



Mi Universidad

Farmacología Adrenérgica

José Rodolfo Meza Velasco

Segundo Parcial

Farmacología

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Medicina Humana

Tercer Semestre

Comitán de Domínguez Chiapas, a 13 de Octubre del 2024.

En este ensayo abordaré la transmisión colinérgica, así como los factores que intervienen en esta, como lo son la síntesis de catecolaminas, los receptores adrenérgicos, los fármacos simpaticomiméticos y simpaticolíticos.

Para poder entender la transmisión colinérgica y el sistema adrenérgico tenemos que definirla como el proceso mediante el cual las células nerviosas se comunican, son componentes esenciales del sistema nervioso autónomo, el cual regula funciones involuntarias del organismo, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la digestión. Estos sistemas operan de manera independiente, interactúan en la modulación de diversas respuestas fisiológicas.

SÍNTESIS DE CATECOLAMINAS

Podemos definir a las catecolaminas como neurotransmisores fundamentales, en donde se incluyen principalmente la dopamina, la norepinefrina y la epinefrina.

El proceso de síntesis de catecolaminas comienza con el aminoácido tirosina, este a su vez se convierte en el complejo L-DOPA mediante la acción de la enzima tirosina hidroxilasa, posteriormente, el complejo L-DOPA es descarboxilado por acción de la enzima L-aminoácido descarboxilasa para producir dopamina.

Continuando con el proceso de síntesis, la dopamina a su vez puede ser convertida en norepinefrina mediante la acción de la enzima dopamina beta-hidroxilasa, que se encuentra en las vesículas sinápticas de las neuronas adrenérgicas. En las células de la médula adrenal, la norepinefrina se convierte en epinefrina gracias a la enzima feniletanolamina N-metiltransferasa. Este proceso se activa en situaciones de estrés, cuando se requiere una respuesta rápida y eficiente, como en la activación del sistema de "lucha o huida".

RECEPTORES ADRENÉRGICOS

Los receptores adrenérgicos son proteínas transmembrana que se encuentran en la superficie de las células y responden a las catecolaminas. Se dividen en dos grupos principales: receptores alfa y beta, cada uno con subtipos que desempeñan funciones específicas.

- **Receptores Alfa:**

- **$\alpha 1$:** Se localizan en la mayoría de los tejidos vasculares y su activación provoca vasoconstricción, lo que aumenta la presión arterial. Este mecanismo es fundamental durante situaciones de estrés o emergencia.
- **$\alpha 2$:** Actúan como inhibidores de la liberación de norepinefrina. Están presentes en el sistema nervioso central y en la terminación de las neuronas adrenérgicas, regulando la actividad simpática de manera negativa y promoviendo la vasodilatación.

- **Receptores Beta:**

- **β_1 :** Se encuentran principalmente en el corazón, donde su activación incrementa la frecuencia y la fuerza de contracción cardíaca, principal en la respuesta al estrés.
- **β_2 :** Están presentes en los músculos lisos, especialmente en los bronquios, donde provocan broncodilatación y relajación del músculo liso. También facilitan la relajación uterina durante el embarazo.
- **β_3 :** Se localizan en el tejido adiposo y son responsables de la lipólisis, un proceso esencial para la movilización de energía.

FÁRMACOS SIMPATICOMIMÉTICOS

Los fármacos simpaticomiméticos son aquellos que imitan la acción de las catecolaminas. Se pueden clasificar en dos grandes grupos: directos e indirectos.

- **Fármacos Directos:** Actúan principalmente en los receptores adrenérgicos. La epinefrina y la norepinefrina son ejemplos de estos y son utilizados en situaciones de emergencia, como en el tratamiento de anafilaxis o paro cardíaco, ya que aumentan rápidamente la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- **Fármacos Indirectos:** Estos fármacos aumentan la liberación de catecolaminas o inhiben su recaptación. La anfetamina es un ejemplo que estimula la liberación de norepinefrina y dopamina en el sistema nervioso central, generando efectos estimulantes.

FÁRMACOS SELECTIVOS

Podemos definir a los fármacos selectivos como medicamentos que están diseñados para actuar sobre un tipo específico de receptores, enzimas o mecanismos en el organismo. Estos son de suma importancia ya que al ser selectivos pueden minimizar los efectos secundarios no deseados y así poder tener una mejora ante un tratamiento. Un ejemplo de estos son los agonistas β_2 selectivos, como el salbutamol y el formoterol que son utilizados en el tratamiento del asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que provocan broncodilatación con efectos secundarios mínimos sobre el corazón.

FÁRMACOS SIMPATICOLÍTICOS

Son definidos como antagonistas que bloquean la acción de las catecolaminas en los receptores adrenérgicos. Se utilizan comúnmente en el tratamiento de la hipertensión y otros trastornos relacionados con la hiperactividad simpática. Se clasifican en bloqueadores musculares despolarizantes (BNMD) y no despolarizantes (BNMND).

- **BNMD:** Son un tipo específico de fármacos que inducen a parálisis muscular cuando despolarizan la membrana de la fibra muscular.

-mecanismo de acción: Estos se unen a los receptores nicotínicos en la unión neuromuscular, causando una despolarización que da lugar a contracciones musculares breves.

Tiene principalmente dos fases:

Fase 1: Es cuando la succinilcolina se une a los receptores nicotínicos en la unión neuromuscular, lo que provoca una despolarización de la membrana muscular. Actúan en canales unidos a ligando, aquí se producen contracciones breves, denominadas “fasciculaciones”, seguidas de un bloqueo neuromuscular profundo y rápido.

Fase 2: Una vez iniciada la despolarización, aquí la unión continúa de la succinilcolina al receptor que impide que la acetilcolina se una a receptores, manteniendo la membrana en un estado despolarizado. Puede causar parálisis muscular, ya que los músculos no reciben el estímulo necesario para contraerse.

Uno de los bloqueadores neuromusculares despolarizantes más importantes es la succinilcolina, esta es una de las drogas más importantes, provoca una relajación profunda, es de bajo costo y tiene una duración corta de acción aproximadamente de 6-2 min.

Tiene efectos secundarios como las fasciculaciones que son contracciones descontroladas de los músculos, mialgias, hiperkalemia y anafilaxia.

- **BNMND:** Son fármacos que inhiben la transmisión neuromuscular al bloquear los receptores nicotínicos sin llegar a causar una despolarización inicial. Son utilizados principalmente en anestesia para inducir relajación muscular durante procedimientos quirúrgicos.

Ejemplos:

Pancuronio: Es el producto de una planta llamada Malovertia, tiene una estructura compuesta por dos moléculas de Ach.

-Se metaboliza en el hígado por la hidrólisis de grupos acetilos en posiciones 3 y 17.

-Vía de excreción: Renal

-Dosis de intubación: 0.1 mg/kg

-Tiene una duración clínica de 60-80 min y una duración total de 120-160 min.

-Efectos adversos: Aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial, que es causada por el incremento de la actividad nerviosa simpática.

Vecuronio: Es un bloqueador neuromuscular no despolarizante de acción inmediata.

-Tiene una captación hepática rápida

- El 80% es removido a nivel hepático
- Su principal metabolito es el 3-desacetilvecuronio
- Dosis de intubación: 0,1 mg/kg
- Tiempo de efecto: 2-5min
- Duración total: 1 hora
- Efectos secundarios: Efectos cardiovasculares, puede desencadenar una bradicardia severa o asistól

RECEPTORES ALFA: AGONISTAS Y ANTAGONISTAS

Son un tipo de receptores adrenérgicos que se encuentran en diversas células y tejidos del cuerpo, son sensibles a neurotransmisores como la norepinefrina y la epinefrina. Desempeñan un papel importante en la regulación de varias funciones fisiológicas, incluyendo la presión arterial, contracción muscular y regulación del tono vascular.

- **Agonistas Alfa:** Son sustancias que se unen a un receptor para activar una respuesta biológica, pueden ser de dos tipos: naturales (neurotransmisores y hormonas) y sintéticos (fármacos)
- **Antagonistas Alfa:** Son sustancias que se unen a un receptor, pero en lugar de activarlo, bloquean su acción, esto impide que los agonistas actúen sobre ese receptor.

CONCLUSIÓN

La transmisión colinérgica es un proceso fundamental en el sistema nervioso, este utiliza a la acetilcolina como neurotransmisor principal para facilitar la comunicación entre las neuronas y las células efectoras, como las fibras musculares. Son de importancia para la regulación de muchas funciones fisiológicas, como el movimiento, la regulación de la actividad del sistema nervioso autónomo y la regulación de procesos cognitivos. Este proceso incluye receptores colinérgicos tanto nicotínicos como los receptores muscarínicos, que permiten la respuesta en diferentes tejidos. Es de importancia conocer la transmisión colinérgica para poder desarrollar diversos fármacos para el tratamiento de condiciones patológicas y trastornos neurológicos, al igual que enfermedades cardiovasculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goodman & Gilman. (2017). Las bases farmacológicas de la terapéutica. booksmedicos.

<https://oncouasd.files.wordpress.com/2015/06/goodman-farmacologia.pdf>

2. Diccionario de del NCI. (s. f.). farmacologia.gov.

<https://www.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario/def/antagonista-adrenergico-beta>

3. Agonistas y antagonistas adrenérgicos. (s. f.). McGraw Hill Medical.

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1468&ionid=93491168>