, sino también a muchos problemas pasados. Las influencias también afectan la respuesta del individuo al estrés debido a la huella biológica del abandono o abuso en los primeros años de vida. Varios mediadores afectan la alteración activa del cerebro durante el estrés y los trastornos depresivos. Cualquier insulto externo o interno al marco físico y emocional de un individuo afecta el circuito de retroalimentación de neuro inflamación y neuro degeneración con una alteración simultánea o persistencia del conjunto de neurotransmisores y reguladores bioquímicos. Estos mediadores y marcadores biológicos afectan la formación y finalización de distintos procesos bioquímicos y electroquímicos, incluidas las conexiones neuronales, la plasticidad sináptica, la retracción o expansión de las vías dendríticas, el incremento o disminución de la densidad de sinapsis y la pérdida de resiliencia, la activación de diferentes regiones del cerebro.

Los aminoácidos excitadores y los glucocorticoides desempeñan un papel clave, junto con una lista cada vez mayor de mediadores extra e intracelulares, incluidos los endocannabinoides y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). La exposición a largo plazo a dicho estrés da como resultado un patrón de cambio continuo de expresión génica a través de mecanismos epigenéticos que involucran modificaciones de histonas y metilación/hidroximetilación de residuos ricos en citosina gG guanina, así como la actividad de retro transposones que pueden alterar la estabilidad genómica. Elucidación de los mecanismos subyacentes de la plasticidad y la vulnerabilidad del cerebro, lo que proporciona una base para comprender la eficacia de las intervenciones para los trastornos de ansiedad y depresivos (5).

Hipocampo, amígdala, corteza prefrontal, remodelación estructural, neurogénesis, epigenética, retro transposones, citoesqueleto, proteínas del complejo de poros nucleares, adhesión celular, resiliencia, glucocorticoides, aminoácidos excitadores, BDNF, factor liberador de corticotropina (CRF), endocannabinoides y ritmos circadianos son algunos de los principales factores que impulsan y controlan el aumento del estrés emocional y la depresión.

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema "Biomarcadores relacionados al estrés ". Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, cuyo contenido sea actual, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser estudiadas al final, en la bibliografía.

Resultados

Biomarcadores inflamatorios

Los síntomas de la depresión activan el sistema inmunológico inflamatorio, especialmente el de las citocinas proinflamatorias que son moléculas de señalización que normalmente liberan las células inmunitarias. Por lo tanto, niveles más altos de citoquinas en la circulación y en las regiones del cerebro funcionan como un biomarcador para la determinación de la depresión.

1.1. Interleucina-1 (IL-1 β)

IL-1 β es un mediador clave en una variedad de acciones conductuales de estrés y depresión. Esta citoquina generalmente se expresa en el hipotálamo, el hipocampo, la corteza cerebral y el tálamo. IL-1 β es una citocina proinflamatoria clave implicada en la depresión. Está regulado por un canal catiónico purinérgico activado por ATP del receptor P2X7 de la familia P2X. La IL-1 β y la IL-6 se asociaron positivamente con la ira y el estado de ansiedad. Los niveles plasmáticos y salivales de IL-1 β e IL-6 se asocian con una diferencia emocional durante el estrés. Durante la depresión, las variaciones de citocinas promueven la enzima indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO) y estimulan la liberación de metabolitos neurotóxicos in vivo (ácido quinurénico, ácido quinolínico o 3-hidroxiquinurenina) y establecen estrés oxidativo (6).

1.2. Interleucina 6 (IL-6)

La IL-6 es una citocina proinflamatoria y una miosina antiinflamatoria, codificada por el gen IL-6. La sobreexpresión de IL-6 se asocia con una amplia gama de sintomatología depresiva. Durante la depresión, la sobreexpresión de IL-6 puede afectar directamente el funcionamiento del cerebro y la producción de neurotransmisores.

Las funciones de la IL-6 durante la depresión y los trastornos del estado de ánimo están mediadas por la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF)

en el cerebro. Los efectos epigenéticos de la IL-6 funcionan con la hipermetilación del promotor BDNF, lo que resulta en la disminución de la red neuronal en el hipocampo y partes asociadas del cerebro durante la depresión. IL-6 tiene propiedades proinflamatorias e inmunorresponsivas (7). Numerosos estudios identifican la IL-6 como un factor proinflamatorio clave en la patogénesis de la depresión. Los niveles séricos elevados se están considerando como un marcador diagnóstico futuro y un parámetro predictivo de la respuesta al tratamiento durante las consecuencias sistémicas del estrés psicológico que media con el estrés a través del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA). Los niveles circulantes elevados de IL-6 median la activación del eje HPA y sus consecuencias metabólicas, como la liberación de catecolaminas que conducen a resistencia a la insulina, anomalías de la coagulación y disfunción endotelial.

1.3. Factor necrótico tumoral (TNF- α)

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), también conocido como caquexina o caquectina, pertenece a la superfamilia del TNF. Sin embargo, los linfocitos CD4, las células asesinas naturales, los neutrófilos, los mastocitos, los eosinófilos y las neuronas también lo producen, pero aún así los macrófagos se consideran los principales productores de TNF α . El TNF se forma inicialmente como una proteína transmembrana de tipo II. Esta forma integrada de 233 aminoácidos, que mediante escisión proteolítica se convierte en citocina homotrimérica soluble (sTNF). La enzima metaloproteasa convertidora de TNF alfa (TACE) media en la formación de sus formas finales biológicamente activas, que tiene forma de pirámide triangular y pesa alrededor de 17 kDa en humanos (8). Esta citocina es una proteína de señalización celular que podría funcionar como pirógeno endógeno y mediar reacciones de fase aguda durante las inflamaciones sistémicas. TNF- α . es una citocina pleiotrópica que estimula en condiciones fisiológicas y patológicas. Una

concentración elevada de TNF- α es un indicador activo de manifestaciones neuro-psíquicas en pacientes con trastornos del estado de ánimo y depresión. Las concentraciones más altas de TNF- α se consideran un marcador clínico para los pacientes con trastorno bipolar.

Biomarcadores neuroendocrinos

Existen muchos neurotransmisores y neuropeptidos que muestran alteraciones en los trastornos del estado de ánimo. La teoría de la deficiencia de monoaminas afirma que el agotamiento de los neurotransmisores serotonina, norepinefrina o dopamina en el sistema nervioso central es la base fisiopatológica subyacente de la depresión.

Serotonina

La serotonina es un neurotransmisor monoamina multifacético, neurotransmisor ampliamente estudiado en la depresión. Es responsable de la expresión de diversos sentimientos y emociones. La indolamina serotonina se sintetiza a partir del triptófano y modula la cognición, la recompensa, el aprendizaje, la memoria y la estabilidad emocional. Los niveles bajos de serotonina tienen un posible vínculo con el estrés emocional y la depresión. La evidencia más directa de una función anormalmente reducida del sistema serotoninérgico central proviene de estudios que utilizan el agotamiento del triptófano, que reduce la síntesis central de serotonina (9). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son antidepresivos muy populares. Mejoran la concentración de monoaminas en el cerebro y así contribuyen a la gestión del bienestar.

Dopamina

La dopamina es un neurotransmisor que químicamente es 3,4-dihidroxifeniletilamina. La dopamina como producto intermitente formado durante la biosíntesis de noradrenalina. Cuando la tirosina se hidroxila a DOPA (3,4-dihidroxifenilalanina), se produce la descarboxilación para producir dopamina.

El equilibrio en la concentración de dopamina es muy importante para el desempeño de diversas funciones vitales, incluidas las emociones, el estado de ánimo, el sueño, la memoria, el aprendizaje, la concentración y el control motor (10). Una caída en la síntesis de este neurotransmisor o la alteración de los receptores de dopamina presentes en el cerebro pueden provocar una persona hacia la inestabilidad emocional o la depresión. La anhedonia, que es un síntoma central del trastorno depresivo mayor, implica una regulación negativa de la actividad de la dopamina.

Glutamato y ácido gamma-aminobutírico (GABA)

El glutamato y el ácido gamma-aminobutírico (GABA) participan activamente en la neuropatofisiología de la depresión y el trauma emocional. Ambos participan activamente en la regulación de los neurocircuitos, los factores neurotróficos y los ritmos circadianos en combinación con las hormonas del estrés y los neurotransmisores (serotonina, noradrenalina, dopamina, etc.). GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio en el sistema nervioso central de los mamíferos maduro y completamente desarrollado (11). GABA actúa en las sinapsis inhibitorias uniéndose a receptores transmembrana específicos en la membrana plasmática de los procesos neuronales pre y postsinápticos. Esta unión abre los canales iónicos y permite el flujo de iones de cloruro cargados negativamente hacia la célula o de iones de potasio cargados positivamente fuera de la célula. Debido a este proceso, un cambio negativo en el potencial transmembrana provoca hiperpolarización. Hay dos tipos de receptores GABA conocidos como GABA A (complejo de canales iónicos activados por ligando) y GABA B (receptores metabotrópicos acoplados a proteína G). GABA regula la proliferación de células progenitoras neurales, la migración y diferenciación, el alargamiento de la neuritis y la formación de sinapsis. Abundantes evidencias confirmaron que el GABA desempeña un papel

destacado en el control del estrés al afectar al cerebro como factor vulnerable en los trastornos del estado de ánimo.

A diferencia del GABA, el glutamato es el principal neurotransmisor excitador del sistema nervioso central de los mamíferos. El glutamato se anaboliza a partir de vías derivadas de la glucosa y casi toda la glucosa que ingresa al cerebro se convierte finalmente en glutamato. Durante la finalización del ciclo del ácido tricarbóxico (TCA), los glutamatos se formaron como intermediarios a partir de la glucosa y luego se empaquetaron en vesículas sinápticas a través de transportadores vesiculares de glutamato (vGLuT). El papel del glutamato en la fisiología y el metabolismo del cerebro es único y vital (12). Varias técnicas que incluyen inmunotransferencia, inmunohistoquímica y tomografía por emisión de positrones (PET) y estudios de neuroimagen basados en espectroscopia de resonancia magnética (MRS) justifican la posible correlación entre la regulación del glutamato y la progresión de la depresión.

Cortisol

El cortisol es un importante esteroide glucocorticoide ampliamente considerado como "hormona del estrés". Es producido por la zona fasciculada de la corteza suprarrenal como producto final de la función del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal (HPAA). La corticosterona o cortisol activa el sistema nervioso autónomo. El cortisol cumple muchas funciones, incluida la utilización de la glucosa, la regulación de la presión arterial y las funciones inmunes. Durante el trauma emocional, el estrés prolongado y la depresión, se inicia una reacción de alarma debido a que un nivel más alto del glucocorticoide cortisol inicia la respuesta de alarma. Los niveles de cortisol suelen estar bajo el control estricto de las neuronas del hipotálamo, así como de la secreción de la hipófisis anterior denominada hormona adrenocorticotrópica (ACTH).

El cortisol actúa de manera genómica lenta como reguladores transcripcionales de genes que responden a glucocorticoides. El

muestreo de cortisol (C) salival se ha utilizado como medida de la actividad del eje hipotálamo pituitario suprarrenal (HPA) durante algún tiempo, ya que existe una alta correlación entre los niveles de C en saliva y los niveles de C libre libre en plasma y suero, que permanecen altos durante el tratamiento. el ciclo circadiano. El papel de estas moléculas es un factor bien establecido en el manejo y la etiología de la depresión.

Catecolaminas

La médula suprarrenal produce una cascada hormonal que modula la secreción de catecolaminas, especialmente noradrenalina y epinefrina, para controlar la respuesta de lucha, miedo o huida. Estas hormonas elevan rápidamente la tasa metabólica basal, la presión arterial y la respiración, y aumentan el flujo sanguíneo a los órganos más vitales (13).

Factor de crecimiento derivado del cerebro (BDNF)

El factor de crecimiento derivado del cerebro (BDNF) es un marcador proteico de lesión nerviosa dentro del sistema nervioso central y periférico. Este factor de crecimiento pertenece a la familia de las neurotrofinas implicadas en la supervivencia, el desarrollo y la función de los tejidos nerviosos. BDNF es una proteína importante codificada por el gen BDNF, que ayuda al sistema nervioso a hacer frente al estrés, la isquemia, la neurodegeneración y la excitotoxicidad existentes. Suprime la apoptosis junto con la modulación de la actividad sináptica mediante la participación de varias cascadas de señalización.

El BDNF se sintetiza como una proteína precursora de 32 a 35 kDa (pro-BDNF) en el retículo endoplásmico (ER). Durante el movimiento en la red trans Golgi, la carboxipeptidasa E (CPE) y la convertasa forman un BDNF maduro y biológicamente activo de 13 kDa (mBDNF) (14). Durante la depresión neurológica y otras enfermedades como Alzheimer, Parkinson, epilepsia

y esclerosis múltiple, los niveles de NBDF disminuyen significativamente. El estrés, la depresión y los factores asociados disminuyen la expresión de BDNF en las redes neuronales debido a la exposición del sistema nervioso al exceso de corticosterona.

2. Biomarcadores de estrés oxidativo

Durante cualquier tipo de estrés persistente, depresión o trastorno del estado de ánimo, se espera identificar la formación de especies reactivas de oxígeno, lo que conduce a la formación de estrés oxidativo dentro del cuerpo, lo que reduce la reserva general de antioxidantes in vivo. A la luz de la literatura disponible, es claramente evidente que los marcadores de estrés oxidativo se alteran durante la depresión. Niveles más altos de peroxidación lipídica, peroxidasas y malondialdehído (MDA) junto con niveles bajos de glutatión. En muchos de estos casos se informaron enzimas peroxidasa (GPx) y superóxido dismutasa (SOD) (15).

Marcadores de imagen no invasivos

Tomografía computarizada (TC)

Todos los métodos no invasivos son herramientas relativamente nuevas en comparación con los marcadores bioquímicos para ayudar al diagnóstico del estrés emocional y la depresión, pero la precisión y facilidad de interpretación los convierte en candidatos potenciales para una futura incorporación. La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) identificó un metabolismo más bajo en el lóbulo parietal inferior izquierdo y una disminución general del flujo sanguíneo cerebral (FSC) bilateral en pacientes que tenían trastornos de pánico en comparación con los sujetos de control, y esta disminución se correspondía con la gravedad de los síntomas (16).

Imágenes por resonancia magnética (MRI)

La actividad eléctrica en la red neuronal del cerebro se puede controlar fácilmente mediante técnicas de resonancia magnética (MRI). La resonancia magnética funcional

es una herramienta de identificación popular que ayuda a los radiólogos, psicólogos y médicos a acceder a funciones y redes normales y anormales, como cambios en las estructuras neuroanatómicas del cerebro, cambios en la anisotropía fraccional dentro de diferentes regiones del cerebro y cuantificación de los tractos nerviosos presentes dentro del cerebro. En una conexión similar para la identificación de rasgos similares a la ansiedad y la depresión, las imágenes con tensor de difusión también son un enfoque relevante y único para identificar las integridades de la materia blanca y gris dentro de varias regiones del cerebro de sujetos normales y pacientes. Sin embargo, estos estudios enfrentan varios obstáculos y se ven influenciados por muchos factores como el consumo de cafeína, el consumo de nicotina, la hipertensión, etc., pero el resultado único y el potencial futuro de la técnica son brillantes en el diagnóstico de la salud mental y neurológica.

EEG

El electroencefalograma (EEG) es una herramienta prometedora y novedosa para acceder a patrones de ondas cerebrales no invasivos. Investigación de índices neurofisiológicos. El mecanismo de neuroretroalimentación EEG es una de las formas inteligentes de determinar la actividad de los circuitos neuronales relacionados con la emoción, la tristeza, la motivación, la felicidad y la depresión. El EEG generalmente se ejecuta bien en coordinación con los paradigmas de fMRI para el diagnóstico durante las fases de reposo y orientadas a tareas. Se puede acceder fácilmente a la actividad de varias regiones del cerebro mediante EEG dentro de fracciones .

Conclusiones

Aparte de todos los avances científicos y lujos que percibimos hoy en día, el bienestar físico y mental es de suma importancia. El estilo de vida moderno y acelerado pone la salud de todos en riesgo de sufrir un alto estrés y la neurodegeneración asociada.

El diagnóstico temprano y preciso del estrés emocional podría funcionar como una herramienta prometedora en la gestión del bienestar social y personal. La presente revisión es un esfuerzo por resumir los biomarcadores disponibles para la determinación del estrés emocional clínico y la depresión que posiblemente brinden un mejor rango de detección si se usan en combinación.

La literatura respalda que hoy en día existen biomarcadores potencialmente útiles, que podrían ayudar a los médicos, psiquiatras, neurólogos en ciernes, investigadores y estudiantes a diseñar e identificar exitosamente a los pacientes con desequilibrio neuropsiquiátrico de manera temprana y eficiente. Sin embargo, la selección del marcador más apropiado y adecuado para cualquier tipo particular de estudio sigue siendo una tarea desafiante para biólogos y psiquiatras. Con la disponibilidad de varios marcadores también existen muchas limitaciones. La extensión del estrés emocional, la progresión y la gravedad de los trastornos neurológicos se ven afectadas por varios factores coexistentes.

Si bien la aplicación y el diseño del estudio, varios factores, incluidos los antecedentes, el género, la edad, la capacidad cognitiva, los medicamentos y la heterogeneidad, deben brindar las consideraciones adecuadas. Para colmar las lagunas existentes, es aconsejable crear vínculos entre las redes de biomarcadores y las interacciones junto con neuroimagen y pruebas de función cognitiva para desarrollar herramientas de identificación mejores y prometedoras en el futuro. La incorporación de herramientas más modernas y dinámicas es una sugerencia imprescindible y recomendable para un futuro mejor.

Bibliografía

Wittenborn A, Rahmandad H, Rick J. Depression as a systemic syndrome: mapping the feedback loops of major depressive disorder. *Psychological medicine*. 2016;: 551-562.

Lamprey R, Chaulagain B, Trivedi R. A review of the common neurodegenerative disorders: current therapeutic approaches and the potential role of nanotherapeutics. *International journal of molecular science*. 2022; 3(23): 1851.

Yeung Y, Aziz F, Guerrero-Castilla A. Signaling pathways in inflammation and anti-inflammatory therapies. *Current pharmaceutical design*. 2018; 14(24): 1449-1484.

Barandouzi Z, Starkweather A, Henderson W. Altered composition of gut microbiota in depression: a systematic review. *Frontiers in psychiatry*. 2020; 11: 536093.

Rioli S, Tassi G, Mattei S. The association between symptoms of anxiety, depression, and cardiovascular risk factors: results from an Italian cross-sectional study. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2019;: 340-347.

Illes P, Rubini P, Ulrich H. Regulation of microglial functions by purinergic mechanisms in the healthy and diseased CNS. *Cells*. 2020; 5(9): 1108.

Steardo Jr L, Steardo L, Verkhatsky A. Psychiatric face of COVID-19. *Translational psychiatry*. 2020; 1(10): 261.

Molnar V, Matišić V, Kodvanj I. Cytokines and chemokines involved in osteoarthritis pathogenesis. *International journal of molecular sciences*. 2021; 17(22): 9208.

Cowen PBM. What has serotonin to do with depression? *World Psychiatry* 14. 2015;: 158-160.

Rahimian R, Belliveau C, Chen R, Mechawar N. Microglial inflammatory-metabolic pathways and their potential therapeutic implication in major depressive disorder. *Frontiers in psychiatry*. 2022; 13: 871997.

Kawwass J, Sanders K, Loucks T. Increased cerebrospinal fluid levels of GABA, testosterone and estradiol in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*. 2017; 7(32): 1450-1456.

Duman RSG, Krystal J. Altered connectivity in depression: GABA and glutamate neurotransmitter deficits and reversal by novel treatments. *Mol. Psychiatry* 102. 2019;: 75-90.

Buselli A, Veltri S, Baldanzi R. Plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and serum cortisol levels in a sample of workers exposed to occupational stress and suffering from adjustment disorders. *Brain Behav*. 9. 2019;: e01.

Cirillo G, Di Pino G, Capone F. Neurobiological after-effects of non-invasive brain stimulation. *Brain stimulation*. ; 1(10): 1-18.

Bajpai A, Verma M, Srivastava R. Oxidative stress and major depression. JCDR. 2014;: CC04–CC7.

Sonali S, Ray B, Ahmed Tousif H. Mechanistic insights into the link between gut dysbiosis and major depression: an extensive review. Cells. 2022; 8(11): 1362.



CITAR ESTE ARTICULO:

Bejarano Cevallos, C. A. (2024). Biomarcadores asociados al estrés. RECIMUNDO, 8(1), 139-148. [https://doi.org/10.26820/recimundo/8.\(1\).ene.2024.139-148](https://doi.org/10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.139-148)