

Receptores adrenérgicos

DR. MIGUEL HERRERA BARROSO

HEMOS observado un progreso continuo en el conocimiento del sistema nervioso simpático, a partir de la teoría de Ahlquist (1), en 1948, que postula la existencia de dos tipos de receptores adrenérgicos, los alfa y los beta.

Se entiende por receptor adrenérgico, el lugar donde van a actuar las catecolaminas que han sido sintetizadas y almacenadas en forma de gránulos, en las terminaciones nerviosas postganglionares. El receptor adrenérgico en sí no tiene representación morfológica y su activación parece realizarse por mecanismos de interacción enzimática (2).

Estos receptores se encuentran diseminados por todo el organismo:

Los receptores alfa se encuentran principalmente en: Vasos arteriales del territorio abdominal (riñón, mesenterio, intestino), en los vasos de la piel y las mucosas, en la cápsula esplénica, en el músculo dilatador del iris y de la membrana nictitante, en los músculos pilomotores etc.

Los receptores beta se encuentran principalmente en las arteriolas de los músculos esqueléticos, en algunas porciones del mesenterio, en el árbol bronquial, en el hígado y en el miocardio.

Algunos órganos como el mesenterio, el intestino y el útero, tienen ambos tipos de receptores.

Por lo tanto, la activación de los receptores alfa desencadena los siguientes efectos principales:

Vasoconstricción en el territorio abdominal (riñón, mesenterio, intestino).

Inhibición del peristaltismo.

Vasoconstricción en la piel y las mucosas (palidez).

Elevación de la presión arterial.

Contracción de la cápsula esplénica.

Contracción del músculo dilatador del iris (midriasis).

Contracción de la membrana nictitante.

Contracción pilomotora ("Piel de gallina").

La activación de los receptores beta produce:

Vasodilatación de las arteriolas en los músculos esqueléticos.

Vasodilatación en algunas porciones del mesenterio.

Inhibición del peristaltismo.

Relajación del árbol bronquial.

Disminución de la distensibilidad venosa y aumento del retorno de sangre al corazón.

Disminución de la presión arterial diastólica, en cambio la sistólica puede permanecer igual o elevarse.

Constricción coronaria fugaz seguida de vasodilatación (5).

Aumento de la frecuencia cardíaca.

Aumento de la fuerza de contracción del miocardio.

Aumento de la fuerza de contracción auricular y de la velocidad de conducción eléctrica.

Aumento de la velocidad de conducción ventricular.

Aumento del automatismo de los marcapasos propios de los ventrículos.

Aumento del automatismo en cualquier sitio del corazón, dando origen a ritmos ectópicos auriculares, nodales o ventriculares del tipo de la extrasistolia o de las taquicardias paroxísticas.

Aumento de la velocidad de transmisión de la onda de activación en el nodo A-V y en el sistema de conducción (haz de His y sus ramas).

Sobre el metabolismo de las fibras miocárdicas, al activar la enzima adenil-ciclasa, acelera la glicolisis y por lo tanto la formación de cuerpos fosforados con alta energía como lo es el ATP (adenosin trifosfato) (6).

AMINAS SIMPATICOMIMÉTICAS Y RECEPTORES ADRNÉRGICOS QUE ACTIVAN

- Adrenalina (Epinefrina) I-I-(3', 4'-Dihidroxifenil)-2-metilamino-etanolalfa y beta
- Efedrina (I y dl-I-fenil-2-metilaminopropanol)alfa y beta con ligero predominio de los alfa.
- Metilamfetamina (d-desoxiefedrina) (metedrina) (d-I-Fenil-2--metilaminopropanol)
- Mecetermina (Wayamine) (N,b, b-trimetilfenetilamina)alfa y beta con ligero predominio de les alfa.
- Noradrenalina (Noropinefrina) (Levofed) [I-I-(3',4'-dihidroxifenil)-2-aminoetanol]alfa y los beta del corazón.

- Metaraminol (Aramina)alfa y los beta del corazón.
- Metoxamina (Vasoxyl) (b-hidroxi-b-(2,5-dimetoxifenil) isopropilamino)alfa
- Fenilefrina (Neosinefrina) [p-I-(m-hidroxifenil)-2-metilamino-etanol]alfa
- Isopropilarterenol ("Isuprel", "Aleudrin") [I-(3',4'-dihidroxifenil)-2-isopropilaminoetanol]beta
- Metoxifenamina (Ortoxina) [2-(O-metoxifenil) isopropilmetilamina]beta
- Protokilol (caytina)beta
- Nilidrina (Arlidin)beta
- Isosuprina (Vadosilan)beta

La adrenalina estimula ambos receptores, los alfa y los beta. De tal manera que su acción en la circulación periférica, después de una infusión, es como sigue: Primero una vasodilatación rápida pero pasajera seguida de una dilatación moderada pero sostenida (hasta que cesa la infusión). La primera fase se debe a la activación de los beta receptores pero inmediatamente se activan los receptores alfa reduciéndose el flujo sanguíneo; sin embargo, persiste una moderada vasodilatación debido a la actividad dominante de los receptores beta adrenérgicos. (7)

PRINCIPALES BLOQUEADORES ALFAADRENÉRGICOS

- Alcaloides dihidrogenados del cornezuelo de centeno:*
 - Dihidroergotamina (Metansulfonato).
 - Dihidroergocristina (Metansulfonato).
 - Dihidroergocornina (Metansulfonato).
 - Dihidroergocriptina (Metansulfonato).
- Derivados de la imidazolina:*
 - Tolazolina, clorhidrato (Priscol) (2-bencilimidazolina).

Fentolamina, clorhidrato, metansulfonato (Regitina) (2-2N-p-Tolil-N-n'-hidroxifenilaminometil) imidazolina.

Beta-halo-alkilaminas:

Dibenamina, clorhidrato (N,N-dibencil-b-cloretilamina).

Fenoxibenzamina, clorhidrato (Dibenzilina) (N-fenoxisopropil-N-bencil-b-cloretilamina).

Derivados del benzodioxano:

F 946 (2-aminometil-I-4-benzodioxano).

F 883 (2-dietilaminometil-I, 4-benzodioxano).

F 933 Piperoxan, clorhidrato (Benodaina) [2-(I'-Piperidilmetil)-I-4 benzo-dioxano].

F 1164 [2-(2'4'-dimetil-I'-piperidilmetil)-I,4,-benzodioxano].

Otras drogas:

Yohimbina (quebrachina).

PRINCIPALES BLOQUEADORES
BETAADRENÉRGICOS

Dicloroisoproterenol (dl-I-3',4'-diclorofenil 2-isopropilaminoetanol).

Pronetalol (I-2'-naftil-2-isopropilaminoetanol.)

Propranolol, clorhidrato de I-isopropilamino-3-(I-naftiloxi)-Propan-2-ol.

Eraldin 4-(2-hidroxi-3-isopropilaminopropoxi) acetanilide.

Se conoce como "Fenómeno de reversión de Dale" al que se presenta, cuando una vez bloqueados los receptores alfa, se convierte en hipotensora la respuesta presora de fuertes dosis de adrenalina. Se inhibe con el bloqueo alfa, la respuesta presora de la adrenalina y se activan sólo los receptores beta produciendo vasodilatación e hipotensión (3).

REFERENCIAS

1. Ahlquist R.P.: A study of Adrenotropic Receptors; *Amer. J. Physiol.* 153: 586-600; 1948.
2. Costero, I.: Discurso de apertura; Simposio internacional acerca de la importancia en clínica del bloqueo adrenérgico de los receptores beta; pág. 5-6; Nov. 1968.
3. Dale H.H.: On some physiological actions of ergot. *J. Physiol.* 34: 163; 1906.
4. Goodman, L.S.; Gilman, A.: Farmacological basis of the therapeutics. Drugs inhibiting adrenergic nerves and structures innervated by them; 3a. edición; Cap. 26; pág. 546-65; 1965.
5. Méndez R.: Los Receptores Adrenérgicos y las Aminas que los activan; Simposium Internacional acerca de la Importancia en Clínica del Bloqueo Adrenérgico de los receptores Beta; pág. 8-10; Nov. 1968.
6. Sodi Pallares D.: Información General acerca de la estimulación simpática; Simposio internacional acerca de la importancia en clínica del bloqueo adrenérgico de los receptores beta; pág. 3-4; Nov. 1968.
7. Wylie W.D. y Churchill Davidson H.C.: *A Practice of Anaesthesia*; Pheripheral vascular Receptors; 2a. edición; pág. 498-505; Inglaterra 1966.