

epinefrina – epinephrine

Authored by
memjavad

February 1, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *epinefrina – epinephrine*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8725>

Epinefrina (Adrenalina)

Primary Disciplinary Field(s): Farmacología, Fisiología, Neurociencia

1. Definición Central y Clasificación Bioquímica

La epinefrina, conocida comúnmente como **adrenalina**, es una hormona y un neurotransmisor crucial que pertenece a la clase de las catecolaminas, un grupo de compuestos orgánicos derivados del aminoácido tirosina. Esta molécula desempeña un papel central en la respuesta fisiológica de "lucha o huida" (o de estrés agudo) del organismo, mediando la adaptación rápida del cuerpo ante amenazas o demandas físicas extremas. Químicamente, la epinefrina es una monoamina que se sintetiza y almacena principalmente en las células cromafines de la médula suprarrenal, aunque también es liberada en menor medida por ciertas neuronas del sistema nervioso central, donde actúa como un neurotransmisor modulador. Su función dual como hormona (actuando a través del torrente sanguíneo sobre receptores distantes) y como neurotransmisor (actuando en la sinapsis) subraya su importancia integral en la homeostasis y la supervivencia, influyendo en casi todos los sistemas orgánicos, desde el cardiovascular hasta el metabólico. La estructura de la epinefrina incluye un anillo de catecol y un grupo amino, lo que le confiere su capacidad para interactuar con una amplia gama de receptores adrenérgicos específicos, desencadenando cascadas de señalización intracelular que resultan en las respuestas biológicas características asociadas al estrés. Su liberación rápida y potente asegura que el cuerpo pueda movilizar recursos energéticos y preparar los sistemas motores para la acción inmediata, lo que la convierte en una de las moléculas de señalización más potentes y rápidamente actuantes conocidas en la biología de los mamíferos, siendo indispensable para la supervivencia en situaciones de peligro agudo.

La distinción entre el uso de los términos **epinefrina** y **adrenalina** es principalmente geográfica y etimológica, aunque ambos se refieren exactamente a la misma molécula: L-1-(3,4-dihidroxifenil)-2-(metilamino) etanol. El término "adrenalina" fue acuñado por los científicos que la aislaron por primera vez a principios del siglo XX, derivando su nombre de la localización de su producción: "ad" (junto a) y "renes" (riñones), refiriéndose a las glándulas suprarrenales. Por otro lado, "epinefrina" proviene del griego, con un significado idéntico: "epi" (encima) y "nephros" (riñón). A nivel internacional y en la nomenclatura farmacológica oficial, especialmente en Norteamérica, se prefiere el uso de epinefrina, mientras que en Europa y en el uso clínico más generalizado, el término adrenalina sigue siendo dominante, reflejando una preferencia histórica y lingüística arraigada. Independientemente de la denominación, esta molécula es el producto final de una vía biosintética bien definida que involucra la hidroxilación de la tirosina a dopa, su posterior descarboxilación a dopamina, y la hidroxilación final a norepinefrina (noradrenalina), que luego es metilada por la enzima feniletanolamina N-metiltransferasa (PNMT) para formar la epinefrina. Este proceso estrictamente regulado garantiza que la producción de epinefrina esté

sincronizada con las demandas fisiológicas del organismo.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El descubrimiento y el aislamiento de la epinefrina representan un hito fundamental en la endocrinología y la farmacología, marcando uno de los primeros ejemplos de una hormona endógena identificada, purificada y sintetizada artificialmente. Los primeros indicios de una sustancia activa secretada por la médula suprarrenal surgieron a finales del siglo XIX, cuando se observó que los extractos de la glándula suprarrenal poseían efectos vasopresores extraordinariamente potentes, capaces de elevar drásticamente la presión arterial. Esta observación sugirió la existencia de un agente químico altamente activo y de rápida acción. La identificación y el aislamiento definitivo se atribuyen al químico japonés [J?kichi Takamine](#) en 1901, quien, trabajando en Estados Unidos, logró aislar y cristalizar la sustancia activa a partir de extractos glandulares de animales, denominándola formalmente **adrenalina**. Casi simultáneamente, el químico estadounidense Thomas Aldrich también realizó un aislamiento crucial. Este logro no solo permitió la caracterización química precisa de la molécula, sino que también abrió el camino para su síntesis artificial, un logro que se concretó poco después, estableciendo las bases para la farmacología moderna de los agonistas adrenérgicos y la terapia de reemplazo hormonal.

El desarrollo histórico no se detuvo en la química, sino que se centró rápidamente en la comprensión de su rol fisiológico. El fisiólogo [Walter Bradford Cannon](#) jugó un papel fundamental en la década de 1920 al establecer el concepto de la respuesta de "lucha o huida" (o reacción de emergencia), donde la epinefrina fue reconocida como el principal mediador químico de esta respuesta adaptativa. Cannon demostró, mediante experimentos meticulosos, cómo la liberación de esta hormona prepara al cuerpo para enfrentar o evadir una amenaza inminente, movilizand o el azúcar almacenado (glucogenólisis), desviando el flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos y aumentando la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Este marco conceptual integró la epinefrina no solo como un producto de la glándula suprarrenal, sino como un componente esencial del sistema nervioso simpático, actuando en concierto con la norepinefrina. La síntesis comercial y el uso clínico de la epinefrina comenzaron rápidamente después de su descubrimiento, revolucionando el tratamiento de condiciones agudas como el choque anafiláctico y el paro cardíaco, consolidando su posición como un medicamento esencial y de acción rápida en la medicina de emergencia, una posición que mantiene hasta la actualidad.

3. Estructura Química y Biosíntesis

La epinefrina (C₉H₁₃NO₃) es un derivado de la feniletilamina y comparte la estructura básica de las catecolaminas, caracterizada por un anillo de benceno con dos grupos hidroxilo adyacentes (el núcleo catecol) y una cadena lateral de etilamina. La especificidad química de la epinefrina, que la

distingue de la norepinefrina, radica en la presencia de un grupo metilo unido al nitrógeno del grupo amino terminal. Esta metilación, catalizada por la enzima clave **Feniletanolamina N-metiltransferasa (PNMT)**, es el paso final y limitante en la síntesis de la epinefrina a partir de su precursor inmediato, la norepinefrina. La actividad de la PNMT está fuertemente influenciada por los glucocorticoides, hormonas esteroideas liberadas por la corteza suprarrenal adyacente. Esta regulación cruzada es un mecanismo fisiológico de gran sofisticación: el alto nivel de glucocorticoides que baña la médula suprarrenal, debido a la irrigación portal especializada, estimula la expresión de PNMT, asegurando así que la norepinefrina se convierta eficientemente en la hormona de acción más potente, la epinefrina, precisamente cuando el cuerpo está bajo estrés y necesita una respuesta hormonal generalizada y potente.

El proceso biosintético de todas las catecolaminas comienza con la captación del aminoácido esencial **tirosina**. Dentro de las células cromafines de la médula suprarrenal (y en las neuronas catecolaminérgicas), la tirosina es convertida en 3,4-dihidroxifenilalanina (DOPA) por la enzima tirosina hidroxilasa (TH), un paso que requiere oxígeno y que generalmente se considera el punto de control de la velocidad de toda la vía biosintética. Posteriormente, la DOPA es rápidamente descarboxilada a **dopamina** por la DOPA descarboxilasa. La dopamina es transportada activamente a las vesículas de almacenamiento, donde se hidroxila a **norepinefrina** por la dopamina β -hidroxilasa. Finalmente, solo en las células de la médula suprarrenal que expresan PNMT, la norepinefrina sale de las vesículas para ser metilada en el citoplasma a epinefrina. Una vez formada, la epinefrina es reempaquetada y almacenada en gránulos secretores densos, lista para ser liberada por exocitosis en respuesta a la señal colinérgica del sistema nervioso simpático, garantizando una respuesta hormonal ultrarrápida ante cualquier situación de emergencia.

4. Rol Fisiológico en la Respuesta de Lucha o Huida

La función primordial de la epinefrina es catalizar la respuesta fisiológica conocida como "lucha o huida", un mecanismo evolutivo esencial diseñado para maximizar la capacidad de supervivencia del organismo ante un peligro inminente o un desafío físico extremo. Cuando el sistema nervioso central, específicamente el hipotálamo, detecta una amenaza (ya sea estrés psicológico, miedo, ejercicio intenso o una caída brusca de la presión arterial), se activa el eje simpaticoadrenal. Esta activación resulta en la estimulación de la médula suprarrenal a través de fibras preganglionares colinérgicas, llevando a la liberación de grandes cantidades de epinefrina directamente en el torrente sanguíneo. Esta liberación masiva y sistémica tiene efectos profundos y coordinados en múltiples órganos, todos dirigidos a aumentar la capacidad de rendimiento físico del organismo, actuando como un amplificador del sistema nervioso simpático.

A nivel cardiovascular, los efectos de la epinefrina son dramáticos y esenciales. Provoca un aumento significativo de la **frecuencia cardíaca** (efecto cronotrópico positivo) y un incremento de la fuerza de contracción del corazón (efecto inotrópico positivo), lo que resulta en un aumento del

gasto cardíaco. Concomitantemente, se produce la elevación de la presión arterial. Estos cambios aseguran un suministro rápido y abundante de oxígeno y nutrientes a los tejidos vitales, especialmente los músculos esqueléticos y el cerebro. La epinefrina también orquesta una redistribución estratégica del flujo sanguíneo: induce la vasoconstricción de los vasos sanguíneos que irrigan órganos no esenciales en la emergencia (como el tracto gastrointestinal, la piel y los riñones) a través de los receptores alfa-1, mientras que provoca la vasodilatación de los vasos que irrigan los músculos esqueléticos, el corazón y el cerebro a través de los receptores beta-2. Esta acción diferencial garantiza que los recursos limitados de sangre oxigenada se dirijan hacia donde son más críticos durante la situación de emergencia.

Además de los efectos circulatorios, la epinefrina es un potente agente de movilización de energía, actuando como una hormona hiperglucemiante de acción rápida. Moviliza rápidamente las reservas de energía almacenadas para sostener la actividad muscular inmediata. Esto se logra principalmente a través de la estimulación de la **glucogenólisis** hepática, un proceso que descompone el glucógeno almacenado en glucosa, que es liberada al torrente sanguíneo. También promueve la glucogenólisis en el músculo esquelético y estimula la **lipólisis** en el tejido adiposo, liberando ácidos grasos libres que pueden ser utilizados como combustible alternativo. Estos combustibles son esenciales para sostener el esfuerzo físico prolongado o intenso. La epinefrina también actúa en el sistema respiratorio, causando **broncodilatación** (mediada por β_2), lo que reduce la resistencia de las vías aéreas y facilita la captación de oxígeno, completando así la preparación fisiológica integral para la acción.

5. Mecanismo de Acción: Interacción con Receptores Adrenérgicos

La epinefrina ejerce sus amplios efectos biológicos al interactuar con una clase de receptores de membrana celular conocidos como [receptores adrenérgicos](#). Estos receptores son macromoléculas que pertenecen a la superfamilia de receptores acoplados a proteínas G (GPCRs) y se clasifican en dos grandes grupos principales: alfa (α) y beta (β), cada uno con subtipos específicos (α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , β_3). La epinefrina es un agonista no selectivo, lo que significa que tiene la capacidad de unirse y activar todos los subtipos de receptores adrenérgicos, aunque su potencia relativa es mayor para los receptores beta. La diversidad de subtipos de receptores y su distribución diferencial en los tejidos son la clave para la amplia y coordinada gama de respuestas fisiológicas que orquesta la epinefrina, permitiendo respuestas antagónicas en diferentes órganos (por ejemplo, vasoconstricción en la piel y vasodilatación en el músculo).

La activación de los receptores adrenérgicos desencadena complejas cascadas de señalización intracelular. La unión de la epinefrina al receptor β_1 en el miocardio, por ejemplo, activa la proteína Gs, que a su vez estimula la adenilil ciclasa, aumentando drásticamente los niveles intracelulares del segundo mensajero **AMP cíclico (AMPc)**. El AMPc, al aumentar su concentración, activa la Proteína Quinasa A (PKA), que fosforila diversas proteínas diana, resultando en un aumento de la

entrada de calcio y, por ende, en una mayor contractilidad y excitabilidad cardíaca. Por otro lado, la activación de los receptores α_1 (comunes en el músculo liso vascular) activa la proteína Gq, lo que lleva a la liberación de calcio intracelular y provoca la contracción del músculo liso, es decir, vasoconstricción. En contraste, la activación de los receptores β_2 en las células del músculo liso bronquial, también a través de la vía Gs/AMPC, resulta en relajación y broncodilatación.

6. Aplicaciones Clínicas y Farmacológicas

Dada su potente y rápida acción sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólico, la epinefrina es uno de los medicamentos más esenciales y de uso más antiguo en la medicina de urgencias. Su aplicación clínica más crítica es en el tratamiento del **choque anafiláctico** severo, una reacción alérgica potencialmente mortal que causa colapso circulatorio e insuficiencia respiratoria aguda. En la anafilaxia, la epinefrina actúa como un salvavidas al revertir rápidamente la broncoconstricción (mediada por β_2 , facilitando la respiración), elevando la presión arterial y contrarrestando el edema laríngeo (mediado por α_1 , combatiendo el colapso vascular y la permeabilidad capilar) y suprimiendo la liberación adicional de mediadores inflamatorios como la histamina. La administración intramuscular (IM), a menudo mediante auto-inyectores pre-cargados (como el EpiPen), es la vía preferida en situaciones de emergencia prehospitalaria debido a su rápida absorción y eficacia consistente.

Otra aplicación fundamental es en la reanimación cardiopulmonar (RCP) durante el **paro cardíaco**. La epinefrina se administra por vía intravenosa o intraósea para aprovechar su efecto vasopresor (principalmente α_1) y estimulante cardíaco (β_1), ayudando a restablecer la circulación espontánea (ROSC) y mejorando la perfusión del miocardio y el cerebro durante los esfuerzos de reanimación. Además de las urgencias vitales, la epinefrina se utiliza ampliamente en combinación con anestésicos locales (como la lidocaína) en procedimientos odontológicos y quirúrgicos menores. En este contexto, su potente efecto vasoconstrictor local (α_1) reduce la velocidad de absorción del anestésico sistémicamente, prolongando su efecto analgésico local y disminuyendo significativamente el sangrado en el sitio de la inyección, lo que mejora el campo quirúrgico y reduce la toxicidad sistémica del anestésico.

7. Regulación, Metabolismo y Efectos Secundarios

Una vez liberada o administrada exógenamente, la epinefrina posee una vida media muy corta en la circulación (de solo unos minutos), lo que garantiza que sus efectos sean intensos pero transitorios, permitiendo que el cuerpo regrese rápidamente a un estado de reposo una vez que el estímulo de estrés o la amenaza han cesado. La desactivación de la epinefrina ocurre principalmente a través de dos sistemas enzimáticos clave que se encuentran en el hígado, los riñones y las terminaciones nerviosas: la **Catecol-O-metiltransferasa (COMT)** y la **Monoamino oxidasa (MAO)**. La COMT cataliza la metilación del núcleo catecol, y la MAO desamina

oxidativamente la cadena lateral. Estos procesos metabólicos convierten la epinefrina en metabolitos inactivos, como la metanefrina y el ácido vanililmandélico (VMA), que luego son conjugados y excretados eficientemente por la orina. La medición de los niveles urinarios de estos metabolitos es una herramienta diagnóstica esencial para la detección y monitoreo de tumores productores de catecolaminas, como el feocromocitoma, que causan una sobreproducción patológica de epinefrina y norepinefrina.

Aunque la epinefrina es crucial para la vida, su potencia farmacológica conlleva riesgos significativos y efectos secundarios, especialmente cuando se administra en dosis elevadas o en pacientes con patologías cardiovasculares preexistentes, como la cardiopatía isquémica o la hipertensión. Los efectos secundarios más comunes son un reflejo directo de su actividad simpaticomimética excesiva, e incluyen síntomas como **taquicardia**, palpitaciones, hipertensión severa, ansiedad, nerviosismo, temblores finos, y dolor de cabeza. En contextos clínicos de urgencia, el riesgo más grave asociado a su uso es la inducción de arritmias cardíacas potencialmente mortales, como la fibrilación ventricular, debido a la sobreestimulación de los receptores β_1 . Es imperativo que la administración de epinefrina sea monitoreada cuidadosamente, especialmente en entornos clínicos controlados como las unidades de cuidados intensivos, para equilibrar la necesidad de la respuesta de emergencia con el riesgo inherente de la sobreestimulación cardíaca y vascular, garantizando la seguridad del paciente.

Further Reading

[Epinefrina - Wikipedia](#)

[Epinephrine: Physiology, Pharmacology, and Clinical Use - NCBI Bookshelf](#)

[Receptor adrenérgico - Wikipedia](#)