

adrenérgico – adrenergic

Authored by
memjavad

October 20, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *adrenérgico – adrenergic*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=944>

Adrenérgico

Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es): Farmacología, Fisiología, Neurociencia

1. Definición Central

El término **adrenérgico** se emplea en fisiología y farmacología para describir aquellos procesos, estructuras o sustancias que están relacionados con la acción de las catecolaminas, específicamente la **adrenalina** (epinefrina) y la **noradrenalina** (norepinefrina). Estas moléculas actúan como neurotransmisores primarios liberados por el sistema nervioso simpático y como hormonas secretadas por la médula suprarrenal, mediando la respuesta del organismo ante situaciones de estrés o emergencia, comúnmente conocida como la reacción de "lucha o huida". La esencia del sistema adrenérgico reside en su capacidad para modular funciones corporales vitales, desde el ritmo cardíaco y la presión arterial hasta el metabolismo y la función respiratoria, proporcionando así una respuesta rápida y coordinada a los desafíos ambientales.

Desde una perspectiva bioquímica, el adjetivo adrenérgico se aplica a las neuronas que sintetizan, almacenan y liberan noradrenalina o adrenalina, denominadas neuronas adrenérgicas o, más precisamente, **noradrenérgicas** o **epinefrinérgicas**. También se refiere a los receptores, conocidos como **receptores adrenérgicos**, localizados en las células efectoras, que son los blancos moleculares a través de los cuales las catecolaminas ejercen sus efectos biológicos. La interacción específica entre el neurotransmisor y el subtipo de receptor determina la naturaleza de la respuesta celular, que puede ser excitatoria o inhibitoria, dependiendo del tejido y del mecanismo de transducción de señales asociado.

En el ámbito farmacológico, el término se extiende para clasificar a los fármacos que imitan o modifican la acción de estas catecolaminas endógenas. Los agentes que potencian la acción adrenérgica son conocidos como **agonistas adrenérgicos** o **simpaticomiméticos**, ya que mimetizan la activación del sistema simpático. Por el contrario, los fármacos que bloquean la acción de estos neurotransmisores en sus receptores se denominan **antagonistas adrenérgicos** o **simpaticolíticos**. La distinción y especificidad de estos fármacos respecto a los subtipos de receptores (alfa o beta) constituyen la base de su uso terapéutico en una amplia gama de patologías, incluyendo enfermedades cardiovasculares, asma y trastornos del estado de ánimo.

2. Neurotransmisores Clave y Síntesis

Los principales agentes del sistema adrenérgico son la noradrenalina y la adrenalina. La **noradrenalina** funciona predominantemente como un neurotransmisor liberado en las terminaciones nerviosas postganglionares del sistema simpático, actuando localmente. La **adrenalina** funciona más prominentemente como una hormona, siendo secretada en grandes

cantidades directamente al torrente sanguíneo por las células cromafines de la [médula suprarrenal](#), lo que le permite ejercer efectos sistémicos y de mayor alcance. Ambas moléculas son cruciales para mantener la homeostasis en condiciones basales y para movilizar recursos energéticos durante el estrés.

La biosíntesis de estas catecolaminas sigue una vía metabólica común que comienza con el aminoácido **tirosina**. Este proceso se lleva a cabo en el citoplasma de las neuronas adrenérgicas y las células de la médula suprarrenal. La tirosina es hidroxilada a DOPA (dihidroxifenilalanina), que luego es descarboxilada para formar **dopamina**. La dopamina es el precursor inmediato de la noradrenalina, transformándose mediante la enzima dopamina beta-hidroxilasa, que a menudo se encuentra dentro de las vesículas de almacenamiento. Finalmente, en la médula suprarrenal, la noradrenalina puede ser metilada por la feniletanolamina N-metiltransferasa (PNMT) para producir adrenalina. La actividad de la PNMT está regulada por altos niveles de glucocorticoides liberados por la corteza suprarrenal, lo que subraya la estrecha interconexión entre los ejes de respuesta al estrés.

Una vez sintetizadas, las catecolaminas son almacenadas en vesículas sinápticas en las terminaciones nerviosas. Su liberación al espacio sináptico es un proceso dependiente del calcio, desencadenado por un potencial de acción. La terminación de la acción adrenérgica se logra principalmente a través de la recaptación del neurotransmisor en la neurona presináptica (mediada por el transportador de norepinefrina, NET) o por su metabolismo enzimático. Las enzimas clave para la degradación son la **monoamino oxidasa** (MAO) y la **catecol-O-metiltransferasa** (COMT), cuyos productos metabólicos son utilizados como indicadores clínicos de la actividad adrenérgica.

3. Tipos y Subtipos de Receptores Adrenérgicos

Los efectos de la noradrenalina y la adrenalina están mediados por una familia de receptores acoplados a proteínas G, que se dividen en dos clases principales: **alfa** (α) y **beta** (β). La especificidad del ligando y la distribución tisular de estos receptores determinan la diversidad de respuestas fisiológicas. La comprensión detallada de estos subtipos es fundamental para el diseño racional de fármacos que actúen selectivamente sobre un tejido o función específica, minimizando los efectos secundarios sistémicos no deseados.

Los receptores **Alfa-Adrenérgicos** se subdividen en α_1 y α_2 . Los receptores α_1 están acoplados a la proteína Gq, y su activación resulta en el aumento del calcio intracelular. Se localizan predominantemente en el músculo liso de los vasos sanguíneos (causando vasoconstricción), el músculo liso gastrointestinal y el tracto genitourinario. Su estimulación es clave en el mantenimiento de la presión arterial. Por otro lado, los receptores α_2 están acoplados a la proteína Gi, lo que lleva a la inhibición de la adenilato ciclasa y, por ende, a la disminución de los

niveles de AMP cíclico (AMPc). Los receptores α_2 son notables por su localización presináptica, donde actúan como autorreceptores, proporcionando una retroalimentación negativa que inhibe la liberación adicional de noradrenalina, sirviendo como un mecanismo de autorregulación del sistema.

Los receptores **Beta-Adrenérgicos** se subdividen en β_1 , β_2 y β_3 , todos acoplados a la proteína Gs, cuya activación estimula la adenilato ciclasa, aumentando los niveles de AMPc. El receptor β_1 se encuentra principalmente en el corazón, donde su estimulación aumenta la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico positivo) y la fuerza de contracción (efecto inotrópico positivo). El receptor β_2 está ampliamente distribuido en el músculo liso bronquial (causando broncodilatación), en el músculo esquelético y en el hígado, donde promueve la glucogenólisis. Esta distribución explica por qué los agonistas β_2 son tratamientos esenciales para el asma. Finalmente, el receptor β_3 se encuentra predominantemente en el tejido adiposo, donde regula la lipólisis y la termogénesis, siendo un objetivo potencial para el tratamiento de la obesidad.

La afinidad de las catecolaminas por estos receptores varía. La adrenalina es un agonista potente tanto de los receptores alfa como de los beta. La noradrenalina, sin embargo, tiene una afinidad mucho mayor por los receptores alfa y β_1 , y una afinidad limitada por los β_2 . Esta diferencia en la selectividad es fundamental para entender sus distintos perfiles fisiológicos: mientras la noradrenalina está más orientada a la vasoconstricción y el aumento de la presión arterial, la adrenalina también participa activamente en la broncodilatación y la movilización metabólica.

4. Fisiología y la Respuesta de "Lucha o Huida"

El sistema adrenérgico es el principal brazo eferente del [sistema nervioso autónomo](#), específicamente a través de la división simpática, y su función primordial es preparar al cuerpo para una acción física inmediata. La activación masiva del sistema adrenérgico, conocida como la respuesta de "lucha o huida", es una cascada de eventos coordinados que redirigen los recursos corporales para maximizar la supervivencia en una amenaza percibida.

A nivel cardiovascular, la activación adrenérgica (principalmente vía receptores β_1 y α_1) provoca un aumento dramático del gasto cardíaco y la presión arterial. La estimulación β_1 en el corazón incrementa la fuerza y la velocidad de los latidos, asegurando una rápida perfusión de oxígeno a los tejidos vitales. Simultáneamente, la estimulación α_1 en la mayoría de los lechos vasculares periféricos causa vasoconstricción, desviando la sangre de órganos no esenciales (como el tracto digestivo y la piel) hacia los músculos esqueléticos, el corazón y el cerebro, optimizando la capacidad de respuesta motora y cognitiva.

En el plano metabólico, el sistema adrenérgico garantiza que la energía esté disponible rápidamente. La activación β_2 y β_3 en el hígado y el músculo esquelético promueve la **glucogenólisis** (descomposición del glucógeno) y la **gluconeogénesis** (síntesis de nueva

glucosa), elevando los niveles de glucosa en sangre. Además, la lipólisis en el tejido adiposo (mediada principalmente por β_3) libera ácidos grasos libres que sirven como combustible adicional para el músculo. Estos efectos aseguran un suministro energético sostenido durante el periodo de estrés o actividad física intensa.

Otros efectos clave incluyen la relajación del músculo liso bronquial (broncodilatación, mediada por β_2), que facilita la entrada de oxígeno; la midriasis (dilatación pupilar, mediada por α_1), que mejora la visión lejana; y la inhibición de la motilidad gastrointestinal y la secreción glandular. Todos estos cambios son ejemplos de cómo el sistema adrenérgico orquesta una redistribución masiva de funciones, priorizando aquellas que son críticas para la acción inmediata a expensas de las funciones vegetativas como la digestión y el descanso.

5. Farmacología Adrenérgica: Agonistas y Antagonistas

La manipulación de los receptores adrenérgicos constituye una de las clases farmacológicas más importantes en la medicina moderna. Los **fármacos adrenérgicos** se clasifican según su capacidad para activar (agonistas) o bloquear (antagonistas) los receptores, y su selectividad por los subtipos alfa o beta determina su uso clínico.

Los **Agonistas Adrenérgicos** pueden ser de acción directa (uniéndose directamente al receptor, como la fenilefrina, un agonista α_1) o de acción indirecta (aumentando la liberación o impidiendo la recaptación de catecolaminas endógenas, como la anfetamina). Los agonistas β_2 selectivos, como el [salbutamol](#), son esenciales en el tratamiento del asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) debido a su potente efecto broncodilatador con efectos cardíacos mínimos. Los agonistas no selectivos, como la propia adrenalina, se reservan para situaciones de emergencia, como el shock anafiláctico o el paro cardíaco, donde se requiere una estimulación sistémica rápida y potente de los receptores alfa y beta.

Los **Antagonistas Adrenérgicos**, o bloqueadores, son igualmente cruciales. Los **beta-bloqueantes**, como el [propranolol](#) (no selectivo) y el atenolol (β_1 selectivo), son la piedra angular en el tratamiento de la hipertensión, la angina de pecho, las arritmias cardíacas y la insuficiencia cardíaca. Al bloquear los efectos β_1 en el corazón, reducen la frecuencia y la fuerza de contracción, disminuyendo así la demanda de oxígeno del miocardio. Los **alfa-bloqueantes**, como la prazosina (antagonista α_1 selectivo), se utilizan para reducir la resistencia vascular periférica y, por lo tanto, la presión arterial. También se emplean para tratar la hiperplasia prostática benigna, ya que relajan el músculo liso del cuello de la vejiga y la próstata, facilitando la micción.

6. Aplicaciones Clínicas y Terapéuticas

La modulación del sistema adrenérgico es esencial en múltiples disciplinas médicas, ofreciendo soluciones terapéuticas para trastornos que van desde emergencias cardiovasculares hasta

enfermedades crónicas. Una de las aplicaciones más críticas es el manejo de la **hipotensión grave** y el **shock**, donde se utilizan agonistas α_1 (vasoconstrictores) como la noradrenalina y la dopamina para elevar la presión arterial y asegurar la perfusión de órganos vitales. En el caso del shock anafiláctico, la adrenalina es el fármaco de elección debido a su acción combinada de vasoconstricción (α_1) para contrarrestar la vasodilatación y broncodilatación (β_2) para aliviar el espasmo de las vías aéreas.

En cardiología, el uso de fármacos adrenérgicos es dual. Mientras que los beta-bloqueantes son vitales para reducir la carga de trabajo del corazón y mejorar el pronóstico en la insuficiencia cardíaca crónica y la cardiopatía isquémica, los agonistas β_1 directos (como la dobutamina) se utilizan en entornos agudos para aumentar la contractilidad miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Esta dualidad subraya la necesidad de una comprensión precisa de la patofisiología subyacente y la selectividad del receptor para optimizar la terapia.

Otras aplicaciones notables incluyen el tratamiento de la **narcolepsia** y el **Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)**, donde se emplean fármacos que aumentan la actividad noradrenérgica y dopaminérgica central para mejorar la alerta y la concentración. Además, en oftalmología, los agonistas α_2 se utilizan para reducir la presión intraocular en el tratamiento del glaucoma, mientras que en anestesiología, la adrenalina se combina con anestésicos locales para prolongar su duración de acción mediante vasoconstricción local.

7. Regulación y Desensibilización

El sistema adrenérgico posee robustos mecanismos de **regulación** que previenen la sobreestimulación crónica y mantienen la sensibilidad del receptor. Uno de los procesos más importantes es la **retroalimentación negativa** mediada por los autorreceptores α_2 presinápticos, que limitan la liberación excesiva del propio neurotransmisor. Sin embargo, cuando el sistema está expuesto a niveles crónicamente elevados de agonistas (ya sea endógenos por enfermedad o exógenos por tratamiento farmacológico), se activa el fenómeno de la desensibilización o regulación a la baja.

La **desensibilización del receptor** es un proceso molecular que reduce la respuesta de la célula efectora a pesar de la presencia continua del agonista. Esto ocurre típicamente a través de dos mecanismos: la **fosforilación** del receptor y el **secuestro** (internalización) del receptor. La fosforilación, a menudo mediada por la proteína quinasa A (PKA) o quinasas específicas de receptores acoplados a proteína G (GRKs), hace que el receptor sea incapaz de interactuar eficientemente con su proteína G asociada. Si la exposición al agonista es prolongada, el receptor fosforilado puede ser internalizado en vesículas dentro de la célula, disminuyendo el número de receptores funcionales en la superficie celular.

Este fenómeno de desensibilización tiene implicaciones clínicas significativas. Por ejemplo, los

pacientes que utilizan agonistas β_2 inhalados de forma crónica para el asma pueden desarrollar una tolerancia a los efectos broncodilatadores, requiriendo dosis más altas para obtener la misma respuesta. De manera similar, en el contexto de la insuficiencia cardíaca avanzada, la activación simpática crónica conduce a la desensibilización de los receptores β_1 cardíacos, lo que contribuye a la progresión de la enfermedad. La comprensión de estos mecanismos es crucial para diseñar estrategias terapéuticas, como la administración intermitente de fármacos o el uso de antagonistas (como los beta-bloqueantes en la insuficiencia cardíaca) para "restablecer" la sensibilidad del receptor.

8. Lecturas Adicionales

[Wikipedia: Adrenalina](#)

[Wikipedia: Noradrenalina](#)

[Wikipedia: Sistema Nervioso Simpático](#)

[Wikipedia: Sistema Nervioso Autónomo](#)

[Wikipedia: Salbutamol](#)

[Wikipedia: Propranolol](#)

[Wikipedia: Médula Suprarrenal](#)