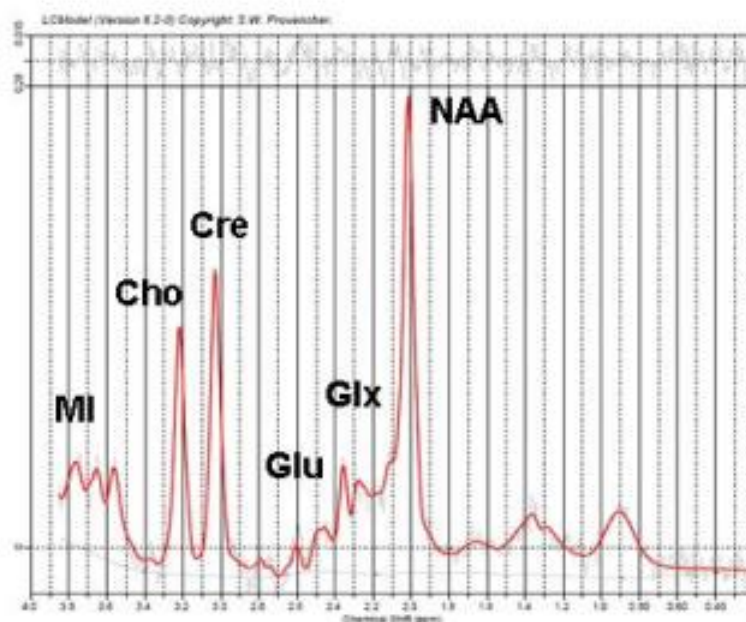


12/2013

Hipercortisolismo endógeno asociado a daño neuronal y pérdida de memoria



Un reciente estudio clínico en pacientes con síndrome de Cushing curado ha detectado niveles alterados de metabolitos cerebrales, asociados con daño neuronal y problemas de memoria, lo que indicaría que el daño cerebral no es totalmente reversible tras la curación. Estos resultados tendrán implicaciones no sólo para los mismos pacientes con hipercortisolismo, sino también para aquéllos que toman dosis altas de glucocorticoides, porque estos fármacos podrían tener los mismos efectos negativos sobre el cerebro.

El síndrome de Cushing es una enfermedad endocrina producida por un aumento del cortisol, una hormona glucocorticoide que se produce en las glándulas suprarrenales en respuesta al estrés. Se sabe que una exposición prolongada a altos niveles de cortisol está asociada a un abanico de problemas cognitivos. Las terapias quirúrgica y médica pueden normalizar el cortisol, pero a menudo los pacientes curados siguen aquejando problemas de memoria.

Un estudio de espectroscopia cerebral mediante resonancia magnética nuclear de pacientes que han padecido un síndrome de Cushing ha evaluado el hipocampo, una estructura cerebral subcortical importante para la memoria y el aprendizaje, rico en receptores de glucocorticoides y por eso particularmente vulnerable a su exceso.

En un estudio previo se había demostrado que los pacientes con graves problemas de memoria tenían los volúmenes hipocampales reducidos. Ahora se ha visto que pacientes con volúmenes hipocampales normales y problemas de memoria tienen alteraciones de metabolitos cerebrales, que pueden preceder a la reducción del volumen hipocampal.



Figura: Estudio de espectroscopia cerebral mediante resonancia magnética nuclear de un paciente que ha padecido síndrome de Cushing.

Se ha detectado que el NAA (N-acetilaspártato) está significativamente reducido en los pacientes, indicando disfunción neuronal, mientras el GLX (glutamato+glutamina) está significativamente aumentado, indicando proliferación glial, como probable respuesta compensatoria a la pérdida neuronal. Estas alteraciones pueden considerarse como un marcador precoz de daño hipocampal, cuya identificación podría ayudar a diagnosticar y tratar antes los problemas de memoria que sufren estos pacientes.

Estos resultados también podrían tener implicaciones clínicas para aquellos pacientes que toman crónicamente glucocorticoides a altas dosis, debido a patologías inflamatorias, reumáticas, alérgicas y posiblemente también en el estrés crónico cotidiano.

Por último, el hecho que estas alteraciones estén todavía presentes en pacientes cuyo hiper cortisolismo se ha controlado tras tratamiento indica que el daño cerebral no es totalmente reversible tras la curación. Por ello es fundamental un diagnóstico y curación precoces del síndrome de Cushing, que podría evitar la progresión del daño hipocampal y de los problemas de memoria.

Eugenia Resmini

Susan M. Webb

Centro de Investigación Biomédica e Enfermedades Raras (CIBER-ER Unidad 747)

Servei d'Endocrinologia i IIB-Sant Pau

EResmini@santpau.cat, SWebb@santpau.cat

Referencias

Resmini E, Santos A, Gómez-Anson B, López-Mourelo O, Pires P, Vives-Gilabert Y, Crespo I, Portella MJ, de Juan-Delago M, Webb SM. Hippocampal dysfunction in cured Cushing's syndrome patients, detected by ¹H-MR-spectroscopy. Clin Endocrinol (Oxf) 79(5):700-707. 2013.

[View low-bandwidth version](#)