



**Mi Universidad**

## **Ensayo**

*Carlos Eduardo Villatoro Jiménez*

*Farmacología adrenérgica*

*Parcial 2*

*Farmacología*

*Dr. Dagoberto Silvestre Esteban*

*Medicina humana*

*Semestre 3-A*

*Comitán de Domínguez, Chiapas, a 13 de octubre del 2024*

La farmacología adrenérgica es una rama de la farmacología que estudia los fármacos que influyen en el sistema nervioso simpático a través de la activación o inhibición de los receptores adrenérgicos. Estos receptores se encuentran distribuidos por todo el cuerpo y regulan múltiples funciones fisiológicas, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la broncodilatación y el metabolismo energético. Los fármacos adrenérgicos pueden ser clasificados en agonistas que estimulan los receptores y los antagonistas que estos bloquean la acción de los receptores.

La farmacología adrenérgica se refiere al estudio de los fármacos que afectan los receptores adrenérgicos del SNS. Los receptores adrenérgicos son proteínas que están en las membranas celulares, estos responden a los neurotransmisores liberados por las terminaciones nerviosas simpáticas, como la adrenalina y la noradrenalina. Estos neurotransmisores o catecolaminas, miden la respuesta de "lucha o huida" en situaciones de estrés, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial, dilatando las vías respiratorias.

Las principales catecolaminas endógenas de la farmacología adrenérgica son la adrenalina (epinefrina), la noradrenalina (norepinefrina) y la dopamina. Estas son sintetizadas del aminoácido tirosina, que es convertido en DOPA mediante la tirosina-hidroxilasa, una enzima limitante. Después, el DOPA es transformado en dopamina por la enzima L-aminoácido aromático descarboxilasa. En las neuronas simpáticas, la dopamina es transportada hacia las vesículas sinápticas y es convertida en norepinefrina por la dopamina  $\beta$ -hidroxilasa. En la médula suprarrenal, una proporción de la norepinefrina es convertida en epinefrina mediante la enzima feniletanolamina N-metiltransferasa. Estas catecolaminas son almacenadas en vesículas sinápticas hasta que un estímulo nervioso provoca su liberación hacia la sinapsis o directamente al torrente sanguíneo. La adrenalina: Producida en la médula suprarrenal, actúa sobre los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ . Su liberación al torrente sanguíneo por estrés o emergencia causa aumento de la frecuencia cardíaca, dilatación bronquial, movilización de glucosa y aumento de la presión arterial. La noradrenalina: Producida en las terminaciones nerviosas simpáticas, en los receptores  $\alpha_1$  y  $\beta_1$ , su liberación local actúa como neurotransmisor, aumentando la presión arterial y la fuerza de contracción cardíaca. La dopamina: Actúa como neurotransmisor en el sistema simpático. En dosis bajas, actúa sobre receptores dopaminérgicos para dilatar los vasos renales y en dosis altas activa los receptores  $\beta_1$  y  $\alpha_1$ , aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Los receptores adrenérgicos se dividen en dos categorías: receptores alfa ( $\alpha$ ) y receptores beta ( $\beta$ ), los receptores  $\alpha$  se subdividen en  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ , y los receptores  $\beta$  se subdividen en  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  y  $\beta_3$ . Se encuentran en diferentes tejidos y tienen acciones particulares.

Receptores  $\alpha_1$ : Se encuentran principalmente en las células del músculo liso vascular y músculo ciliar, su activación produce vasoconstricción, lo que aumenta la presión arterial. También presentes en vías urinarias y el hígado, su estimulación causa contracción del músculo liso.

Receptores  $\alpha_2$ : Se encuentran en terminaciones nerviosas presinápticas y plaquetas principalmente, actúan como inhibidores de la liberación de noradrenalina. Su activación provoca la vasoconstricción en ciertos vasos sanguíneos.

Receptores  $\beta_1$ : Se encuentran en el corazón y nodo sinusal, aumenta la frecuencia y la fuerza de contracción cardíaca, aumentan la liberación de renina en los riñones, contribuyendo a la regulación de la presión arterial

Receptores  $\beta_2$ : Distribuidos en el músculo liso pulmonar, vascular y uterino. Su activación provoca broncodilatación, vasodilatación y relajación uterina. Estos se encuentran también en el hígado, donde estimulan la glucogenólisis.

Receptores  $\beta_3$ : Localizados en el tejido adiposo, promueve la liberación de ácidos grasos en el torrente sanguíneo.

Los fármacos agonistas adrenérgicos, estimulan los receptores adrenérgicos y mimetizan las acciones de las catecolaminas endógenas. Algunos tipos de fármacos agonistas son estos:

Agonistas alfa-1: La fenilefrina, se utilizan como vasoconstrictores para tratar la hipotensión y la congestión nasal, actúan aumentando la resistencia vascular periférica y elevando la presión arterial.

Agonistas alfa-2: La clonidina se utiliza para tratar la hipertensión al inhibir la liberación de noradrenalina, disminuyendo la actividad simpática.

Agonistas beta-1: La dobutamina, agonista selectivo  $\beta_1$  que se utiliza en situaciones de insuficiencia cardíaca aguda, aumentando la fuerza de contracción del corazón sin un aumento de la frecuencia cardíaca.

Agonistas beta-2: Salbutamol y terbutalina, producen broncodilatación. Estos se emplean en el tratamiento del asma y otras afecciones respiratorias.

Agonistas mixtos: La adrenalina y la noradrenalina, estimulan receptores  $\alpha$  y  $\beta$ . La adrenalina se utiliza en emergencias, como el choque anafiláctico, para mejorar la circulación y dilatar los bronquios.

Los antagonistas adrenérgicos o bloqueadores adrenérgicos, inhiben la acción de las catecolaminas al bloquear los receptores adrenérgicos. Algunos tipos de fármacos son estos:

Antagonistas alfa-1: Prazosina y la doxazosina se utilizan en el tratamiento de la hipertensión y la hiperplasia prostática benigna, provocan vasodilatación al bloquear los receptores  $\alpha_1$  en el músculo liso vascular

Antagonistas alfa-2: La yohimbina, aumenta la liberación de noradrenalina al bloquear los receptores presinápticos  $\alpha_2$ .

Antagonistas beta-1: El metoprolol y el atenolol, bloqueadores selectivos  $\beta_1$ , se utilizan para tratar la hipertensión, la angina de pecho y las arritmias. Reducen la frecuencia cardíaca y la contractilidad al bloquear los receptores en el corazón.

Antagonistas no selectivos beta 1 y 2: El propanolol se usa en el tratamiento de la hipertensión.

## BIBLIOGRAFIAS

- 1- Brunton L., Hilal-Dandan R., Knollmann B. (2019). Goodman & Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13ª edición.
- 2- Tilley, D. G., Houser, S. R., & Koch, W. J. (s/f). Agonistas y antagonistas adrenérgicos. En McGraw Hill Medical.
- 3- Receptores adrenérgicos y sus antagonistas. (s/f). Unam.mx.
- 4- Universidad Técnica del Norte, Facultad de Ciencias de la Salud. Hospital General Ibarra, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Hospital Pablo Arturo Suárez, Ecuador, Jara-González, F. (2022). Lactato y catecolaminas: respuesta fisiológica en el paciente crítico.