

REVISTA LATINOAMERICANA DE PSICOFARMACOLOGÍA Y NEUROCIENCIA
Edición para la República Oriental del Uruguay // Año 26 - Nº 30 - Junio de 2026
ISSN 1666-6690 (impresa)



Psicofarmacología 30



Un fármaco MULTIFACÉTICO

DIVALPREX®

DIVALPROATO DE SODIO 250 - 500 mg



**Estabilizador
del humor**

Antiepiléptico

**Prevención
de la migraña**



PRESENTACIONES:
Envases con 20 y 50 comp. recubiertos
de 250 y 500 mg de divalproato de sodio



 **Gador**



Psicofarmacología 30

Edición para la República Oriental del Uruguay

Año 26. Junio 2026, Suplemento Uruguay Nº 30

Sumario

05 | Poda sináptica y plasticidad cerebral: un modelo conceptual integrador para la salud mental

Dra. Gabriela Acosta

Director Honorario:

Luis María Zieher (†)

Dirección del Suplemento Uruguay

Directora: Laura Sarubbo

Comité Editorial Uruguay:

Rodolfo Ferrando Castañeto - M Teresa Pereira -
Gustavo Tamosiunas - Ana Kmaid

Dirección General de la Revista Director Científico:

Héctor Alejandro Serra

Director Ejecutivo:

Pablo Terrens

Misión Editorial

Psicofarmacología es una publicación científica latinoamericana dedicada al estudio de la psicofarmacología y las neurociencias clínicas, promoviendo el uso racional y basado en evidencia de los psicofármacos. Como señalara Luis María Zieher, la psicofarmacología debe comprenderse sobre bases neurocientíficas, integrando la clínica con la biología de los sistemas, en una aproximación rigurosa y racional al tratamiento farmacológico.

Editorial Sciens - www.sciens.ar - contacto@sciens.com.ar

Editorial

Plasticidad cerebral: una mirada integradora para la salud mental

Comprender la salud mental exige cada vez más abandonar explicaciones lineales y avanzar hacia modelos capaces de integrar distintos niveles de análisis. La clínica cotidiana nos recuerda que los fenómenos psíquicos no pueden reducirse a una única dimensión —biológica, psicológica, social o ambiental—, sino que emergen de la interacción dinámica entre todas ellas.

Los avances recientes en neurociencias han situado a la plasticidad cerebral en el centro de numerosos modelos explicativos contemporáneos. Hallazgos provenientes del neurodesarrollo, la neuroinmunología y la neurodegeneración muestran que los mecanismos de reorganización cerebral desempeñan un papel cada vez más relevante para comprender tanto la adaptación como la vulnerabilidad mental.

En este número proponemos una mirada orientada por esa complejidad. La plasticidad cerebral aparece aquí no sólo como un concepto neurobiológico, sino también como una oportunidad

para pensar de manera más amplia la relación entre cerebro, cuerpo, experiencia y contexto.

Esta perspectiva invita a revisar críticamente nuestras formas de comprender los procesos de salud y enfermedad mental. También nos desafía a considerar cómo las intervenciones clínicas, los vínculos, los hábitos, el sueño, el movimiento, el aprendizaje y las experiencias significativas pueden formar parte de un mismo entramado de adaptación y vulnerabilidad. El valor de un enfoque integrador no reside en simplificar la complejidad, sino en organizarla sin perderla. La tarea de las neurociencias actuales no consiste únicamente en identificar mecanismos biológicos cada vez más precisos, sino también en comprender cómo esos mecanismos interactúan con la experiencia humana a lo largo de la vida.

Desde ese espíritu, este número busca abrir preguntas, promover el diálogo entre disciplinas y estimular una lectura crítica de los modelos actuales en psicofarmacología y neurociencias.

por Dra. Laura Sarubbo



Luradon[®]

Lurasidona 20-40-60-80 mg

Atípico con eficacia antidepressiva

- EPISODIOS DEPRESIVOS ASOCIADOS CON EL TRASTORNO BIPOLAR I (DSM IV)
- ESQUIZOFRENIA (DSM IV)

• Afinidad por las necesidades del paciente

- Diversidad de concentraciones para asegurar una dosificación adecuada



Información
para
prescribir



 Gador

Gabriela B. Acosta

Doctora en Farmacología (Universidad de Buenos Aires), Investigadora del CONICET. Se desempeña en el Instituto de Neurociencia Cognitiva y Traslacional (INCYT) – CONICET – Universidad Favaloro – Fundación INECO. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Dirección institucional: Marcelo T. de Alvear 1632, C1021ABA, CABA, Argentina. Correo electrónico: gabyacosta35@yahoo.com; gabypentin38@gmail.com

Poda sináptica y plasticidad cerebral: un modelo conceptual integrador para la salud mental

Resumen

La evidencia contemporánea permite comprender la poda sináptica como un proceso activo, dinámico y regulado de refinamiento neuronal que contribuye a la optimización funcional de las redes cerebrales. Este mecanismo emerge de la interacción entre sistemas neuronales e inmunológicos, con participación destacada de la microglía, el sistema del complemento y la señalización astrogliar en la selección y eliminación de conexiones sinápticas.

Más allá de sus bases celulares, la poda sináptica forma parte de procesos más amplios de plasticidad cerebral cuya expresión depende de múltiples condiciones biológicas y experienciales. A partir de una revisión narrativa de la literatura, se propone un modelo conceptual integrador que organiza distintos dominios potencialmente moduladores de la plasticidad cerebral: regulación neurobiológica y sueño, regulación corporal y sensoriomotora, interacción con el entorno y experiencias significativas, y procesos cognitivos vinculados al aprendizaje y la adaptación.

Asimismo, se integran hallazgos provenientes del neurodesarrollo, la psiquiatría y la neurodegeneración para diferenciar entre formas adaptativas y aberrantes de refinamiento sináptico, incluyendo fenómenos de hiperpoda e hipopoda descritos en distintas condiciones clínicas. Se discuten además las implicancias de esta perspectiva para la comprensión de la salud mental y para el diseño de intervenciones orientadas a promover entornos favorables para la plasticidad cerebral.

El modelo presentado debe interpretarse como una formulación conceptual destinada a integrar evidencia proveniente de distintos niveles de análisis y no como una estructura empíricamente validada. En conjunto, esta propuesta busca ofrecer un marco teórico que facilite el diálogo entre la neurociencia básica, la psiquiatría y la práctica clínica.

Palabras clave

Poda sináptica; plasticidad cerebral; microglía; sistema del complemento; neurodesarrollo; sueño; estrés; regulación neurobiológica; experiencia; salud mental.

1. Introducción

La plasticidad cerebral constituye una propiedad fundamental del sistema nervioso que permite la adaptación de las redes neuronales a las demandas del desarrollo, la experiencia y los cambios del entorno a lo largo del ciclo vital. A través de múltiples mecanismos celulares y moleculares, el cerebro modifica continuamente su organización funcional y estructural, posibilitando procesos de aprendizaje, especialización funcional, adaptación y recuperación frente a distintos desafíos biológicos y ambientales (1,2,3,4).

Entre los mecanismos que participan en esta capacidad adaptativa, la poda sináptica ocupa un lugar central. La evidencia contemporánea permite comprenderla como un proceso activo y regulado de refinamiento sináptico, mediante el cual el sistema nervioso selecciona, estabiliza o elimina conexiones en función de señales biológicas y patrones de actividad neuronal. Este proceso contribuye a la optimización de la conectividad cerebral, favoreciendo configuraciones de red más eficientes, específicas y funcionalmente relevantes (1,2,3,4).

La relevancia de la poda sináptica se vincula directamente con el funcionamiento posterior de las redes neuronales. El refinamiento sináptico contribuye a la eficiencia de la transmisión neuronal, la especialización de circuitos y la optimización de la relación señal/ruido, aspectos esenciales para el procesamiento de la información. En este sentido, tanto una eliminación excesiva como insuficiente de sinapsis se han asociado con patrones de conectividad alterados, vinculados a diversas condiciones neuropsiquiátricas (5,6,7,8,9,10,11). De este modo, la poda puede entenderse como uno de los mecanismos mediante los cuales la plasticidad cerebral ajusta la organización funcional de las redes neuronales.

En el nivel celular, la poda sináptica emerge de la interacción entre sistemas neuronales e inmunológicos. La microglía desempeña un papel central en la eliminación selectiva de sinapsis mediante mecanismos de fagocitosis regulados por señales de marcaje molecular, entre las que destacan componentes del sistema del complemento, particularmente C1q y C3 (12,13,14,15). Asimismo, los astrocitos y la matriz extracelular participan en la modulación del entorno sináptico, contribuyendo tanto a la estabilización como a la eliminación de conexiones neuronales (16,17).

Sin embargo, la expresión de estos mecanismos no depende exclusivamente de procesos locales. Diversos factores sistémicos influyen sobre la plasticidad cerebral y sobre los contextos en los cuales ocurre el refinamiento sináptico. El sueño ha sido propuesto como un regulador fundamental de la homeostasis sináptica, facilitando procesos de selección y reorganización neuronal (18,19). Del mismo modo, el estrés crónico y la activación sostenida del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal pueden alterar la estructura y función de las redes neuronales, particularmente en regiones como la corteza prefrontal y el hipocampo (20,21). Asimismo, la actividad física, la interacción con entornos enriquecidos y la experiencia desempeñan un papel relevante en la modulación de la plasticidad cerebral (22,23).

Desde una perspectiva clínica, la comprensión de estos procesos ha adquirido creciente relevancia. Fenómenos de refinamiento sináptico aberrante han sido implicados en trastornos del neurodesarrollo, enfermedades psiquiátricas y condiciones neurodegenerativas (6,7,10,11,15). Sin embargo, gran parte de los enfoques actuales tienden a analizar estos factores de manera fragmentada, dificultando una comprensión integrada de las múltiples condiciones que influyen sobre la plasticidad cerebral y sus manifestaciones clínicas.

Desde el punto de vista metodológico, el presente trabajo corresponde a una revisión narrativa con propuesta conceptual. Su objetivo no es realizar una revisión sistemática de la literatura ni desarrollar un modelo empíricamente validado, sino integrar hallazgos provenientes de distintos campos de investigación relacionados con la poda sináptica, la plasticidad cerebral y la neuropsiquiatría.

En este marco, se propone un modelo conceptual integrador que organiza distintos dominios potencialmente moduladores de la plasticidad cerebral: regulación neurobiológica y sueño, regulación corporal y sensoriomotora, interacción con el entorno y experiencias significativas, y procesos cognitivos vinculados al aprendizaje y la adaptación. Desde esta perspectiva, la poda sináptica se considera uno de los mecanismos biológicos a través de los cuales estas condiciones pueden influir sobre la organización funcional de las redes neuronales.

El modelo presentado debe interpretarse como una formulación conceptual destinada a integrar evidencia proveniente de distintos niveles de análisis y facilitar el diálogo entre la neurociencia básica, la psiquiatría y la práctica clínica. Su propósito principal es ofrecer un marco teórico para comprender cómo diferentes dominios biológicos y experienciales pueden contribuir, de manera interdependiente, a la regulación de la plasticidad cerebral a lo largo del ciclo vital.

2. Reconceptualización de la poda sináptica

La evidencia acumulada en las últimas décadas permite conceptualizar la poda sináptica como un proceso activo, dinámico y regulado de selección y refinamiento de conexiones neuronales, más que como una simple reducción estructural del número de sinapsis. Este proceso se inscribe dentro de los mecanismos de plasticidad dependiente de la actividad, mediante los cuales las redes neuronales ajustan su organización en función de patrones de uso, señales moleculares y condiciones del entorno (25).

En este marco, la poda sináptica puede entenderse como un proceso de selección competitiva entre sinapsis, en el cual aquellas conexiones que participan de manera más eficiente en circuitos funcionales tienden a estabilizarse, mientras que las menos activas o redundantes son eliminadas. Este principio de “uso-dependencia” ha sido ampliamente descrito en modelos de desarrollo y aprendizaje, donde la actividad neuronal guía tanto la consolidación como la eliminación sináptica (26,27).

Este proceso ocurre en el contexto de una sobreproducción inicial de sinapsis, seguida de una fase de refinamiento pro-

gresivo. Lejos de ser un fenómeno exclusivamente madurativo, la poda sináptica se extiende a lo largo del ciclo vital, participando en la reorganización de redes en función de nuevas demandas cognitivas, cambios ambientales y procesos adaptativos (28,29).

Desde una perspectiva funcional, la poda sináptica contribuye a la optimización de las redes neuronales, favoreciendo configuraciones más eficientes, específicas y energéticamente sostenibles. Este refinamiento impacta en propiedades clave como la sincronización neuronal, la especialización de circuitos y la relación señal/ruido, aspectos esenciales para el procesamiento cognitivo y emocional (19).

En este contexto, resulta relevante distinguir entre poda adaptativa y poda aberrante. La primera se asocia a procesos de especialización funcional y ajuste eficiente de redes, mientras que la segunda implica alteraciones en los mecanismos de selección sináptica, ya sea por exceso (hiperpoda) o defecto (hipopoda). Estas formas disfuncionales han sido vinculadas a distintos cuadros clínicos, incluyendo la esquizofrenia, donde la evidencia sugiere un posible exceso de eliminación sináptica mediado por el sistema del complemento (7); y los trastornos del espectro autista, donde existen múltiples mecanismos etiológicos que podrían proponer déficits en los mecanismos de poda (6).

Esta distinción permite desplazar una visión cuantitativa de la poda sináptica —centrada en la pérdida de conexiones— hacia una comprensión cualitativa, en la que lo relevante no es únicamente cuántas sinapsis se eliminan, sino qué sinapsis son seleccionadas, en qué contexto y bajo qué condiciones regulatorias. En este sentido, la poda sináptica puede ser entendida como un proceso de optimización funcional dependiente de múltiples niveles de organización biológica y experiencial.

Esta reconceptualización constituye el punto de partida para el modelo propuesto en este trabajo, en el que la poda sináptica no se considera un fenómeno aislado, sino el resultado de la interacción jerárquica entre condiciones neurobiológicas, corporales y ambientales que modulan el desarrollo y funcionamiento de las redes neuronales.

3. Bases celulares e inmunoneuronales de la poda sináptica

La poda sináptica es un proceso biológicamente regulado que emerge de la interacción entre células neuronales y sistemas inmunes residentes del sistema nervioso central. Lejos de constituir un fenómeno exclusivamente neuronal, el refinamiento sináptico depende de mecanismos inmunoneuronales que permiten la identificación, marcaje y eliminación selectiva de conexiones sinápticas.

En este contexto, la microglía desempeña un rol central como regulador activo del refinamiento sináptico. En condiciones fisiológicas, estas células mantienen un estado de vigilancia dinámica, interactuando de manera continua con sinapsis y dendritas. A través de procesos de fagocitosis selectiva, la microglía elimina sinapsis específicas en función de señales

moleculares y patrones de actividad neuronal, contribuyendo a la organización funcional de los circuitos (30, 31).

Un componente clave de este proceso es el sistema del complemento, particularmente las proteínas C1q y C3, que participan en el marcaje de sinapsis destinadas a ser eliminadas. Estas moléculas actúan como señales “eat-me”, facilitando el reconocimiento de las conexiones sinápticas por parte de la microglía y promoviendo su fagocitosis. Este mecanismo, inicialmente caracterizado en el desarrollo, ha sido posteriormente implicado en procesos patológicos cuando su regulación se altera (32,33,34).

Además de la microglía, los astrocitos participan activamente en la regulación del entorno sináptico, contribuyendo tanto a la eliminación como a la estabilización de conexiones. A través de la modulación de neurotransmisores, factores tróficos y componentes de la matriz extracelular, los astrocitos influyen en la disponibilidad y funcionalidad de las sinapsis, integrando señales metabólicas y neuronales (35).

Estos procesos ocurren en un delicado equilibrio entre señalización fisiológica y estados proinflamatorios. En condiciones normales, la actividad microglial se encuentra finamente regulada y orientada al mantenimiento de la homeostasis sináptica. Sin embargo, distintos factores —como el estrés crónico, la inflamación sistémica o alteraciones del entorno— pueden inducir cambios en el fenotipo microglial, promoviendo estados de activación que modifican los patrones de poda sináptica (24, 35).

En este sentido, la poda sináptica no responde únicamente a programas intrínsecos del desarrollo, sino que refleja un proceso altamente sensible al estado del organismo y a su interacción con el entorno. La regulación inmunoneuronal de este mecanismo constituye, por tanto, un punto de convergencia entre biología, experiencia y vulnerabilidad clínica, estableciendo las bases para comprender cómo distintas condiciones pueden favorecer patrones de poda adaptativa o aberrante.

4. Modelo conceptual de condiciones moduladoras de la plasticidad cerebral

Los mecanismos biológicos descritos previamente permiten comprender que la poda sináptica no constituye un proceso aislado ni exclusivamente dependiente de eventos celulares locales. Por el contrario, la evidencia disponible sugiere que su expresión se encuentra influida por múltiples factores biológicos y experienciales que modulan la plasticidad cerebral (18–24,31,34,37–39).

A partir de esta integración, proponemos un modelo conceptual organizado en cuatro condiciones potencialmente facilitadoras de la plasticidad cerebral: una condición basal vinculada a la regulación neurobiológica y el sueño, una condición corporal asociada al movimiento y la regulación sensoriomotora, una condición experiencial relacionada con la interacción significativa con el entorno y una condición cognitiva vinculada al aprendizaje formal y la estimulación dirigida.

Estas condiciones no deben interpretarse como una secuencia rígida ni como una jerarquía empíricamente demostrada. Se presentan como una herramienta conceptual destinada a organizar distintos factores que pueden influir sobre los procesos de refinamiento sináptico y reorganización cerebral, facilitando la integración entre conocimientos provenientes de la neurociencia básica, la psiquiatría y la práctica clínica (24,31,39).

4.1. Condición basal: regulación neurobiológica y sueño

La regulación adecuada de la poda sináptica depende de ciertas condiciones basales que favorecen la estabilidad funcional del sistema nervioso. Entre ellas destacan la regulación neurobiológica y la calidad del sueño, dos factores estrechamente vinculados con los mecanismos que sostienen la plasticidad cerebral (18,19,20,21,24,31,34,37).

En este trabajo, el término seguridad neurobiológica se utiliza como una denominación heurística para describir un estado de regulación neurobiológica caracterizado por una relativa estabilidad fisiológica, incluyendo la regulación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA), el equilibrio entre señales proinflamatorias y antiinflamatorias, el adecuado funcionamiento de sistemas de neuromodulación y la estabilidad de la actividad neuronal y metabólica (20,21,24,34).

Este estado no implica ausencia de demandas, sino la capacidad del organismo para responder a ellas sin generar activaciones sostenidas que alteren los mecanismos de plasticidad sináptica.

Desde esta perspectiva, la seguridad neurobiológica constituye una condición basal que favorece que los procesos de refinamiento sináptico ocurran dentro de rangos adaptativos. Su alteración puede modificar la dinámica de los sistemas inmunoneuronales, particularmente la actividad microglial, favoreciendo patrones de poda menos regulados o desproporcionados (24,31,34).

El estrés crónico constituye uno de los principales factores de desregulación de esta condición. La activación sostenida del eje HHA y la exposición prolongada a glucocorticoides se asocian con alteraciones en la estructura y función de las redes neuronales, particularmente en la corteza prefrontal y el hipocampo (20,21,34).

El sueño desempeña un papel fundamental en la regulación de la homeostasis sináptica. Durante el ciclo sueño-vigilia se producen procesos de ajuste de la fuerza sináptica que favorecen la consolidación de aprendizajes relevantes y la eliminación de conexiones redundantes, contribuyendo a mantener la eficiencia de las redes neuronales (18,19,37).

Asimismo, la interacción entre sueño y microglía representa un área de creciente interés. La evidencia disponible sugiere que la actividad microglial varía en función de los estados de sueño y vigilia, modulando procesos de poda y mantenimiento sináptico. La privación de sueño puede inducir cambios en el

fenotipo microglial y alterar mecanismos de regulación sináptica (31,37).

En conjunto, estos hallazgos sugieren que la regulación neurobiológica y el sueño no constituyen un mero contexto pasivo, sino condiciones relevantes para que la poda sináptica y la plasticidad cerebral se desarrollen de manera adaptativa (18,19,24,31,37).

Desde una perspectiva clínica, esto implica que intervenciones centradas exclusivamente en el aprendizaje o la estimulación cognitiva pueden resultar limitadas cuando estas condiciones básicas de regulación se encuentran comprometidas.

4.2. Condición corporal: movimiento y regulación sensoriomotora

La plasticidad cerebral no depende exclusivamente de procesos neuronales intrínsecos, sino que se encuentra profundamente influida por la actividad corporal y la regulación sensoriomotora (22,23,38).

El movimiento, la exploración activa del entorno y la integración de señales propioceptivas, vestibulares y exteroceptivas generan patrones de actividad neuronal que participan en la organización y el refinamiento de los circuitos cerebrales (22,38).

La actividad física se ha asociado de manera consistente con cambios en la plasticidad cerebral a través de múltiples mecanismos biológicos, incluyendo el aumento de factores neurotróficos como el BDNF, la regulación de IGF-1 y la modulación de la actividad microglial (22,23,38).

Desde una perspectiva del desarrollo, el juego motor y la exploración activa del entorno constituyen contextos privilegiados para el refinamiento sináptico. La experiencia sensoriomotora genera patrones de activación neuronal que favorecen la consolidación de circuitos funcionalmente relevantes mediante mecanismos de plasticidad dependiente de la actividad (22,38).

Asimismo, la actividad corporal influye sobre otras condiciones moduladoras de la plasticidad cerebral, incluyendo la regulación del estrés y la calidad del sueño, lo que refuerza su carácter transversal dentro del modelo propuesto (20,21,37,38).

Desde una perspectiva clínica, estos hallazgos sugieren que las intervenciones orientadas a promover la plasticidad cerebral deberían incorporar estrategias que favorezcan el movimiento, la exploración activa y la regulación sensoriomotora (22,23,38).

4.3. Condición experiencial: interacción significativa con el entorno

La poda sináptica no depende únicamente de la activación neuronal, sino también de las características cualitativas de la experiencia que modula dicha activación (10,24,39).

La evidencia disponible sugiere que los procesos de refinamiento sináptico están profundamente influenciados por el

uso significativo de los circuitos neuronales, más que por la mera exposición a estímulos (10,39).

Los modelos de enriquecimiento ambiental muestran que entornos complejos que combinan estimulación sensorial, actividad motora y oportunidades de exploración producen modificaciones en la densidad sináptica, la plasticidad neuronal y la organización de los circuitos (10,22,39).

En este contexto, el juego libre, particularmente durante etapas tempranas del desarrollo, constituye un entorno privilegiado para el refinamiento sináptico al combinar exploración, variabilidad, repetición y regulación emocional (10, 39).

De manera similar, las experiencias artísticas y multisensoriales generan contextos de integración entre percepción, emoción y acción, promoviendo la activación simultánea de múltiples sistemas neuronales y favoreciendo procesos de selección sináptica más integrados (22, 39).

Asimismo, la microglía responde activamente a señales derivadas del entorno y de la experiencia, modulando procesos de conservación o eliminación de conexiones neuronales en función del contexto (24,31).

Desde esta condición, la experiencia puede entenderse como uno de los factores que orientan la conservación o eliminación selectiva de conexiones neuronales. No se trata simplemente de la cantidad de estimulación, sino de la calidad, organización, coherencia y significado de la experiencia (10,39).

Desde una perspectiva clínica y educativa, estos hallazgos destacan la importancia de promover entornos que favorezcan experiencias significativas, integradas y emocionalmente reguladas.

4.4. Condición cognitiva: aprendizaje formal y estimulación dirigida

La condición cognitiva representa una dimensión relevante en la organización y especialización de las redes neuronales (11,39).

El aprendizaje dirigido y la estimulación cognitiva específica contribuyen al ajuste fino de circuitos asociados a funciones ejecutivas, lenguaje, razonamiento y procesamiento simbólico mediante mecanismos de plasticidad dependiente de la actividad (11,39).

Sin embargo, la evidencia sugiere que estos procesos operan sobre una base previamente modulada por condiciones biológicas, corporales y experienciales (20,21,24,39).

La eficacia de la estimulación cognitiva depende en gran medida de la integridad de los sistemas que regulan la plasticidad cerebral, incluyendo la homeostasis neurobiológica, la regulación sensoriomotora y la calidad de la experiencia (20,21,24,38,39).

Asimismo, distintos estudios en psicopatología han mostrado que alteraciones en la regulación emocional, el estrés crónico o la disrupción del sueño pueden interferir con el aprendizaje

y la consolidación de circuitos cognitivos (11,20,21,37).

Desde una perspectiva clínica, este enfoque invita a reconsiderar modelos de intervención centrados exclusivamente en el entrenamiento cognitivo y a incorporar estrategias que contemplen simultáneamente las condiciones biológicas y experienciales que hacen posible la plasticidad cerebral.

En el marco del modelo propuesto, la condición cognitiva puede entenderse como un ámbito de refinamiento especializado de las redes neuronales. Su eficacia depende, en gran medida, de la presencia de condiciones favorables para la plasticidad cerebral, incluyendo la regulación neurobiológica, la experiencia corporal y la interacción significativa con el entorno (11,24,39).

5. Poda sináptica a lo largo del ciclo vital

La poda sináptica suele asociarse al desarrollo cerebral temprano; sin embargo, la evidencia contemporánea indica que los mecanismos de remodelación y refinamiento sináptico persisten a lo largo de toda la vida, aunque con diferentes intensidades, funciones biológicas y consecuencias funcionales según la etapa evolutiva considerada (1,29,43). Más que un evento circunscripto a la infancia, la poda puede entenderse como un proceso continuo de reorganización de circuitos que acompaña la adaptación del sistema nervioso a las demandas cambiantes del entorno.

5.1. Infancia: organización inicial de los circuitos neuronales

Durante la infancia temprana ocurre una intensa producción de conexiones sinápticas, seguida por períodos progresivos de refinamiento. Este proceso permite transformar redes inicialmente redundantes en circuitos más específicos y eficientes, optimizando la transmisión de información y favoreciendo la especialización funcional de distintas regiones cerebrales (1,26).

La experiencia desempeña un papel central en esta etapa. La actividad neuronal asociada a la exploración del entorno, la interacción social, el juego y el aprendizaje temprano contribuye a la estabilización de determinadas conexiones y a la eliminación de otras menos funcionales. Este refinamiento dependiente de la experiencia resulta particularmente relevante durante los denominados períodos sensibles del desarrollo, en los cuales ciertos sistemas neuronales presentan una elevada capacidad de reorganización (27).

Desde una perspectiva funcional, la poda sináptica infantil permite la consolidación de circuitos perceptivos, motores, lingüísticos y socioemocionales, constituyendo uno de los mecanismos fundamentales de la organización cerebral temprana.

5.2. Adolescencia: refinamiento de redes asociativas y ejecutivas

La adolescencia representa uno de los períodos de mayor reorganización cerebral posteriores a la primera infancia. Di-

versos estudios estructurales y funcionales han mostrado que durante esta etapa persisten procesos significativos de remodelación sináptica, particularmente en regiones asociativas y prefrontales involucradas en funciones ejecutivas, regulación emocional y toma de decisiones (29,44).

Este refinamiento se asocia con una reducción progresiva de la densidad de espinas dendríticas y con cambios en la conectividad funcional de gran escala, favoreciendo una mayor integración entre distintas redes cerebrales. Paralelamente, se observa un incremento en la eficiencia de la comunicación neuronal y una mejora gradual de procesos cognitivos complejos (45).

La adolescencia constituye también un período de especial vulnerabilidad neurobiológica. La coincidencia entre intensos procesos de reorganización cerebral y la aparición de diversos trastornos psiquiátricos ha llevado a proponer que alteraciones en los mecanismos de refinamiento sináptico podrían contribuir a la emergencia de determinadas condiciones clínicas en individuos susceptibles (7,11).

5.3. Adultez: adaptación y optimización funcional

Aunque la intensidad de la poda disminuye respecto de etapas previas, la remodelación sináptica continúa durante la adultez. Los procesos de aprendizaje, adquisición de habilidades, adaptación a nuevas demandas ambientales y recuperación funcional tras lesiones implican modificaciones persistentes en la organización de los circuitos neuronales (4).

En esta etapa, los mecanismos de selección sináptica participan principalmente en procesos de optimización funcional. La experiencia repetida, la práctica deliberada y la exposición a contextos enriquecidos favorecen la consolidación de determinadas redes y la reorganización de patrones de conectividad, contribuyendo a mantener la eficiencia del procesamiento neuronal (46).

La evidencia sugiere además que factores como el sueño, la actividad física, la regulación del estrés y la estimulación ambiental continúan modulando la plasticidad cerebral durante toda la vida adulta, influyendo sobre la capacidad de adaptación de las redes neuronales (19,21,38).

5.4. Envejecimiento: entre adaptación y vulnerabilidad

Durante el envejecimiento se producen cambios estructurales y funcionales que afectan la organización de las redes neuronales. Sin embargo, estos cambios no deben interpretarse exclusivamente como procesos degenerativos. Diversos estudios muestran que el cerebro envejecido conserva una capacidad significativa de reorganización funcional y plasticidad adaptativa, aunque generalmente más limitada que en etapas previas (47).

En este contexto, resulta relevante distinguir entre remodelación fisiológica y pérdida sináptica patológica. Mientras que ciertos procesos de reorganización pueden representar meca-

nismos adaptativos frente a cambios asociados a la edad, la activación desregulada de vías involucradas en la poda sináptica ha sido implicada en enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (15).

Particularmente, la reactivación aberrante de componentes del sistema del complemento y la participación de la microglía en procesos excesivos de eliminación sináptica han emergido como mecanismos potencialmente relevantes en etapas tempranas de neurodegeneración (15,48). Estos hallazgos sugieren que sistemas originalmente involucrados en el refinamiento adaptativo de circuitos durante el desarrollo pueden participar posteriormente en fenómenos patológicos de pérdida sináptica.

5.5. Continuidad y transformación del proceso

Considerada en conjunto, la evidencia disponible indica que la poda sináptica no constituye un mecanismo uniforme a lo largo de la vida. Su función evoluciona desde la organización inicial de circuitos durante la infancia, pasando por el refinamiento de redes complejas en la adolescencia, hasta participar en procesos de adaptación, aprendizaje y reorganización funcional durante la adultez y el envejecimiento.

Esta perspectiva permite comprender la poda sináptica como un proceso dinámico de optimización de redes cuya expresión depende del contexto biológico, la experiencia y las demandas funcionales propias de cada etapa del ciclo vital. Desde un punto de vista clínico, esta continuidad ofrece un marco integrador para interpretar fenómenos que abarcan desde el neurodesarrollo hasta la neurodegeneración, destacando la importancia de considerar los mecanismos de remodelación sináptica dentro de una visión longitudinal del funcionamiento cerebral.

6. Limitaciones

El presente trabajo corresponde a una revisión narrativa con propuesta de modelo conceptual integrador y presenta diversas limitaciones que deben ser consideradas al interpretar sus planteos.

En primer lugar, el modelo propuesto constituye una formulación teórica destinada a organizar e integrar evidencia proveniente de distintos campos de investigación relacionados con la plasticidad cerebral, la poda sináptica y la salud mental. La organización de las condiciones moduladoras descritas no representa una estructura empíricamente validada ni implica relaciones causales unidireccionales entre sus componentes. Su principal utilidad radica en ofrecer un marco conceptual para la comprensión de fenómenos complejos y para la generación de hipótesis susceptibles de evaluación futura.

Asimismo, el modelo no presupone que todas las condiciones incluidas ejerzan una influencia equivalente sobre los procesos de plasticidad cerebral. La solidez de la evidencia disponible varía considerablemente entre los distintos componentes analizados. Mientras que algunos mecanismos biológicos, como la participación de la microglía y del sistema

del complemento en la eliminación sináptica, cuentan con un importante respaldo experimental, otros factores relacionados con dimensiones experienciales, corporales o cognitivas se sustentan principalmente en evidencias indirectas, observacionales o inferenciales.

En segundo lugar, una parte significativa de la evidencia que sustenta los mecanismos neurobiológicos descritos proviene de estudios experimentales en modelos animales y de investigaciones básicas en neurociencias. Estos trabajos han permitido identificar procesos fundamentales relacionados con la microglía, el sistema del complemento, los astrocitos y la regulación de la plasticidad sináptica. Sin embargo, la extrapolación de dichos hallazgos a fenómenos clínicos humanos debe realizarse con cautela, considerando las diferencias existentes entre especies y la complejidad de los contextos ambientales, psicológicos y socioculturales propios del desarrollo humano.

Por otra parte, muchas de las asociaciones descritas entre poda sináptica, estrés, sueño, actividad física, experiencia, aprendizaje y funcionamiento cognitivo derivan de estudios observacionales o de investigaciones que evalúan marcadores indirectos de plasticidad cerebral. En consecuencia, la posibilidad de establecer relaciones causales definitivas permanece limitada. La complejidad de los procesos neurobiológicos involucrados dificulta atribuir cambios clínicos específicos a mecanismos aislados de remodelación sináptica.

Asimismo, las interacciones entre los distintos componentes incluidos en el modelo probablemente sean dinámicas, bidireccionales y dependientes del contexto. Factores biológicos, psicológicos, sociales y ambientales pueden influirse mutuamente a lo largo del desarrollo, generando trayectorias de plasticidad altamente heterogéneas que no pueden ser plenamente representadas mediante esquemas conceptuales simplificados.

En relación con las aplicaciones clínicas, las hipótesis de hiperpoda e hipopoda en trastornos como la esquizofrenia o los trastornos del espectro autista constituyen modelos explicativos relevantes, pero no agotan la diversidad de mecanismos fisiopatológicos implicados en estas condiciones. De igual modo, la participación de procesos relacionados con la poda sináptica en enfermedades neurodegenerativas continúa siendo un área de investigación activa, en la que persisten interrogantes acerca de la secuencia temporal y la relevancia relativa de los distintos mecanismos involucrados.

Finalmente, se requieren estudios longitudinales, traslacionales y clínicos que permitan evaluar de manera más precisa las interacciones entre los factores incluidos en este modelo, así como determinar en qué medida la organización conceptual propuesta posee valor explicativo, predictivo o terapéutico en diferentes contextos clínicos y etapas del ciclo vital.

En consecuencia, el modelo aquí presentado debe entenderse como una propuesta integradora orientada a facilitar el diálogo entre hallazgos provenientes de la neurociencia básica, la psiquiatría, la psicología del desarrollo y la práctica clínica. Su propósito principal es ofrecer una perspectiva organizadora

para la comprensión de la plasticidad cerebral y la poda sináptica, más que constituir una representación definitiva de los mecanismos que regulan estos procesos.

7. Conclusiones

La evidencia contemporánea permite comprender la poda sináptica como un proceso activo, dinámico y regulado que participa de manera central en la organización, adaptación y optimización funcional de las redes cerebrales. Lejos de constituir un mecanismo exclusivamente asociado al desarrollo temprano, el refinamiento sináptico forma parte de procesos continuos de plasticidad cerebral que acompañan al individuo a lo largo de todo el ciclo vital.

Los hallazgos revisados muestran que la poda sináptica emerge de la interacción entre sistemas neuronales e inmunológicos, con participación destacada de la microglía, el sistema del complemento y otros mecanismos involucrados en la regulación de la conectividad cerebral. Sin embargo, estos procesos no ocurren de manera aislada. Su expresión se encuentra influida por múltiples factores relacionados con el estado biológico del organismo, la calidad del sueño, la experiencia corporal, la interacción con el entorno y los procesos de aprendizaje y adaptación.

A partir de esta evidencia, el presente trabajo propone un modelo conceptual integrador organizado en distintos dominios potencialmente moduladores de la plasticidad cerebral. Esta organización no debe interpretarse como una estructura empíricamente validada ni como una secuencia causal rígida, sino como una herramienta teórica destinada a facilitar la comprensión de las interacciones entre distintos niveles de funcionamiento biológico y conductual que pueden influir sobre los procesos de reorganización cerebral.

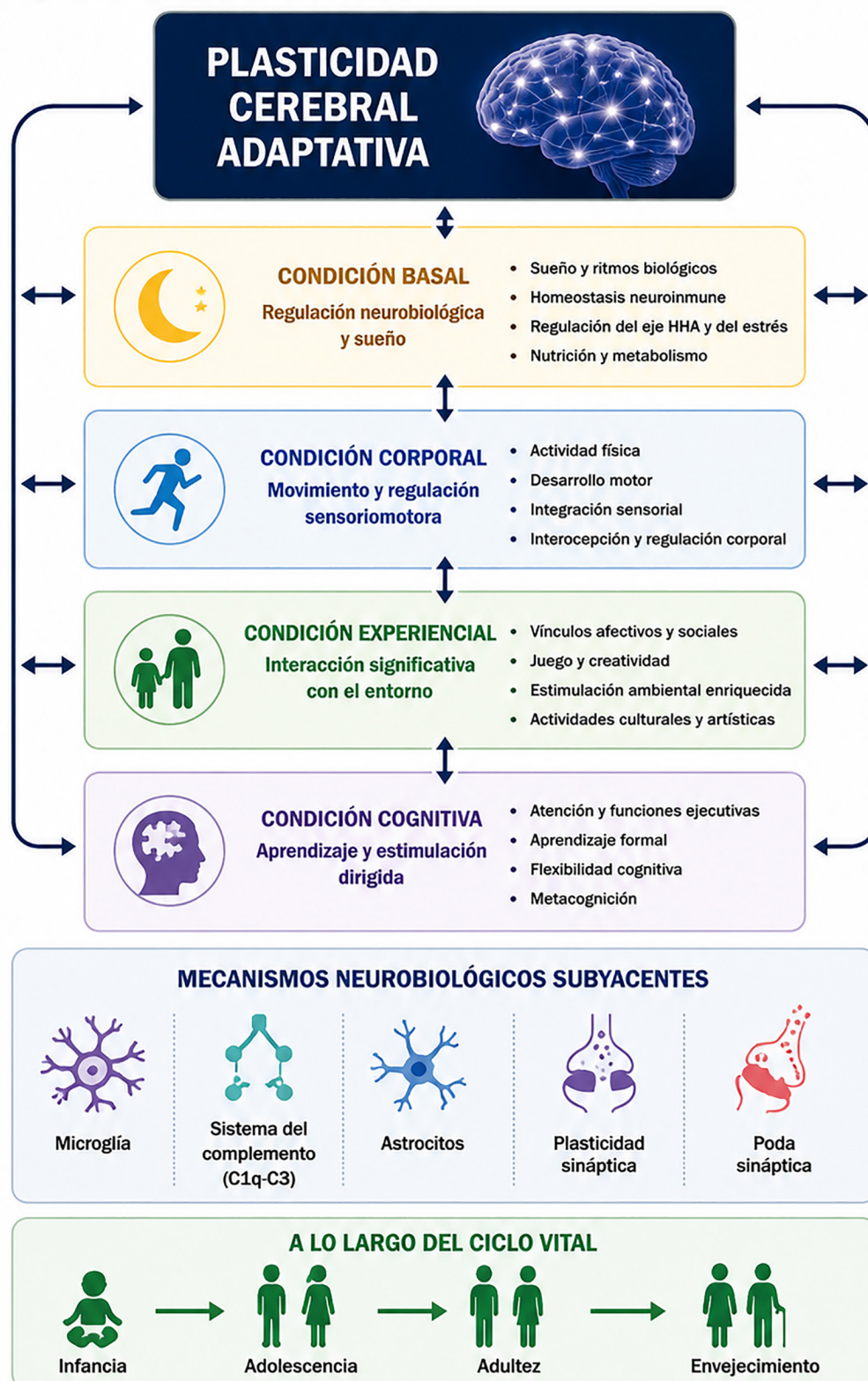
Desde una perspectiva clínica, este enfoque invita a ampliar la comprensión tradicional de la salud mental, incorporando una visión que considere simultáneamente factores neurobiológicos, corporales, experienciales y cognitivos. En este marco, la plasticidad cerebral puede entenderse menos como una propiedad aislada del cerebro y más como el resultado de la interacción continua entre el organismo y su entorno.

Finalmente, la propuesta aquí desarrollada busca contribuir al diálogo entre la neurociencia básica, la psiquiatría y la práctica clínica, ofreciendo un marco conceptual para la formulación de nuevas hipótesis de investigación y para el diseño de intervenciones orientadas a favorecer condiciones que promuevan una plasticidad cerebral adaptativa. La validación futura de este modelo requerirá estudios longitudinales, traslacionales y clínicos capaces de examinar de manera más precisa las relaciones entre los distintas condiciones considerados y su impacto sobre los procesos de reorganización sináptica a lo largo de la vida.

En este marco, la plasticidad cerebral puede entenderse menos como una propiedad aislada del cerebro y más como el resultado de la interacción continua entre el organismo y su entorno.

Figura 1 - Modelo conceptual integrador de condiciones moduladoras de la plasticidad cerebral

La plasticidad cerebral adaptativa emerge de la interacción dinámica entre distintas condiciones biológicas y experienciales que actúan de manera interdependiente a lo largo del ciclo vital. Los mecanismos de poda sináptica constituyen uno de los sustratos biológicos mediante los cuales estas condiciones pueden influir sobre la organización funcional de las redes neuronales.



Las condiciones moduladoras interactúan de manera dinámica y bidireccional. Su influencia sobre la plasticidad cerebral puede favorecer trayectorias adaptativas o contribuir a patrones de plasticidad aberrante asociados a distintas condiciones neuropsiquiátricas y neurodegenerativas.

Desde la perspectiva clínica, el reconocimiento de la plasticidad cerebral como un proceso dinámico y permanente obliga a replantear modelos tradicionales centrados exclusivamente en la lesión estructural o el déficit funcional. La evidencia acumulada en las últimas décadas demuestra que la capacidad de reorganización del sistema nervioso puede verse favorecida o limitada por múltiples factores biológicos, psicológicos y sociales.

El sueño, la actividad física, la estimulación cognitiva, la nutrición, el control del estrés y la calidad de los vínculos interpersonales constituyen hoy variables con impacto demostrado sobre distintos mecanismos de plasticidad. Del mismo modo, numerosas intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas ejercen parte de sus efectos terapéuticos mediante la modulación de procesos neuroplásticos.

Estas observaciones poseen especial relevancia en campos tan diversos como el neurodesarrollo, la psiquiatría, la rehabilitación neurológica y las enfermedades neurodegenerativas. Comprender la plasticidad cerebral permite no sólo explicar fenómenos clínicos de recuperación o deterioro, sino también diseñar intervenciones más tempranas, integrales y personalizadas.

En este contexto, la plasticidad deja de ser un concepto exclusivamente neurobiológico para transformarse en una herramienta clínica que orienta la prevención, el tratamiento y la rehabilitación, favoreciendo una visión más amplia e integradora de la salud mental y neurológica.

Bibliografia

- 1-Huttenlocher PR, Dabholkar AS. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J Comp Neurol.* 1997;387(2):167-78.
- 2- Schafer DP, Stevens B. Microglia Function in Central Nervous System Development and Plasticity. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015;7(10):a020545.
- 3- Chaudhury S, Sharma V, Kumar V, Nag TC, Wadhwa S. Activity-dependent synaptic plasticity modulates the critical phase of brain development. *Brain Dev.* 2016;38(4):355-63.
- 4-Innocenti GM. Defining neuroplasticity. *Handb Clin Neurol.* 2022; 184:3-18.
- 5-Feinberg I. Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *J Psychiatr Res.* 1982-1983;17(4):319-34.
- 6-Tang G, Gudsnek K, Kuo SH, Cotrina ML, Rosoklija G, Sosunov A, Sonders MS, Kanter E, Castagna C, Yamamoto A, Yue Z, Arancio O, Peterson BS, Champagne F, Dwork AJ, Goldman J, Sulzer D. Loss of mTOR-dependent macroautophagy causes autistic-like synaptic pruning deficits. *Neuron.* 2014;83(5):1131-43.
- 7-Sekar A, Bialas AR, de Rivera H, Davis A, Hammond TR, Kamitaki N, Tooley K, Presumey J, Baum M, Van Doren V, Genovese G, Rose SA, Handsaker RE; Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium; Daly MJ, Carroll MC, Stevens B, McCarroll SA. Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4. *Nature.* 2016;530(7589):177-183.
- 8-Sellgren CM, Gracias J, Watmuff B, Biag JD, Thanos JM, Whittredge PB, Fu T, Worringer K, Brown HE, Wang J, Kaykas A, Karmacharya R, Goold CP, Sheridan SD, Perlis RH. Increased synapse elimination by microglia in schizophrenia patient-derived models of synaptic pruning. *Nat Neurosci.* 2019;22(3):374-385.
- 9-Wilton DK, Dissing-Olesen L, Stevens B. Neuron-Glia Signaling in Synapse Elimination. *Annu Rev Neurosci.* 2019; 42:107-127
- 10-Cardozo PL, de Lima IBQ, Maciel EMA, Silva NC, Dobransky T, Ribeiro FM. Synaptic Elimination in Neurological Disorders. *Curr Neuropharmacol.* 2019;17(11):1071-1095.
- 11-Howes OD, Onwordi EC. The synaptic hypothesis of schizophrenia version III: a master mechanism. *Mol Psychiatry.* 2023;28(5):1843-1856.
- 12-Stevens B, Allen NJ, Vazquez LE, Howell GR, Christopherson KS, Nouri N, Micheva KD, Mehalow AK, Huberman AD, Stafford B, Sher A, Litke AM, Lambris JD, Smith SJ, John SW, Barres BA. The classical complement cascade mediates CNS synapse elimination. *Cell.* 2007;131(6):1164-1178.
- 13-Paolicelli RC, Bolascho G, Pagani F, Maggi L, Scianni M, Panzanelli P, Giustetto M, Ferreira TA, Guiducci E, Dumas L, Ragozzino D, Gross CT. Synaptic pruning by microglia is necessary for normal brain development. *Science.* 2011;333(6048):1456-8.
- 14-Schafer DP, Lehrman EK, Kautzman AG, Koyama R, Mardinly AR, Yamasaki R, Ransohoff RM, Greenberg ME, Barres BA, Stevens B. Microglia sculpt postnatal neural circuits in an activity and complement-dependent manner. *Neuron.* 2012;74(4):691-705.
- 15-Hong S, Beja-Glasser VF, Nfonoyim BM, Frouin A, Li S, Ramakrishnan S, Merry KM, Shi Q, Rosenthal A, Barres BA, Lemere CA, Selkoe DJ, Stevens B. Complement and microglia mediate early synapse loss in Alzheimer mouse models. *Science.* 2016;352(6286):712-716.
- 16-Chung WS, Allen NJ, Eroglu C. Astrocytes Control Synapse Formation, Function, and Elimination. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015;7(9):a020370.
- 17-Allen NJ, Eroglu C. Cell Biology of Astrocyte-Synapse Interactions. *Neuron.* 2017;96(3):697-708.
- 18- Tononi G, Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med Rev.* 2006;10(1):49-62.
- 19- Tononi G, Cirelli C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron.* 2014;81(1):12-34.
- 20-Liston C, Miller MM, Goldwater DS, Radley JJ, Rocher AB, Hof PR, Morrison JH, McEwen BS. Stress-induced alterations in prefrontal cortical dendritic morphology predict selective impairments in perceptual attentional set-shifting. *J Neurosci.* 2006 ;26(30):7870-4.
- 21-McEwen BS, Nasca C, Gray JD. Stress Effects on Neuronal Structure: Hippocampus, Amygdala, and Prefrontal Cortex. *Neuropsychopharmacology.* 2016;41(1):3-23.
- 22-van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Neural consequences of environmental enrichment. *Nat Rev Neurosci.* 2000;1(3):191-8.
- 23-Nithianantharajah J, Hannan AJ. Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system. *Nat Rev Neurosci.* 2006;7(9):697-709.
- 24-Tremblay MÈ. Microglial functional alteration and increased diversity in the challenged brain: Insights into novel targets for intervention. *Brain Behav Immun Health.* 2021; 16:100301.
- 25-Schafer DP, Stevens B. Microglia Function in Central Nervous System Development and Plasticity. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015; 7(10):a020545.
- 26-Katz LC, Shatz CJ. Synaptic activity and the construction of cortical circuits. *Science.* 1996; 274(5290):1133-1138.
- 27-Hooks BM, Chen C. Circuitry Underlying Experience-Dependent Plasticity in the Mouse Visual System. *Neuron.* 2020;107(5):986-987.
- 28-Huttenlocher PR, Dabholkar AS. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J Comp Neurol.* 1997;387(2):167-78.
- 29- Petanjek Z, Judaš M, Šimic G, Rasin MR, Uylings HB, Rakic P, Kostovic I. Extraordinary neoteny of synaptic spines in the human prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108(32):13281-6.
- 30-Verkhatsky A, Sun D, Tanaka J. Snapshot of microglial physiological functions. *Neurochem Int.* 2021; 144:104960.
- 31-Cornell J, Salinas S, Huang HY, Zhou M. Microglia regulation of synaptic plasticity and learning and memory. *Neural Regen Res.* 2022 Apr;17(4):705-716.
- 32-Westacott LJ, Wilkinson LS. Complement Dependent Synaptic Reorganisation During Critical Periods of Brain Development and Risk for Psychiatric Disorder. *Front Neurosci.* 2022; 16:840266
- 33- Sierra DP, Tripathi A, Pillai A. Dysregulation of complement system in neuropsychiatric disorders: A mini review. *Biomark Neuropsychiatry.* 2022; 7:100056
- 34-Howes OD, McCutcheon R. Inflammation and the neural diathesis-stress hypothesis of schizophrenia: a reconceptualization. *Transl Psychiatry.* 2017;7(2):e1024
- 35-Xiong Y, Chen J, Li Y. Microglia and astrocytes underlie neuroinflammation and synaptic susceptibility in autism spectrum disorder. *Front Neurosci.* 2023; 17:1125428.
- 36-Xu P, Yu Y, Wu P. Role of microglia in brain development after viral infection. *Front Cell Dev Biol.* 2024; 12:1340308
- 37-Tay TL, Béchade C, D'Andrea I, St-Pierre MK, Henry MS, Roumier A, Tremblay ME. Microglia Gone Rogue: Impacts on Psychiatric Disorders across the Lifespan. *Front Mol Neurosci.* 2018; 10:421
- 38-Li C, Wang Y, Xing Y, Han J, Zhang Y, Zhang A, Hu J, Hua Y, Bai Y. Regulation of microglia phagocytosis and potential involvement of exercise. *Front Cell Neurosci.* 2022; 16:953534
- 39-Cowan M, Petri WA Jr. Microglia: Immune Regulators of Neurodevelopment. *Front Immunol.* 2018; 9:2576
- 40-Mallawaarachchi S, Burley J, Mavilidi M, et al. Early Childhood Screen Use Contexts and Cognitive and Psychosocial Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2024;178(10):1017-1026
- 41. Sticca F, Brauchli V and Lannen P (2025) Screen on = development off? A systematic scoping review and a developmental psychology perspective on the effects of screen time on early childhood development. *Front. Dev. Psychol.* 2:1439040.
- 42. Neeraj Sarsia NS, Nasif Ahmed Hashmi NAH, Shweta Gautam SG, Rathitrupti RT, Mrinal Sinha MS. A Systematic Review and Meta-analysis on Correlation between Screen Time Duration and Sleep Disturbances in School-Going Children Aged between Six to Twelve Years. *Journal of Contemporary Clinical Practice.* 2026; 12(1):156-165
- 43. Fuhrmann D, Knoll LJ, Blakemore SJ. Adolescence as a Sensitive Period of Brain Development. *Trends Cogn Sci.* 2015;19(10):558-566.
- 44. Larsen B, Luna B. Adolescence as a Neurobiological Critical Period for the Development of Higher-Order Cognition. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018; 94:179-195.
- 45. Vijayakumar N, Mills KL, Alexander-Bloch A, Tamnes CK, Whittle S. Structural brain development: A review of methodological approaches and best practices. *Dev Cogn Neurosci.* 2018; 33:129-148.
- 46. Lövdén M, Wenger E, Mårtensson J, Lindenberger U, Bäckman L. Structural brain plasticity in adult learning and development. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013;37(9 Pt B):2296-2310.
- 47. Nyberg L, Lövdén M, Riklund K, Lindenberger U, Bäckman L. Memory aging and brain maintenance. *Trends Cogn Sci.* 2012;16(5):292-305.
- 48. Dejanovic B, Huntley MA, De Mazière A, et al. Changes in the Synaptic Proteome in Tauopathy and Rescue of Tau-Induced Synapse Loss by C1q Antibodies. *Neuron.* 2018;100(6):1322-1336.



Presentaciones:

Clonazam 2 mg x 30 y 60 comp.
Clonazam Gotas 2,5 mg/ml x 10ml

Clonazam[®]

CLONAZEPAM

- Ansiolítico de efecto sostenido
- Flexibilidad posológica



Para más información consultar
en www.gador.com.uy

 Gador

Neuro- Psiquiatría



■ **Alplacin[®]**
Alprazolam 1 y 2 mg

■ **Clonazam[®]**
Clonazepam 2 mg

Clonazam[®] Gotas
Clonazepam 2,5 mg / 1 ml

■ **Deslafax[®]**
Desvenlafaxina 50 y 100 mg

■ **Divalprex[®]**
Divalproato de sodio 250-500 mg

■ **Duxetin[®]**
Duloxetina 30 y 60 mg

■ **Elafax[®]**
Venlafaxina 75 mg

Elafax LP[®]
Venlafaxina 37.5, 75 y 150 mg

■ **Foxetin[®]**
Fluoxetina 20 mg

■ **Gavin[®]**
Pregabalina 75, 150 y 300 mg

■ **Lamocas[®]**
Lamotrigina 50 y 100 mg

■ **Litio Gador[®]**
Carbonato de Litio 300 mg

■ **Luradon[®]**
Lurasidona 20, 40, 60 y 80 mg

■ **Recit[®]**
Atomoxetina 10, 18, 25 y 40 mg

■ **Risperix[®]**
Risperidona 1 y 3 mg

Risperix[®] Gotas
Risperidona 1 mg/ml

■ **Somit[®]**
Zolpidem 10 mg

■ **Vanserin[®] 34 mg**
Pimavanserina 34 mg