



Regulación a la baja de receptores y a la alta: Receptores β del miocardio

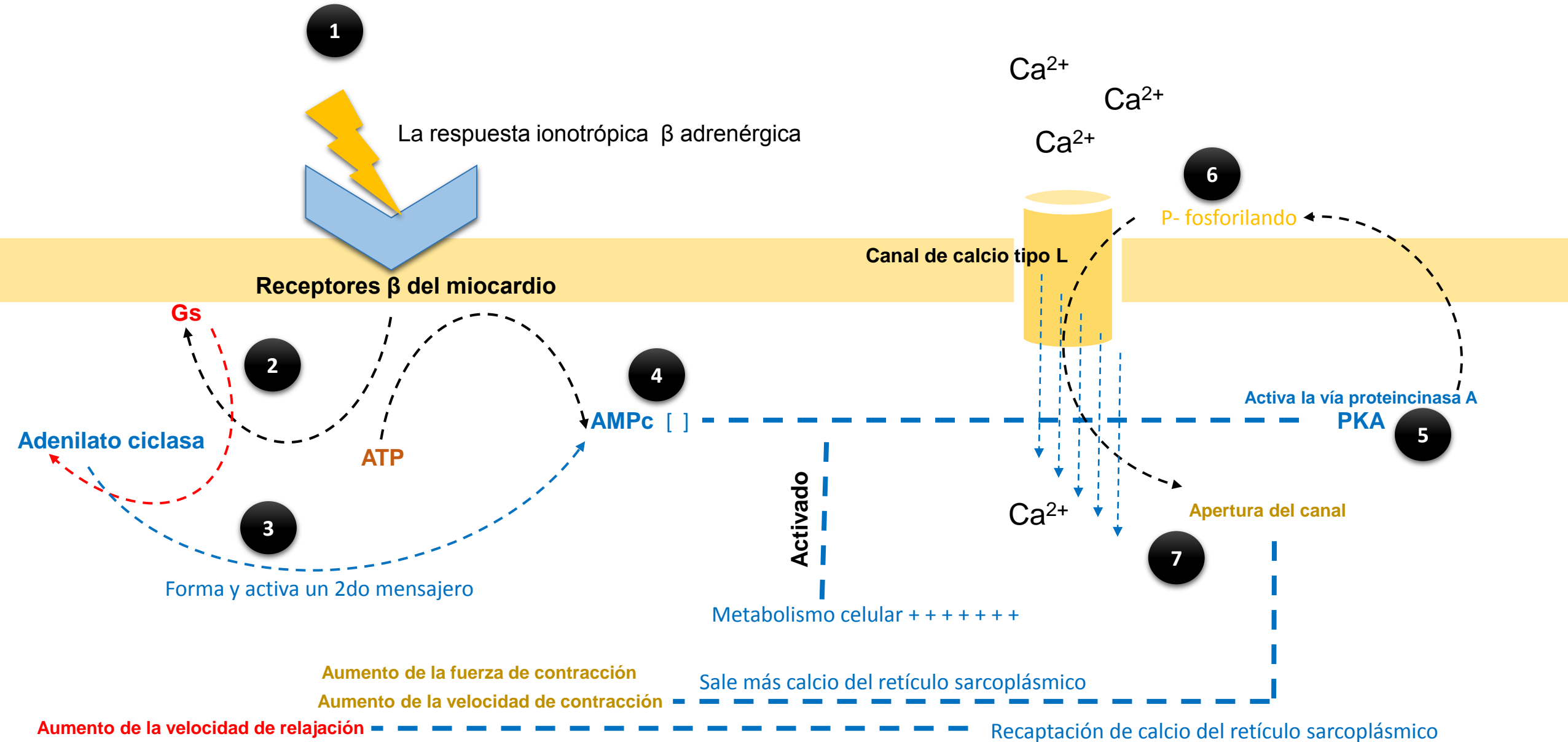
**Jhan Sebastián Saavedra-Torres¹⁻², Luisa Fernanda Zúñiga-Cerón¹⁻², Nelson Adolfo López Garzón¹,
María Virginia Pinzón Fernández¹.**

1. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Grupo de Investigación en Salud (GIS), Cardiounicauca, Popayán, Colombia.
2. Corporación Del Laboratorio al Campo, Popayán, Colombia.

Downregulation and upregulation



Receptores β del miocardio: efectos en la contractibilidad





DOWN- REGULATION

La estimulación crónica de los receptores beta 1 por las catecolaminas circulantes produce un efecto llamado de “downregulation”; esto significa que el receptor se internaliza y no puede ser activado, por lo cual disminuye el inotropismo y cronotropismo.

UPREGULATION

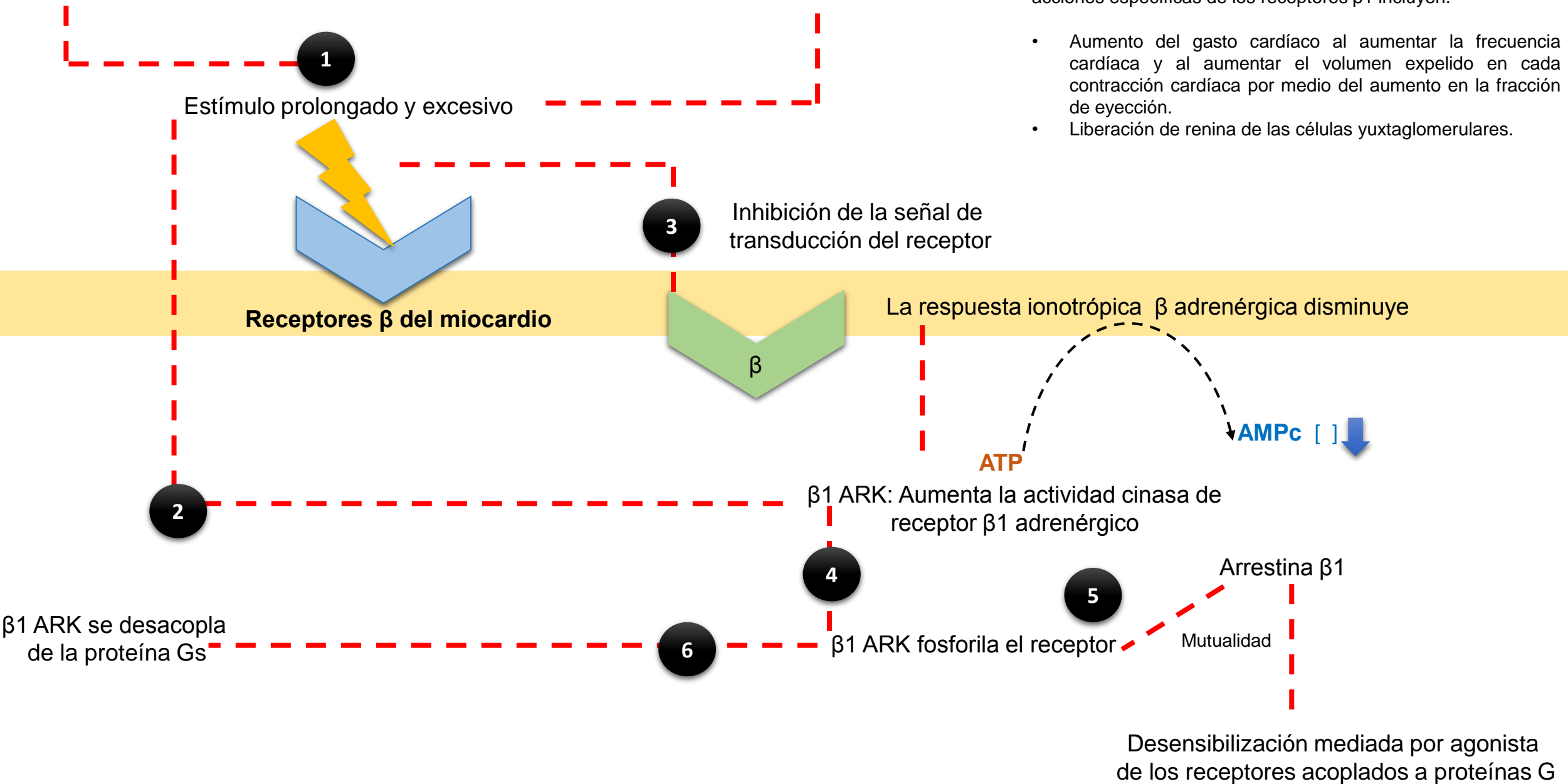
Con el uso de los betabloqueadores producen un efecto contrario, llamado “upregulation” en el cual aumentan la cantidad de receptores membranales restaurando así el cronotropismo e inotropismo. Con el uso de beta-bloqueadores se ha observado que disminuyen factores proinflamatorios, citoquinas, y agentes vasoconstrictores tales como la norepinefrina, endotelina y la renina.

β 1: exceso de actividad
Insuficiencia cardiaca humana

El receptor β 1 es el receptor predominante en el corazón que produce efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos. Las acciones específicas de los receptores β 1 incluyen:

- Aumento del gasto cardíaco al aumentar la frecuencia cardíaca y al aumentar el volumen expelido en cada contracción cardíaca por medio del aumento en la fracción de eyección.
- Liberación de renina de las células yuxtaglomerulares.

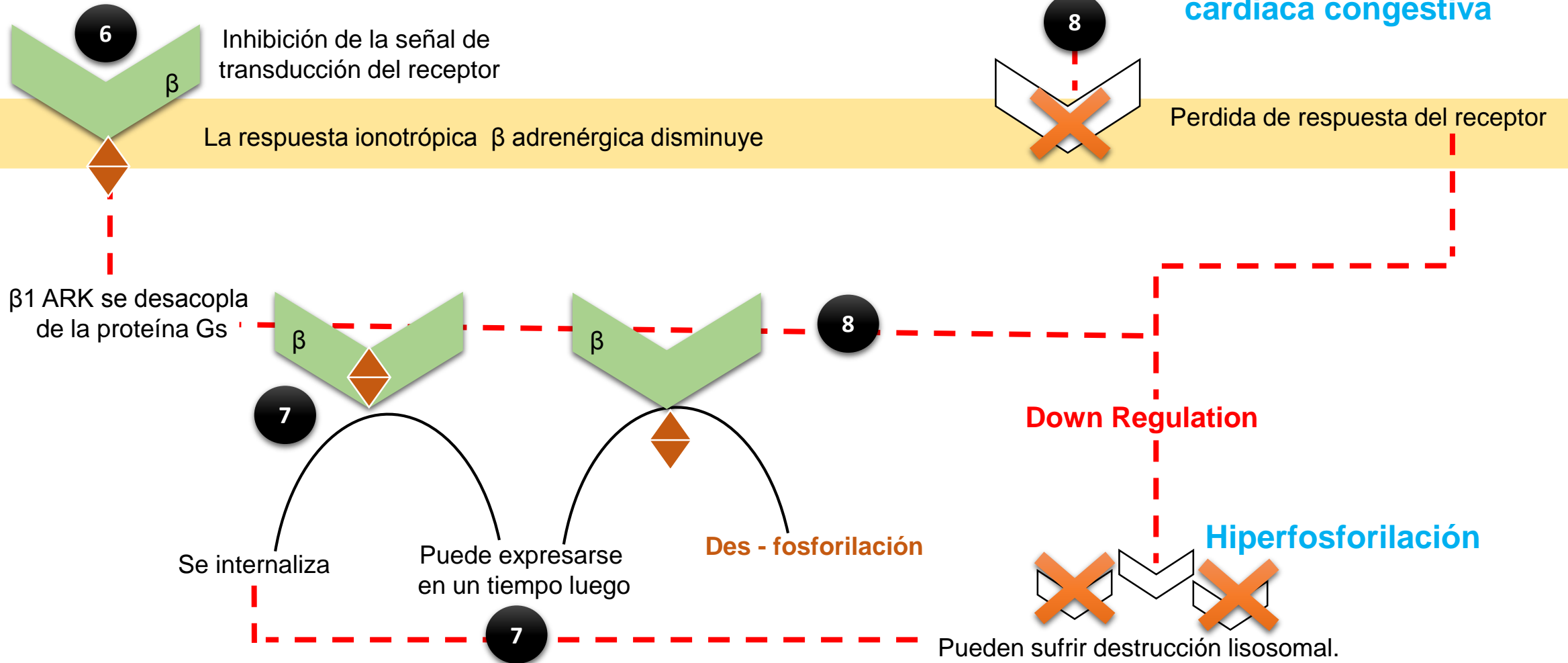
ARNm de actividad- Down Regulation

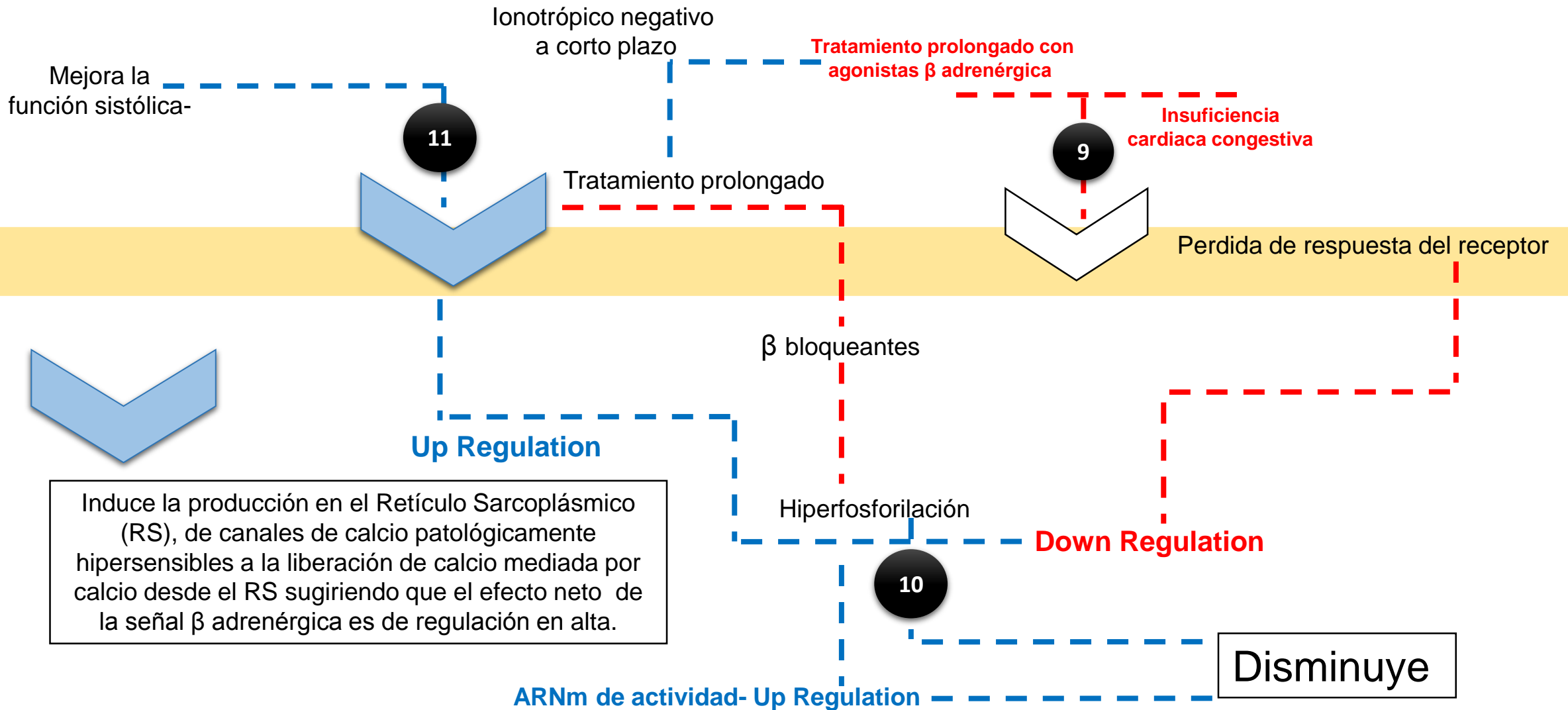


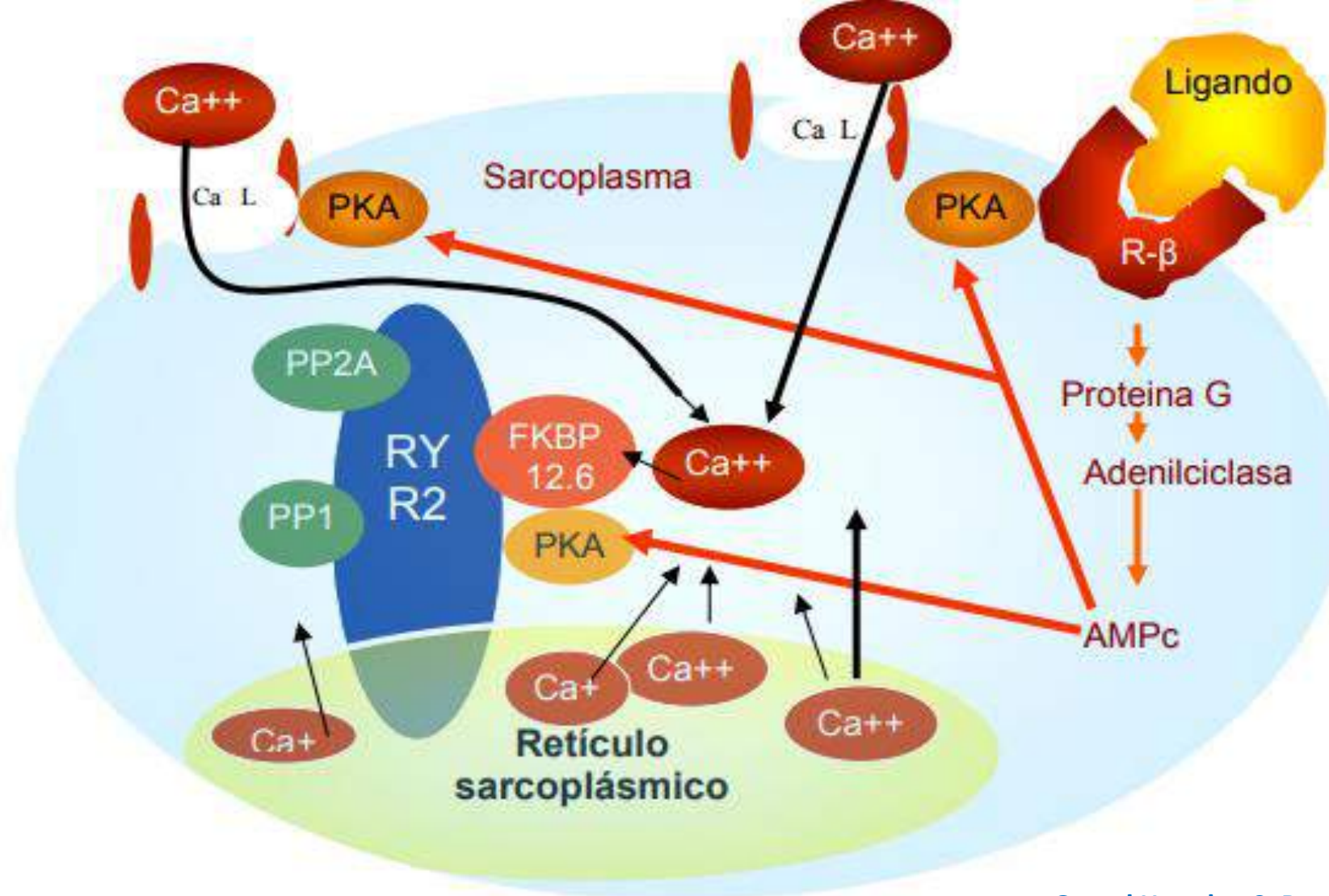
β 1: exceso de actividad
Insuficiencia cardiaca humana

**Tratamiento prolongado con
agonistas β adrenérgica**

**Insuficiencia
cardiaca congestiva**







Gamal Hamdan S. Beta bloqueantes en la falla cardiaca.
 Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica Junio 2004, volumen 1 número 2

Figura 1. La unión del ligando al receptor β acoplado a la proteína G, activa la adenilciclasa y aumentan los niveles de AMPc, esto activa la PKA, que fosforila al canal de Ca tipo L, (entra calcio a la célula) y a la subunidad FKBP 12.6 del receptor de ryanodina, lo cual aumenta la liberación de calcio mediada por calcio desde el RS.



Referencias Utilizadas



1. Lionel H. Opie; Bernard J. Gersh. *Fármacos para el Corazón*. Sexta Edición. 2005- España Elsevier.
2. Shahab A. Akhter, Andrea D. Eckhart, Howard A. Rockman, Kyle Shotwell, Robert J. Lefkowitz, Walter J. Koch .In Vivo Inhibition of Elevated Myocardial β -Adrenergic Receptor Kinase Activity in Hybrid Transgenic Mice Restores Normal β -Adrenergic Signaling and Function. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.6.648>. *Circulation*. 1999;100:648-653. Originally published August 10, 1999.
3. Michael R. Bristow, MD, PhD. β -Adrenergic Receptor Blockade in Chronic Heart Failure. (*Circulation*. 2000;101:558-569.)
4. Wallhaus et al F . Myocardial Free Fatty Acid and Glucose Use After Carvedilol Treatment in Patients With Congestive Heart Failure. *Circulation*. 2001;103:2441-2446.
5. Cecilia Esparragoza-Fox; Beta-bloqueadores en Insuficiencia Cardíaca Sistólica. Abril - Junio | *Hipoc. Rev. Med.* - Número 25 – 06.
6. Héctor H. Tacch- *Ciencias Básicas En Insuficiencia Cardíaca- Receptores beta adrenérgicos e insuficiencia cardíaca*. *Insuf. card.* v.3 n.2 Ciudad Autónoma de Buenos Aires abr./jun. 2008.
7. D. Sanz-Rosa. Los receptores adrenérgicos en la enfermedad cardiovascular. *Hipertens riesgo vasc.* 2011;28(2):55—62.