

beta-endorfina – beta-endorphin

Authored by
memjavad

November 7, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *beta-endorfina – beta-endorphin*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3162>

Beta-endorfina

Primary Disciplinary Field(s): Neurociencia, Fisiología, Bioquímica

1. Definición Central

La **beta-endorfina** es un péptido opioide endógeno crucial, clasificado como un neurotransmisor y una neurohormona, que desempeña roles fundamentales en la modulación del dolor (analgesia), la regulación del estrés y la sensación de bienestar. Pertenece a la familia de las endorfinas, término que proviene de la contracción de "morfina endógena", destacando su capacidad natural para imitar la acción de los opiáceos exógenos en el sistema nervioso central. Este péptido es sintetizado principalmente en la glándula pituitaria anterior y en neuronas específicas del hipotálamo, actuando tanto a nivel local en el cerebro como sistémicamente a través del torrente sanguíneo, donde su vida media es relativamente más larga en comparación con otros péptidos opioides como las encefalinas.

Su función primordial radica en la interacción con los **receptores opioides**, particularmente los receptores mu (μ), que son los mismos sitios a los que se une la morfina. Al activarlos, la beta-endorfina inhibe la liberación de neurotransmisores excitatorios, reduciendo así la transmisión de señales de dolor y generando una respuesta de euforia o sedación. Es importante destacar que la beta-endorfina no es simplemente una molécula de placer; su liberación está intrínsecamente ligada a mecanismos de supervivencia, liberándose en respuesta al ejercicio intenso, al estrés agudo y a situaciones de peligro, proporcionando una analgesia endógena necesaria para la continuación de la actividad en condiciones adversas. La comprensión de este sistema ha sido vital para el desarrollo de estrategias farmacológicas para el manejo del dolor crónico y agudo.

2. Estructura Química y Biosíntesis

La **beta-endorfina** es un polipéptido lineal compuesto por 31 aminoácidos. Su secuencia de aminoácidos es altamente conservada entre las especies, lo que subraya su importancia evolutiva y funcional. Su origen no es una síntesis directa, sino que es el producto final de un complejo proceso de procesamiento proteolítico de una proteína precursora mucho mayor y multifuncional conocida como **pro-opiomelanocortina (POMC)**. La POMC es una prohormona que, dependiendo del tejido en el que se exprese (pituitaria anterior versus hipotálamo), se escinde en diferentes péptidos biológicamente activos, incluyendo la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la hormona estimulante de melanocitos (MSH), y la propia beta-endorfina.

El proceso de biosíntesis comienza con la transcripción y traducción del gen POMC. Una vez sintetizada la proproteína en el retículo endoplásmico, es empaquetada en vesículas secretoras en el aparato de Golgi. Dentro de estas vesículas, enzimas especializadas conocidas como

prohormona convertidas (PC1/3 en la pituitaria anterior y PC2 en el hipotálamo) orquestan el corte selectivo de la POMC en sus fragmentos activos. La beta-endorfina corresponde al fragmento C-terminal de la POMC. Esta co-liberación de péptidos derivados de POMC, como la ACTH y la beta-endorfina, explica por qué estos dos péptidos a menudo se secretan simultáneamente en respuesta al estrés, formando parte del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) y modulando la respuesta neuroendocrina general del organismo.

3. Historia y Descubrimiento

El descubrimiento de la **beta-endorfina** fue el clímax de una intensa búsqueda científica que comenzó a principios de la década de 1970. Esta búsqueda fue impulsada por la revolucionaria identificación de receptores específicos para opiáceos en el cerebro de mamíferos por Solomon Snyder y Candace Pert en 1973. La existencia de estos receptores implicaba lógicamente que el cuerpo debía producir sus propias sustancias endógenas similares a la morfina para interactuar con ellos. Inicialmente, la atención se centró en péptidos más pequeños, las encefalinas (met-enkefalina y leu-enkefalina), que fueron aisladas y caracterizadas por John Hughes y Hans Kosterlitz en 1975.

Poco después, en 1976, varios grupos de investigación, notablemente el liderado por el Dr. Choh Hao Li en la Universidad de California, San Francisco, lograron aislar y secuenciar un péptido mucho más grande y potente a partir de extractos de la glándula pituitaria porcina y camélida. Este péptido fue denominado **beta-endorfina**. Se demostró que la beta-endorfina poseía una potencia analgésica significativamente mayor y una vida media más larga que las encefalinas, lo que la posicionó inmediatamente como el opioide endógeno más relevante secretado por la pituitaria. Su descubrimiento no solo confirmó la existencia de un sistema opioide endógeno completo, sino que también proporcionó la clave para entender cómo los organismos regulan internamente el dolor y la recompensa, abriendo nuevas avenidas en la neurofarmacología y la investigación del dolor.

4. Mecanismo de Acción y Función Fisiológica

El mecanismo de acción de la **beta-endorfina** se basa en su alta afinidad por los **receptores opioides**, que son receptores acoplados a proteínas G (GPCR). Si bien puede unirse a los tres tipos principales (mu, delta, y kappa), muestra una preferencia marcada por los receptores mu (μ), que están densamente distribuidos en áreas cerebrales relacionadas con el procesamiento del dolor, como el asta dorsal de la médula espinal, el tronco encefálico y el tálamo. La activación del receptor mu por la beta-endorfina desencadena una cascada de señalización intracelular que resulta en la inhibición neuronal. Específicamente, la proteína G activada inhibe la enzima adenilil ciclasa, reduciendo los niveles de AMP cíclico (cAMP), y simultáneamente modula canales iónicos.

La modulación de canales iónicos es doble: promueve la apertura de canales de potasio (K⁺), lo que hiperpolariza la membrana neuronal y reduce su excitabilidad, y también inhibe la apertura de canales de calcio (Ca²⁺) presinápticos. Al reducir la entrada de calcio, se impide la liberación de neurotransmisores excitatorios (como la sustancia P y el glutamato) en la sinapsis, interrumpiendo efectivamente la transmisión de la señal de dolor. Además de la analgesia, la beta-endorfina cumple otras funciones vitales. Actúa como un regulador del estado de ánimo, contribuyendo a los sentimientos de euforia y recompensa, lo que explica fenómenos como el "subidón del corredor" (**runner's high**). También participa en la termorregulación, la función inmunológica y la regulación endocrina, afectando la liberación de hormonas pituitarias como la prolactina y la hormona del crecimiento, evidenciando su papel integrador en la homeostasis corporal.

5. Características Clave

La **beta-endorfina** se distingue de otros péptidos opioides endógenos por varias características cruciales que determinan su impacto fisiológico:

Potencia y Afinidad: Es uno de los opioides endógenos más potentes conocidos. Muestra una afinidad particularmente alta por los **receptores opioides mu (μ)**, lo que la hace excepcionalmente efectiva en la analgesia central.

Origen Precursor: Proviene de la escisión de la **Pro-opiomelanocortina (POMC)**, lo que significa que su liberación está a menudo acoplada a la de otras hormonas como la ACTH, vinculándola directamente a la respuesta al estrés.

Doble Función: Actúa tanto como un **neurotransmisor** (en el cerebro y la médula espinal) para la comunicación sináptica, como una **neurohormona** (liberada por la pituitaria al torrente sanguíneo) para efectos sistémicos y de larga duración.

Analgesia No Adictiva (Endógena): A diferencia de la administración crónica de opiáceos exógenos, el sistema de beta-endorfina, aunque puede generar tolerancia, está diseñado para proporcionar alivio del dolor sin los efectos adictivos sistémicos y destructivos asociados a la dependencia farmacológica externa, aunque juega un papel clave en los circuitos de recompensa.

6. Significado e Impacto Clínico

El descubrimiento y la caracterización de la **beta-endorfina** tuvieron un impacto transformador en la neurociencia y la medicina del dolor. Clínicamente, el conocimiento de su función ha permitido comprender mejor la fisiopatología de diversas condiciones, desde el dolor crónico hasta los trastornos de adicción. En el contexto del dolor, la liberación de beta-endorfina se considera el mecanismo primario detrás de la analgesia inducida por estímulos no farmacológicos, como la acupuntura, la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) y la meditación. Estos

tratamientos buscan aprovechar y potenciar la capacidad natural del cuerpo para liberar este potente analgésico endógeno.

Además, la beta-endorfina es fundamental para la comprensión de los mecanismos de recompensa y adicción. Dado que los opiáceos exógenos (como la heroína o el fentanilo) imitan y sobreestiman los receptores mu, el uso de estas drogas interfiere con la producción endógena de beta-endorfina, llevando a la dependencia y al síndrome de abstinencia cuando la droga se retira. La investigación sobre la beta-endorfina también ha arrojado luz sobre los trastornos del estado de ánimo, sugiriendo que desequilibrios en este sistema pueden contribuir a la depresión o a la ansiedad. A pesar de su potencia, el uso terapéutico directo de la beta-endorfina es limitado debido a su rápida degradación enzimática en el cuerpo y su incapacidad para cruzar eficientemente la barrera hematoencefálica (BHE) cuando se administra periféricamente, lo que impulsa la investigación hacia análogos sintéticos más estables.

7. Debates y Perspectivas Futuras

A pesar de décadas de estudio, la investigación sobre la **beta-endorfina** sigue presentando desafíos y debates. Uno de los principales puntos de discusión es la distinción precisa entre las funciones de la beta-endorfina liberada centralmente (como neurotransmisor) y la liberada periféricamente (como hormona). Aunque la beta-endorfina liberada por la pituitaria puede alcanzar concentraciones plasmáticas significativas, su impacto directo en los receptores opioides cerebrales está limitado por la BHE, lo que sugiere que su función hormonal podría estar más centrada en la modulación del sistema inmune, la liberación de otras hormonas o la analgesia periférica en tejidos inflamados.

Las perspectivas futuras se centran en la manipulación selectiva del sistema de beta-endorfina. Los esfuerzos están dirigidos a desarrollar fármacos que no solo promuevan la liberación endógena de beta-endorfina de manera controlada, sino también péptidos sintéticos que sean resistentes a la degradación y capaces de penetrar la BHE para proporcionar analgesia sin los efectos secundarios respiratorios y adictivos graves asociados a los opiáceos tradicionales. La modulación genética o farmacológica de las enzimas que procesan la POMC (prohormona convertasas) es otra área prometedora que podría permitir el ajuste fino de la producción de beta-endorfina en condiciones de dolor crónico, buscando una solución más sostenible y segura para el manejo del sufrimiento humano.

Lecturas Adicionales

[Beta-endorfina - Wikipedia](#)

[Receptor opioide - Wikipedia](#)

[The role of endorphins in pain and pleasure - National Institutes of Health \(NIH\)](#)

[Proopiomelanocortina \(POMC\) - Wikipedia](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM