

adrenoceptor – adrenoceptor

Authored by
memjavad

October 20, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *adrenoceptor – adrenoceptor*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=951>

Adrenorreceptor

Campos Disciplinarios Primarios: Farmacología, Fisiología, Neurociencia, Bioquímica.

1. Definición Central y Función Biológica

El adrenorreceptor, también conocido como receptor adrenérgico, constituye una clase fundamental de receptores acoplados a proteínas G (GPCRs) que desempeñan un papel crucial en la mediación de los efectos de las catecolaminas endógenas, principalmente la **noradrenalina** (norepinefrina) y la **adrenalina** (epinefrina). Estos receptores son componentes esenciales del sistema nervioso simpático, que orquesta la respuesta de "lucha o huida" (*fight or flight*). Su activación desencadena una cascada de eventos intracelulares que modulan funciones vitales como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la respiración y el metabolismo energético. La especificidad de la respuesta depende tanto del subtipo de receptor activado como del tejido en el que se encuentra, permitiendo al organismo realizar ajustes rápidos y coordinados ante situaciones de estrés o demanda energética.

Desde una perspectiva bioquímica, los adrenorreceptores son proteínas transmembrana que atraviesan la bicapa lipídica siete veces (receptores serpentina), lo que es característico de la superfamilia GPCR. La unión del ligando (catecolamina) al dominio extracelular del receptor induce un cambio conformacional que permite la interacción con las proteínas G intracelulares. Esta interacción es el punto de partida para la transducción de la señal, llevando la información química extracelular al interior de la célula para modificar su comportamiento fisiológico. La eficiencia y velocidad de esta señalización son vitales para la homeostasis cardiovascular y metabólica.

La importancia fisiológica de los adrenorreceptores reside en su capacidad para integrar señales neuronales y hormonales. La noradrenalina actúa principalmente como neurotransmisor liberado por las neuronas simpáticas postganglionares directamente en el sitio de acción, mientras que la adrenalina es liberada como hormona desde la médula suprarrenal, viajando a través del torrente sanguíneo para alcanzar receptores distantes. Esta doble vía de señalización asegura que la respuesta simpática pueda ser tanto localizada (vía neuronal) como sistémica y generalizada (vía hormonal), garantizando una movilización rápida y completa de los recursos corporales en situaciones de emergencia.

2. Etimología y Descubrimiento Histórico

El concepto de un receptor específico mediador de la acción simpática se consolidó a principios del siglo XX, tras el descubrimiento de que la inyección de extractos suprarrenales (que contenían adrenalina) producía efectos fisiológicos potentes y diversos. Investigadores como [Henry Hallett Dale](#) inicialmente observaron que los efectos de la adrenalina podían ser bifásicos (excitatorios o

inhibitorios), dependiendo de la dosis y del tejido estudiado, sugiriendo la existencia de al menos dos tipos de mecanismos de respuesta. Dale, en 1906, demostró que ciertos alcaloides podían revertir la respuesta de la presión arterial a la adrenalina, un hallazgo crucial que apuntó a la necesidad de estructuras receptoras específicas.

Sin embargo, la clasificación moderna y funcionalmente relevante de los adrenorreceptores se debe al trabajo pionero del farmacólogo estadounidense [Raymond P. Ahlquist](#) en 1948. Ahlquist, al estudiar las potencias relativas de una serie de seis agonistas simpaticomiméticos en diferentes tejidos (por ejemplo, la contracción aórtica frente a la relajación uterina), postuló la existencia de dos clases principales de receptores. Observó que la secuencia de potencia de los agonistas era diferente en los tejidos excitatorios (vasoconstricción), a los que denominó **alfa (α)**, y en los tejidos inhibitorios (relajación), que designó como **beta (β)**. Esta clasificación se basó puramente en criterios farmacológicos y de respuesta tisular, mucho antes de que la tecnología permitiera la identificación molecular de las proteínas.

La hipótesis de Ahlquist fue inicialmente recibida con escepticismo, pero fue dramáticamente validada en la década de 1960 con el desarrollo de antagonistas selectivos, como el propranolol (un betabloqueante), por [Sir James Black](#). El trabajo posterior, especialmente la clonación molecular de los genes de los receptores en las décadas de 1980 y 1990, confirmó la existencia de múltiples subtipos dentro de las categorías alfa y beta, demostrando que la estructura proteica subyacente determinaba las diferencias funcionales observadas por Ahlquist. Hoy sabemos que existen nueve subtipos moleculares distintos de adrenorreceptores.

3. Clasificación Molecular y Farmacológica

Los adrenorreceptores se dividen en dos familias principales, alfa (α) y beta (β), cada una con subtipos específicos que dictan la respuesta celular y la afinidad por los ligandos. Esta clasificación detallada es esencial para el diseño de fármacos altamente selectivos:

Receptores Alfa (α): Se subdividen en α_1 y α_2 .

Receptores Beta (β): Se subdividen en β_1 , β_2 y β_3 .

Los receptores α_1 (con sus variantes α_{1A} , α_{1B} y α_{1D}) están típicamente localizados en el músculo liso postsináptico. Su activación generalmente resulta en una respuesta excitatoria, como la contracción del músculo liso vascular (vasoconstricción), la contracción de las pupilas (midriasis) y la contracción del esfínter de la vejiga. Farmacológicamente, muestran una afinidad ligeramente mayor por la noradrenalina que por la adrenalina, aunque ambos son potentes agonistas.

Los receptores α_2 (con variantes α_{2A} , α_{2B} y α_{2C}) se encuentran predominantemente en las terminaciones nerviosas presinápticas, donde actúan como autorreceptores. Cuando se activan,

inhiben la liberación de noradrenalina adicional, sirviendo como un mecanismo de retroalimentación negativa para limitar la respuesta simpática. También se localizan postsinápticamente en el cerebro y en ciertos vasos sanguíneos. Su activación produce efectos centrales sedantes y, paradójicamente, una disminución de la presión arterial debido a la reducción del flujo simpático central.

Los receptores β son generalmente responsables de las respuestas inhibitorias o metabólicas. El subtipo $\beta 1$ es dominante en el corazón y en las células yuxtaglomerulares del riñón. Su activación aumenta la frecuencia y la fuerza de la contracción cardíaca, y promueve la liberación de renina. El subtipo $\beta 2$ está ampliamente distribuido en el músculo liso bronquial y vascular, donde su activación provoca relajación (broncodilatación y vasodilatación), y también participa en la glucogenólisis hepática. Finalmente, el subtipo $\beta 3$ se encuentra principalmente en el tejido adiposo, donde juega un papel significativo en la termogénesis y la lipólisis.

4. Mecanismos de Transducción de Señal

La diversidad funcional de los adrenorreceptores se explica por su acoplamiento a diferentes familias de proteínas G heterotriméricas (Gq, Gi y Gs), lo que dirige la señal hacia vías intracelulares específicas. Esta transducción es el núcleo de la acción farmacológica.

Los receptores $\alpha 1$ están acoplados a la proteína **Gq**. La activación de Gq estimula la enzima fosfolipasa C (PLC). La PLC hidroliza el fosfatidilinositol-4,5-bisfosfato (PIP₂), generando dos segundos mensajeros cruciales: el inositol trifosfato (IP₃) y el diacilglicerol (DAG). El IP₃ se une a receptores en el retículo endoplásmico, provocando la liberación rápida de calcio (Ca²⁺) intracelular, lo que es fundamental para la contracción muscular. El DAG, por su parte, activa la proteína cinasa C (PKC), que fosforila diversas proteínas, contribuyendo a la respuesta celular sostenida.

Los receptores $\beta 1$, $\beta 2$ y $\beta 3$ están acoplados a la proteína **Gs** (estimuladora). La activación de Gs estimula la enzima adenilato ciclasa, lo que resulta en un aumento de la concentración intracelular del segundo mensajero adenosín monofosfato cíclico (cAMP). El cAMP, a su vez, activa la proteína cinasa A (PKA). La PKA es responsable de fosforilar una amplia gama de proteínas diana, incluyendo canales iónicos y enzimas metabólicas. Por ejemplo, en el corazón, la fosforilación mediada por PKA aumenta la entrada de calcio y acelera la relajación, potenciando la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

Finalmente, los receptores $\alpha 2$ están acoplados a la proteína **Gi** (inhibidora). La activación de Gi inhibe la adenilato ciclasa, contrarrestando el efecto de Gs y resultando en una disminución de los niveles intracelulares de cAMP. Además, la subunidad beta-gamma de Gi puede abrir canales de potasio (K⁺), lo que hiperpolariza la membrana celular y reduce la excitabilidad neuronal. Este mecanismo es crucial para la función de autorregulación presináptica de los receptores $\alpha 2$.

5. Distribución Tisular y Efectos Fisiológicos

La distribución selectiva de los subtipos de adrenorreceptores en los órganos periféricos y centrales es lo que define las respuestas fisiológicas específicas del sistema simpático. Esta especificidad tisular permite una modulación fina de las funciones corporales, esencial para la adaptación ambiental.

Corazón (β_1 dominante): La activación de β_1 aumenta la fuerza y la velocidad de la contracción cardíaca (inotropismo y cronotropismo positivos). También hay presencia de β_2 , cuya activación contribuye a la vasodilatación coronaria.

Vasculatura (α_1 y β_2): Los receptores α_1 se encuentran en la mayoría de las arteriolas y venas, y su activación provoca vasoconstricción, aumentando la resistencia vascular periférica y la presión arterial. En contraste, los receptores β_2 se encuentran en los vasos sanguíneos del músculo esquelético y del hígado, y su activación media la vasodilatación, dirigiendo el flujo sanguíneo hacia los músculos activos durante el ejercicio.

Pulmones (β_2): La alta concentración de β_2 en el músculo liso bronquial provoca una potente broncodilatación. Este efecto es crucial para maximizar el intercambio gaseoso durante la respuesta de "lucha o huida".

Sistema Metabólico (β_2 y β_3): Los receptores β_2 promueven la glucogenólisis en el hígado, liberando glucosa a la sangre. Los β_3 , localizados en el tejido adiposo blanco y pardo, estimulan la lipólisis (descomposición de triglicéridos) y la termogénesis, movilizando reservas energéticas.

Sistema Nervioso Central (α_2): En el tronco encefálico, la activación de α_2 reduce el flujo simpático general, lo que resulta en sedación y una disminución de la presión arterial.

El equilibrio entre estos subtipos es dinámico. Por ejemplo, en el manejo de la presión arterial, la vasoconstricción mediada por α_1 debe equilibrarse con la vasodilatación mediada por β_2 para asegurar que la perfusión tisular se mantenga adecuada mientras se gestiona la resistencia periférica. Cualquier disfunción en la expresión o señalización de estos receptores puede conducir a patologías como la hipertensión o el asma.

6. Relevancia Clínica y Farmacoterapéutica

El control farmacológico de los adrenorreceptores es una de las áreas más importantes de la farmacología cardiovascular y respiratoria. Los fármacos que modulan estos receptores se dividen en dos categorías principales: **agonistas** (que imitan o potencian la acción de las catecolaminas) y **antagonistas** (que bloquean la acción de las catecolaminas).

Los **antagonistas beta** (betabloqueantes) son quizás la clase de fármacos adrenérgicos más utilizada. Fármacos como el metoprolol (selectivo β_1) o el propranolol (no selectivo) se emplean ampliamente en el tratamiento de la hipertensión, la angina de pecho, las arritmias cardíacas y la

insuficiencia cardíaca congestiva. Al bloquear los receptores β_1 en el corazón, reducen la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, disminuyendo así la demanda de oxígeno del miocardio. Su uso requiere precaución, ya que los antagonistas no selectivos pueden bloquear β_2 , precipitando broncoconstricción en pacientes con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Los **agonistas beta** son vitales en el manejo de enfermedades respiratorias. Los agonistas selectivos β_2 , como el salbutamol (albuterol), se inhalan para provocar una broncodilatación rápida y potente, aliviando los síntomas agudos del asma. En cardiología, los agonistas β_1 potentes pueden utilizarse en entornos de cuidados intensivos para aumentar la contractilidad cardíaca en casos de choque cardiogénico. Por otro lado, los **antagonistas alfa 1**, como el prazosín o la tamsulosina, se utilizan para reducir la presión arterial (por vasodilatación) y para tratar los síntomas de la hiperplasia prostática benigna (HPB), ya que relajan el músculo liso de la próstata y el cuello de la vejiga.

7. Interacciones Farmacológicas y Antagonistas/Agonistas

La especificidad del fármaco es un factor determinante en la terapéutica adrenérgica. La diferencia entre un fármaco selectivo y uno no selectivo puede ser la diferencia entre un tratamiento exitoso y un efecto secundario grave. Por ejemplo, en el tratamiento de la hipertensión, el uso de un betabloqueante selectivo para β_1 (cardioselectivo) minimiza el riesgo de efectos adversos pulmonares y vasculares mediados por β_2 . Sin embargo, la cardioselectividad no es absoluta y se pierde a dosis altas.

Los **agonistas α_1** , como la fenilefrina, se utilizan comúnmente como descongestionantes nasales, ya que inducen vasoconstricción en la mucosa nasal, reduciendo la hinchazón. Sin embargo, su uso sistémico puede causar hipertensión. En contraste, los **agonistas α_2** centrales, como la clonidina, se utilizan para el tratamiento de la hipertensión crónica. Aunque su mecanismo inicial es la estimulación presináptica de α_2 (inhibiendo la liberación de noradrenalina), su efecto antihipertensivo primario se debe a la activación de receptores α_2 en el tronco encefálico, reduciendo el tono simpático central.

Las interacciones farmacológicas son complejas. Los antidepresivos tricíclicos, por ejemplo, pueden inhibir la recaptación de noradrenalina, potenciando la acción de las catecolaminas endógenas sobre los adrenorreceptores. De manera similar, los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) aumentan la disponibilidad de noradrenalina. Esta potenciación exige un control riguroso cuando se combinan con otros agentes adrenérgicos, ya que puede llevar a crisis hipertensivas o arritmias graves. La comprensión de la modulación de la recaptación y del metabolismo de las catecolaminas es tan crucial como la modulación directa de los receptores.

8. Investigaciones Actuales y Futuras

La investigación contemporánea sobre los adrenorreceptores se ha desplazado de la simple clasificación a la comprensión de la dinámica del receptor a nivel molecular y estructural. La cristalografía de rayos X y la microscopía crioelectrónica han permitido visualizar la estructura tridimensional de estos GPCRs en complejos con sus ligandos y proteínas G, ofreciendo nuevos conocimientos para el diseño de fármacos.

Un área de gran interés es la modulación alostérica. Los moduladores alostéricos positivos o negativos se unen a un sitio diferente del receptor que el sitio de unión ortostérico (donde se une la catecolamina), permitiendo afinar la respuesta del receptor sin activarlo o bloquearlo completamente. Esto ofrece la posibilidad de desarrollar medicamentos con una mayor especificidad funcional y una menor probabilidad de desensibilización o efectos secundarios fuera del objetivo. La dimerización y oligomerización de los adrenorreceptores con otros GPCRs (formación de heterodímeros) es otro campo de estudio que sugiere que la función del adrenorreceptor puede ser modificada por la presencia de otros receptores en la membrana.

Finalmente, el subtipo $\beta 3$ es una diana prometedora para el tratamiento de trastornos metabólicos. Debido a su papel en la lipólisis y la termogénesis en el tejido adiposo, los agonistas $\beta 3$ están siendo investigados para el tratamiento de la obesidad y la diabetes tipo 2. Aunque ha habido desafíos en el desarrollo de agonistas $\beta 3$ que sean altamente selectivos y eficaces en humanos, el potencial de estos receptores para mejorar el perfil metabólico sigue impulsando la investigación farmacéutica.

Lecturas Adicionales

[Receptor adrenérgico \(Adrenoceptor\) - Wikipedia](#)

[Adrenoceptor Family - IUPHAR/BPS Guide to Pharmacology](#)

[Adrenergic Receptors - StatPearls \(NCBI Bookshelf\)](#)