

## Comunicación Breve

### Receptores pulmonares.

### Pulmonary receptors.

**Dr. José Luis Lorenzo Rubio<sup>1</sup>, Dra. Carmen Ramírez González<sup>2</sup>, Dra. María I. Pérez Fariña<sup>3</sup>,  
Dr. Carlos Martínez Ramírez<sup>4</sup>, Dr. Armando Rodríguez González<sup>5</sup>**

1. Especialista de 1er grado en Fisiología. Profesor Instructor. Facultad de Ciencias Médicas. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.
2. Especialista de 1er grado en Fisiología. Profesor Asistente. Facultad de Ciencias Médicas. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.
3. Especialista de 1er grado en Fisiología. Profesor Asistente. Facultad de Ciencias Médicas. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.
4. Especialista de 2do grado en Fisiología. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.
5. Especialista de 2do grado en Fisiología. Profesor Titular. Facultad de Ciencias Médicas. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.

## RESUMEN

En los pulmones existen receptores sensoriales y emergentes o farmacológicos que intervienen en el control del calibre de las vías aéreas, la secreción bronquial, así como en la liberación de mediadores por las células cebadas u otras células inflamatorias. Su estudio es de vital importancia para poder explicar la fisiopatología, la sintomatología y el manejo terapéutico de las enfermedades que cursan con limitación del flujo de aire expiratorio, principalmente el asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

**DeCS:** RECEPTORES DE ESTIRAMIENTO PULMONARES.

**Palabras clave:** receptores de estiramiento pulmonares.

## ABSTRACT

In the lungs there are emerging and sensory or pharmacological receptors involved in the control of airway caliber, bronchial secretions, and in the release of mediators from mast cells and other inflammatory cells. Its study is of vital importance to explain the physiopathology, symptomatology and therapeutic management of diseases that cause expiratory airflow limitation mainly bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

**MeSH:** PULMONARY STRETCH RECEPTORS.

**Keywords:** pulmonary stretch receptors.

## INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso central recibe una información constante de todas las partes del cuerpo, esto es posible por los receptores sensoriales, que son terminaciones nerviosas libres o células

especializadas que responden a estímulos del medio externo o interno, pero a su vez la respuesta eferente hacia estos órganos es posible por la presencia en ellos de receptores eferentes o farmacológicos que pueden ser estructuras protéicas, glucoprotéicas o glucolípídicas con una configuración estereoquímica que le permiten responder a determinadas sustancias ya sean hormonas neurotransmisores o fármacos. Así se puede afirmar que en los pulmones existen receptores sensoriales y eferentes siendo su estudio de vital importancia para poder explicar la fisiopatología, sintomatología y manejo terapéutico de las enfermedades que cursan con limitación del flujo de aire espiratorio. Por tanto el objetivo del presente trabajo es recopilar los puntos de vista más actuales de la literatura al respecto.

## DESARROLLO

La información aferente del pulmón llega a los centros superiores a través de las fibras sensoriales del nervio vago exceptuando la información nociceptiva de la pleura parietal que es recogida por las fibras aferentes somáticas al ser estimulados los receptores nociceptivos a este nivel. Los receptores asociados a la vía vagal son los siguientes: receptores irritativos, se encuentran localizados en las grandes vías aéreas y al ser estimulados por irritantes bronquiales (polvo, gases, humo de cigarrillos entre otras), desencadenan el reflejo de la tos y en menor grado en las vías aéreas menores pueden originar hiperpnea refleja. Las drogas antitusígenas (cosedal, noscapina, benzonatato) actúan sobre estos receptores o nivel central para bloquear el reflejo de la tos<sup>1</sup>.

Receptores de distensión: responden a la hiperinsuflación pulmonar desencadenando un reflejo que corta la señal inspiratoria conocido como reflejo de Hering Brauer que protege al pulmón de una distensión excesiva<sup>2</sup>.

Receptores J o yuxtacapilares: las terminaciones nerviosas de estas fibras se encuentran situadas en el parénquima pulmonar en la vecindad de las paredes alveolares y los capilares pulmonares, son estimulados por el edema y la fibrosis pulmonar intersticio y dan lugar a la sensación de disnea en estos pacientes, además se señala que tiene un importante papel en la regulación de la secreción de surfactante pulmonar<sup>2,3</sup>.

El control eferente del pulmón depende fundamentalmente de la inervación neurovegetativa. La colinérgica que al actuar sobre los receptores muscarínicos localizados en el músculo liso vascular y bronquial, glándulas mucosas y probablemente en las células cebadas de las grandes vías aéreas producen broncoconstricción, hipersecreción de moco y degranulación de estas. Estos receptores son bloqueados por las drogas anticolinérgicas (atropina, bromuro de ipratropio y oxitropio<sup>4,5</sup>.

Se señala además un sistema no adrenérgico, no colinérgico (NANC) que al liberar el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y actuando sobre receptores vipérgicos produce broncodilatación, también se plantea que existe un sistema antidrómico de conducción que al estimularse los receptores irritativos, se desencadena un reflejo que va desde los receptores sensoriales hacia los órganos efectores liberando la sustancia P y neuroquinina A y B que al actuar sobre los receptores específicos para esta sustancia a estos niveles produce una intensa broncoconstricción. La sustancia P es bloqueada por la capsaicina<sup>4,6</sup>. El sistema adrenérgico modula la actividad colinérgica estableciendo una sinapsis presináptica al nivel de las terminales presináptica colinérgica y así a través de los receptores Beta 2 adrenérgico controla la liberación de acetilcolina evitando el efecto broncoconstrictor de esta, pero el sistema adrenérgico establece un control dual sobre las estructuras efectoras a nivel del pulmón al liberar noradrenalina en las terminaciones postganglionares simpáticas y adrenalina al ser estimulada la medula suprarrenal, así esta viajando por la sangre estimula los receptores Beta 2 adrenérgico produciendo broncodilatación, aumento de la actividad mucociliar y protegiendo al mástocito de la degranulación.

Existen múltiples drogas que mimetizan estos receptores dentro de las cuales tenemos el salbutamol, albuterol, salmeterol, formoterol entre otros. Además existen en el pulmón receptores alfa los cuales al ser estimulados producen broncoconstricción y vasoconstricción, pero la población de estos receptores con respecto a los Beta es menor. La acción recíproca entre la innervación del sistema nervioso neurovegetativo y la distribución relativa en el músculo liso bronquial de receptores celulares a los mediadores químicos de la anafilaxis y de las catecolaminas son determinantes esenciales en la respuesta de las vías aéreas<sup>4,7-10</sup>.

A partir de las células cebadas o mastocito y otras células inflamatorias como monocitos, macrófagos y neutrófilos se producen una serie de sustancias a partir de gránulos preformados o de fosfolípidos de membrana al degranularse estas células por reacción antígeno-anticuerpo, hipertonicidad, frío y ejercicio. La histamina interviene en una gran variedad de respuestas fisiológicas en diferentes tejidos y células, a nivel del pulmón actuando sobre receptores histaminérgicos H1 produce broncoconstricción además de prurito, estornudos estimulación de las ramas nerviosas sensoriales para bloquear estos efectos se utilizan los antihistamínicos (benadrilina, cetotifeno, loratadina, astemizol, cetirizina, terfenadina). La serotonina actuando a través de receptores triptaminérgicos (5HT) produce a nivel del pulmón bronco constricción al igual que el Tromboxano A2 y la prostaglandina F2alfa, es los triptaminérgicos sobre receptores específicos. La prostaglandina E2 es broncoconstrictora<sup>11-13</sup>. Los leucotrienos también tiene receptores específicos y el resultado de la estimulación de estos es broncoconstricción e hipersecreción, además el leucotrienos B4 es un potente quimiotáctico. Existen sustancias que bloquean estos receptores y son quimiotáctico en el tratamiento del asma crónica como el Montelukast, Zafirlukast y el Zileuton<sup>14,15</sup>.

También se han encontrado proteínas receptoras para las células inflamatorias en el pulmón conocidas como moléculas de adhesión, las cuales pueden ser bloqueadas por anticuerpos monoclonales, pudiendo ser quimiotáctico en el tratamiento el asma<sup>11,16</sup>. En condiciones de hipoxia se produce en el pulmón adenosina a partir del metabolismo del ATP; esta actúa sobre receptores específicos para ella y produce broncoconstricción, estos receptores pueden ser bloqueados por las xantinas<sup>17,18</sup>.

Existen en el pulmón receptores para el óxido nítrico, endotelinas, factor hiperpolarizante derivado del endotelio, factor de crecimiento derivado del endotelio, lipoproteínas y hormonas como la del crecimiento, tiroideas e insulina. Los glucocorticoides son sustancias liposolubles que pasan fácilmente las membranas celulares y por tanto actúan sobre receptores intracitoplasmático<sup>4,13,19,20</sup>.

## CONCLUSIONES

En el pulmón existen receptores sensoriales irritativos, de distensión, yuxtacapilares y nociceptivos. Los receptores eferentes responden a sustancias químicas, neurotransmisores y hormonas, siendo los más importantes para el control del calibre de las vías aéreas los muscarínicos y los Beta 2 adrenérgico. En el pulmón existen múltiples receptores que responden a una gran variedad de sustancias químicas con variadas respuestas fisiológicas y fisiopatológicas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wladdicombe JG. Neurophysiology of the cough reflex. *Eur Respir. J* 1995; 8(7):1193-202.
2. Chen Y. Influence of surfactant on the activity of slowly adapting stretch receptor in the lung. *Respir Physiol.* 1998; 112(2):135-43.
3. Klassen L. Opening the airways. *Pharmacy Practice* 1998;14(5):45-59.
4. Landsberg L. Physiology and pharmacology of the autonomic nervous system. En: Harrison's. Principles of Internal Medicine.14th.ed. New York: Mc Graw-Hill; 1998.p.430-42.
5. Burki N. The effects of the combination of inhaled ipratropium and oral theophylline in asthma. *Chest.* 1997; 111:1509-13.
6. Pérez Martín J. Valor clínico de los receptores, los mediadores y las células en el asma. *Rev Alergia Mex.*1995; 45(4):57-9.
7. González Aguilar V. Cuantificación de receptores Beta adrenérgico en linfocitos y macrófagos alveolares de ratas, cobayos y pacientes asmático. *Rev Cubana Inv Biomed.* 1995; 14(2):102-10.
8. Gozca A. Fisiopatología del asma. *Alergia Mex.*1998; 45(4):92-7.
9. Zapata Martínez A. Aspectos farmacológicos de la terapéutica del paciente asmático. *Rev Cubana Med Gen Integr.*1998;14(6):628-32.
10. Linder A. Pharmacological basis for duration of effect: Formoterol and Salmeterol versus short acting Beta 2 adrenoreceptor agonist. *Lung.* 1996; 174:1-22.
11. Kristjansson S. Inflammatory marked in childhood. *Asthma Am Med.*1996; 28:395-99.
12. Noyori R. Organic synthesis of prostaglandins: advancing biology. *Science* 1998; 259(5091):44-45.
13. Zwissler B. Inhaled prostacyclin (PGI<sub>2</sub>) versus inhaled nitric oxide in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.*1996; 154:1671-77.
14. Drazen J. Clínica farmacología de leucotriene receptor antagonists and 5-Lipoxygenase inhibitors. *Am J Respir Crit Care Med.*1998; 157:5223-237.
15. Spector S. Leukotriene inhibitor and antagonists in asthma. *Ann Allergy asthma Immunol.* 1995; 75:463-74.
16. Pérez Martín J. Utilidad de la inmunoterapia en el asma. *Alergia Mex.* 1998; 45(5):117-18.
17. Weinberger M. Theophylline in asthma. *New Engl J Med.* 1996; 334:1380- 88.
18. Kraft M. Theophylline: potencial antiinflamatorio effects in nocturnal asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1996; 97(2):1242-6.
19. Pharmacist's Letter. *Respiratory/allergy.* 1998; 14(3):14-15.
20. Parra C. Cuestiones claves en EPOC. Madrid: Dogma; 1997. p.3-64.