



Josué Alejandro Roblero Díaz

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

**Esquema de receptores catecolaminas y
Acetil cona - Adrenérgicos**

Farmacología

PASIÓN POR EDUCAR

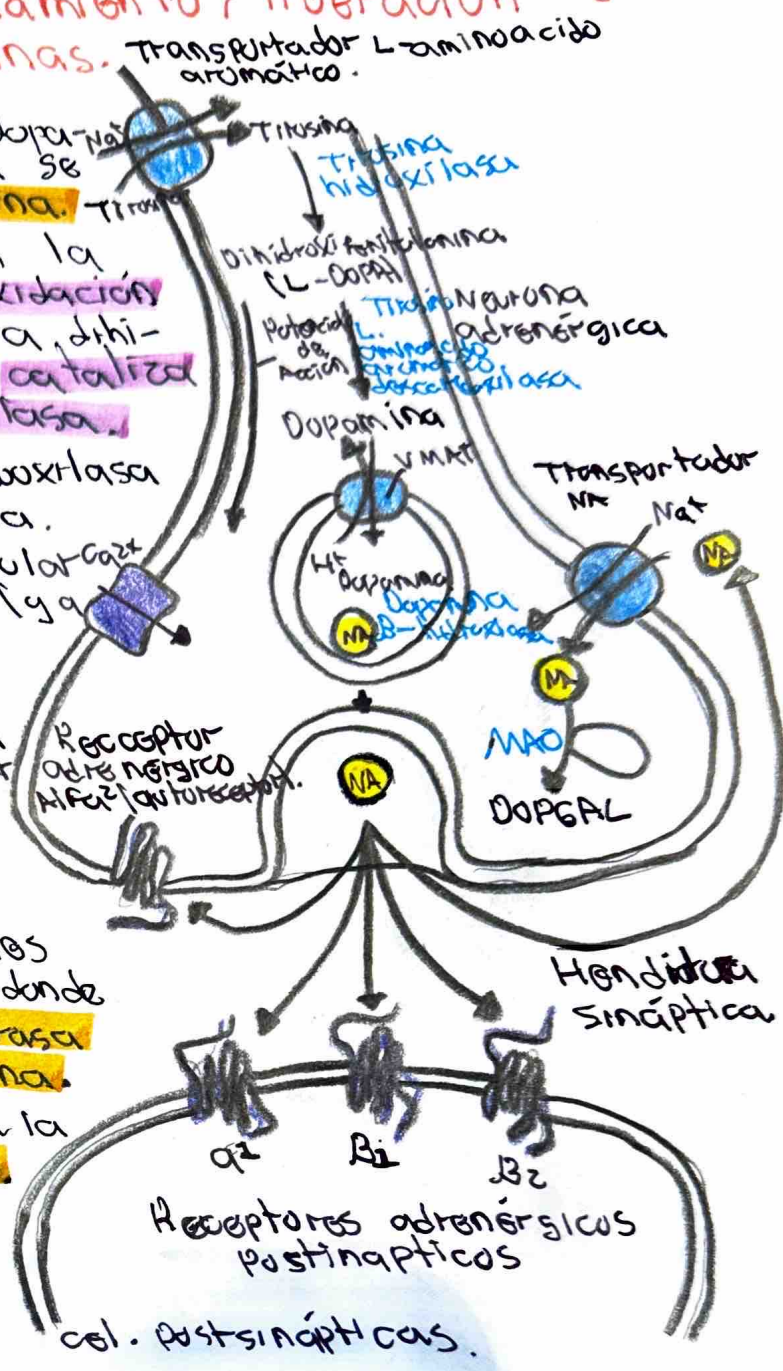
3°

A

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de abril de 2024.

Vías de síntesis, almacenamiento, liberación y recaptación de catecolaminas.

- Las catecolaminas endógenas dopamina, noradrenalina y adrenalina se **sintetizan** a partir de **tirosina**.
- El paso limitante de índice en la síntesis de catecolaminas. La **oxidación** de la tirosina citoplasmática a dihidroxifenilalanina (L-DOPA), se **cataliza** por la enzima **tirosina hidroxilasa**.
- El L-aminoácido aromático descarboxilasa convierte a L-DOPA en dopamina.
- El transportador monoamino vesicular **VMAT** conduce a la dopamina (y a otras monoaminas) a las vesículas sinápticas.
- En las neuronas adrenérgicas la **dopamina-β-hidroxilasa** intravesicular **convierte** dopamina a **noradrenalina** (NA), que se almacena en la vesícula hasta su liberación.
- En las células medulares adrenales noradrenalina **regresa** al citosol, donde **feniletanolamina N-metiltransferasa** (PNMT) la **convierte** en **adrenalina**. La cual se lleva de **regreso** a la vesícula para su **almacenamiento**.
- Alfa-metil-tirosina** inhibe a la **tirosina hidroxilasa**. La enzima limitante de índice en la síntesis de catecolaminas.

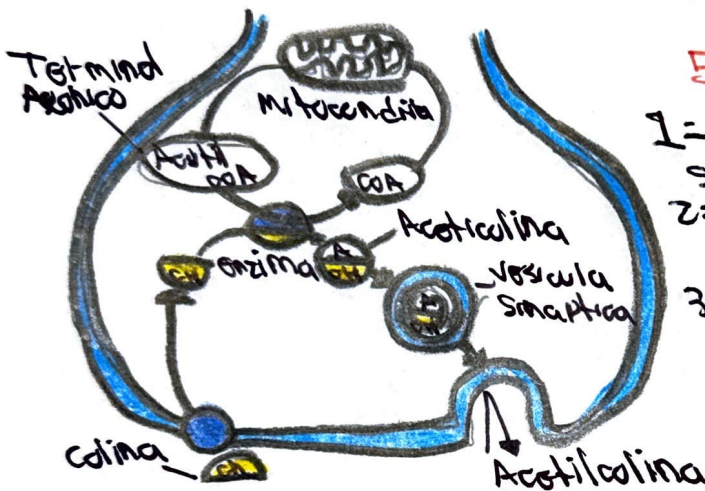
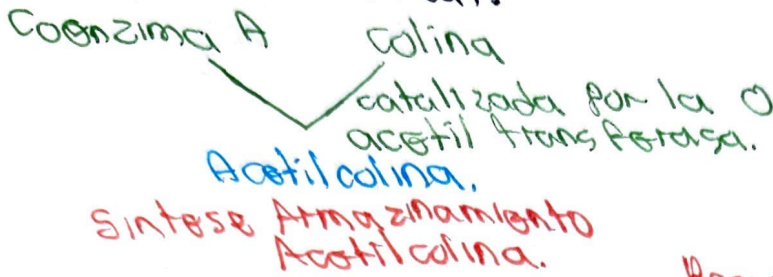


- La **noradrenalina** liberada puede **estimular** a los **receptores adrenérgicos** **postsinápticos** **alfa 1**, **beta 1** o **beta 2** o los **autorreceptores adrenérgicos** **alfa 2** **presinápticos**. O también puede ser conducida hasta las terminales presinápticas para el transportador selectivo de NA.
- Esta **NA** en el citoplasma de la neurona **presináptica** se puede **conducir** a las vesículas sinápticas por **VMAT** o **degradar** a **3,4-dihidroxifenilacetaldehído** (**DOPGAL**) por la **monoaminoxidasa (MAO)** asociada con la mitocondria.

Neurotransmisión Colinérgica

1- Síntesis de la Acetilcolina.

Es sintetizado en el citosol de la neurona a partir de la coenzima A (mitocondrial) y de la colina (hendidura sináptica).



2- Estocaje de la Acetilcolina.

Almacenadas en vesículas pre-sinápticas (terminal axónico).

3- Liberación de Acetilcolina.

→ O ante un potencial de acción o impulso nervioso que llega a la terminación nerviosa llevando la despolarización.

→ Aumenta permeabilidad al calcio - desencadena un influxo de calcio del extracelular para el citoplasma del neurona - lleva a la liberación ACh.

→ Este aumento de calcio hace con que las vesículas intranuronales se fundan con la membrana celular y permitan la extrusión de su contenido en la hendidura sináptica.

4- Unión con el Receptor.

La ACh liberada de las vesículas difusas sinápticas cruza la hendidura sináptica y se une al receptor.

o Agonistas: colinúrgicos; colinérgicos (pós-sináptico) en el órgano receptor o en el receptor pre-sináptico del nervio terminal.

Receptores { - Ex: Nicotínicos o colinérgicos; Muscarínicos o M colinérgicos.

5- Remoción de la Acetilcolina.

- 1- Difundirse afuera del espacio sináptico y entrar en la circulación
- 2- ser metabolizada por la acetilcolinesterasa
- 3- ser Recaptada.

Receptores Nicotínicos
- Los receptores nicotínicos son canales iónicos en la membrana plasmática de algunas cel.

Conclusiones

Como conclusión de mi siguiente trabajo podría resumirlo en 3 puntos:

- Las catecolaminas son un grupo de sustancias que incluyen la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina. Contienen un grupo catecol y un grupo amino.
- Las catecolaminas pueden ser producidas en las glándulas suprarrenales, ejerciendo una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas, por lo que se consideran neurotransmisores. El precursor de todos ellos es la tirosina, que se usa como fuente en las neuronas catecolaminérgicas (productoras de catecolaminas).
- Las catecolaminas están asociadas al estrés y la obesidad.

Bibliografía

Laurence, B. L. (2023). *Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. McGraw-Hill.

