



Mi Universidad

ENSAYO

Karla Alejandra de la Cruz Anzueto

Segundo parcial

Farmacología I

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Licenciatura en Medicina Humana

Tercer semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 12 de Octubre del 2024

El sistema nervioso es un sistema complejo que juega un papel fundamental en el control y coordinación de las funciones del cuerpo, considero que es la computadora que recibe y envía las señales para mantener un correcto funcionamiento de todo el cuerpo. La farmacología es una ciencia que rige a la medicina, por lo cual conocer el funcionamiento de los fármacos a este nivel, es de gran importancia para entender los efectos terapéuticos, adversos o no deseados, y poder realizar una buena práctica médica, tener las bases de su funcionamiento es de vital importancia, por lo cual a lo largo de este ensayo se abordarán temas acerca del SNA, fármacos y receptores adrenérgicos.

Por su anatomía, el SN se divide en Sistema nervioso central, el cual abarca el encéfalo, telencéfalo, diencefalo y rombencéfalo, y el Sistema nervioso periférico, el cual incluye, nervios craneales (12 pares), nervios espinales (31 pares) y ganglios. En términos de función el Sistema nervioso periférico se dividirá en Somático (voluntario), permitirá controlar los movimientos voluntarios, tales como los del músculo estriado y el Autónomo, el cual se encargará de controlar todas las funciones mientras no nos damos cuenta, como respirar, los latidos del corazón o la digestión.

El SNA tiene dos grandes subdivisiones Simpático y Parasimpático, las cuales al entenderlas, es posible comprender como serán los mecanismos de acción que actúen aquí ; el Sistema nervioso Simpático, mejor conocido como el de lucha y huida, este utiliza neurotransmisores como las catecolaminas (noradrenalina, epinefrina y dopamina), los cuales tendrán diversos efectos en el organismo, para efectuar la acción de lucha o huida, tales como: aumentar la FC, sudoración, escalofríos, piloerección, aumento de la T/A, glucogenólisis, midriasis, disminución de la secreción glandular, vasoconstricción.

El organismo tiene diversos receptores para que estos neurotransmisores se puedan unir y lograr el efecto deseado, dentro de estos existen los α_1 , el cual trabaja con la proteína Gq (aumenta la fosfolipasa), generando efectos de contracción en el músculo detrusor, vasoconstricción periférica y contracción del músculo ciliar, α_2 , con la proteína Gi (disminuye el AMPc), actual en la neurona presináptica, que regula la secreción de catecolaminas, inhibe la liberación de insulina y en las plaquetas, todos los receptores beta, actúan con la proteína Gs (aumenta el AMPc); el receptor B1 se encuentra en el nodo sinusal de corazón (taquicardia, lipólisis, aumenta la renina), el B2, en los pulmones, donde se da una broncodilatación, aumento de la glucogenólisis muscular y hepática, relajación del músculo liso y el B3 en el tejido adiposo.

La síntesis de las catecolaminas es un punto importante a comprender, ya que muchos de los fármacos actúan en alguno de estos puntos, lo que va a generar un efecto terapéutico o inhibir un efecto fisiológico, para comenzar necesitamos la materia prima, la cual es la tirosina que la vamos a obtener directamente de la dieta, la cual es un aminoácido esencial que podemos obtener de carne, pescado, lácteos y legumbres, esta tirosina, busca llegar a la neurona y ingresa a esta a través del canal transportador de tirosina, utilizando la enzima tirosina hidroxilasa, se convierte en DOPA (dihidrofenilalanina), utilizando la enzima LAAAD (L aminoácido aromático descarboxilasa), podremos obtener dopamina, la cual ingresará a una vesícula que contendrá dopamina, ATP, NYP, esto para que se transporte a la membrana presináptica, una vez en la vesícula la enzima dopamina beta hidroxilasa, convierte a la dopamina en norepinefrina y posteriormente para finalizar la síntesis, la enzima feniletanamina N metiltransferasa (FNM), convertirá la NE en epinefrina, que a través del complejo SNARE, permitirá que esta vesícula se pegue a la membrana presináptica y expulse a los neurotransmisores hacia la hendidura sináptica. Una vez afuera se unirán a la proteína G de la neurona postsináptica para generar el efecto deseado. Cabe mencionar que si se necesita degradar el neurotransmisor en la hendidura la enzima pseudocolinesterasa es la encargada de efectuar esta labor.

Los neurotransmisores en órganos efectores son fármacos endógenos, los cuales provocan un efecto agonista adrenérgico y son los siguientes: - La epinefrina: es un antagonista adrenérgico que estimula los receptores alfa y beta, lo que provoca una variedad de efectos fisiológicos y se utiliza para tratar: un estado de hipoperfusión (choque / reanimación), anafilaxia, laringotraqueítis y como coadyuvante en anestésicos locales, punto importante a recalcar es que la epinefrina es un fármaco dependiente de la dosis; dosis baja estimula receptores alfa (1 y dosis beta estimula receptores beta, su acción comienza a los 30 s hasta los 5 min y tiene una vida media de 5 -30 min, las vías de administración pueden ser subcutáneas, inhalatoria y tópicas y los efectos adversos que puede provocar debido a que es un fármaco no selectivo son taquicardia, hipertensión, dolor de cabeza punzante, cicloplejia, hiperglucemia, efectos piramidales, hemorragias, edema pulmonar. – Isoprenalina: catecolamina de acción directa, que estimula los receptores beta 1 y beta 2, se utiliza para un paro cardíaco y en el asma – Norepinefrina: se utiliza para los estados de hipoperfusión y como coadyuvante de los anestésicos locales, ya que produce vasoconstricción provocando que el anestésico se absorba en menor cantidad y el efecto terapéutico se prolongue, este medicamento tiene una predilección por los receptores alfa, la dosis marcará su inicio de acción, IV (1 – min), IM (5-10 min), SC (10-15 min), teniendo una vida media de acción de 2-3 min, hasta 10-15 min, los efectos adversos que puede provocar HTA, taquicardia, arritmias, ansiedad, cefalea, etc. – Dopamina: Es un medicamento que genera vasodilatación en arteriolas aferentes renales, mejorando el filtrado glomerular, la cual se administra para tratar un Shock cardiogénico, hipotensión, insuficiencia renal, enfermedad de Parkinson, este medicamento es de dosis dependiente, por lo cual a dosis

alta, genera vasoconstricción periférica (alfa 1) y a dosis baja vasodilatación (beta 1), este fármaco se puede unir a receptores adrenérgicos (alfa y beta) y dopaminérgico (D1 y D2), su inicio de acción dependiendo de la vía es de IV (1-2 min), IM (5-10 min), teniendo una vida media de 2-5 min hasta 10-15 min, los efectos adversos que puede presentar es taquicardia, HTA, arritmias etc.

Los fármacos adrenérgicos actúan sobre los receptores que, estimulados por la noradrenalina o adrenalina, los que están localizados presinápticamente en la neurona o postsinápticamente en el órgano efector. Estos medicamentos pueden actuar de dos maneras: 1. Simpaticomiméticos, activando los receptores adrenérgicos de forma indirecta o directa y 2. Simpaticolíticos, bloqueando los receptores adrenérgicos.

Los fármacos simpaticomiméticos (agonistas adrenérgicos) de acción directa (se unen al receptor), no selectivos (unión a varios receptores) y selectivos (unión a 1 solo receptor), son: - **No selectivos alfa**: 1. Oximetazolina: actúa en los receptores alfa, con un mecanismo de acción que causa vasoconstricción en su aplicación local, ayudando a la congestión nasal, enrojecimiento ocular, en tratamiento para rinitis, sinusitis, resfriado común etc., su vía de administración puede ser nasal u oftálmica, sus reacciones adversas son escozor y visión borrosa, quemazón de la nariz y estornudos, y en grandes dosis hipotensión, 2. Dopamina y 3. Norepinefrina, los cuales fueron mencionados anteriormente. - **Selectivos alfa**: 1. Fenilefrina: Selectivo alfa 1, con duración de acción prolongada, que tiene acciones como la vasoconstricción, aumento de la T/A, midriasis, utilizado sobre la mucosa nasal y en soluciones oftálmicas para tratar descongestión nasal y midriasis, sus reacciones adversas son cefalea hipertensiva e irregularidades cardíacas o bradicardia refleja y su vía de administración puede ser oral, parenteral, nasal u oftálmico. 2. Clonidina: preferencia por el receptor alfa 2, al estar en la neurona presináptica va disminuir la excreción de catecolaminas, por lo tanto, se indica para tratar HTA, crisis hipertensiva, dolor de cabeza, ansiedad y estrés, su inicio de acción dependiendo de la vía de administración es oral (30-60 min), parches transdérmicos (2-3 min), solución oral (30 – 60 min), con una VM de 6-12 o hasta 24 hrs algunos efectos secundarios son somnolencia, fatiga o cefalea. - **No selectivos beta**: 1. Isoproterenol, este fármaco actúa estimulando los receptores beta 1 y beta 2 adrenérgicos, por lo cual se utiliza para tratar asma y enfermedades respiratorias, bradiarritmias, bloqueo aurioventricular e hipotensión, los principales efectos secundarios son taquicardia, palpitaciones, hipotensión, ansiedad. - **Selectivos beta**: 1. Dobutamina, es selectiva beta 1, por lo cual aumenta la contractibilidad miocárdica y la frecuencia, utilizado para insuficiencia cardíaca congestiva, soporte inotrópico tras cx cardíaca y choque cardiogénico, la vía de administración puede ser IV y sus efectos adversos son hemorragias, arritmias cardíacas y edema pulmonar, 2. Para los selectivos de beta 2, se encuentran los de acción corta como el 1. Salbutamol, provoca broncodilatación y poco o ningún efecto en receptores cardíacos, indicado para el asma, bronquitis crónica, enfisema y broncoespasmos reversibles, la vía de administración es inhalatoria y las reacciones adversas son: temblor, calambres musculares y los de acción prolongada son 2. Salmeterol, el cual inhibe mediadores derivados de mastocitos, indicado para el asma nocturna, si vía de administración es inhalada y sus reacciones adversas son el temblor pasajero, cefalea.

Los fármacos simpaticolíticos: los que se unen a **receptores alfa son no selectivos** son la 1. Fentolamina, el cual es utilizado para la HTA o crisis hipertensivas, ya que produce dilatación en vasos sanguíneos y reducción de resistencia periférica, y los **selectivos para alfa 1**: 1. Prazosina, la cual se indica para HTA, hipertensión portal, y 2. Tamsulosina, el cual se utiliza para tratar la enfermedad benigna prostática, ya que relaja el músculo liso prostático aumentando el flujo urinario. Los fármacos para los **receptores beta no selectivos**, estos disminuyen los efectos de los receptores beta, ya que son antagonistas: son 1. Propranolol, para tratar HTA, 2. Timolol, indicado para la HTA, glaucoma y 3. Sotalol indicado para arritmias cardíacas, HTA, infarto al miocardio, estos fármacos reducen la frecuencia cardíaca y contractibilidad del corazón, los fármacos **selectivos para beta 1**, disminuye la frecuencia y contractibilidad del corazón, 1. Nebivolol, este es indicado para la HTA y la angina de pecho.

El sistema nervioso somático, conocido también como voluntario, tiene la función de transmitir la información sensorial y motora entre el SNC y los órganos efectores y receptores del cuerpo, controlando los movimientos voluntarios, y regula las funciones reflejas como el estiramiento y la contracción muscular.

Para lograr la contracción muscular en la se da un neurotransmisión en la placa neuromuscular, en un proceso que consiste en 1. Liberar los neurotransmisores de la neurona presináptica (Ach), 2. Se difunde en la hendidura sináptica, 3. Se une a los receptores nicotínicos musculares que tienen una estructura tetramérica (alfa 1, alfa 2, beta 1, gamma 1, y delta 1), estos receptores están en el músculo estriado, 4.- Se activan los canales iónicos que permite el paso de Na⁺ y Ca⁺, lo que provoca una despolarización de la membrana, generando un potencial de acción, y en el sarcómero gracias al Ca⁺, se da la contracción muscular liberando ATP, (75% calor y 25 % contracción).

Los bloqueadores de neuromusculares tienen como función bloquear la contracción muscular, principalmente en 2 situaciones: 1 Cirugía, para relajar el músculo y evitar movimientos involuntarios y 2. Intubación, evitando reflejos de vómitos relajando el diafragma. Estos fármacos pueden ser **despolarizantes**, provoca que la contracción acabe las reservas de Ca⁺ y relaje al músculo, son agonistas Nm, este fármaco es: 1. Succinilcolina, es de acción corta, con un inicio

de 0.8 – 1.4 min, una duración del efecto de 6-11 min y eliminado por la hidrólisis por las colinesterasas en el plasma, su estructura química son 2 moléculas de Ach unidad por sus radicales cuaternarios, tiene una VM de 2-4 min, actúa sobre los receptores pre y postsinápticos de la placa, provoca fasciculaciones, realiza un bloqueo de la fase I, se produce fasciculaciones musculares transitorias, seguidas de un bloqueo neuromuscular profundo y rápido, el bloqueo de fase II, de desensibilización ocurre después de una administración prolongada, sus principales efectos musculares son fasciculaciones, hiperkalemia, bradicardia sinusal. Los bloqueadores neuromusculares **no despolarizantes** o competitivos, en los cuales al llegar el fármaco al receptor Nm le quita el lugar a la Ach, por lo cual es un antagonista Nm, los fármacos dentro de este grupo son 1. Rocuronio tiene una duración intermedia, con un comienzo de acción de 2-8 min y una vida media de 45 – 90 min, tiene una eliminación de Hofmann, la cual consiste en que la temperatura y el pH interfieran en la eliminación, esta también puede ser a través de la bilis principalmente en forma no metabolizada, algunos de sus efectos colaterales son suave efecto cronotrópico y propensión intermedia a causar alergias, indicado para ser utilizado en el caso diario (excepto en pxs con hipersensibilidad y daño hepático) 2. Vecuronio, es de duración intermedia, con un inicio de acción de 2-3 min y una VM de 25-40 min, es eliminado por vía hepática y renal, es metabolizado en el hígado por hidrólisis, es indicado para uso diario, tiene falta absoluta de efectos hemodinámicos, por lo tanto, es apto para px con patología cardiovascular.

Existe una gran cantidad de fármacos que producen efectos en el sistema nervioso, ya sea somático o autónomo, los cuales, nosotros como estudiantes de medicina, debemos conocer y entender el porque de esta acción terapéutica, con lo que podremos deducir cuales son los efectos adversos que pueden causar, ya que si logramos el objetivo de desempeñar la práctica médica, en nuestra manos tendremos la posibilidad de recetar y atender pacientes, que en ocasiones lleguen chocados, por ejemplo, y rápidamente debemos saber que medicamento aplica, por qué, para qué y que debo cuidar, es por esto que tener las bases bien establecidas del funcionamiento del sistema nervioso, nos hará realizar esta tarea de forma eficaz y de calidad. La materia de farmacología nos brinda poder aprender a que recetar un fármaco sea buscando la mejoría y no generando un daño que podría ser irreversible para el paciente.

Bibliografía

Brunton, L. L. (s.f.). Goodman & Gilman. Recuperado el 13 de Septiembre de 2024, de
file:///C:/Users/Hp/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/BOHFNPKS/Goodman%20&%20Gilman.%
20Las%20Bases%20Farmacologicas%20de%20la%20Terapeutica%2013a%20Edicion_booksmedicos.org[1].pdf