

# corticosterona – corticosterone

Authored by  
**memjavad**

November 25, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *corticosterona – corticosterone*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6112>

# Corticosterona

**Primary Disciplinary Field(s):** Endocrinología, Fisiología, Neurociencia.

## 1. Definición Central

La corticosterona (CORT) se define como una hormona esteroidea crucial, clasificada dentro del grupo de los **glucocorticoides**. Esta molécula es sintetizada y liberada por la corteza de las glándulas suprarrenales en respuesta a la activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA). Su papel fundamental radica en la mediación de la respuesta fisiológica y conductual del organismo frente a situaciones de estrés, asegurando la homeostasis energética y la adaptación metabólica. Aunque en la especie humana el glucocorticoide predominante es el cortisol, la corticosterona ostenta el rol principal de hormona de estrés en la mayoría de los mamíferos no primates, incluidos roedores (ratones y ratas), así como en aves y reptiles, lo que la establece como un marcador endocrino esencial en la investigación biológica y comparada.

Funcionalmente, la corticosterona ejerce efectos potentes sobre el metabolismo intermediario. Su acción principal es la de promover la **gluconeogénesis** hepática, un proceso mediante el cual se sintetiza glucosa a partir de precursores no carbohidratados (como aminoácidos y glicerol), garantizando un suministro sostenido de energía al cerebro y a los tejidos activos durante periodos de ayuno o alta demanda energética. Adicionalmente, la CORT facilita la lipólisis y el catabolismo proteico, movilizandando estas reservas para convertirlas en combustible utilizable, lo que subraya su función como un agente catabólico estratégico en la gestión de recursos frente a una amenaza percibida.

Desde la perspectiva de la señalización celular, la corticosterona, al ser una molécula lipofílica, atraviesa la membrana celular por difusión simple para interactuar con receptores específicos en el citoplasma y el núcleo. La activación de estos receptores nucleares modula la transcripción génica, alterando la síntesis de proteínas y enzimas que regulan funciones corporales a largo plazo. La comprensión de la síntesis, liberación y acción de la corticosterona ha sido vital para desentrañar los mecanismos moleculares subyacentes a la resiliencia y la vulnerabilidad al estrés crónico.

## 2. Estructura Química y Biosíntesis

Estructuralmente, la corticosterona posee el andamiaje básico de los esteroides, un sistema de cuatro anillos fusionados denominado núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno. Su fórmula química específica la identifica como un derivado del pregnano. La síntesis de la corticosterona ocurre exclusivamente en las mitocondrias y el retículo endoplasmático liso de las células de la zona fasciculada de la corteza suprarrenal, y se inicia a partir del precursor común de todas las

hormonas esteroideas: el **colesterol**.

El camino biosintético hacia la corticosterona involucra múltiples pasos enzimáticos secuenciales. Inicialmente, el colesterol se convierte en pregnenolona mediante la enzima P450<sub>scc</sub> (colesterol desmolasa). La pregnenolona se transforma luego en progesterona, la cual es hidroxilada en la posición 21 para formar 11-desoxicorticosterona (DOC). El paso final y definitorio es la hidroxilación en la posición 11, catalizada por la enzima **11β-hidroxiolasa (CYP11B1)**, que convierte el DOC en corticosterona. Esta enzima, localizada en la membrana interna mitocondrial, es crucial para la diferenciación de la vía de los glucocorticoides.

La tasa de biosíntesis y secreción de corticosterona está rigurosamente controlada por la hormona adrenocorticotrópica (**ACTH**), liberada por la pituitaria. La ACTH se une a receptores en la membrana de las células suprarrenales, activando la cascada de cAMP que facilita el transporte de colesterol a la mitocondria e incrementa la actividad de las enzimas esteroideogénicas. Esta regulación garantiza que la liberación de CORT se sincronice con el ritmo circadiano del organismo y con las demandas impuestas por el estrés.

### 3. Mecanismo de Acción y Receptores

La corticosterona ejerce sus efectos biológicos a través de dos clases principales de receptores intracelulares que actúan como factores de transcripción: el receptor de mineralocorticoides (MR) y el receptor de glucocorticoides (GR). La distribución y afinidad diferencial de estos receptores determinan la naturaleza y el momento de la respuesta celular a la CORT. El **receptor de mineralocorticoides (MR)** exhibe una afinidad extremadamente alta por la corticosterona (y la aldosterona), lo que permite su saturación incluso bajo niveles basales de CORT, mediando funciones tónicas y de alta sensibilidad. El MR es particularmente abundante en el cerebro, especialmente en el hipocampo.

En contraste, el **receptor de glucocorticoides (GR)** posee una afinidad significativamente menor. Esto implica que el GR solo se activa sustancialmente cuando los niveles de corticosterona se elevan drásticamente, típicamente durante el pico de una respuesta aguda al estrés. La activación del GR media las acciones de retroalimentación negativa y los efectos metabólicos intensos asociados con la supervivencia inmediata. La proporción de activación de MR frente a GR es crítica para determinar si la respuesta endocrina es adaptativa o potencialmente dañina.

Una vez que la corticosterona se une a su receptor, el complejo hormona-receptor se disocia de las proteínas chaperonas y se transloca al núcleo. Dentro del núcleo, el complejo activado puede unirse directamente a secuencias específicas de ADN conocidas como elementos de respuesta a glucocorticoides (GRE), modulando la transcripción de genes diana (mecanismo genómico). Este proceso, que implica la síntesis de nuevas proteínas, es relativamente lento. Sin embargo, la corticosterona también puede ejercer **efectos no genómicos** rápidos, actuando a través de

receptores acoplados a membrana o influyendo directamente en la actividad de las proteínas de señalización intracelular, lo que permite una modulación casi instantánea de la excitabilidad neuronal.

#### 4. Función Fisiológica Principal: La Respuesta al Estrés

La corticosterona es universalmente reconocida como la hormona clave de la **respuesta al estrés** en las especies donde es dominante. Su liberación, desencadenada por estresores físicos, psicológicos o ambientales, forma parte de un mecanismo evolutivo conservado destinado a maximizar las posibilidades de supervivencia del organismo en una situación de peligro o privación. Este mecanismo comienza con la detección del estresor por el sistema nervioso central, llevando a la liberación de CRH y, posteriormente, de ACTH, que culmina en la secreción suprarrenal de CORT.

Los efectos de la corticosterona en la respuesta al estrés son multifacéticos. Metabólicamente, garantiza que los tejidos vitales, especialmente el cerebro, tengan acceso inmediato a la glucosa, movilizand las reservas de energía y suprimiendo el almacenamiento. A nivel cardiovascular, potencia los efectos de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo cual es esencial para el rápido suministro de oxígeno y nutrientes a los músculos esqueléticos.

Además de estos efectos somáticos, la CORT modula el comportamiento y la cognición. En el cerebro, los niveles elevados de corticosterona agudas suelen mejorar la consolidación de la memoria relacionada con el estresor (memoria emocional), facilitando el aprendizaje de la amenaza. Sin embargo, la exposición crónica a niveles altos de CORT es neurotóxica, particularmente en el hipocampo y la corteza prefrontal, estructuras críticas para la memoria, la regulación emocional y la toma de decisiones, lo que subraya el delicado equilibrio necesario para una respuesta adaptativa.

#### 5. Regulación del Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA)

La regulación de la secreción de corticosterona está intrínsecamente ligada al funcionamiento del eje HPA, un sistema neuroendocrino jerárquico que opera bajo un estricto principio de **retroalimentación negativa**. Este mecanismo de control es vital para limitar la duración de la exposición a los glucocorticoides y prevenir sus efectos adversos a largo plazo.

El circuito de retroalimentación se completa cuando la corticosterona liberada en la circulación alcanza el hipotálamo y la glándula pituitaria. Al unirse a los receptores GR en estas áreas, la CORT inhibe la liberación de CRH y ACTH, respectivamente. Esta inhibición actúa como un freno, reduciendo la estimulación de la corteza suprarrenal y, consecuentemente, disminuyendo la producción de CORT. Esta autorregulación permite que el sistema vuelva a un estado de reposo

(niveles basales) una vez que el estresor ha desaparecido.

Estructuras cerebrales superiores, como el hipocampo y la amígdala, juegan un papel modulador esencial. El hipocampo, rico en MR y GR, es particularmente sensible a la CORT y facilita la finalización de la respuesta al estrés. La integridad funcional de esta estructura es crucial; el daño neuronal inducido por el estrés crónico puede reducir la capacidad del hipocampo para detectar y responder a la CORT circulante, resultando en una atenuación de la retroalimentación negativa y una secreción de glucocorticoides persistentemente elevada, lo que se asocia con diversas patologías.

## 6. Importancia en Modelos Animales y Diferencias Específicas

La corticosterona es de capital importancia en la investigación biomédica, ya que es el principal glucocorticoide en los modelos animales más utilizados, como ratas y ratones. Esto convierte a la medición de CORT en el estándar de oro para evaluar el **estado de estrés** y la reactividad del eje HPA en estudios preclínicos sobre trastornos neuropsiquiátricos, enfermedades metabólicas y envejecimiento. La manipulación de los niveles de CORT en roedores, por ejemplo, mediante inyecciones o a través de la extirpación de las glándulas suprarrenales (adrenalectomía), permite a los científicos modelar los efectos de la hipercortisolemia o la insuficiencia suprarrenal en el desarrollo y la función cerebral.

Es imperativo reconocer la diferencia entre especies: mientras que la corticosterona es el glucocorticoide dominante en roedores, la hormona equivalente en humanos y otros primates es el **cortisol**. Aunque ambas hormonas comparten vías metabólicas y mecanismos de acción similares (ambas se unen a MR y GR), la distinción es crítica al interpretar y extrapolar los resultados de la investigación animal a la clínica humana. Por ejemplo, los estudios que vinculan el estrés temprano con alteraciones en la neurogénesis del hipocampo en ratones se basan en la acción de la CORT.

En el campo de la etología y la ecología del comportamiento, la medición de la corticosterona en muestras no invasivas (como heces, plumas, o pelo) se ha convertido en una herramienta invaluable para evaluar el bienestar de las poblaciones animales silvestres o en cautiverio. Los niveles basales de CORT reflejan el estado metabólico y energético general, mientras que la magnitud del aumento de CORT tras un estresor estandarizado (reactividad al estrés) indica la capacidad de respuesta y adaptación fisiológica de un individuo o una población a los desafíos ambientales.

## 7. Relevancia Clínica y Patologías Asociadas

A pesar de no ser el glucocorticoide primario en humanos, la disfunción en la regulación de la corticosterona en modelos animales se traduce directamente en la comprensión de patologías

humanas donde el eje HPA está desregulado. La exposición crónica a niveles elevados de glucocorticoides, ya sean endógenos o exógenos, es la base del **síndrome de Cushing**, una condición caracterizada por una serie de síntomas debilitantes que incluyen obesidad central, atrofia muscular, inmunosupresión y alteraciones psiquiátricas.

Por otro lado, la deficiencia en la producción de corticosterona y otros esteroides suprarrenales conduce a la **enfermedad de Addison** (insuficiencia suprarrenal primaria). Esta condición requiere la sustitución hormonal, ya que la falta de corticosterona compromete la capacidad del cuerpo para mantener la presión arterial y movilizar glucosa en situaciones de estrés, resultando en fatiga crónica, hipotensión y riesgo de crisis adrenal.

En la neuropsiquiatría, la desregulación de los glucocorticoides, y por extensión de la CORT en modelos animales, es un factor central en la etiopatogenia de trastornos del estado de ánimo. Se ha documentado que una proporción significativa de pacientes con **trastorno depresivo mayor** y trastorno de estrés postraumático (**TEPT**) muestran una hipersecreción de glucocorticoides o una resistencia alterada a la retroalimentación negativa, lo que impide la desactivación adecuada del eje HPA. Esta desregulación crónica subraya el papel de la corticosterona como un mediador clave entre el estrés ambiental y la vulnerabilidad psicológica.

## 8. Lecturas Adicionales

[Corticosterona \(Wikipedia\)](#)

[Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal \(Wikipedia\)](#)

[Glucocorticoid Synthesis and Action \(NCBI Bookshelf\)](#)