

# atropina – atropine

Authored by  
**memjavad**

November 1, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *atropina – atropine*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2335>

## Atropina

**Primary Disciplinary Field(s):** Farmacología, Química Farmacéutica, Medicina Clínica, Toxicología

### 1. Definición Central

La atropina es un alcaloide tropano natural, clasificado químicamente como el éster de tropina y ácido trópico. Es, de hecho, la forma racémica de la l-hiosciamina, un compuesto que se encuentra abundantemente en varias especies vegetales pertenecientes a la familia Solanaceae, destacando la **belladona** (*Atropa belladonna*), el **beleño negro** (*Hyoscyamus niger*) y el **estramonio** (*Datura stramonium*). Desde una perspectiva farmacológica, la atropina se erige como el prototipo de los agentes anticolinérgicos o antimuscarínicos, ejerciendo una acción potente y no selectiva sobre los receptores muscarínicos de acetilcolina (mAChRs) distribuidos a lo largo del sistema nervioso central y periférico. Su relevancia radica en su capacidad para bloquear competitivamente los efectos de la **acetilcolina**, el neurotransmisor principal del sistema nervioso parasimpático, lo que resulta en una amplia gama de efectos fisiológicos que la hacen indispensable en diversos escenarios clínicos y toxicológicos.

El mecanismo de acción de la atropina produce una inhibición de la actividad parasimpática, lo que se traduce en efectos sistémicos que incluyen la aceleración de la frecuencia cardíaca (efecto vagolítico), la dilatación pupilar (midriasis), la parálisis de la acomodación visual (cicloplejía), la inhibición de las secreciones glandulares (saliva, sudor, secreciones bronquiales) y la relajación del músculo liso en órganos como el intestino, los bronquios y el tracto urinario. Es fundamental comprender que la atropina no inhibe la liberación de acetilcolina, sino que impide su unión a los receptores postsinápticos muscarínicos. Esta especificidad en su acción la diferencia de otros agentes que actúan sobre los receptores nicotínicos o sobre la síntesis/liberación del neurotransmisor, consolidando su posición como un medicamento esencial con aplicaciones críticas, especialmente en la reanimación y el tratamiento de intoxicaciones específicas.

A pesar de su origen natural y su larga historia de uso, la atropina sigue siendo un estándar de oro en la farmacología moderna. Su capacidad para modular el sistema nervioso autónomo la convierte en una herramienta versátil. Sin embargo, su amplio espectro de acción y su estrecho margen terapéutico requieren una dosificación precisa y una monitorización cuidadosa. La comprensión de su compleja farmacocinética y farmacodinámica es vital, dado que la dosis terapéutica puede estar peligrosamente cercana a la dosis tóxica, y los efectos secundarios son una manifestación directa de su mecanismo de bloqueo muscarínico generalizado, afectando múltiples sistemas orgánicos simultáneamente.

## 2. Etimología y Desarrollo Histórico

El nombre "atropina" tiene raíces profundas tanto en la botánica como en la mitología griega, reflejando la potente y a menudo letal naturaleza de la planta de la que se deriva. El género botánico *Atropa* hace referencia a **Átropos**, una de las tres Moiras (Parcas) de la mitología griega, cuya función era cortar el hilo de la vida, simbolizando el uso histórico de la belladona como veneno mortal. Los extractos de las plantas solanáceas, conocidos por sus efectos psicoactivos y midriáticos, han sido utilizados desde la antigüedad. Los egipcios y romanos empleaban estos extractos con fines cosméticos para dilatar las pupilas (considerado un signo de belleza) y, trágicamente, como venenos.

El aislamiento de la atropina en su forma pura marcó un hito crucial en la química farmacéutica. Aunque las propiedades de la belladona eran conocidas, la sustancia activa pura no fue aislada hasta 1833 por el farmacéutico alemán **Heinrich Mein**. Este logro permitió una dosificación controlada y el inicio de estudios farmacológicos rigurosos. Durante el siglo XIX, médicos y farmacólogos como **Rudolf Buchheim** y **Oswald Schmiedeberg** contribuyeron a desentrañar los mecanismos de acción de los alcaloides tropánicos, estableciendo firmemente la atropina como una herramienta terapéutica esencial, particularmente en la oftalmología, donde su efecto midriático y ciclopléjico revolucionó los exámenes de refracción.

El desarrollo moderno de la atropina se centró en su aplicación como antídoto. A medida que se desarrollaban pesticidas organofosforados y agentes nerviosos durante el siglo XX, se hizo evidente que la atropina, al bloquear los efectos muscarínicos del exceso de acetilcolina causado por la inhibición de la acetilcolinesterasa, era el tratamiento de primera línea para estas intoxicaciones. Esta aplicación, que salva vidas, cimentó su estatus como un medicamento crítico, asegurando su inclusión en las listas de medicamentos esenciales de la [Organización Mundial de la Salud \(OMS\)](#). Por lo tanto, su historia transita desde el uso folclórico y tóxico hasta convertirse en un pilar fundamental de la medicina de urgencias y la toxicología militar y civil.

## 3. Características Químicas y Farmacocinéticas

Químicamente, la atropina es una molécula quiral, existiendo como una mezcla racémica equimolar de l-hiosciamina y d-hiosciamina. Es crucial señalar que casi toda la actividad anticolinérgica reside en el isómero levógiro (l-hiosciamina). La atropina es una amina terciaria, lo que le confiere una alta lipofilia. Esta característica estructural es fundamental para su farmacología, ya que permite que la molécula atraviese fácilmente las barreras biológicas, incluida la **barrera hematoencefálica**. Esta capacidad de penetración en el sistema nervioso central (SNC) es la responsable de los efectos centrales de la atropina, como la sedación o, en dosis altas, el delirio y las alucinaciones.

La farmacocinética de la atropina es favorable para su uso clínico. Tras la administración

intravenosa o intramuscular, la absorción es rápida y completa. Los niveles plasmáticos máximos se alcanzan rápidamente. La distribución es amplia y rápida, penetrando la mayoría de los tejidos y fluidos corporales. Su semivida plasmática es relativamente corta, oscilando entre 2 y 4 horas en adultos, aunque esta puede prolongarse significativamente en niños pequeños y ancianos. La duración de la acción es variable; por ejemplo, el efecto midriático puede persistir hasta 7-14 días, mientras que los efectos cardiovasculares y glandulares son más transitorios.

El metabolismo de la atropina ocurre principalmente en el hígado, donde sufre hidrólisis enzimática (posiblemente mediada por esterasas) y conjugación. Se forman metabolitos inactivos, aunque una proporción significativa (alrededor del 30% al 50% de la dosis) se excreta sin cambios a través de la orina. La variabilidad individual en la tasa de metabolismo puede ser alta, influenciada por factores genéticos, ya que algunas personas poseen una enzima (atropinesterasa) que degrada la atropina más rápidamente. Esta variación metabólica, junto con su eliminación renal, subraya la necesidad de ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal o hepática para evitar la acumulación y la toxicidad sistémica.

#### 4. Mecanismo de Acción Detallado

La atropina actúa como un **antagonista muscarínico competitivo** no selectivo. En términos moleculares, esto significa que la molécula de atropina compite con la acetilcolina por los sitios de unión en los cinco subtipos de receptores muscarínicos (M1, M2, M3, M4 y M5). Al ocupar el receptor sin activarlo, la atropina impide que la acetilcolina endógena se una y desencadene su respuesta fisiológica normal. La no selectividad implica que, a dosis terapéuticas, la atropina afecta simultáneamente a todos los órganos inervados por el sistema parasimpático, lo que explica la amplia gama de sus efectos clínicos y adversos.

La importancia de los subtipos M radica en sus ubicaciones y funciones específicas. El bloqueo de los receptores **M2** en el corazón es crucial, ya que estos receptores están acoplados a proteínas  $G_i$  y, cuando son activados por acetilcolina (vía nervio vago), reducen la frecuencia cardíaca y la conducción atrioventricular. Al bloquear M2, la atropina elimina el tono vagal inhibitorio, resultando en taquicardia y mejora de la conducción, lo que la convierte en el agente de elección para la bradicardia sintomática. Por otro lado, el bloqueo de los receptores **M3**, presentes en el músculo liso bronquial, gastrointestinal y glandular, conduce a la broncodilatación, disminución del peristaltismo (que puede causar estreñimiento) y la inhibición de la secreción de sudor, saliva y jugos gástricos.

En el sistema nervioso central, la atropina bloquea predominantemente los receptores **M1**, lo que contribuye a sus efectos neuropsiquiátricos a dosis elevadas. Aunque el bloqueo M1 y M4 en el SNC puede tener aplicaciones terapéuticas (por ejemplo, en el tratamiento del parkinsonismo, aunque otros anticolinérgicos son preferidos), es la base de la toxicidad central en sobredosis. La

efectividad de la atropina como antídoto contra la intoxicación por organofosforados se debe a que el bloqueo muscarínico periférico (M2 y M3) evita la broncorrea, el broncoespasmo y la bradicardia severa, que son las principales causas de muerte en estas intoxicaciones, aunque no revierte la debilidad muscular causada por la estimulación nicotínica.

## 5. Aplicaciones Clínicas y Significado

Las aplicaciones clínicas de la atropina son variadas y de vital importancia, abarcando la cardiología, la oftalmología, la anestesiología y la toxicología. En **cardiología**, la atropina es el tratamiento de elección para la bradicardia sinusal sintomática o el bloqueo auriculoventricular (AV) de bajo grado, donde el aumento de la frecuencia cardíaca puede restaurar la perfusión adecuada. Se utiliza en dosis escalonadas, generalmente por vía intravenosa, para contrarrestar la hiperactividad vagal que deprime la función del nodo sinusal o el nodo AV.

En **oftalmología**, la atropina se utiliza para inducir midriasis y cicloplejía. La midriasis (dilatación pupilar) facilita el examen del fondo de ojo, mientras que la cicloplejía (parálisis del músculo ciliar) es esencial para obtener una refracción ocular precisa, eliminando la capacidad de acomodación del cristalino. Aunque su larga duración de acción ha llevado a que sea reemplazada por agentes de acción más corta (como la tropicamida) para exámenes rutinarios, la atropina sigue siendo fundamental en el tratamiento de ciertas afecciones oculares inflamatorias, como la uveítis, donde ayuda a prevenir la formación de adherencias (sinequias) entre el iris y el cristalino.

Quizás la aplicación más crítica de la atropina se encuentre en la **toxicología**. Es el antídoto primario para la intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa, incluyendo pesticidas organofosforados y agentes nerviosos químicos. En estos casos, la atropina se administra en dosis muy altas y repetidas para contrarrestar el exceso de acetilcolina en los receptores muscarínicos periféricos, salvando la vida al reducir las secreciones bronquiales masivas y el broncoespasmo, y al revertir la bradicardia. Adicionalmente, en **anestesiología**, se utiliza preoperatoriamente para reducir las secreciones salivales y bronquiales y para bloquear la bradicardia refleja que puede ocurrir durante la intubación o la cirugía.

## 6. Toxicología y Efectos Adversos

La toxicidad de la atropina es una preocupación constante debido a su amplio efecto anticolinérgico. Los efectos adversos son una extensión directa de su acción farmacológica y se manifiestan en múltiples sistemas. La sintomatología clásica de la intoxicación por atropina (o por cualquier síndrome anticolinérgico) se describe a menudo con una serie de frases mnemotécnicas que encapsulan sus características: "Caliente como una liebre, ciego como un murciélago, seco como un hueso, rojo como una remolacha y loco como un sombrero".

Estos síntomas reflejan el bloqueo parasimpático: la **hipertermia** ("caliente") es causada por la

anhidrosis (bloqueo de las glándulas sudoríparas M3), impidiendo la disipación de calor; la **visión borrosa** y la **fotofobia** ("ciego") son resultado de la midriasis y la cicloplejía; la **xerostomía** y la piel seca ("seco") se deben a la inhibición de las secreciones glandulares; el **enrojecimiento cutáneo** ("rojo") es causado por la vasodilatación cutánea compensatoria para intentar disipar el calor; y el **delirio**, la **confusión** y las **alucinaciones** ("loco") son el resultado de la penetración de la atropina en el SNC y el bloqueo M1 central.

Las contraindicaciones para el uso de atropina son importantes. Está contraindicada en pacientes con **glaucoma de ángulo estrecho**, ya que la midriasis puede aumentar la presión intraocular de forma peligrosa. También debe usarse con extrema precaución en pacientes con hipertrofia prostática o retención urinaria, ya que la relajación del músculo detrusor de la vejiga (bloqueo M3) puede exacerbar estas condiciones. El tratamiento de la sobredosis de atropina a menudo requiere el uso de fisostigmina, un inhibidor de la acetilcolinesterasa que, a diferencia de otros inhibidores, cruza la barrera hematoencefálica, revirtiendo tanto los efectos centrales como los periféricos de la atropina.

## 7. Síntesis y Fuentes

Aunque la atropina puede ser sintetizada totalmente en el laboratorio (síntesis total), la principal fuente comercial y económica sigue siendo la extracción de los alcaloides de las plantas solanáceas. Las especies más importantes para la producción industrial son *Atropa belladonna* y *Datura stramonium*. En estas plantas, el alcaloide primario presente es la l-hiosciamina. Durante el proceso de extracción y purificación, o incluso durante el almacenamiento, la l-hiosciamina es propensa a la racemización espontánea, un proceso químico en el que la forma levógira se convierte en una mezcla equimolar de l- y d-hiosciamina. Esta mezcla racémica es, por definición, la atropina.

La biosíntesis de los alcaloides tropánicos en las plantas es un proceso fascinante que comienza con aminoácidos precursores como la **L-ornitina** y la **L-arginina**. Estos aminoácidos se transforman mediante complejas rutas enzimáticas para formar el núcleo de tropano, una estructura bicíclica nitrogenada. Este núcleo se esterifica posteriormente con el ácido trópico para producir la hiosciamina. El control de la calidad en la producción farmacéutica es riguroso para asegurar que el producto final cumpla con las especificaciones de pureza y que la racemización haya sido completada para obtener la atropina farmacéutica estándar.

La disponibilidad de atropina es esencial, especialmente en el contexto de la preparación para emergencias químicas o biológicas. Por ello, la agricultura farmacéutica y la biotecnología se dedican a optimizar el rendimiento de alcaloides en las plantas cultivadas. Aunque la síntesis química ofrece una ruta alternativa, la complejidad y el costo de la síntesis total del anillo tropano a menudo hacen que la extracción natural siga siendo la opción preferida y más eficiente para

satisfacer la demanda global de este medicamento crítico, garantizando un suministro estable para hospitales y reservas estratégicas.

## 8. Lecturas Adicionales

[Atropina - Wikipedia](#)

[Atropine: StatPearls - NCBI Bookshelf](#)

[WHO Model List of Essential Medicines - Anticholinergic Agents](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM