

Pruebas de función suprarrenal

Fecha de la última revisión: 26/02/2018

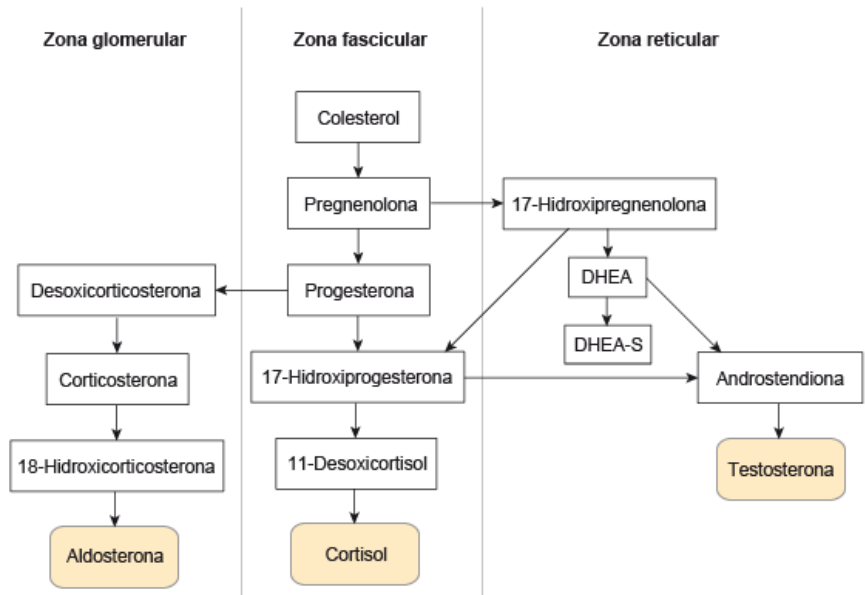
Índice de contenidos

1. [Funciones de la corteza suprarrenal](#)
2. [¿Qué pruebas se utilizan en el estudio de la hiperfunción suprarrenal?](#)
3. [¿Qué pruebas se utilizan en el estudio de la hipofunción suprarrenal?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

Funciones de la corteza suprarrenal

Las glándulas suprarrenales se localizan por encima de los polos superiores renales. Su peso es de entre 8 y 10 g correspondiendo a la corteza un 90% y a la médula un 10% aproximadamente.

La corteza suprarrenal presenta tres zonas diferentes histológicamente, en las que se elaboran el cortisol, aldosterona y andrógenos a partir del colesterol. En la zona fascicular, la corticotropina (ACTH) ejerce su acción principal al estimular la producción y secreción de cortisol. En la zona glomerular, la progesterona es el sustrato para la síntesis de aldosterona, estimulada por la angiotensina II, la elevación del potasio sérico y débilmente por la ACTH. Los andrógenos suprarrenales, dehidroepiandrosterona (DHEA), DHEA-sulfato (DHEA-S) y androstendiona, se producen en la zona reticular en respuesta al estímulo por la ACTH (cuadro 1). Existe una conversión mínima de androstendiona a testosterona en la corteza suprarrenal siendo, la conversión mayoritaria, en tejidos periféricos (Raff H, 2017).



Cuadro 1. Biosíntesis de las hormonas de la corteza suprarrenal.

¿Qué pruebas se utilizan en el estudio de la hiperfunción suprarrenal?

- **Cortisol libre urinario en orina de 24 horas:** el cortisol libre urinario (CLU) mide el cortisol circulante no unido a la CBG que se filtra por el riñón. Por lo tanto, no se altera en circunstancias que aumentan la globulina transportadora de cortisol (CBG) como el consumo de estrógenos. Se requieren al menos dos determinaciones y, se considera inequívocamente positivo, si el CLU supera tres veces o cuatro el valor de la normalidad. Para aumentos menores en el CLU, se necesita otra prueba para establecer el diagnóstico de hipercortisolismo (Bansal V, 2015). La Sociedad de Endocrinología Americana recomienda usar el límite superior de la normalidad como criterio para considerar la prueba positiva (Nieman LK, 2008). Ciertas condiciones, que cursan con un hipercortisolismo funcional, pueden ocasionar falsos positivos al aumentar la producción de cortisol y por lo tanto el CLU (Tirabassi G, 2014):
 - Ingesta de más de cinco litros de líquido al día.
 - Embarazo.
 - Depresión.
 - Obesidad mórbida.
 - Diabetes mellitus con mal control metabólico.
 - Desnutrición.
 - Estrés físico: hospitalización, cirugía.
 - Ovario poliquístico.Otras circunstancias pueden afectar a los resultados de la prueba ocasionando falsos negativos (Nieman LK, 2008):
 - Aclaramiento de creatinina es inferior a 60 ml/min.

- Errores en la recogida de orina de 24 horas.
 - Fase inactiva del Cushing cíclico.
 - Síndrome de Cushing leve.
- **Cortisol salival nocturno:** en un paciente sano, el cortisol inicia su ascenso a las 03-04 horas, alcanza el pico a las 07-09 horas e inicia su descenso hasta niveles mínimos a medianoche. La utilidad del cortisol salival nocturno se basa en la demostración de la pérdida del ritmo circadiano con ausencia del descenso nocturno. Una determinación mayor de 145 ng/dl tiene una sensibilidad del 92-100% y especificidad del 93-100% en el diagnóstico del síndrome de Cushing (Nieman LK, 2008).
Es una prueba no invasiva y fácil de realizar. Debe advertirse al paciente que la muestra debe obtenerse después de una tarde tranquila en casa y sin haber consumido tabaco en las últimas 24 horas. Al ser la saliva estable a temperatura ambiente durante varios días, el paciente puede recoger la saliva entre las 23 y 24 horas, de dos días diferentes al menos, y posteriormente remitirla al laboratorio.
No es una prueba adecuada para pacientes con patrón irregular de sueño como los trabajadores a turnos irregulares.
- **Pruebas de supresión con dosis bajas de corticoides:** utilizadas para el diagnóstico del síndrome de Cushing de cualquier causa. Deben interrumpirse los anticonceptivos y otros fármacos que contengan estrógenos, unas seis semanas antes, por la posibilidad de causar falsos positivos al aumentar la CBG.
No se recomiendan en caso de sospecha de cortisol cíclico (Nieman LK, 2008).
 - Prueba de supresión nocturna con 1 mg de **dexametasona**: en pacientes sanos, la administración de 1 mg de dexametasona entre las 23 y 24 horas produce una supresión de la secreción de ACTH y cortisol. Un valor de cortisol en suero a las 08-09 horas mayor de 1,8 µg/dl tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 80% para el diagnóstico de síndrome de Cushing (Wood PJ, 1997).
 - Supresión tras 2 mg/día 2 días de **dexametasona**: se administra 0,5 mg de dexametasona a las 09 horas del primer día, se repite cada 6 horas hasta completar ocho dosis (2 mg), y se determina el cortisol sérico a las 6 horas de la última dosis (09 horas). Se obtiene una supresión de cortisol normal cuando es menor de 1,8 µg/dl. Tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 80% para el diagnóstico de síndrome de Cushing (Nieman LK, 2008).
- **Prueba de dexametasona-CRH:** su utilidad fundamental es para diferenciar los pacientes con síndrome de Cushing de los pacientes con pseudo-Cushing. Consiste en administrar 0,5 mg de **dexametasona** cada 6 horas y dos horas después de la última dosis se administra CRH (1 mcg/kg, intravenoso). Los pacientes con síndrome de Cushing responden, a los 15 minutos de la inyección de CRH, con un valor de cortisol en plasma por encima de 1,4 µg/dl (sensibilidad 98%, especificidad 60%) (Yorke E, 2017).
- **Cortisol nocturno plasmático:** valora la normalidad del ritmo circadiano de cortisol. Puede realizarse mientras el paciente está dormido (requiere hospitalización), o bien se realiza con el paciente despierto, tras insertar un catéter venoso durante el día, y el paciente debe acudir para la obtención de la muestra a las 23 horas. Un resultado mayor de 1,8 mcg/dl si el paciente está dormido, y mayor de 7,5 µg/dl si el paciente está despierto, están a favor de un síndrome de Cushing (sensibilidad y especificidad mayores del 96%) (Pikkarainen L, 2002).
- **Prueba de la desmopresina:** consiste en administrar 10 µg de **desmopresina** intravenosa y medir la ACTH plasmática a los 10, 20 y 30 minutos. Los pacientes con enfermedad de Cushing responden con un aumento de la ACTH mientras que los pacientes con otras causas de síndrome de Cushing y los pacientes sanos no responden (Nieman LK, 2008). Se considera que la utilidad de esta prueba debe limitarse a estudios de investigación.
- **Cociente aldosterona/actividad de renina plasmática:** esta prueba tiene su utilidad en la búsqueda de pacientes con hiperaldosteronismo primario. Debe realizarse después de estar el paciente al menos dos horas en bipedestación, y debe permanecer sentado de 5 a 15 minutos antes de la prueba. Un resultado mayor de 20 es altamente sugestivo de hiperaldosteronismo primario. Los valores de actividad de renina plasmática (ARP) muy bajos, pueden ocasionar una prueba positiva con valores de aldosterona muy bajos. Por ese motivo, algunos autores requieren un valor de aldosterona mayor de 15 ng/dl (Young WF, 2007). Una aldosterona mayor de 20 ng/dl y un cociente aldosterona/ARP mayor de 30 tienen una sensibilidad y especificidad del 90% para el diagnóstico de un adenoma productor de aldosterona (APA) (Young WF Jr, 2017).
La Sociedad de Endocrinología de EE.UU. recomienda (Funder JW, 2016):
 - Retirar al menos durante 4 semanas: **espirolactona**, **eplerenona**, amilorida, triamtereno, diuréticos que eliminan potasio y productos derivados de la raíz de regaliz.
- Si el resultado del cociente aldosterona/actividad de renina plasmática no es diagnóstica, y si la HTA puede controlarse, deben suprimirse durante 2 semanas otros fármacos que afectan al cociente aldosterona/ARP y que pueden ocasionar falsos negativos: IECA, ARA II, inhibidores de la renina y antagonistas del calcio dihidropiridínicos y aquellos fármacos que pueden causar falsos positivos: beta bloqueantes, alfa-2 agonistas, antiinflamatorios no esteroideos. Para controlar la tensión arterial puede usarse **verapamilo**, **hidralazina** con verapamilo (para evitar la taquicardia refleja), **prazosina**, **doxazosina** y **terazosina**.
- **Dehidroepiandrosterona (DHEA), DHEA sulfato (DHEA-S), androstendiona y testosterona:** los niveles elevados de DHEA y DHEA-S orientan a un origen suprarrenal, mientras que los niveles elevados de testosterona y/o androstendiona pueden presentarse tanto en hiperandrogenismos de causa ovárica como adrenal.

¿Qué pruebas se utilizan en el estudio de la hipofunción suprarrenal?

- **Cortisol y ACTH:** un cortisol plasmático menor de 5 µg/dl y una ACTH plasmática superior a dos veces el valor superior del intervalo de referencia son sugestivos de insuficiencia adrenal primaria.
La ACTH plasmática está descendida en la insuficiencia adrenal secundaria y terciaria.
Se recomienda la determinación de la renina plasmática y aldosterona para determinar su deficiencia en la insuficiencia adrenal primaria (Bornstein SR, 2016).
- **Prueba de estímulo con ACTH sintética (1-24 ACTH):** se considera la prueba de referencia para el diagnóstico de la insuficiencia adrenal primaria. Puede realizarse a cualquier hora del día. Se administran 250 mcg de corticotropina i.v. y se determinan los niveles de cortisol antes del bolo y a los 30 y 60 minutos. Un cortisol menor de 18 µg/dl, a los 30-60 minutos, indica insuficiencia adrenal (Bornstein SR, 2016; Grinspoon SK, 1994). Una prueba normal no excluye la existencia de insuficiencia adrenal secundaria de menos de dos semanas de evolución, porque la glándula suprarrenal aún no está atrofiada y puede responder al bolo de ACTH. Sin embargo, esta prueba es fiable en la insuficiencia suprarrenal secundaria de al menos 4 semanas de evolución (Courtney CH, 2004). También tiene limitaciones en caso de deficiencia parcial de ACTH puesto que, en estos pacientes, puede haber una respuesta normal (Dorin RI, 2003).
- **Prueba de estímulo con metirapona:** valora la integridad funcional del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
La metirapona bloquea la enzima 11-beta-hidroxilasa ocasionando un descenso en la producción de cortisol que, si el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal es normal, causa un aumento en la secreción de ACTH y en la producción de 11-desoxicortisol por la glándula suprarrenal. Una determinación de 11-desoxicortisol menor de 10 mcg/dl y de cortisol menor de 7 µg/dl indican una reserva de ACTH disminuida (Snyder PJ, 2017).
- **Prueba de tolerancia a la insulina:** es la prueba más fiable para valorar la integridad funcional del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
Consiste en administrar 0,1 unidades de insulina por kilo de peso corporal y medir la glucosa y el cortisol antes y a los 15, 30, 60, 90 y 120 minutos. Una glucemia menor de 40 mg/dl constituye la evidencia de que se ha provocado suficiente estrés para provocar la liberación de ACTH. En sujetos sanos, el cortisol sérico aumenta a más de 18 mcg/dl.
Está contraindicado en pacientes con isquemia cardiaca o cerebrovascular y epilepsia (Crowley RK, 2014).
- **Prueba de estimulación con CRH:** la administración de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) ayuda a diferenciar la insuficiencia adrenal secundaria, de origen hipofisario, de la terciaria, de origen hipotalámico. Tras la administración de CRH, no hay respuesta de ACTH o ésta es pequeña en caso de afectación hipofisaria y la respuesta es exagerada y prolongada en caso de afectación hipotalámica (Crowley RK, 2014).
- **Determinación de renina y aldosterona tras estimulación con furosemida:** consiste en administrar 40 mg intravenosos o por vía oral de **furosemida** al paciente. Deben tomarse muestras basales y postestímulo para aldosterona y ARP. En el hipoaldosteronismo hiporreninémico ni la renina ni la aldosterona responden a la administración de furosemida.

Bibliografía

- Bansal V, Asmar N, Selman WR, Arafah BM. Pitfalls in the diagnosis and management of Cushing's syndrome. Neurosurg Focus. 2015;38(2):E4. PubMed [PMID: 25639322](#). [Texto completo](#)
- Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Feb;101(2):364-89. PubMed [PMID: 26760044](#). [Texto completo](#)
- Courtney CH, McAllister AS, Bell PM, McCance DR, Leslie H, Sheridan B, et al. Low- and standard-dose corticotropin and insulin hypoglycemia testing in the assessment of hypothalamic-pituitary-adrenal function after pituitary surgery. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(4):1712-7. PubMed [PMID: 15070935](#). [Texto completo](#)
- Crowley RK, Argese N, Tomlinson JW, Stewart PM. Central hypoadrenalism. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(11):4027-36. PubMed [PMID: 25140404](#). [Texto completo](#)
- Dorin RI, Qualls CR, Crapo LM. Diagnosis of adrenal insufficiency. Ann Intern Med. 2003;139(3):194-204. PubMed [PMID: 12899587](#)
- Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Hirota H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016;105(5):1889-916. PubMed [PMID: 26934393](#). [Texto completo](#)
- Grinspoon SK, Biller BM. Clinical review 62: Laboratory assessment of adrenal insufficiency. J Clin Endocrinol Metab. 1994;79(4):923-31. PubMed [PMID: 7962298](#)
- Nieman LK, Biller BM, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008 May;93(5):1526-40. PubMed [PMID: 18334580](#). [Texto completo](#)
- Pikkariainen L, Alfthan H, Markkanen H, Sane T. Midnight serum cortisol: comparison of healthy volunteers and hospitalized patients with Cushing's syndrome. Scand J Clin Lab Invest. 2002;62(5):357-60. PubMed [PMID: 12387581](#)
- Raff H. Adrenal steroid biosynthesis. En: Nieman LK, Martin KA, editors. UpToDate [consultado 8-10-2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/adrenal-steroid-biosynthesis>
- Snyder PJ. Diagnostic testing for hypopituitarism. En: Cooper DS, Martin KA, editors. UpToDate [consultado 8-10-2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-testing-for-hypopituitarism>
- Tirabassi G, Boscaro M, Arnaldi G. Harmful effects of functional hypercortisolism: a working hypothesis. Endocrine. 2014;46(3):370-86. PubMed [PMID: 24282037](#)
- Wood PJ, Barth JH, Freedman BD, Perry L, Sherindan B. Evidence for the low dose dexamethasone suppression test to screen for Cushing's syndrome- recommendations for a protocol for biochemistry laboratories. Ann Clin Biochem. 1997;34(Pt 3):222-9. PubMed [PMID: 9158818](#)
- Yorke E, Atiase Y, Akpalu J, Sarfo-Kantanka O. Screening for Cushing Syndrome at the Primary Care Level: What Every General Practitioner Must Know. Int J Endocrinol. 2017;2017:1547358. PubMed [PMID: 28819359](#). [Texto completo](#)
- Young WF Jr. Treatment of primary aldosteronism. En: Nieman LK, Martin KA, editors. UpToDate [consultado 8-10-2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-primary-aldosteronism>
- Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. Clin Endocrinol (Oxf). 2007;66(5):607-18. PubMed [PMID: 17492946](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Feb;101(2):364-89. PubMed [PMID: 26760044](#). [Texto completo](#)
- Pappachan JM, Hariman C, Edavalath M, Waldron J, Hanna FW. Cushing's syndrome: a practical approach to diagnosis and differential diagnoses. J Clin Pathol. 2017 Apr;70(4):350-359. PubMed [PMID: 28069628](#)

Autores

- Ángel Núñez Vázquez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Uxía Fernández Robelo Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Fernando Cordido Carballido Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición (2)

(1) Servicio de Atención Primaria de San José. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.
(2) Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

