

O P I O I D E S

¿QUÉ ES?

El término opioide describe todos los compuestos que actúan en los receptores opioides.

CLASIFICACIÓN

Los fármacos opioides exógenos se dividen en:

Agonistas puros: opioides agonistas, fundamentalmente del receptor μ , con elevada eficacia (actividad intrínseca). Pertenecen a este grupo la morfina, la heroína, la petidina, la metadona, el fentanilo y sus derivados.

Agonistas-antagonistas mixtos: actúan como agonistas en un receptor (κ) y como agonistas parciales o incluso antagonistas en otro (μ). Cuando se administran junto a un agonista μ puro pueden antagonizar sus efectos y pueden reducir o suprimir su efecto analgésico.

Agonistas parciales: actúan sobre receptores μ con eficacia inferior a la de los agonistas puros. Son analgésicos cuando se administran solos, pero antagonizan los efectos de un agonista puro. El fármaco más característico es la buprenorfina.

Antagonistas puros: poseen afinidad por los receptores pero no presentan eficacia. Impiden o revierten la acción de los agonistas y carecen de efectos analgésicos. Son la naloxona y naltrexona.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los agonistas opioides producen analgesia uniéndose a receptores específicos acoplados a proteína G que se localizan en las regiones del cerebro y la médula espinal implicadas en la transmisión y la modulación del dolor. Algunos efectos pueden estar mediados por receptores opioides en las terminaciones nerviosas sensoriales periféricas.

Tras la estimulación de un receptor opioide se produce una inhibición de la actividad de la adenilciclasa, con reducción de la concentración del AMPc y de la actividad de la proteinquinasa dependiente de AMPc o PKA, lo que resulta en una disminución de la fosforilación de proteínas.

Se produce además una facilitación del cierre de los canales de calcio en las neuronas presinápticas, por lo que se reduce la liberación de neurotransmisor, así como, la apertura de canales de potasio (GIRK) de las neuronas postsinápticas, lo que provoca una hiperpolarización de la membrana y como consecuencia una reducción de su activación.

TIPOS DE RECEPTORES

μ (**mu**): Analgesia supraespinal y espinal; sedación; inhibición de la respiración; retraso en el tránsito gastrointestinal; modulación de la liberación de hormonas y neurotransmisores.

δ (**delta**): Analgesia supraespinal y espinal; modulación de la liberación de hormonas y neurotransmisores.

κ (**kappa**): Analgesia supraespinal y espinal; efectos psicomiméticos; retraso en el tránsito gastrointestinal.

INDICACIONES

Analgesia

Edema pulmonar agudo

Tos

Diarrea

Escalofrío

Fármacos premedicantes antes de la anestesia y la cirugía

EVENTOS ADVERSOS

Las reacciones adversas más frecuentes tras el uso agudo de un agonista μ son náuseas y vómitos, somnolencia, sensación de mareo e inestabilidad y confusión. Tras su uso repetido efecto indeseable más frecuente es el estreñimiento. Además, pueden causar depresión respiratoria, retención urinaria, sequedad de boca, diaforesis, prurito, hipertonia muscular, mioclonias y euforia.

El abuso, la tolerancia, la abstinencia y la dependencia deben considerarse como efectos indeseables.

La petidina, además de lo anterior, provoca reacciones neurológicas (como desorientación, temblor, delirio, alucinaciones y crisis convulsivas) y cardíacas (arritmias ventriculares). También puede producir efectos anticolinérgicos (sequedad de boca y visión borrosa).