

colinérgico – colinérgico

Authored by
memjavad

November 15, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *colinérgico – colinérgico*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4528>

Colinérgico

Primary Disciplinary Field(s): Neurociencia, Farmacología, Biología Molecular

1. Concepto Central

El término **colinérgico** se refiere a cualquier sistema, neurona, sinapsis o sustancia que utiliza o está relacionada con la **acetilcolina (ACh)** como neurotransmisor primario. Este concepto es fundamental en la neurobiología, ya que la ACh es uno de los primeros neurotransmisores identificados y desempeña funciones críticas tanto en el sistema nervioso central (SNC) como en el sistema nervioso periférico (SNP). Una neurona colinérgica, por definición, es aquella que sintetiza, almacena y libera acetilcolina para transmitir señales a otra célula. La acción de la ACh es efímera debido a su rápida hidrólisis por la enzima acetilcolinesterasa (AChE), lo que garantiza una señalización precisa y controlada.

La relevancia del sistema colinérgico radica en su ubicuidad y diversidad funcional. En el SNP, es el neurotransmisor principal de la placa motora, mediando la **contracción muscular esquelética**, y es el neurotransmisor preganglionar tanto del sistema nervioso simpático como del parasimpático, además de ser el neurotransmisor postganglionar clave del sistema parasimpático. Esta dualidad subraya su papel esencial en la regulación de funciones corporales involuntarias como la digestión, la frecuencia cardíaca y la salivación. La modulación de la actividad colinérgica mediante fármacos tiene profundas implicaciones terapéuticas, especialmente en el tratamiento de trastornos neuromusculares y enfermedades neurodegenerativas.

El sistema colinérgico no opera de forma aislada, sino que interactúa complejamente con otros sistemas de neurotransmisión, incluyendo los sistemas adrenérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos. Esta interacción es crucial para funciones cognitivas superiores. La actividad colinérgica en el cerebro modula estados de alerta, atención y memoria, influyendo directamente en la capacidad de procesamiento de información y el mantenimiento de la conciencia. Por lo tanto, comprender la dinámica de las sinapsis colinérgicas es indispensable para abordar la fisiología normal del organismo y las bases moleculares de diversas patologías.

2. Etimología y Descubrimiento Histórico

El vocablo **colinérgico** deriva de la palabra **colina**, que es un componente esencial de la acetilcolina, y del sufijo griego *ergon*, que significa "trabajo" o "acción". El término fue acuñado para describir procesos biológicos que son activados o mediados por la acetilcolina. Aunque la acetilcolina fue sintetizada por primera vez en 1867, su función como mensajero químico no fue reconocida hasta décadas después.

El hito fundamental en el descubrimiento del sistema colinérgico se atribuye al farmacólogo

austríaco [Otto Loewi](#) en 1921. Loewi realizó un experimento seminal en el que demostró que la estimulación del nervio vago de un corazón de rana liberaba una sustancia química capaz de ralentizar el latido de un segundo corazón aislado. A esta sustancia la denominó inicialmente *Vagusstoff* (Sustancia del Vago), que posteriormente se identificó como acetilcolina. Este descubrimiento probó de manera concluyente la existencia de la **neurotransmisión química**, contrastando con la teoría predominante de la transmisión puramente eléctrica, un avance que le valió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1936.

Tras el trabajo de Loewi, la investigación se centró en la distribución y el mecanismo de acción de la ACh. Sir [Henry Dale](#), quien compartió el Nobel con Loewi, fue pionero en la clasificación de las acciones de la ACh, distinguiendo entre sus efectos "muscarínicos" (imitando la acción del alcaloide muscarina) y "nicotínicos" (imitando la acción de la nicotina). Esta clasificación sentó las bases para el entendimiento moderno de los receptores colinérgicos. El desarrollo de inhibidores de la colinesterasa durante la Segunda Guerra Mundial y las décadas posteriores, inicialmente para fines bélicos (gases nerviosos), aceleró dramáticamente la comprensión de la bioquímica de la sinapsis colinérgica y su susceptibilidad farmacológica.

3. El Neurotransmisor Clave: Acetilcolina

La **acetilcolina (ACh)** es una molécula relativamente sencilla sintetizada en el citoplasma de las neuronas colinérgicas. El proceso de síntesis es catalizado por la enzima **colina acetiltransferasa (ChAT)**, la cual transfiere un grupo acetilo de la acetil-coenzima A (Acetil-CoA) a la colina. La colina, un precursor esencial, es captada activamente del exterior neuronal mediante un transportador de alta afinidad, y su disponibilidad es un factor limitante en la tasa de síntesis de ACh.

Una vez sintetizada, la ACh es transportada y almacenada en **vesículas sinápticas** mediante el transportador vesicular de acetilcolina (VACHT). La liberación de la ACh ocurre cuando un potencial de acción alcanza la terminal nerviosa, causando la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje. La afluencia de iones de calcio desencadena la fusión de las vesículas con la membrana presináptica, liberando la ACh al espacio sináptico. La cantidad de ACh liberada está estrechamente regulada por mecanismos de retroalimentación, incluyendo autorreceptores presinápticos.

La acción de la ACh en el receptor postsináptico es de corta duración. La terminación de la señal colinérgica se logra rápidamente mediante la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)**, una de las enzimas más rápidas conocidas. La AChE se encuentra anclada a la membrana postsináptica y en la hendidura sináptica. Esta enzima hidroliza la acetilcolina en sus componentes inactivos: colina y ácido acético. La colina resultante es reciclada por la neurona presináptica para sintetizar nueva ACh, completando así el ciclo de neurotransmisión y asegurando la precisión temporal de la

señalización.

4. Receptores Colinérgicos

Los receptores colinérgicos son las proteínas diana a las que se une la ACh, clasificándose en dos grandes familias basándose en sus agonistas selectivos: los **receptores nicotínicos (nAChRs)** y los **receptores muscarínicos (mAChRs)**. Esta distinción es crucial para la farmacología, ya que permite el desarrollo de fármacos que actúan selectivamente sobre diferentes vías.

Los **receptores nicotínicos** son canales iónicos operados por ligando (ionotrópicos). Están compuestos por cinco subunidades proteicas que forman un poro central. Cuando la ACh se une a ellas, el canal se abre rápidamente, permitiendo la entrada de iones (principalmente sodio y calcio), lo que resulta en una despolarización rápida de la membrana postsináptica y un efecto excitatorio. Estos receptores son abundantes en la placa motora (tipo muscular, nAChR-M), donde median la contracción muscular, y en los ganglios autonómicos (tipo neuronal, nAChR-N), donde facilitan la transmisión sináptica. Su rápida acción los hace ideales para la transmisión de señales motoras y reflejas.

Por otro lado, los **receptores muscarínicos** son receptores acoplados a proteínas G (metabotrópicos). Existen cinco subtipos principales (M1 a M5), cada uno asociado a diferentes vías de señalización intracelular y con distintas distribuciones tisulares. Los subtipos M1, M3 y M5 se acoplan a la proteína Gq, aumentando la concentración intracelular de calcio y produciendo efectos excitatorios. Los subtipos M2 y M4 se acoplan a la proteína Gi, lo que inhibe la adenilato ciclasa y reduce el AMPc, produciendo generalmente efectos inhibitorios. Los receptores muscarínicos son predominantes en el SNC y en los órganos efectores del sistema parasimpático (como el corazón, donde la estimulación M2 ralentiza el ritmo cardíaco), mediando respuestas más lentas y moduladoras en comparación con los nicotínicos.

5. Sistemas Colinérgicos en el Sistema Nervioso Central

En el cerebro, las neuronas colinérgicas no están dispersas al azar, sino que se organizan en núcleos bien definidos que proyectan ampliamente para modular la actividad cortical y subcortical. Los dos principales grupos de neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal son el **Núcleo Basal de Meynert (NbM)** y los núcleos septales mediales (incluyendo la banda diagonal de Broca). El NbM es la fuente principal de inervación colinérgica de la corteza cerebral y la amígdala.

Las proyecciones colinérgicas del prosencéfalo basal están íntimamente ligadas a la **función cognitiva**. La liberación de ACh en la corteza y el hipocampo es esencial para la adquisición de nueva información, la consolidación de la memoria y el mantenimiento de la atención sostenida. La actividad colinérgica facilita el cambio de estado entre el sueño de ondas lentas y el estado de vigilia o el sueño REM (Rapid Eye Movement). Un aumento en la liberación de ACh se

correlaciona con un estado de alta excitabilidad cortical, crucial para el aprendizaje y la concentración.

Además de los sistemas del prosencéfalo, existen importantes grupos colinérgicos en el tronco encefálico, como el complejo pontomesencefálico (núcleos tegmentales laterodorsal y pedúnculo pontino). Estos núcleos proyectan al tálamo, cerebelo y al prosencéfalo basal, influyendo en la locomoción, el equilibrio y la modulación del dolor. La degeneración de las neuronas colinérgicas en el NBM y otras áreas es una característica neuropatológica temprana y significativa de la **enfermedad de Alzheimer**, lo que subraya el papel crítico de este sistema en el mantenimiento de la integridad cerebral.

6. Funciones Fisiológicas y Patológicas

El sistema colinérgico es el eje central del sistema nervioso parasimpático (SNS), que controla las funciones de "descanso y digestión". La liberación de ACh postganglionar en órganos efectores provoca **bradicardia** (disminución de la frecuencia cardíaca), broncoconstricción, aumento de la motilidad gastrointestinal y secreción glandular (salivación, sudoración). Estas respuestas ayudan al cuerpo a conservar energía y a realizar funciones homeostáticas internas.

En la unión neuromuscular (UNM), la ACh es el único neurotransmisor. Su liberación y unión a los receptores nicotínicos musculares desencadena la apertura de los canales iónicos, generando el potencial de placa terminal y, en última instancia, la **contracción del músculo esquelético**. Cualquier interrupción en esta señalización, ya sea por bloqueo de los receptores o por deficiencia en la liberación de ACh, resulta en debilidad muscular o parálisis.

Desde una perspectiva patológica, la disfunción colinérgica está implicada en múltiples trastornos. La **Miastenia Gravis** es un ejemplo autoinmune donde los anticuerpos atacan y destruyen los receptores nicotínicos en la placa motora, lo que lleva a una debilidad muscular fluctuante y progresiva. En el SNC, la pérdida de neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal es directamente responsable de los déficits de memoria y cognitivos observados en las etapas tempranas y moderadas de la enfermedad de Alzheimer. Además, la desregulación colinérgica se ha vinculado a ciertos tipos de depresión, trastornos del sueño y esquizofrenia.

7. Farmacología Colinérgica y Aplicaciones Clínicas

La farmacología colinérgica se centra en modular la actividad de la ACh en la sinapsis, ya sea imitando su acción (agonistas) o bloqueándola (antagonistas). Los fármacos que potencian la señalización colinérgica se dividen en **agonistas directos** y **agonistas indirectos**. Los agonistas directos (como la pilocarpina) se unen directamente a los receptores (típicamente muscarínicos) y son utilizados, por ejemplo, para tratar el glaucoma (induciendo miosis) o la boca seca.

Los **agonistas indirectos**, o inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE), son clínicamente más relevantes en neurociencia. Estos fármacos (como el donepezilo, rivastigmina o galantamina) bloquean la degradación de la ACh por la AChE, prolongando la vida media del neurotransmisor en la hendidura sináptica. Esta estrategia es la base del tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer, ya que al aumentar la concentración de ACh disponible se busca mejorar la transmisión sináptica restante en las áreas cerebrales afectadas, atenuando los síntomas cognitivos.

Los **antagonistas colinérgicos** bloquean los efectos de la ACh. Los antagonistas muscarínicos, como la **atropina**, se utilizan para bloquear los efectos parasimpáticos, por ejemplo, para dilatar la pupila (midriasis), reducir secreciones durante la anestesia o como antídoto en caso de intoxicación por inhibidores de la colinesterasa (como pesticidas organofosforados). Los antagonistas nicotínicos, como los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (ej. rocuronio), son esenciales en la anestesiología para inducir la parálisis muscular necesaria durante las intervenciones quirúrgicas y la ventilación mecánica.

8. Conclusión y Perspectivas Futuras

El sistema colinérgico, mediado por la acetilcolina, constituye uno de los pilares fundamentales de la comunicación neuronal, con un impacto que abarca desde el control motor esquelético más simple hasta las funciones cognitivas más complejas como la conciencia y la memoria. Su descubrimiento histórico cimentó el entendimiento de la neurotransmisión química, y su manipulación farmacológica ha proporcionado herramientas vitales para la medicina clínica, particularmente en el manejo de enfermedades autonómicas y neurodegenerativas.

La investigación futura se centra en la especificidad de los receptores, buscando desarrollar fármacos que actúen selectivamente sobre subtipos específicos de receptores muscarínicos y nicotínicos. Este enfoque de "fármacos de precisión" podría maximizar los beneficios terapéuticos (por ejemplo, mejorando la cognición a través de la modulación M1) mientras se minimizan los efectos secundarios sistémicos asociados con la modulación general del sistema colinérgico.

Además, el papel de la ACh en la inflamación y la inmunomodulación, a través del llamado "reflejo inflamatorio colinérgico", está emergiendo como un área de gran interés. La estimulación del nervio vago, que libera ACh, puede suprimir la liberación de citocinas proinflamatorias. Este descubrimiento abre nuevas vías para el tratamiento de enfermedades inflamatorias crónicas y autoinmunes, consolidando el sistema colinérgico no solo como un mediador de la comunicación nerviosa, sino también como un regulador clave de la homeostasis inmunológica.

Further Reading

[Sistema Colinérgico \(Wikipedia\)](#)

[Acetylcholine: The First Neurotransmitter \(NCBI Bookshelf\)](#)

[Cholinergic Receptors \(ScienceDirect\)](#)

[Cholinesterase Inhibitors in Alzheimer's Disease \(AlzForum\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM