

corticotropina – corticotropin

Authored by
memjavad

November 25, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *corticotropina – corticotropin*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6114>

Corticotropina

Primary Disciplinary Field(s): Endocrinología, Fisiología, Medicina

1. Definición Central

La corticotropina, también conocida como hormona adrenocorticotropa o **ACTH**, es una hormona peptídica crucial en la regulación del sistema endocrino, específicamente en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS). Producida y secretada por las células corticotropas de la adenohipófisis (lóbulo anterior de la glándula pituitaria), la ACTH actúa como el principal mensajero que estimula la corteza de las glándulas suprarrenales. Esta estimulación es indispensable para la síntesis y liberación de hormonas esteroides, particularmente los [glucocorticoides](#), siendo el cortisol el más relevante en humanos. La importancia de la ACTH radica en su papel central en la respuesta fisiológica del organismo ante el estrés, manteniendo la homeostasis y modulando procesos metabólicos, inmunológicos y cardiovasculares. Su secreción está estrictamente controlada por mecanismos de retroalimentación negativa y ritmos circadianos, lo que subraya la delicadeza del equilibrio hormonal necesario para la supervivencia.

La estructura molecular de la corticotropina es relativamente pequeña, compuesta por una cadena simple de 39 aminoácidos. Esta secuencia de aminoácidos es altamente conservada entre las especies de mamíferos, lo que refleja su fundamental importancia biológica. Curiosamente, solo los primeros 13 aminoácidos de la cadena son necesarios para su actividad biológica completa, siendo esta porción la que se une al receptor específico en la célula suprarrenal. La ACTH se deriva de una molécula precursora mucho más grande y compleja, conocida como **proopiomelanocortina** (POMC). La POMC es una poliproteína que, mediante un proceso de procesamiento proteolítico diferencial, da lugar no solo a la ACTH, sino también a otros péptidos bioactivos importantes, como las hormonas estimulantes de melanocitos (MSH), la beta-endorfina y la lipotropina.

Este procesamiento diferencial de la POMC explica la co-secreción de varios péptidos en respuesta a un solo estímulo, vinculando estrechamente la regulación del estrés con la pigmentación y la analgesia endógena. El mecanismo de acción de la ACTH se inicia cuando la hormona se une a su receptor de membrana, el receptor de melanocortina tipo 2 ([MC2R](#)), que se encuentra exclusivamente en las células de la corteza suprarrenal, principalmente en la zona fasciculada y reticular. Esta unión activa la vía de señalización del monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) intracelular. El aumento resultante de cAMP actúa como un segundo mensajero, activando una cascada de proteínas cinasas que fosforilan enzimas clave.

El efecto neto de esta señalización es la promoción de la esteroidogénesis: el transporte de colesterol desde las gotas lipídicas intracelulares a la mitocondria, y la activación de enzimas citocromo P450 que convierten el colesterol en pregnenolona, el precursor de todos los esteroides

suprarrenales. Por lo tanto, la ACTH no solo controla la liberación aguda de cortisol, sino también la expresión génica de las enzimas necesarias para su síntesis a largo plazo, manteniendo la funcionalidad y trofismo de la glándula suprarrenal. La disponibilidad de colesterol y la actividad de las enzimas de la vía de síntesis de esteroides son estrictamente dependientes de la presencia y la concentración adecuada de ACTH, asegurando que la producción de cortisol se ajuste con precisión a las demandas metabólicas y de estrés del organismo en cualquier momento dado.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **corticotropina** deriva de la combinación de "corteza" (refiriéndose a la corteza suprarrenal, su órgano diana) y "tropos" (del griego, que significa "girar" o "dirigir"), indicando su función de dirigir o nutrir la corteza suprarrenal. Su nombre alternativo, Hormona Adrenocorticotropa, es aún más descriptivo, haciendo referencia directa a su acción trófica sobre la **adreno**-corteza. Los primeros indicios de la existencia de un factor hipofisario regulador surgieron a principios del siglo XX, cuando los fisiólogos observaron que la extirpación de la glándula pituitaria (hipofisectomía) resultaba en una atrofia marcada de la corteza suprarrenal, mientras que la administración de extractos pituitarios restauraba su función y tamaño. Estas observaciones pioneras establecieron la existencia de una conexión funcional directa entre la hipófisis y la glándula suprarrenal, señalando que la hipófisis no solo era una "glándula maestra" sino que liberaba una sustancia que mantenía la integridad estructural y funcional de las suprarrenales.

La identificación formal y el aislamiento de la ACTH se produjeron a mediados del siglo XX, marcando un hito en la endocrinología. Durante las décadas de 1930 y 1940, la investigación intensiva, impulsada en parte por el interés en las hormonas esteroides durante la Segunda Guerra Mundial debido a sus efectos antiinflamatorios y metabólicos, condujo a la purificación de extractos pituitarios crudos. La capacidad de estos extractos para estimular la producción de glucocorticoides fue la prueba definitiva de la existencia de la hormona. Posteriormente, la estructura peptídica completa de la ACTH fue dilucidada, y la síntesis química de la hormona se logró en la década de 1960. Este avance no solo confirmó su composición de 39 aminoácidos, sino que también permitió la producción de análogos sintéticos, como la tetracosactida (un péptido de 24 aminoácidos que conserva la actividad biológica), fundamental para el diagnóstico clínico al proporcionar una forma pura y estandarizada de la hormona para las pruebas de función suprarrenal.

El entendimiento del mecanismo de control de la ACTH evolucionó significativamente con el descubrimiento del [CRH](#) (Hormona Liberadora de Corticotropina). En la década de 1950, Geoffrey Harris postuló la existencia de factores liberadores hipotalámicos que regulaban la hipófisis, un concepto revolucionario que desafió la idea de la hipófisis como el único centro de control. Sin embargo, no fue hasta 1981 que Vale y sus colegas aislaron y caracterizaron el CRH. Este

descubrimiento consolidó el modelo jerárquico del eje HHS, estableciendo que el hipotálamo libera CRH en respuesta al estrés, el CRH estimula la liberación de ACTH por la hipófisis, y la ACTH, a su vez, estimula la liberación de cortisol por la suprarrenal. Esta comprensión detallada de la cascada hormonal fue fundamental para diagnosticar y clasificar los trastornos endocrinos relacionados con el estrés y el metabolismo esteroideo, permitiendo diferenciar las etiologías primarias, secundarias y terciarias de la insuficiencia suprarrenal.

3. Mecanismo de Regulación y Ritmos Circadianos

La regulación de la secreción de ACTH es un proceso extraordinariamente fino que garantiza que los niveles de glucocorticoides sean apropiados para las necesidades fisiológicas del organismo, adaptándose tanto a los ciclos diarios como a las demandas agudas de estrés. Este control se ejerce primariamente a través de dos mecanismos interconectados: la estimulación hipotalámica por el CRH y la inhibición por retroalimentación negativa ejercida por los glucocorticoides circulantes. La CRH, liberada por las neuronas parvocelulares del núcleo paraventricular del hipotálamo, es el principal factor estimulador. La CRH se une a los receptores CRH-R1 en las células corticotropas, activando la síntesis y liberación de ACTH. Sin embargo, otros factores hipotalámicos, como la vasopresina (AVP) o arginina vasopresina, también potencian la acción del CRH, especialmente en situaciones de estrés intenso, lo que sugiere una redundancia biológica crítica para asegurar una respuesta robusta en una emergencia.

El mecanismo de **retroalimentación negativa** es esencial para prevenir la sobreproducción hormonal y mantener la homeostasis. Los niveles elevados de cortisol en la sangre actúan en dos sitios principales: el hipotálamo y la hipófisis. A nivel hipofisario, el cortisol se une a receptores de glucocorticoides (GR) en las células corticotropas, inhibiendo directamente la secreción de ACTH y disminuyendo la sensibilidad de estas células al CRH. A nivel hipotalámico, el cortisol inhibe la liberación de CRH. Este doble freno asegura que, una vez que el estrés ha sido manejado y los niveles de cortisol han subido, la señal de producción de ACTH se apague rápidamente para evitar los efectos catabólicos y supresores inmunes de la exposición prolongada. La alteración de este bucle de retroalimentación, ya sea por una falla en la sensibilidad del receptor o por la producción autónoma de hormonas, es la base patológica de muchas enfermedades endocrinas, como el síndrome de Cushing, donde la retroalimentación está comprometida.

Además de la respuesta al estrés, la ACTH y el cortisol se secretan siguiendo un estricto **ritmo circadiano**. En individuos sanos, la secreción de ACTH es pulsátil y sigue un patrón diurno característico. Los niveles son más bajos durante la tarde y las primeras horas del sueño, comienzan a elevarse alrededor de la medianoche, y alcanzan su pico máximo justo antes o inmediatamente después del despertar (típicamente entre las 6:00 a.m. y las 9:00 a.m.). Este pico matutino prepara al cuerpo para las demandas metabólicas y energéticas del día, asegurando que haya suficiente cortisol circulante para iniciar la actividad. El control de este ritmo circadiano reside

en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, el reloj biológico central, que sincroniza la liberación de CRH y, por ende, la de ACTH, con los ciclos de luz y oscuridad. La alteración de este ritmo, común en el trabajo por turnos, el jet lag o trastornos del sueño, puede tener consecuencias significativas para la salud metabólica, el estado de ánimo y la función inmunológica, dado que la señalización de ACTH es fundamental para la sincronización de múltiples procesos fisiológicos.

4. Importancia Fisiológica y Patológica

La función fisiológica primordial de la corticotropina es orquestar la respuesta del cuerpo al **estrés**, ya sea físico (como una infección, cirugía o trauma) o psicológico (ansiedad, miedo). Al estimular la liberación de cortisol, la ACTH asegura que el organismo tenga acceso rápido a recursos energéticos vitales. El cortisol promueve la gluconeogénesis hepática (producción de glucosa a partir de sustratos no carbohidratos), moviliza ácidos grasos y aminoácidos, y suprime temporalmente funciones no esenciales, como la digestión y la inflamación excesiva. Esta movilización de energía es vital para la reacción de "lucha o huida" y para la reparación tisular. Sin una respuesta adecuada de ACTH y cortisol, la capacidad del organismo para manejar el estrés severo se ve comprometida, llevando a una insuficiencia suprarrenal potencialmente mortal conocida como crisis adrenal, donde el colapso circulatorio y la hipoglucemia son amenazas inminentes.

Desde una perspectiva patológica, la medición de la ACTH es crucial para diferenciar las causas de los trastornos que involucran niveles anormales de cortisol. Un exceso crónico de ACTH conduce a la **hipercortisolemia**, característico del [síndrome de Cushing](#). Si la causa del exceso de cortisol es una producción excesiva de ACTH por un tumor hipofisario (adenoma), se denomina enfermedad de Cushing. En este escenario, los niveles de ACTH son altos o inapropiadamente normales y la corteza suprarrenal se vuelve hiperplásica (aumentada de tamaño) debido a la estimulación trófica crónica. Por otro lado, si la causa es un tumor suprarrenal que produce cortisol de forma autónoma (independiente de la hipófisis), los niveles de ACTH serán suprimidos (bajos) debido a la potente retroalimentación negativa ejercida por el exceso de cortisol circulante, lo que permite al médico localizar la etiología del trastorno.

Inversamente, una deficiencia en la producción o acción de la ACTH resulta en **hipocortisolemia**. La insuficiencia suprarrenal primaria, o [enfermedad de Addison](#), se caracteriza por la destrucción de la corteza suprarrenal; en un intento desesperado por estimular la glándula fallida, la hipófisis aumenta dramáticamente la producción de ACTH. Los altos niveles de ACTH en esta enfermedad son responsables de la hiperpigmentación cutánea observada, ya que el precursor POMC, que se sobreproduce, también produce hormonas estimulantes de melanocitos. En contraste, la insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria es causada por una falla en la producción de ACTH (hipofisaria) o CRH (hipotalámica), resultando en niveles bajos o indetectables de ACTH y la subsecuente atrofia de la corteza suprarrenal. Esto demuestra que la ACTH es esencial no solo

para la función, sino también para mantener la estructura trófica de la glándula, ya que su ausencia provoca una disminución en el tamaño y la capacidad biosintética de las células suprarrenales.

5. Aplicaciones Clínicas y Diagnósticas

En el ámbito clínico, la corticotropina es fundamental no solo como marcador diagnóstico, sino también como agente terapéutico y de prueba. La prueba diagnóstica más importante que involucra esta hormona es la **prueba de estimulación con ACTH** (también conocida como prueba de Synacthen o Cosyntropin). Esta prueba se utiliza para evaluar la reserva funcional de la corteza suprarrenal, es decir, su capacidad para producir cortisol en respuesta a un estímulo máximo. Al administrar una dosis sintética de ACTH (generalmente tetracosactida, que contiene el fragmento activo de 24 aminoácidos), se miden los niveles de cortisol antes y después de la inyección. Una respuesta suprarrenal normal (aumento significativo de cortisol, típicamente por encima de 18-20 µg/dL) excluye la insuficiencia suprarrenal primaria. Una respuesta plana o deficiente confirma la insuficiencia primaria y es un paso diagnóstico esencial para el manejo de la crisis adrenal, permitiendo iniciar la terapia de reemplazo hormonal de manera oportuna.

Además de su uso diagnóstico, la ACTH, o sus análogos sintéticos, tienen aplicaciones terapéuticas específicas. Históricamente, la ACTH se utilizó ampliamente como agente antiinflamatorio debido a su capacidad para inducir la producción de glucocorticoides endógenos, antes de que los corticosteroides sintéticos (como la prednisona o la dexametasona) estuvieran disponibles. Aunque los corticosteroides sintéticos son ahora el estándar de oro por su potencia y facilidad de administración oral, la ACTH sigue siendo utilizada en el tratamiento de ciertas condiciones raras y complejas donde se busca un perfil de acción diferente o más amplio. Un ejemplo destacado es el tratamiento de los **espasmos infantiles** (síndrome de West), una forma grave de epilepsia en lactantes. En estos casos, la ACTH inyectable ha demostrado ser altamente efectiva, logrando la remisión de los espasmos en un porcentaje significativo de pacientes.

El mecanismo exacto de la acción antiepiléptica de la ACTH en el síndrome de West, sin embargo, es complejo y probablemente multifactorial, yendo más allá de la simple estimulación de cortisol. Se cree que la ACTH podría modular directamente la actividad neuronal a través de receptores en el sistema nervioso central, o mediante la inducción de otros péptidos derivados de la POMC. El análisis de los niveles séricos de ACTH es un componente esencial en la evaluación de la función del eje HHS. Las muestras de sangre para ACTH deben tomarse con especial cuidado debido a su naturaleza pulsátil y su ritmo circadiano; generalmente se recomienda una muestra matutina (8 a.m.) para capturar el pico diagnóstico. Además, debido a que la ACTH es un péptido que se degrada rápidamente, la muestra debe ser recogida en tubos especiales, colocada en hielo inmediatamente y procesada rápidamente para obtener resultados fiables, ya que la mala manipulación de la muestra es una causa común de errores diagnósticos en endocrinología.

6. Debates y Limitaciones

A pesar de la importancia fundamental de la ACTH, existen debates y limitaciones significativas en torno a su estudio y aplicación clínica. Uno de los principales desafíos reside en la **complejidad de su medición**. La ACTH es altamente lábil y sufre una rápida degradación enzimática, lo que dificulta la estandarización de los ensayos de laboratorio. Las variaciones en la técnica de recolección y procesamiento de la muestra pueden llevar a resultados falsamente bajos, complicando el diagnóstico de condiciones como la insuficiencia suprarrenal central (secundaria o terciaria). Además, la naturaleza pulsátil de su secreción significa que una sola medición instantánea puede no reflejar la exposición hormonal promedio del paciente, lo que a veces requiere pruebas dinámicas, como la prueba de estimulación con CRH (aunque menos común y técnicamente más exigente que la prueba de estimulación con ACTH), para evaluar la reserva hipofisaria de manera integral.

Otro punto de debate se centra en el papel de la ACTH en patologías complejas que involucran inflamación crónica y estrés. Aunque se sabe que la ACTH es antiinflamatoria a través de la inducción de cortisol, estudios recientes sugieren que la ACTH podría tener efectos directos, independientes del cortisol, en ciertos tejidos inmunes y neuronales. La ACTH, al derivar de la POMC, comparte precursores con péptidos inmunomoduladores y neuromoduladores. La investigación en esta área busca determinar si la ACTH, o fragmentos específicos de la POMC que se liberan concomitantemente, pueden influir directamente en la actividad de las células inmunes o neuronales, abriendo la puerta a nuevas estrategias terapéuticas que no dependan únicamente de los efectos sistémicos e indeseables de los glucocorticoides. Este potencial efecto pleiotrópico de la ACTH es un área activa de la neuroendocrinología moderna.

Finalmente, el uso terapéutico de ACTH en condiciones como el síndrome de West plantea interrogantes sobre los **efectos a largo plazo**. Aunque la ACTH es altamente efectiva para controlar los espasmos, requiere inyecciones diarias y puede causar efectos secundarios significativos debido a la inducción de altos niveles de cortisol (incluyendo hipertensión, inmunosupresión, retraso en el crecimiento y riesgo de osteoporosis). La comunidad médica debate continuamente si los beneficios a largo plazo del control de las convulsiones superan los riesgos asociados con la exposición prolongada a ACTH. Este debate subraya la necesidad urgente de desarrollar análogos de ACTH que mantengan la eficacia terapéutica con un perfil de efectos secundarios más selectivo y manejable, o de profundizar en el conocimiento de las vías de señalización intracelular que permitan imitar su efecto antiepiléptico sin la carga sistémica de la hipercortisolemia iatrogénica.

Lecturas Adicionales

[Glucocorticoide \(Wikipedia\)](#)

[Receptor de melanocortina 2 \(Wikipedia\)](#)

[Hormona liberadora de corticotropina \(Wikipedia\)](#)

[Síndrome de Cushing \(Wikipedia\)](#)

[Enfermedad de Addison \(Wikipedia\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM