

adrenocorticoides – adrenocorticoid

Authored by
memjavad

October 20, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *adrenocorticoides – adrenocorticoid*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=953>

Adrenocorticoide

Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es): Endocrinología, Farmacología, Fisiología

1. Definición Central

El término **adrenocorticoide** (o corticoesteroide adrenal) designa un grupo fundamental de hormonas esteroides sintetizadas y liberadas principalmente por la corteza de las glándulas suprarrenales. Estas moléculas lipofílicas son esenciales para la vida, ya que regulan una vasta gama de procesos fisiológicos, incluyendo la respuesta al estrés, el metabolismo de carbohidratos, la homeostasis de electrolitos y la función inmunológica. Su estructura química deriva del colesterol y se caracteriza por un núcleo esteroide de 21 carbonos, aunque existen variaciones específicas que determinan su clasificación funcional. La acción de los corticoides es pleiotrópica y sistémica, afectando virtualmente a todos los tejidos del cuerpo humano a través de la modulación de la expresión génica.

La clasificación más amplia de los adrenocorticoides se basa en su principal función biológica, dividiéndolos en tres categorías mayores: los **glucocorticoides**, que regulan el metabolismo energético y la inflamación; los **mineralocorticoides**, que controlan el equilibrio de agua y sales (electrolitos); y, en menor medida, los andrógenos adrenales, que contribuyen a las características sexuales secundarias. Esta distinción funcional, aunque útil, no es absoluta, ya que muchos corticoides naturales, como el cortisol, exhiben propiedades tanto glucocorticoideas como mineralocorticoideas, si bien con diferente potencia relativa. La comprensión de la biosíntesis y la regulación de estas hormonas es crucial para el tratamiento de numerosas enfermedades endocrinas y autoinmunes.

Desde una perspectiva farmacológica, el término adrenocorticoide también abarca los compuestos sintéticos que imitan o antagonizan la acción de las hormonas naturales. Estos análogos sintéticos, diseñados para mejorar la potencia, la selectividad o la duración de la acción, constituyen una de las clases de medicamentos más prescritas a nivel global, utilizados extensamente por sus potentes efectos antiinflamatorios e inmunosupresores. La diferencia estructural entre los compuestos naturales y sus derivados sintéticos a menudo implica la adición de grupos funcionales que alteran la afinidad por los receptores y la tasa de metabolismo, permitiendo así una manipulación precisa de sus efectos terapéuticos.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

La historia del descubrimiento de los adrenocorticoides está íntimamente ligada al entendimiento de la función suprarrenal. La etimología del término es directa: combina "adreno" (referente a la glándula adrenal o suprarrenal) y "corticoide" (indicando su origen en la corteza y su naturaleza

esteroide). Los primeros indicios de la importancia de la corteza suprarrenal surgieron con la descripción de la enfermedad de Addison en 1855, una condición caracterizada por la insuficiencia de la producción hormonal suprarrenal, que demostró la vitalidad de estas secreciones.

El aislamiento y la identificación química de los adrenocorticoides fue un logro monumental de la bioquímica de la década de 1930. Científicos como [Edward Calvin Kendall](#), Tadeus Reichstein y Philip S. Hench jugaron roles cruciales. Estos investigadores lograron aislar y cristalizar múltiples compuestos de extractos de la corteza suprarrenal. El trabajo culminó con la identificación de compuestos clave como la cortisona y el cortisol (hidrocortisona). Este esfuerzo pionero no solo reveló la estructura química de estas moléculas, sino que también sentó las bases para su síntesis y uso clínico. Por estos logros, Kendall, Reichstein y Hench fueron galardonados con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1950.

El desarrollo histórico se aceleró dramáticamente con el descubrimiento de las propiedades antiinflamatorias de la cortisona a finales de los años 40, inicialmente probada con éxito en el tratamiento de la artritis reumatoide. Este hito transformó la medicina y condujo a una intensa investigación para sintetizar análogos con mayor potencia y menos efectos secundarios mineralocorticoides. El desarrollo de la prednisona, la dexametasona y otros derivados fluorados representó avances cruciales, permitiendo el uso de estos compuestos en el tratamiento a largo plazo de enfermedades crónicas, consolidando a los adrenocorticoides como pilares de la terapéutica moderna.

3. Clasificación y Tipos Principales

Los adrenocorticoides se clasifican primariamente en función de sus efectos biológicos predominantes y los receptores a los que se unen, aunque todos comparten una vía biosintética común en las diferentes capas de la corteza suprarrenal (zona glomerular, zona fasciculada y zona reticular).

La primera y más conocida clase son los **Glucocorticoides**. Estos son secretados principalmente por la zona fasciculada, siendo el **cortisol** (hidrocortisona) el principal glucocorticoide endógeno en humanos. Su nombre deriva de su capacidad para elevar los niveles de glucosa en sangre (a través de la gluconeogénesis) y su papel en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y las grasas. Sin embargo, su importancia clínica reside en su potente capacidad para suprimir la respuesta inflamatoria e inmunológica. Los glucocorticoides sintéticos, como la betametasona y la triamcinolona, son diseñados para maximizar estas propiedades antiinflamatorias mientras minimizan los efectos mineralocorticoides.

La segunda clase son los **Mineralocorticoides**, producidos predominantemente en la zona glomerular. La hormona clave de este grupo es la **aldosterona**. Su función principal es la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, actuando sobre los túbulos renales para promover la

reabsorción de sodio y la excreción de potasio e iones de hidrógeno. Este mecanismo es vital para el mantenimiento del volumen plasmático, la presión arterial y la homeostasis electrolítica. La regulación de la aldosterona está mediada principalmente por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), más que por el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA).

Finalmente, la corteza suprarrenal, específicamente la zona reticular, produce **Andrógenos Adrenales**. Estos incluyen la dehidroepiandrosterona (DHEA) y la androstenediona. Aunque son esteroides adrenales, su función primaria es la de precursores hormonales; son relativamente débiles por sí mismos, pero pueden ser convertidos periféricamente en testosterona y estrógenos. En mujeres, estos andrógenos adrenales son una fuente significativa de hormonas sexuales, contribuyendo al desarrollo del vello púbico y axilar durante la pubertad.

4. Mecanismo de Acción y Receptores

El mecanismo de acción de los adrenocorticoides es característico de las hormonas esteroides. Debido a su naturaleza lipofílica, estas hormonas circulan en la sangre unidas a proteínas transportadoras (principalmente la globulina transportadora de corticoides o CBG) y pueden difundirse libremente a través de las membranas celulares lipídicas de sus células diana. Una vez dentro del citoplasma, se unen a receptores intracelulares específicos.

Existen dos tipos principales de receptores para los adrenocorticoides: el **Receptor de Glucocorticoide** (GR) y el **Receptor de Mineralocorticoide** (MR). Tras la unión de la hormona (por ejemplo, cortisol al GR o aldosterona al MR), el complejo hormona-receptor sufre un cambio conformacional, se disocia de las proteínas chaperonas y se transloca al núcleo celular. Dentro del núcleo, el complejo actúa como un factor de transcripción, uniéndose a secuencias específicas de ADN conocidas como elementos de respuesta a glucocorticoides (GRE) o elementos de respuesta a mineralocorticoides (MRE).

Esta unión a los elementos de respuesta modula la transcripción génica, ya sea activando (transactivación) o reprimiendo (transrepresión) la expresión de genes específicos. La transactivación es responsable de efectos metabólicos, como la inducción de enzimas gluconeogénicas. La transrepresión, en cambio, es fundamental para los efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, donde los glucocorticoides inhiben la expresión de genes proinflamatorios (como citocinas y quimiocinas) al interferir con la actividad de otros factores de transcripción, notablemente NF- κ B. La lentitud en el inicio de la acción de los corticoides (horas o días) se debe precisamente a que sus efectos dependen de la síntesis de nuevas proteínas.

5. Funciones Fisiológicas Clave

Los adrenocorticoides desempeñan roles fisiológicos indispensables, siendo el cortisol el mediador central de la respuesta del cuerpo al estrés. Una de sus funciones más vitales es la

homeostasis metabólica. El cortisol promueve la **gluconeogénesis** hepática y reduce la captación de glucosa en los tejidos periféricos (como el músculo y el tejido adiposo), asegurando un suministro constante de glucosa al cerebro durante períodos de ayuno o estrés. Además, facilitan la lipólisis y el catabolismo proteico, proporcionando los sustratos necesarios para la producción de energía.

En el sistema inmunológico, los glucocorticoides actúan como potentes reguladores negativos. A dosis fisiológicas, modulan ligeramente la respuesta, pero a dosis suprafisiológicas (terapéuticas) ejercen una marcada **acción inmunosupresora y antiinflamatoria**. Inhiben la liberación de mediadores inflamatorios (prostaglandinas, leucotrienos), reducen la migración y la función de los leucocitos (especialmente eosinófilos y linfocitos), y disminuyen la permeabilidad vascular, reduciendo así la hinchazón y el dolor asociados a la inflamación. Esta capacidad de "apagar" la respuesta inmune es la base de su uso en enfermedades autoinmunes y alergias.

Por otro lado, la aldosterona es la piedra angular de la regulación de la presión arterial y el volumen sanguíneo. Al actuar sobre el riñón, la aldosterona promueve la retención de sodio y agua, lo que expande el volumen extracelular y eleva la presión arterial. Simultáneamente, facilita la excreción de potasio e hidrógeno, manteniendo el equilibrio electrolítico y ácido-base. La disfunción de este sistema, ya sea por exceso (hiperaldosteronismo) o por deficiencia (hipoaldosteronismo), conlleva graves consecuencias cardiovasculares y renales.

6. Regulación: El Eje Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal (HHA)

La producción de glucocorticoides está orquestada por un complejo sistema de control neuroendocrino conocido como el **Eje Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal (HHA)**. Este eje opera bajo un estricto ritmo circadiano y es extremadamente sensible a los estímulos de estrés, tanto físicos como psicológicos. La regulación comienza en el hipotálamo, que libera la hormona liberadora de corticotropina (CRH) en respuesta a los ritmos endógenos (máximo por la mañana) o al estrés.

La CRH viaja a la hipófisis anterior, estimulando la liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). La ACTH es el principal trófico de la corteza suprarrenal, actuando sobre la zona fasciculada y reticular para estimular la síntesis y liberación de cortisol. La ACTH se une a receptores específicos en la membrana de las células adrenales, activando la cascada de señalización que culmina en la conversión de colesterol en pregnenolona, el paso limitante de la síntesis de todos los esteroides adrenales.

El sistema HHA se mantiene bajo control mediante un mecanismo de **retroalimentación negativa**. Cuando los niveles de cortisol en la sangre aumentan, el cortisol actúa directamente sobre el hipotálamo y la hipófisis anterior, inhibiendo la liberación tanto de CRH como de ACTH, respectivamente. Este bucle de retroalimentación es vital para prevenir la sobreproducción

hormonal y garantizar que la respuesta al estrés sea temporal. La supresión de este eje mediante la administración crónica de corticoides exógenos es una preocupación clínica significativa, ya que puede conducir a la atrofia suprarrenal y la dependencia farmacológica.

7. Importancia Clínica y Usos Terapéuticos

La capacidad de los adrenocorticoides, especialmente los glucocorticoides sintéticos, para modular la inflamación y la inmunidad los convierte en fármacos esenciales en la medicina moderna. Sus usos terapéuticos son extraordinariamente amplios y abarcan prácticamente todas las especialidades médicas.

La indicación más común es su uso como **agentes antiinflamatorios e inmunosupresores**. Se emplean en el tratamiento de enfermedades autoinmunes crónicas como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la enfermedad inflamatoria intestinal y la esclerosis múltiple. También son vitales en el manejo de reacciones alérgicas graves (anafilaxia), asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En el ámbito de los trasplantes de órganos, los glucocorticoides son fundamentales para prevenir el rechazo inmune al suprimir la actividad de los linfocitos T.

Además de su uso antiinflamatorio, los adrenocorticoides son cruciales en la **terapia de reemplazo hormonal**. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria (Enfermedad de Addison) o secundaria (por disfunción hipofisaria) requieren la administración de glucocorticoides (usualmente hidrocortisona) y, a menudo, mineralocorticoides (fludrocortisona) para sobrevivir. En oncología, los glucocorticoides se utilizan para reducir el edema cerebral asociado a tumores y para inducir la apoptosis en ciertas neoplasias hematológicas, como la leucemia linfoblástica aguda.

8. Patofisiología: Síndromes de Exceso y Deficiencia

La alteración en la producción o acción de los adrenocorticoides conduce a síndromes endocrinos bien definidos que ilustran la criticidad de su homeostasis.

El síndrome de **exceso de glucocorticoides** se conoce como el [Síndrome de Cushing](#). Este puede ser endógeno (debido a tumores suprarrenales o hipofisarios que secretan ACTH) o, más comúnmente, exógeno (inducido por la administración crónica y a altas dosis de glucocorticoides farmacológicos). Las manifestaciones clínicas son severas e incluyen obesidad central, atrofia muscular, estrías violáceas, hipertensión, osteoporosis, diabetes mellitus secundaria y una susceptibilidad aumentada a las infecciones debido a la inmunosupresión crónica. El manejo de la enfermedad de Cushing requiere la eliminación de la fuente de exceso hormonal.

Por otro lado, la **deficiencia de adrenocorticoides** se manifiesta como la Enfermedad de

Addison (insuficiencia suprarrenal primaria) o insuficiencia suprarrenal secundaria/terciaria. La insuficiencia primaria, a menudo autoinmune, resulta en la deficiencia de cortisol y aldosterona. Los síntomas incluyen debilidad, fatiga, pérdida de peso, hiperpigmentación (en el caso primario debido al exceso de ACTH) e hipotensión severa. La complicación más grave es la crisis adrenal aguda, una emergencia médica potencialmente mortal caracterizada por choque, hipoglucemia e hiperpotasemia, que requiere tratamiento inmediato con fluidos intravenosos y dosis altas de glucocorticoides.

Otro trastorno importante es la **Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC)**, un grupo de trastornos genéticos que afectan las enzimas necesarias para la síntesis de cortisol. La forma más común implica la deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa, lo que desvía los precursores hacia la vía de los andrógenos, resultando en deficiencia de cortisol y mineralocorticoides, junto con virilización. El tratamiento de la HSC requiere el reemplazo de cortisol para suprimir el exceso de ACTH y, por ende, la sobreproducción de andrógenos.

9. Debates y Desafíos Farmacológicos

A pesar de su eficacia inigualable, el uso de adrenocorticoides sintéticos plantea desafíos significativos relacionados con sus efectos secundarios y la complejidad de la retirada. El principal debate farmacológico se centra en la búsqueda de la ventana terapéutica ideal, maximizando los efectos antiinflamatorios deseados mientras se minimizan los efectos adversos sistémicos.

El desafío más persistente es la **toxicidad a largo plazo**. La administración crónica de dosis suprafisiológicas replica los efectos del Síndrome de Cushing, llevando a osteoporosis, cataratas, glaucoma, atrofia cutánea, alteraciones psiquiátricas y un riesgo elevado de infecciones. El balance entre la supresión de una enfermedad autoinmune grave y la evitación de estos efectos colaterales requiere una monitorización constante y el uso de la dosis efectiva más baja posible.

Otro desafío crucial es la **supresión del eje HHA** inducida por fármacos. Cuando se administran glucocorticoides exógenos durante un periodo prolongado, la glándula suprarrenal endógena se atrofia. Si el fármaco se retira abruptamente, el cuerpo no puede secretar suficiente cortisol para manejar el estrés fisiológico normal, llevando a una insuficiencia suprarrenal iatrogénica. Por lo tanto, la retirada de estos medicamentos debe realizarse mediante una reducción gradual y meticulosa (tapering), un proceso que puede durar meses o incluso años. Los avances en la farmacología buscan desarrollar moduladores selectivos de receptores de glucocorticoides (SEGRMs) que puedan disociar los efectos antiinflamatorios de los efectos metabólicos indeseados, ofreciendo una esperanza para terapias más seguras en el futuro.

Lecturas Adicionales

[Corticoide - Wikipedia, La Enciclopedia Libre](#)

[Physiology, Adrenal Gland - StatPearls \(en inglés\)](#)

[Hormonas de la Corteza Suprarrenal - Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM