



Mi Universidad

Ensayo

Carlos Adrián Álvarez López

Parcial II

Farmacología

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Licenciatura en medicina humana

Tercer semestre grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13/Octubre/2024

Introducción:

Como ya hemos estudiado a lo largo de este parcial, la farmacología adrenérgica es una rama muy importante para la farmacología, esta se va a encargar de estudiar los efectos y mecanismos de acción de fármacos que actúan sobre el sistema nervioso, específicamente en los receptores adrenérgicos de nuestro sistema nervioso autónomo, ya sean alfa (α) o beta (β). Dichos receptores se encuentran ampliamente distribuidos en tejidos como el corazón, los vasos sanguíneos, los pulmones y el sistema nervioso central, donde desempeñan un papel esencial en la regulación de funciones fisiológicas como la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el tono vascular y la respiración. A lo largo de este ensayo veremos la importancia de conocer acerca de este tema. Así mismo analizaremos los efectos de ciertos fármacos como los agonistas y antagonistas adrenérgicos, y como podemos aplicarlo a la práctica clínica, destacando su relevancia en el tratamiento de enfermedades como la hipertensión y el asma, como es el caso de fármacos como la tamsulina, la cual es un antagonista competitivo a receptores α_1 y que se utiliza principalmente en el tratamiento de la hipertensión e hiperplasia prostática benigna.

Desarrollo

Nuestro sistema nervioso esta dividido funcionalmente por dos importantes partes: sistema nervioso somático y autónomo ambos cumplen funciones vitales para nuestro organismo, pero en este ensayo tomaremos únicamente a nuestro sistema nervioso autónomo, este se divide en dos grandes ramas: sistema nervioso simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático cumple funciones como: activar la respuesta de lucha o huida, preparando al organismo para la acción, acelerando el ritmo cardíaco, dilatando los bronquios, inhibiendo la digestión y aumentando la presión arterial, siendo sus neurotransmisores principales la noradrenalina y la adrenalina. Mientras que el sistema nervioso parasimpático va a promover la conservación de energía y la recuperación del cuerpo, actuando en situaciones de reposo, disminuyendo el ritmo cardíaco, favoreciendo la digestión y relajando los músculos, siendo su neurotransmisor principal la acetilcolina.

La **síntesis de catecolaminas**, como lo son la dopamina, noradrenalina y adrenalina, es un proceso bioquímico que comienza con el consumo de un aminoácido esencial, la fenilalanina, la cual se convertirá en tirosina; posteriormente la tirosina se convertirá en L-DOPA o levodopa mediante la acción de la tirosina hidroxilasa (TH); posteriormente, la L-DOPA es transformada en dopamina por descarboxilación de L-aminoácido aromático descarboxilasa; la dopamina se convertirá en noradrenalina por la enzima dopamina β -hidroxilasa (DBH), la noradrenalina es muy importante para la regulación de la presión arterial y el ritmo cardíaco, facilitando la vasoconstricción y la respuesta del cuerpo a situaciones de emergencia; posteriormente la noradrenalina será convertida en adrenalina por acción de la feniletanolamina-N-metil transferasa (PNMT), la adrenalina es la principal hormona involucrada en la respuesta de "lucha o huida", preparando al organismo para enfrentar situaciones de peligro al aumentar el ritmo cardíaco, dilatar los bronquios y movilizar reservas energéticas.

Los **receptores adrenérgicos** son un grupo de receptores celulares que se activan en respuesta a las catecolaminas, como las anteriormente mencionadas. Estos receptores están distribuidos ampliamente en varios tejidos del cuerpo y desempeñan un papel fundamental en la regulación de funciones como el ritmo cardíaco, la presión arterial, la dilatación bronquial. Estos receptores pertenecen a la familia de los receptores acoplados a proteínas G (GPCRs). Estos receptores se dividen en dos grandes grupos: los receptores alfa (α) y los receptores beta (β), cada uno con varios subtipos que responden de manera específica a las catecolaminas. Esta distribución diferencial permite respuestas diversas en distintos tejidos según el tipo de receptor activado.

Los **receptores α** se dividen en α_1 y α_2 : Los receptores α_1 se encuentran en los músculos lisos de los vasos sanguíneos y en órganos como la vejiga y la próstata. Cuando son activados producen vasoconstricción, lo que puede resultar en un aumento de la presión arterial y en la contracción del músculo liso. Por otro lado, los receptores α_2 están localizados principalmente en las neuronas presinápticas parasimpáticas y simpáticas. Cuando son activados se inhibe la liberación de noradrenalina, actuando como un mecanismo de retroalimentación negativa, lo que puede resultar en una disminución de la presión arterial.

Los **receptores β** se dividen en β_1 , β_2 y β_3 : Los receptores β_1 están localizados principalmente en el corazón y su activación puede aumentar la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. Los receptores β_2 se encuentran en vasos de musculo esquelético y su activación provoca broncodilatación y relajación del músculo liso, facilitando la respiración y aumentando el flujo sanguíneo. Los receptores β_3 se localizan principalmente en el tejido adiposo y el musculo detrusor de la vejiga y juegan un papel crucial en la lipólisis.

La **epinefrina**, también conocida como adrenalina, es un neurotransmisor que interactúa con los receptores adrenérgicos α y β , lo que le permite ejercer una variedad de efectos en el organismo. Su acción comienza rápidamente y tiene una duración breve, lo que la convierte en un fármaco crucial en emergencias. La dosis habitual de epinefrina es de 1 mg, administrada vía I.V en situaciones críticas, aunque también puede ser aplicada S.C, por inhalación o tópicamente. Este

neurotransmisor actúa sobre los receptores β_1 para aumentar la contractilidad y ritmo cardíaco, al mismo tiempo que provoca vasoconstricción en las arteriolas de la piel y mucosas a través de los receptores α . A nivel del sistema respiratorio, es efectiva para inducir broncodilatación por activación de β_2 , lo que la convierte en el fármaco de elección para el asma aguda y el choque anafiláctico. Adicionalmente, promueve la hiperglucemia mediante el aumento de la glucogenólisis y la liberación de glucagón, y estimula la lipólisis al actuar sobre los receptores β . Su uso puede llevar a efectos adversos, como ansiedad, arritmias cardíacas, aumento de presión arterial y edema pulmonar.

La **dopamina** se encuentra de forma natural en el sistema nervioso central y la médula suprarrenal, se suele utilizar como un fármaco esencial, especialmente en el tratamiento del choque. La dosis habitual es de 200 mg en una ampolleta de 5 ml, diluida en 250-500 ml de solución glucosada al 5%. Actúa sobre los receptores adrenérgicos α y β , así como sobre los receptores dopaminérgicos D1 y D2. A dosis bajas, provoca vasodilatación y una acción inótrópica y cronótrópica positiva. A dosis altas, provoca la vasoconstricción. Este neurotransmisor dilata las arteriolas renales y esplénicas, mejorando la tasa de filtración glomerular. Sin embargo, su uso puede provocar efectos adversos como náuseas, hipertensión y arritmias.

La **norepinefrina** es un neurotransmisor que juega un papel importante en la regulación de la presión arterial. Se utiliza principalmente en el tratamiento del choque, donde es fundamental elevar rápidamente la presión arterial. La dosis habitual se administra por vía I.V, generalmente en rangos de 0.01 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Actúa principalmente sobre los receptores adrenérgicos α_1 y β_1 . A dosis altas, induce vasoconstricción a través de los receptores α_1 , aumentando la resistencia vascular y, por ende, la presión arterial. A dosis bajas, puede ocasionar una ligera vasodilatación.

Los medicamentos adrenérgicos se dividen en aquellos que activan los receptores adrenérgicos (simpaticomiméticos) y aquellos que los bloquean (simpaticolíticos).

Un **fármaco simpaticomimético** es un tipo de medicamento que imita o potencia la acción del sistema nervioso simpático, están divididos en aquellos de acción directa (actúa directamente sobre su receptor diana) y aquellos de acción indirecta (no actúa directamente sobre su receptor diana). A sí mismo, los fármacos de acción directa se dividen en: **No selectivos a receptores α** , los cuales actuarán tanto en α_1 como en α_2 , entre ellos podemos encontrar a la oximetazolina, la epinefrina y la norepinefrina. También están los fármacos **selectivos a receptores α** , que actuarán directamente en estos receptores, como lo son la fenilefrina (selectivo a α_1) y la clonidina (selectivo a α_2). Así mismo tenemos a fármacos **no selectivos a receptores β** , que actúan tanto en β_1 como en β_2 y β_3 , como es el caso del isoproterenol. También tenemos a los fármacos **selectivos a receptores β** , como la dobutamina (selectivo a β_1), el salbutamol (selectivo a β_2 de acción corta) y salmeterol (selectivo a β_2 de acción prolongada).

Los **fármacos simpaticolíticos** son un tipo de fármaco o sustancia que bloquea a un receptor adrenérgico, estos estarán divididos en simpaticolíticos de receptores α y β . Dentro de los **fármacos no selectivos a receptores α** encontramos a la fentolamina que bloquea tanto los receptores α_1 como los α_2 . Esto provoca una y una disminución de la presión arterial. También están los **fármacos selectivos a α_1** como lo son la prazosina y tamsulosina. Dentro de los fármacos simpaticolíticos a receptores β tenemos al propranolol, timolol y sotalol que son **fármacos no selectivos a receptores β** . Y al Nebivolol que es **selectivo a β_1** .

Retomando la clasificación de nuestro sistema nervioso, tenemos al **sistema nervioso somático**, el cual controla los movimientos voluntarios y envía señales motoras desde el sistema nervioso central hacia los músculos esqueléticos a través de motoneuronas. Estas motoneuronas harán sinapsis con una fibra muscular y se le conocerá como **placa neuromuscular**. Hay que recordar también que dentro de nuestro musculo esquelético tenemos a nuestros receptores nicotínicos musculares, los cuales al unirse la ACh, estos receptores permiten la entrada de sodio (Na^+) y la salida de potasio (K^+), despolarizando la célula muscular e iniciando la contracción. Estos receptores son los objetivos de varios fármacos, como los relajantes musculares. Los relajantes musculares interfieren con la neurotransmisión en la placa neuromuscular para inducir parálisis temporal. Son muy utilizados en cirugía y procedimientos médicos para evitar contracciones involuntarias. Estos se dividen en despolarizantes y no despolarizantes.

Los **relajantes musculares despolarizantes** Actúan principalmente sobre los receptores nicotínicos colinérgicos postsinápticos de la placa motora, y también a nivel muscarínico. También imitan la acción de la ACh uniéndose a los receptores nicotínicos. Su mecanismo de acción es competir activamente con la acetilcolina por los receptores de la placa neuromuscular. L a **succinilcolina** es el principal relajante despolarizante. Este fármaco produce fasciculaciones, seguidas de parálisis por despolarización prolongada, su acción es breve, ya que es degradada rápidamente por la colinesterasa plasmática, es usada principalmente en procedimientos como intubación rápida por su efecto rápido y corto.

Los **relajantes musculares no despolarizantes** bloquean los receptores nicotínicos sin activar el receptor, evitando la unión de ACh y bloqueando la contracción. Estos fármacos son utilizados como anestesia para mantener parálisis muscular sin la fase de fasciculación. Dentro de ellos podemos encontrar al curaré, el cual fue el primer fármaco que tuvo esta acción.

También tenemos al rocuronio el cual tiene una rápida acción y se usa como alternativa a la succinilcolina en intubación. Y al vecuronio el cual es un relajante con acción más prolongada que el rocuronio.

Conclusión:

A pesar de las complicaciones que surgieron durante la realización de este ensayo, podemos concluir en que la farmacología adrenérgica juega un papel fundamental para nosotros como estudiantes de medicina, el conocer sus mecanismos de acción podemos tener una mejor practica clínica.

Bibliografía:

Goodman, L. S., & Gilman, A. (2019). Las bases farmacológicas de la terapéutica 13ª edición. Mc Graw Hil