The relationship between cortisol and the hippocampal volume in

depressed patients – a MRI pilot study

O estresse é responsável pelo aumento dos níveis de cortisol na depressão, afetando diferentes áreas do cérebro, especialmente o pré-frontal

córtex e o hipocampo.

O cortisol é um marcador da resposta neuroendócrina ao estresse.

A Organização de Saúde Mental considera que a depressão é a doença da nossa época e cerca de 5% da população mundial sofre desta doença.

A hipersecreção de cortisol é um fator importante na fisiopatologia da depressão [6], determinando modificações atróficas no hipocampo, estrutura límbica envolvida nos processos de cognição, emoções, afeto e memória.

O estresse está quase sempre envolvido no desenvolvimento de transtornos depressivos, causando ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPAA) e aumento do cortisol, o que causa importantes fenômenos apoptóticos no cérebro.

Certas áreas do cérebro, como o hipocampo e o córtex pré-frontal, são mais propensas a

neurotoxicidade. No hipocampo estão localizados numerosos receptores de glicocorticóides e mineralocorticóides e na depressão ocorre um desequilíbrio entre esses receptores.

Embora não possamos afirmar com certeza se é um fator desencadeante ou secundário para a depressão, cerca de 50% dos pacientes com TDM apresentam hipersecreção de cortisol.

**Alterações fisiopatológicas associadas ao stress – Implicações na doença**

ACTH – adrenocorticotropina;

CRH – hormona libertadora da corticotropina;

GR – recetor glucocorticoide;

HPA – eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal;

Por Stress entende-se todo o processo ou série de processos que provoquem uma

alteração da homeostasia, sendo necessária uma resposta adaptativa do organismo de forma a

recuperar a mesma.

Como exemplos de stress emocional ou psicológico temos: problemas interpessoais, término de uma relação, luto e desemprego e como exemplos de stress fisiológico temos: fome, insónia, hipo- e hipertermia, efeitos do uso de drogas psicoativas e sua privação e ainda doenças crónicas e intervenções cirúrgicas.

Desta forma o stress permite a sobrevivência em situações de luta ou fuga, ou como verificado na literatura inglesa, fight or flight, contudo elevados níveis de exposição ao stress provocam uma desregulação neural, metabólica e comportamental.

O eixo HPA inclui toda uma série de interações entre o hipotálamo, onde a CRH é produzida, a hipófise, que recebe essa hormona de modo a promover a síntese e libertação de ACTH, e a glândula suprarrenal, local que, e aquando da estimulação, produz e liberta glicocorticoides.



O HPA e os seus mecanismos intrínsecos de feedback negativo – a CRH é produzida em neurónios do hipotálamo que enviam projeções para a hipófise, estimulando a produção de ACTH que, por sua vez, irá promover a produção e libertação de cortisol na glândula suprarrenal. A ACTH também possui um efeito de feedback negativo sobre a produção de CRH. O cortisol irá, por sua vez, exercer feedback negativo sobre a produção de CRH e ACTH.