

Hipercortisolemia y estrés. Impacto en las funciones cognitivas

Hypercortisolemia and stress. Impact on cognitive functions

Leticia Cecilia Tobar Soto, <https://orcid.org/0000-0001-8386-3087>¹
Investigador independiente, Chile, ¹ letty.tobar.s@gmail.com

Fecha de recepción: 2021-10-29 • Fecha de aceptación: 2021-12-13 • Fecha de publicación: 2022-01-10

Resumen

El presente artículo tiene como propósito dar a conocer los hallazgos de una revisión documental sistemática de estudios publicados entre los años 2013 y 2021. El objetivo de la investigación fue establecer la relación de los efectos y alteraciones que produce el cortisol alto y sostenido en el tiempo sobre las funciones cognitivas. Para lograr este objetivo se revisaron 73 documentos, los cuales fueron sometidos a un análisis formal y de contenido, en una secuencia ordenada, orientada por los objetivos de la investigación, seleccionando 36 investigaciones neurocientíficas. Los documentos encontrados corresponden a fuentes primarias y secundarias, asociadas a las temáticas, cortisol en términos de definición, función y alteración; hipercortisolemia sostenida, estrés y estructuras cerebrales; identificación de los daños y alteraciones en las estructuras cerebrales, como la amígdala, el hipocampo y corteza prefrontal, así como funciones cognitivas tales como: atención, memoria, cognición social y planificación, consideradas como prerrequisitos para el desarrollo del aprendizaje. El estudio permitió concluir que los niveles altos de cortisol, por periodos prolongados a causa del estrés físico y psicológico, generan un impacto negativo en el organismo, produciendo una condición neurotóxica para las estructuras cerebrales, modificando su volumen y favoreciendo una disfunción neuronal, generando como consecuencia alteración en las funciones cognitivas, tales como: fallo en el sistema arousal, estado de alerta, concentración, así como memoria episódica y espacial, que en su conjunto afectan el procesamiento de información y aprendizaje.

Palabras clave: cortisol, estrés, cronicidad, estructuras cerebrales, funciones cognitivas

Abstract

The purpose of this article is to report the findings of a systematic document review of studies published between 2013 and 2021. The objective of the research was to establish the relationship between the effects and alterations produced by high and sustained cortisol over time on cognitive functions. To achieve this objective, 73 documents were reviewed, which were subjected to a formal and content analysis, in an orderly sequence, guided by the research objectives, selecting 36 neuroscientific investigations. The documents found correspond to primary and secondary sources, associated to the topics, cortisol in terms of definition, function and alteration; sustained hypercortisolemia, stress and brain structures; identification of damages and

alterations in brain structures, such as the amygdala, hippocampus and prefrontal cortex, as well as cognitive functions such as: attention, memory, social cognition and planning, considered as prerequisites for the development of learning. The study allowed concluding that high cortisol levels, for prolonged periods due to physical and psychological stress, generate a negative impact on the organism, producing a neurotoxic condition for brain structures, modifying their volume and favoring neuronal dysfunction, generating as a consequence alterations in cognitive functions, such as: failure in the arousal system, alertness, concentration, as well as episodic and spatial memory, which as a whole affect information processing and learning.

Keywords: cortisol, stress, chronicity, brain structures, cognitive functions.

Introducción

En nuestro organismo actúan numerosas hormonas que cumplen diversas funciones necesarias para su correcto funcionamiento y que deben mantener un equilibrio para que el cuerpo funcione correctamente. Una de las hormonas más importante es el cortisol, el cual ayuda al organismo a reducir la inflamación, favorecer el funcionamiento del sistema inmune, participar en el metabolismo de las proteínas, grasas, carbohidratos, mantener los niveles de azúcar en la sangre y regular los niveles de estrés (Guerrero, 2017).

En relación con lo expuesto, el organismo, en respuesta al estrés físico o psicológico, eleva los niveles de cortisol, ayudando al organismo a funcionar bajo presión, estos niveles regresan a la normalidad cuando la amenaza disminuye. Sin embargo, cuando la concentración de cortisol permanece elevada por un periodo de tiempo prolongado, algunas funciones corporales pueden sufrir un impacto negativo para la salud de la persona, deteriorando el metabolismo y desencadenando enfermedades como: fibromialgia, hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares y de salud mental, entre muchas otras (Moya, 2019).

Por consiguiente, en la presente revisión documental se planteó como problema de investigación: ¿el cortisol alto y prolongado en el tiempo produce alteración de las funciones cognitivas? Para lograr este propósito de investigación se realizó un análisis documental de las investigaciones más recientes de los últimos 10 años, con los temas y conceptos más relevantes que dieran respuesta a esta interrogante, siguiendo una secuencia con las siguientes etapas:

1. Análisis del cortisol, definición, función y alteración.
2. Relación hipercortisolemia sostenida, estrés y estructuras cerebrales.
3. Identificación de los daños en las estructuras cerebrales, como consecuencia del cortisol alto y sostenido.
4. Alteración de las estructuras cerebrales y funciones cognitivas.

En síntesis, la exposición a niveles elevados de glucocorticoides tiene un impacto perjudicial sobre la función cognitiva, considerando su estudio como relevante para la salud mental, ya que múltiples enfermedades se ven potenciadas por el estrés y entender la influencia del cortisol en las estructuras cerebrales y como consecuencia en las funciones cognitivas, aportará a la identificación de factores de riesgo y propuestas

de intervenciones pertinentes para la sociedad, por tanto, esta revisión documental se presenta como de gran relevancia en la investigación del tema de estudio.

Metodología

2.1. Método y técnica de estudio

De acuerdo con lo propuesto por Baena (2017), los tipos de investigación se dividen en tres ramas: investigación documental, de campo y experimental. Para esta propuesta se utilizó la de tipo documental, la cual según Reyes-Ruiz (2020), se encarga de recolectar, recopilar y seleccionar información de las lecturas de documentos, revistas, libros, grabaciones, filmaciones, periódicos, artículos resultados de investigaciones, memorias de eventos, entre otros; en ella la observación está presente en el análisis de datos, su identificación, selección y articulación con el objeto de estudio.

Por consiguiente, la técnica utilizada en la revisión sistemática fue el análisis documental, desglosada en un análisis formal y de contenido, a partir de 73 documentos distribuidos en fuentes documentales, tales como: revistas científicas, libros, tesis, artículos científicos, actas a los cuales se les aplicó criterios de inclusión y exclusión.

Inicialmente, en el criterio de inclusión se consideran las variables de pertinencia con los temas de estudio y sus objetivos, en cuanto al aporte de conocimientos, conceptos y experiencias significativas que fundamenten la investigación y la variable de actualidad, incorporando publicaciones realizadas entre los años 2013 a 2021, que reflejen los últimos avances y los más recientes hallazgos de la ciencia y/o los antecedentes empíricos referidos a los conceptos y factores asociados al tema de investigación. En el segundo criterio de exclusión se descartan: artículos que no tengan carácter actual, anteriores al 2013, también estudios con muestra muy pequeña y de estudio y, por último, fuentes no científicas. A continuación, en la siguiente *Figura 1* se presenta la estructura metodológica del análisis formal utilizado.

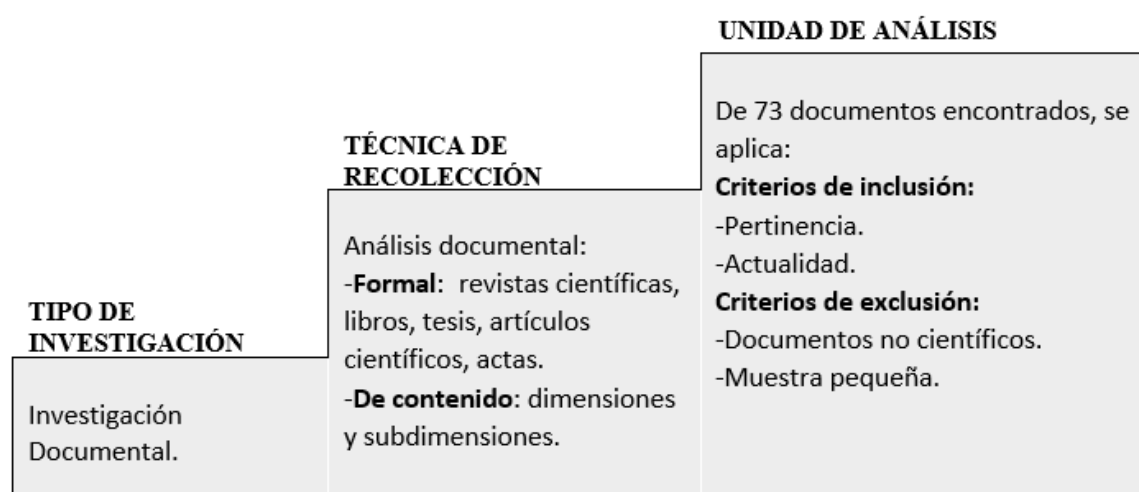


Fig. 1: Escalera metodológica

A partir de los criterios de selección aplicados en el análisis formal, se seleccionaron 36 documentos científicos distribuidos en artículos científicos, revistas científicas, libros, tesis, acta, clasificada con una variación de porcentajes, como se grafica en la *Figura 2*.

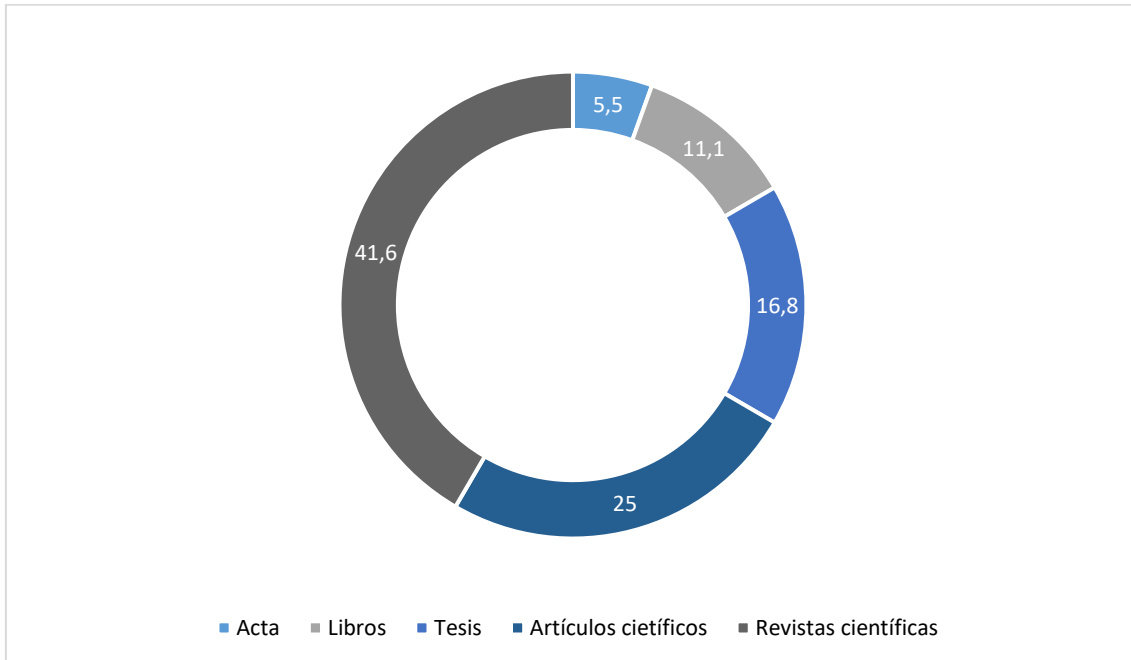


Fig. 2: Gráfico de clasificación de fuentes documentales

Con respecto a la base de datos científicos utilizadas en este estudio, la mayoría correspondió a revistas de medicina, con un total de 15 revistas científicas, detalladas en la *Figura 3*.

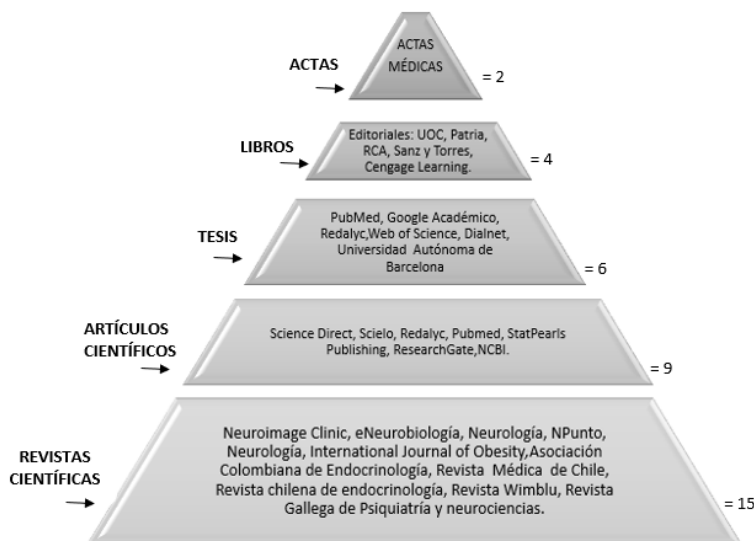


Fig. 3: Pirámide de base de datos

Para organizar y analizar el contenido se utilizó una matriz de consistencia, que según Romero (2014), es un instrumento valioso que consta de un cuadro formado por columnas y filas que resume las partes básicas y permite consolidar los elementos claves de todo proceso de investigación.

El análisis de contenido se estableció inicialmente con la pregunta de investigación, asociado a un contenido neurocientífico, a partir de esta pregunta se derivan el objetivo general y específicos, generando posteriormente dimensiones de los temas centrales de la investigación: cortisol, estructuras cerebrales y funciones cognitivas, así como las subdimensiones e indicadores derivados de cada una, organizadas en una secuencia que dieran respuesta a la pregunta de investigación.

A continuación, en la *Figura 4* se representa este análisis de contenido, en la matriz de consistencia.

PROBLEMA GENERAL	OBJETIVO GENERAL	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	DIMENSIONES	SUB DIMENSIONES	INDICADORES
¿Los efectos del cortisol alto y prolongado en el tiempo, generan las alteraciones de las funciones cognitivas?	Determinar los efectos del cortisol alto y prolongado en la alteración de las funciones cognitivas.	1. Analizar el cortisol: definición, función y alteración.	CORTISOL	Definición	Hormona glucocorticoide producida en la corteza suprarrenal.
				Función	-Regula el estrés. -Participa en procesos metabólicos.
				Alteración	-Hormonal. - A causa de estrés sostenido.
		2. Relacionar hipercortisolemia sostenida, estrés estructuras cerebrales.	ESTRÉS	AUSTRES ADAPTATIVO	-Ritmo circadiano normal. -Adecuado funcionamiento de estructuras cerebrales.
				DISTRÉS DESADAPTATIVO	-Cronicidad. -Cortisol elevado y sostenido. -Daño paulatino estructuras cerebrales.
		3. Identificar daños en las estructuras cerebrales, como consecuencia del cortisol alto y sostenido.	ESTRUCTURAS CEREBRALES	Amígdala	Alteración y daño en las estructuras: -Modificación del tamaño y densidad.
				Hipocampo	- Alteración celular: apoptosis, excitotoxicidad.
				Corteza prefrontal	
		4. Reconocer las funciones cognitivas afectadas en las estructuras alteradas.	FUNCIONES COGNITIVAS	Atención	Inatención
				Memoria	Amnesia
				Cognición social	Falta de empatía
				Planificación	Desorientación témporo-espacial.

Fig. 4: Matriz de consistencia

Resultados

3.1 Análisis del cortisol: definición, función y alteración

De acuerdo con Thau et al. (2019), el cortisol es una hormona esteroidea que se sintetiza a partir del colesterol. Aunque es ampliamente conocida como la hormona del estrés del cuerpo, el cortisol tiene una variedad de efectos en diferentes funciones en todo el cuerpo. Es el principal glucocorticoide liberado por la capa de la zona fasciculada de la corteza suprarrenal. El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, regula tanto la producción, como la secreción de cortisol. Por otra parte, González y González (2015) indica que el cortisol está presente en mayor medida en mujeres que en hombres, y es reconocido como el glucocorticoide con mayor relevancia, ya que es el responsable de regular una secuencia de procesos fisiológicos de esencial relevancia en el organismo.

Además, la liberación y síntesis de cortisol en una persona normal y saludable, es generado en un patrón diurno de altas y bajas concentraciones, donde la hormona está en sus niveles más altos al despertar por las mañanas, produciendo un declive a través del día, hasta llegando al nivel más bajo durante la noche. En la segunda mitad de la noche se genera la producción más elevada de cortisol, con un pico durante la madrugada (Gómez et al., 2016), indicando un aumento que fluctúa entre 50% y 75% en los 30 minutos sucesivos después de despertar, continuando con un paulatino descenso a través del día, hasta presentar una disminución mínima durante la noche (Pérez-Lancho et al., 2013).

El cortisol tiene diversas funciones en el cuerpo humano, tales como mediar la respuesta al estrés, regular el metabolismo, la respuesta inflamatoria y la función inmunológica (Thau et al., 2019). Esta hormona es muy relevante para el metabolismo de los alimentos y el sistema inmunológico, siendo una de las hormonas más importante de respuesta del organismo hacia el estrés agudo y crónico. Tanto en situaciones de estrés crónico, como médicas, el patrón de altas y bajas de la secreción diurna se aplanan, produciendo niveles más altos continuos de cortisol, pudiendo generar dificultades de salud al suprimir la función inmunológica y alterar el metabolismo, quedando el individuo más propenso a desarrollar diabetes, osteoporosis, fatiga crónica y aumento de peso (Calle, 2015, p.).

En relación con el mecanismo de respuesta ante factores estresantes internos y externos, el cuerpo procesa la información estresante y provoca una respuesta según el grado de amenaza. El sistema nervioso autónomo del cuerpo se descompone en el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNP). En momentos de estrés, el SNS se activa, este es responsable de la reacción del organismo de lucha o huida, provocando una cascada de respuestas hormonales y fisiológicas. La amígdala es responsable de procesar el miedo, la excitación y los estímulos emocionales para determinar la respuesta adecuada. Si es necesario, la amígdala envía una señal de estrés al hipotálamo (Hakamata et al., 2017).

Con respecto a la alteración del cortisol se presenta de dos formas, con un alza sostenida llamada hipercortisolismo o bien en una disminución llamada hipocortisolismo, (Moya, 2019). El hipercortisolismo implica un incremento en los niveles de glucocorticoides provocado por una secreción excesiva de cortisol, manifestada en el síndrome de Cushing. Por su parte, el hipocortisolismo implica una insuficiencia suprarrenal primaria. Los niveles de cortisol son insuficientes para cumplir las funciones requeridas en el organismo, también conocida como enfermedad de Addison (Thau et al., 2019; Calle, 2015).

3.2 Hipercortisolemia sostenida, estrés y estructuras cerebrales

De acuerdo con las bases teóricas del estrés, Hans Selye introdujo este concepto como un conjunto de reacciones fisiológicas, no específicas del organismo a diferentes agentes nocivos del ambiente de naturaleza física o química. (2015). En base a las investigaciones realizadas por Selye hace algunas décadas, diversos autores establecieron la valoración del estrés utilizando dos términos con distinta significación: eustrés y distrés (Benavides, 2016).

Para el concepto de eustrés, cuando se activa este mecanismo de sobrevivencia, nuestra actividad mental aumenta, se refuerzan las conexiones neuronales mejorando la capacidad atencional y la memoria, permitiendo al organismo responder al estresor de la manera más adaptada posible, enfrentando las exigencias que presenta el entorno (Ruiz-García, 2021). Sin embargo, cuando la exposición repetida a un estímulo estresor se prolonga durante semanas, meses o años y la sensación de agotamiento se incrementa, se manifiesta el distrés o estrés crónico, lo que implica concentraciones elevadas de glucocorticoides por periodos prolongados, afectando variados procesos metabólicos que producen alteraciones en el sistema endocrino, sistema inmunológico y sistema nervioso, induciendo a una condición neurotóxica, manifestada en daño a nivel celular, funcional y estructural, generando un impacto negativo en el organismo (González y González, 2015).

Algunas investigaciones han relacionado la afección de las estructuras cerebrales asociada al estrés y aumento de los niveles de cortisol con la amígdala, hipocampo y corteza prefrontal. Así, por ejemplo, Villegas et al. (2015), en su investigación, plantea que la continua sobreestimulación del eje hipotalámico adrenal (HPA) generaría elevada secreción de cortisol, en donde áreas del cerebro tales como: el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal, reaccionan ante los procesos de estrés crónico y agudo, produciendo una transformación estructural, alterando así mismo el metabolismo del organismo y la conducta. También se ha evidenciado una disminución en la densidad de las células gliales de soporte, las cuales son esenciales para la conexión e intercambio entre las células nerviosas y de especial relevancia en la reducción del volumen de la corteza prefrontal y del hipocampo.

Con respecto a la amígdala, Del Abril et al. (2016) señala que esta constituye una diminuta estructura neuronal subcortical filogenética asociada a las emociones y conectada al sistema límbico. Dentro de sus funciones se encuentran enviar información relacionada con el miedo y la ansiedad a los centros nerviosos superiores y regulación del eje HPA. Cuando la persona experimenta estrés agudo o crónico, se produce el aumento del cortisol y una hiperactividad de la amígdala, aumentando su tamaño y generando a su vez una interrupción de los patrones de sueño y actividad física, así como patrones irregulares de secreción de hormonas y otros mediadores químicos, aumentando los niveles de cortisol en la noche, cuando debiera ser bajo (Fernández de la Vega Gorgoso, 2013).

Por otra parte, en la investigación volúmenes de la subestructura de la amígdala, en el trastorno depresivo mayor, Roddy et al. (2021) indican que el papel de la amígdala en la experiencia de los estados emocionales y el estrés está bien establecido. Las conexiones de la amígdala al hipotálamo activan el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA) y la respuesta del cortisol. Sus resultados proponen que los volúmenes de la subestructura de la amígdala pueden estar involucrados en la fisiología de la depresión.

En relación con el hipocampo, también constituye una de las principales estructuras del sistema límbico, ubicado dentro del lóbulo temporal medial (Spangenberg, 2015). Esta estructura, al igual que las anteriores, al estar expuesta a niveles elevados de glucocorticoides, tiene un impacto perjudicial para la función cognitiva, llegando a alterar la función y estructura hipocámpal (Rodríguez-Fernández et al., 2013). Por ejemplo, las personas que han vivenciado estrés traumático severo y mantenido en el tiempo como los sobrevivientes del holocausto, presentan atrofia en el hipocampo en

mayor grado que otras zonas del cerebro (Fernández de la Vega Gorgoso, 2013).

Finalmente, en cuanto a la corteza prefrontal (CPF), Spangenberg (2015) señala que esta interviene en un conjunto de funciones cognitivas como la memoria operativa, la flexibilidad conductual, la atención y la planificación del futuro (Rodríguez-Fernández et al., 2013). Se encuentra además involucrada en la regulación de la actividad del eje HPA y contiene altos niveles de receptores de glucocorticoides, de manera que esta zona cortical también se ve afectada por el estrés. Se encuentra subdividida en tres regiones fundamentales: 1. Corteza orbitofrontal (ventral), implicada en la finalización de la respuesta emocional, 2. Corteza prefrontal medial, relacionada con la expresión emocional, siendo considerada un área crítica para el procesamiento de las emociones, asociada al estrés, 3. Corteza prefrontal dorsal, encargada de proceso de las funciones ejecutivas: atención selectiva, planificación, seriación, secuenciación, resolución de problemas, flexibilidad cognitiva y formación de conceptos.

Moya (2019) indica que la corteza prefrontal ventromedial es rica en receptores de glucocorticoides, por lo que se vuelve vulnerable a los efectos neurotóxicos del hipercortisolismo. Por otra parte, la investigación realizada por Barceló-Martínez et al. (2018) determinó como parte de sus conclusiones que la alteración ejecutiva se encuentra asociada al estrés fisiológico de manera interactiva, siendo condicionadas por alteraciones emocionales, tales como síntomas relacionados a la depresión, vinculado al modelo neurofisiológico que involucra el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la corteza pre-frontal, abundante en receptores de córticoesteroides.

En la *Figura 5* se identifican las estructuras cerebrales, hipocampo, amígdala y corteza prefrontal, las cuales están anatómicamente configurando un circuito neural, que coordina el comportamiento a través de las funciones neuroendocrinas, inmunes y autonómicas.

Fuente: Fernández de la Vega Gorgoso (2013).

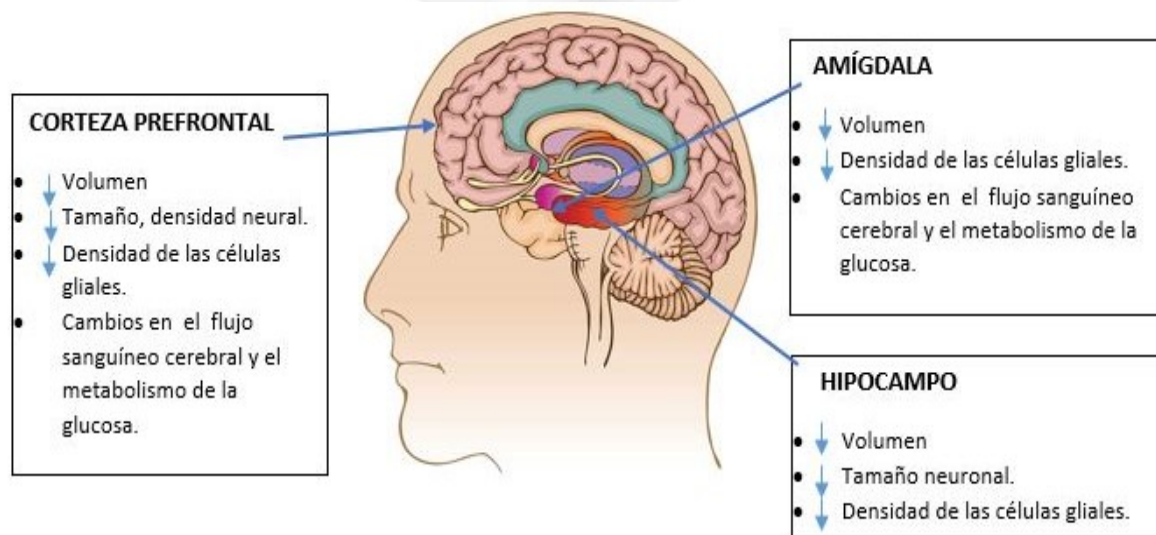


Fig. 5: Alteraciones estructurales y funcionales producidas por estrés

3.3. Identificación de los daños en las estructuras cerebrales, como consecuencia del cortisol alto y sostenido

Los daños en las estructuras cerebrales están asociados a los glucocorticoides, que se encuentran extensamente en el sistema nervioso central, particularmente en las zonas cerebrales relacionadas con el proceso de las emociones y la cognición, destacándose el hipocampo, la amígdala y el lóbulo temporal (Villegas et al., 2015). Una de las evidencias de daño a nivel cerebral es la disminución de la neurogénesis, debido al aumento sostenido de glucocorticoides, provocando una reacción secundaria de reducción en el contenido de agua, a causa de hipercortisolemia, especialmente en el giro dentado, perdiendo el volumen del hipocampo (Rodríguez-Fernández et al., 2013).

Otro evento que se presenta a causa del estrés permanente en la fase de agotamiento es una hipercortisolemia crónica, pudiendo inducir apoptosis, muerte celular en las regiones cerebrales, generando importantes repercusiones clínicas, como disminución del volumen hipocampal y la desregulación de las interacciones NEL. Este daño en la materia gris a la vez, aumenta el glutamato y glutamina, produciendo crecimiento de la materia blanca en el cerebro, como mecanismo compensatorio (Moya, 2019). Así mismo, durante el estrés crónico se conserva una mayor concentración basal de glucocorticoide, saturando fácilmente los receptores de glucocorticoides y los receptores de mineralocorticoides, aumentando la influencia de calcio y produciendo un daño a causa de la excitotoxicidad y la atrofia dendrítica relacionada con el receptor NMDA, el cual limita su función y excitabilidad (Rodríguez-Fernández et al., 2013).

Una nueva manifestación a nivel cerebral, a consecuencia del estrés emocional crónico, tales como el desánimo, la depresión y ansiedad, es la liberación de citoquinas inflamatorias, sustancias que crean un ambiente proinflamatorio y procarcinógenos, en donde una situación estresante permanente en el tiempo facilita estos procesos inflamatorios, que contribuyen al desarrollo de algunos tipos de cáncer, favoreciendo la tumorigénesis (Herrera et al., 2017).

Un último aspecto a mencionar es la modificación del tamaño de las zonas cerebrales: en la corteza cerebral, el hipocampo y la amígdala, ya que debido a la gran cantidad de receptores de glucocorticoides que presentan, se vuelven vulnerables al exceso de cortisol, provocando una pérdida de volumen cerebral, afectando el desempeño cognitivo y emociones.

A continuación, en la siguiente *Figura 6* se muestra el eje hipotalámico adrenal, las estructuras cerebrales y disfunción neuronal en respuesta neuroinflamatoria.

Fuente: Soria et al. (2018)

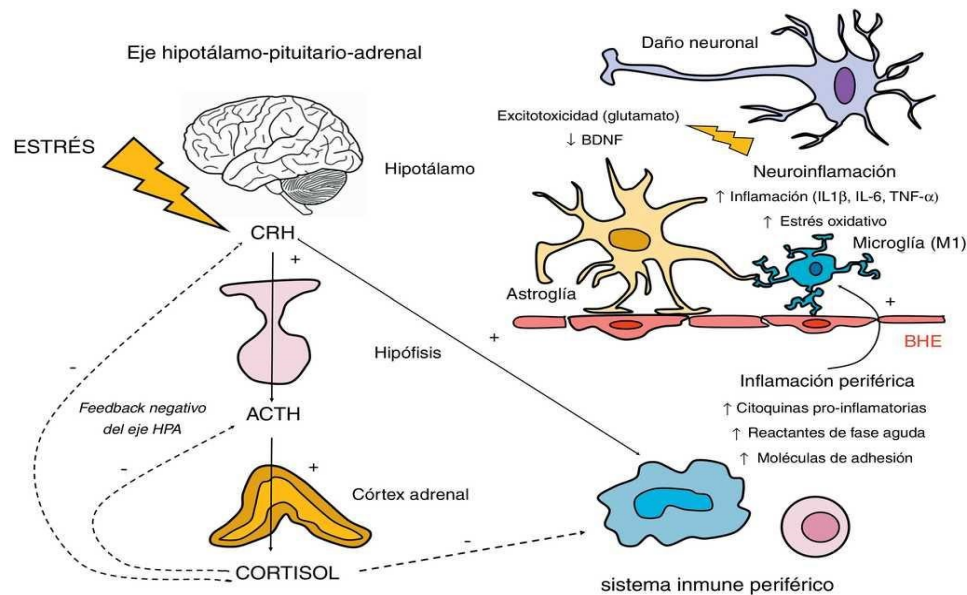


Fig. 6: Implicación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) y respuesta del sistema inmune

3.4 Alteración de las estructuras cerebrales y funciones cognitivas

Como ha quedado establecido, la cronicidad del estrés deteriora morfológicamente las redes neuronales de la corteza prefrontal, el hipocampo y la amígdala, generando lesiones e interferencias en el procesamiento que se realiza, tanto en la percepción, la atención, la memoria, el aprendizaje, la asociación de conceptos, toma de decisiones y resolución de problemas (Benavides, 2016).

El daño en las estructuras cerebrales a causa del alza sostenida en el cortisol, produce como consecuencia alteración de las funciones cognitivas. Una de estas estructuras es la amígdala, que recibe estímulos que vienen desde el exterior a través del tálamo, por lo que, si estos son negativos, inhiben el paso de información a los lóbulos prefrontales y de esta forma el aprendizaje no se realiza. Por lo tanto, la amígdala decide por reacciones positivas o negativas ante la información que se incorpora al cerebro recibida desde el exterior. “Este órgano es crucial en el contexto de aprendizaje porque bloquea varios aspectos de aprendizaje, si hay emociones que indiquen amenaza”, añade Benavidez & Flores (2019).

De esta forma podemos determinar que cuando la amígdala está dañada, se ve afectada el sistema arousal y estado de alerta, afectando el proceso atencional. Además, no logra conectar sus vivencias para fijarlas en la memoria. Este daño también provoca una condición llamada ceguera afectiva, que impide calibrar el significado de las emociones que nos rodean en el entorno, afectando la resolución de problemas, factores que en su conjunto producen un declive en el funcionamiento cognitivo y funcional (Martín-Pérez et al., 2020).

Otra estructura relevante es el hipocampo, el cual es esencial en el aprendizaje, la

consolidación y la recuperación de la información, procesando indicadores contextuales de la memoria emocional, en la regulación de diferentes funciones viscerales y neuroendocrinas. Entre las lesiones del hipocampo se encuentran las lesiones dendrítica de la región CA3, provocando tanto el acortamiento, como la pérdida de las ramificaciones, disminución de la neurogénesis en el giro dentado y disminución en la expresión de los receptores inhibitorios dependientes de serotonina en zonas como CA1. En los aspectos cognitivos, el deterioro hipocampal generaría una alteración en la memoria explícita, contextual y espacial, afectando la capacidad de la persona para procesar la información ante circunstancias nuevas, enfrentarse a los desafíos y el tomar decisiones (Redolar, 2014; Benavides, 2016).

Por su parte, las áreas corticales que se encuentran conformando la corteza prefrontal, se presentan interconectadas con las otras áreas del encéfalo involucradas en el procesamiento de la información del medio externo (sistema sensorial y motor) y el medio interno (sistema límbico), zonas asociadas con la memoria, el afecto y la recompensa (Spangenberg, 2015). Estudios realizados en la corteza prefrontal medial ha encontrado un marcado acortamiento dentrítico, posterior a la exposición crónica de un agente estresor, relacionándolo con importantes alteraciones atencionales (Redolar, 2014).

Finalmente, una de las investigaciones más importantes en relación al alza del cortisol y la afección de las estructuras cerebrales y su consecuente alteración en las funciones cognitivas, es la de Echouffo-Tcheugui et al. (2018), realizada en Massachusetts, donde estableció como objetivo el evaluar la relación entre el cortisol sérico matutino, con el rendimiento cognitivo y la integridad estructural del cerebro en adultos jóvenes y de mediana edad sin demencia que viven en Framingan.

Los resultados arrojaron que el cortisol más alto (tercil superior frente al tercil medio), se asoció con una deficiente memoria y percepción visual, así menores volúmenes de materia gris total cerebral, occipital y lobal frontal.

El cortisol sérico en concentraciones más altas (tercil más alto) muestra desempeño deficiente en tareas de percepción visual, función ejecutiva y atención, así como menos materia gris (total y regional) en comparación con las personas con niveles moderados de cortisol (tercil medio). Siendo las mujeres potencialmente más susceptibles a la influencia de glucocorticoides.

Los hallazgos son consistentes con el concepto de que, a niveles crecientes de glucocorticoides circulantes, se asocian con un deficiente funcionamiento cognitivo.

La siguiente *Figura 7* muestra que a medida que aumenta el cortisol, existe un rendimiento cognitivo deficiente.

Fuente: Echouffo-Tcheugui et al. (2018)

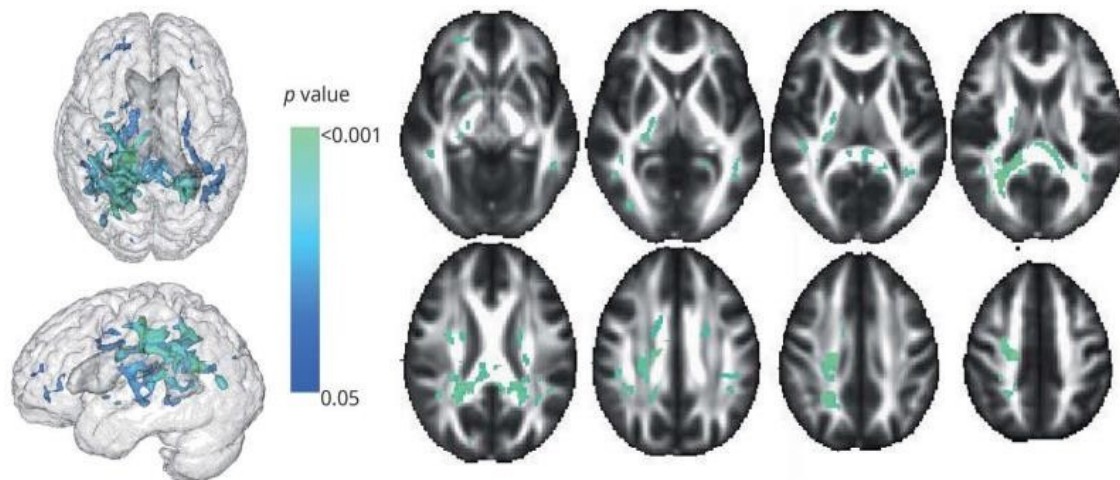


Fig. 7: Alteración de estructuras cerebrales y cognición

Conclusiones

A partir de la presente revisión sistemática, se puede concluir que las altas concentraciones de cortisol permanentes en el tiempo, a causa del estrés físico y psicológico, generan un impacto negativo en el organismo, apareciendo afecciones neuroinmunológicas del sistema endocrino y de la fisiología de las diversas partes del cerebro, y que cuando el organismo experimenta estrés crónico, se producen variados procesos metabólicos que inducen a una condición neurotóxica en las estructuras cerebrales, manifestada en daño a nivel celular, funcional y estructural, generando como consecuencia, daño al funcionamiento neurocognitivo.

Se evidencia que, de las estructuras cerebrales analizadas, alteraciones en la amígdala indican dificultades en: el sistema arousal, estado de alerta, concentración, así como memoria episódica y a causa de la ceguera afectiva, muestra dificultad para resolver problemas contextuales y de interacción social. Así también, los daños en el hipocampo provocan dificultades en la memoria espacial y aprendizaje, así mismo los daños en la corteza prefrontal se manifiesta en alteraciones en la memoria a corto plazo, memoria operativa y la planificación, expresando en su conjunto un declive en el funcionamiento cognitivo y funcional.

Los hallazgos son consistentes con la pregunta de investigación, en donde se establece que los efectos de los niveles de cortisol alto, por periodos prolongados, producen las alteraciones en las estructuras cerebrales analizadas y las funciones cognitivas. La utilidad de este cuerpo de conocimiento se presenta como un instrumento útil de consultoría científica e innovación en el tema de la neuropsicología y neurociencia cognitiva, que permite comprender mejor el sistema nervioso, funcionamiento del cerebro e identificar mecanismos de prevención e intervención más asertivos para tratar las funciones cognitivas, así como los procesos que afectan el aprendizaje. Sumado a esta reflexión caben las interrogantes, qué tan reversibles pueden ser estos procesos

cognitivos alterados y de qué forma se incorpora y aporta la neuroplasticidad en este desafío de reparación y estimulación.

En definitiva, la investigación permitió conocer los efectos del estrés sobre el funcionamiento del cerebro, su importancia, consecuencias fisiológicas que pueden servir para el estudio de múltiples enfermedades que se ven potenciadas por el estrés y esta alta sostenida de cortisol, así como las consecuencias psicológicas presentadas de manera recurrente en salud mental, planteando la necesidad de continuar con futuras investigaciones que ayuden a detectar los factores de riesgo relacionados con esta condición y generar un diagnóstico precoz, permitiendo la intervención en etapas previas de la alteración cognitiva. Por último, replantear nuevos mecanismos terapéuticos, no sólo con una mirada individualista, sino que involucren cambios a nivel sistémico, social y cultural, en una época pandémica en donde el estrés crónico y alza de cortisol ha puesto a prueba a todas las personas.

Por tanto, esta revisión documental se traduce como un instrumento útil de consultoría científica e innovación en el tema de la neuropsicología y neurociencia cognitiva, permitiendo comprender mejor el sistema nervioso, funcionamiento del cerebro e identificar mecanismos de prevención e intervención más asertivos para tratar las funciones cognitivas, así como los procesos que afectan el aprendizaje.

Referencias

Barceló-Martínez, E., Gelves-Ospina, M., Navarro, E., Allegri, R., Orozco-Acosta, E., Benítez-Agudelo, J., León-Jacobus, A., & Román, N. (2018). Niveles de cortisol sérico y alteraciones neuropsicológicas en pacientes con diagnóstico de Fibromialgia. Repositorio Universidad Simón Bolívar <http://hdl.handle.net/20.500.12442/1807>

Baena Paz, G. (2017). *Metodología de la investigación*. Grupo Editorial Patria.

Benavides, S. (2016). *Análisis documental de los efectos del estrés en los procesos de aprendizaje y memoria, desde una perspectiva neurocientífica y bioquímica*. [Tesis de grado, Universidad Distrital Francisco José Caldas]. <http://hdl.handle.net/11349/4168>

Benavidez, V., & Flores, R. (2019). La importancia de las emociones para la neurodidáctica. *Wimb Lu*, 14(1), 25-53. <https://doi.org/10.15517/wl.v14i1.35935>

Calle, V., & Rodríguez, G. (2015). *Determinación de los niveles de cortisol durante y posterior al periodo de evaluación académica de los alumnos de la Escuela de Bioquímica y Farmacia de la Universidad de Cuenca*. [Tesis doctoral, Universidad de Cuenca].

Del Abril Alonso, A., Ambrosio, E., de Blas, M. R., Caminero, Á., García, C., & De Pablo González, J. (2016). *Fundamentos de psicobiología*. Editorial Sanz y Torres.

Echouffo-Tcheugui, J. B., Conner, S. C., Himali, J. J., Maillard, P., DeCarli, C. S., Beiser, A. S., ... & Seshadri, S. (2018). Circulating cortisol and cognitive and structural brain measures: The Framingham Heart Study. *Neurology*, 91(21), e1961-e1970. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006549>

Fernández de la Vega Gorgoso, O. (2013). El cerebro, órgano central de percepción y respuesta al estrés. *Revista gallega de psiquiatría y neurociencias*, (12), 110-116.

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5102100>

Gómez, F., Curcio, C., y Benjumea, A. (2016). El eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA) al envejecer. *Acta Médica Colombiana*, 41(2), 130-137.

<https://doi.org/10.36104/amc.2016.455>

Guerrero, J. (2017). Para entender la acción de cortisol en inflamación aguda: una mirada desde la glándula suprarrenal hasta la célula blanco. *Revista médica de Chile*, 145(2), 230-239. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872017000200011>

González y González, I. (2015). *El cortisol en pelo como marcador biológico del estrés crónico y de la depresión*. [Tesis doctoral, Universitat Autònoma de Barcelona]. TDX

<https://www.tdx.cat/handle/10803/377465#page=1>

Hakamata, Y., Komi, S., Moriguchi, Y., Izawa, S., Motomura, Y., Sato, E., Mizukami, S., Kim, Y., Hanakawa, T., Inoue, Y., & Tagaya, H. (2017). Mygdala-centred functional connectivity affects daily cortisol concentrations: a putative link with anxiety. *Scientific Reports*, 7, <https://doi.org/10.1038/s41598-017-08918-7>

Herrera, H., Coria, G., Muñoz, Z., Graillet, M., Aranda, A., Rojas, D. Hernández, M., & Nafissa, I. (2017). Impacto del estrés psicosocial en la salud. *eNeurobiología*, 8(17), 2.

Martín-Pérez, C., Contreras-Rodríguez, O., Verdejo-Román, J., Vilar-López, R., González-Pérez, R., & Verdejo-García, A. (2020). Stressing diets? Amygdala networks, cumulative cortisol, and weight loss in adolescents with excess weight. *International Journal of Obesity*, 44(10), 2001-2010. <https://doi.org/10.1038/s41366-020-0633-4>

Moya, M. (2019). *Afectación psiquiátrica y cognoscitiva en el síndrome de Cushing*. RCA Grupo Editor.

Pérez-Lancho, C., Ruiz-Prieto, I., Bolaños-Ríos, P., & Jáuregui-Lobera, I. (2013). Cortisol salival como medida de estrés durante un programa de educación nutricional en adolescentes. *Nutrición Hospitalaria*, 28(1), 211-216.

<https://doi.org/10.3305/nh.2013.28.1.6261>

Redolar, D. (2014). *El cerebro estresado*. Editorial UOC.

Reyes-Ruiz, L., & Carmona, F. (2020). *La investigación documental para la comprensión ontológica del objeto de estudio*. [Tesis de grado, Universidad Simón Bolívar] <https://hdl.handle.net/20.500.12442/6630>

Roddy, D., Kelly, J., Farrell, C., Doolin, K., Roman, E., Nasa, A., Frodl, T., Harkin, A., O'Mara, S., O'Hanlon E., & O'Keane, V. (2021). Amygdala substructure volumes in Major Depressive Disorder. *Neuroimage Clinical*, 31

<https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102781>

Rodríguez-Fernández, J. M., García-Acero, M., & Franco, P. (2013). Neurobiología del estrés agudo y crónico: su efecto en el eje hipotálamohipófisis-adrenal y la memoria. *Universitas médica*, 54(4), 472-494.

Romero, A. (2014). *Metodología integral innovadora para planes y tesis: La metodología del como formularlos*. Editorial Cengage Learning.

Spangenberg, A. (2015). *Neurobiología del estrés*. [Tesis de grado, Universidad de La república del Uruguay].

<https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/handle/20.500.12008/7901>

Soria, V., Uribe, J., Salvat-Pujol, N., Palao, D., Menchón, J. M., & Labad, J. (2018). Psiconeuroinmunología de los trastornos mentales. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 11(2), 115-124. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2017.07.006>

Thau, L., Gandhi, J., & Sharma, S. (2019). *Physiology, cortisol*.

Villegas, O., Luna, F., Jaldo, R., Garcia, R., Leaniz, A., Urioste, S., Foa Torres, G., Acosta, A., Buhlmann, A., & Marino, J. (2015). El volumen de la amígdala como predictor del desempeño en tareas de regulación emocional: aplicación de nuevas técnicas de morfometría basada en vóxeles. *Neurología Argentina*, 7(3), 148-155.

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2015.02.006>

Copyright (c) 2022 Leticia Cecilia Tobar Soto



Este texto está protegido bajo una licencia internacional [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 4.0.

Usted es libre para Compartir—copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato — y Adaptar el documento — remezclar, transformar y crear a partir del material—para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla las condiciones de Atribución. Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

[Resumen de licencia](#) – [Texto completo de la licencia](#)