



Mi Universidad

Ensayo

Ángel Antonio Suárez Guillén

Farmacología Adrenérgica

Segundo Parcial

Farmacología

Dagoberto Silvestre Esteban

Medicina Humana

Tercer Semestre

Introducción

Los fármacos adrenergicos, son un grupo de medicamentos en el cual están principalmente involucrados en el sistema nervioso simpático al estimular o imitar acciones que tienen las catecolaminas. Los fármacos involucrados en esto son la adrenalina y la noreadrenalina, estos dos de igual manera están implicados en respuesta de lucha-huida, la cual prepara al cuerpo para emergencias o algún otro tipo de situación donde se deban ser activados.

Los fármacos adrenergicos son clasificados en dos: los cuales son receptores alfa y beta, cada uno tiene sus funciones y por ende sitios de acción. Dependiendo de su mecanismo de acción estos pueden dividirse en agonistas y antagonistas (agonistas activan al receptor y antagonista lo bloquea).

Estos fármacos son usados para algo respectivamente, lo cual iremos viendo.

Farmacos adrenérgicos

Los fármacos adrenérgicos como comentábamos, actúan a nivel del sistema nervioso simpático, el cual es parte del sistema nervioso autónomo la cual esta es responsable de regular algunas funciones del cuerpo, pero estos fármacos son imitadores de la catecolamina, estas las clasificaremos en 7 tipos.

- a)** Acción periférica excitadora periférica estimulante periférica en ciertos tipos de músculo liso, como los presentes en los vasos sanguíneos que irrigan la piel, los riñones y las membranas mucosas, así como en células glandulares, como las de las glándulas salivales y sudoríparas.
- b)** Una acción inhibitoria periférica sobre ciertos tipos de músculo liso, como los que se encuentran en la pared intestinal, en el árbol bronquial y en los vasos sanguíneos que irrigan los músculos esqueléticos.
- c)** Excitadora cardíaca que aumenta frecuencia cardíaca y la contracción
- d)** CNS, como estimulación respiratoria, actividad psicomotora y vigilia.

Las catecolaminas y los fármacos simpaticomiméticos se dividen en tres categorías: simpaticomiméticos de acción directa, indirecta o mixta. Los de acción directa actúan directamente sobre uno o más receptores adrenérgicos. Estos fármacos pueden ser altamente selectivos para un subtipo específico de receptor (por ejemplo, la fenilefrina para α_1 y la terbutalina para B2) o pueden carecer de selectividad, actuando sobre varios tipos de receptores (como la adrenalina, que actúa sobre α_1 , α_2 , B1, B2 y B3, y la noradrenalina, que actúa sobre α_1 , α_2 y B1). Los fármacos de acción indirecta incrementan la disponibilidad de noradrenalina o adrenalina para activar los receptores adrenérgicos a través de diversos mecanismos. Como al liberar la NE de varices nerviosas simpáticas, al inhibir transporte de NE, al bloquear enzimas como MAO o COMT.

Los fármacos que liberan noradrenalina de forma indirecta y también activan directamente los receptores se conocen como simpaticomiméticos de acción mixta (como la efedrina). Una característica de los simpaticomiméticos de acción directa es que sus efectos no disminuyen tras un tratamiento previo con reserpina o guanetidina, los cuales reducen la noradrenalina en las neuronas simpáticas. En respuesta a una estimulación a un órgano o estructura por aminas son importantes, la respuesta a las aminas simpaticomiméticas depende de la densidad y la proporción relativa de los receptores adrenérgicos α y β . Por ejemplo, la noradrenalina tiene una capacidad limitada para mejorar el flujo de aire en los bronquios, ya que los receptores en el músculo liso bronquial son predominantemente del subtipo B2.

En cambio, la isoproterenol y la adrenalina son broncodilatadores potentes. Los vasos sanguíneos de la piel expresan principalmente receptores α , por lo que tanto la noradrenalina como la adrenalina provocan vasoconstricción en estos vasos, mientras que la isoproterenol tiene poco efecto sobre ellos. En los vasos sanguíneos que irrigan los músculos esqueléticos, hay receptores B2 y α ; la activación de los receptores B2 genera vasodilatación, mientras que la estimulación de los receptores α causa vasoconstricción. En estos vasos, la adrenalina activa primero los receptores B2 a bajas concentraciones, causando vasodilatación, pero a concentraciones más altas también activa los receptores α , donde la respuesta de estos últimos predomina. En concentraciones fisiológicas, la adrenalina provoca principalmente vasodilatación. La respuesta final de un órgano a las aminas simpaticomiméticas no depende únicamente de los efectos directos de estos agentes, sino también de los ajustes homeostáticos reflejos del cuerpo. Uno de los efectos más destacados de muchas aminas simpaticomiméticas es el aumento de la presión arterial, causado por la estimulación de los receptores adrenérgicos α en los vasos sanguíneos. Esta estimulación desencadena reflejos compensatorios que son mediados por el sistema de barorreceptores carotídeos y aórticos.

Una catecolamina endógena principal acerca del tema, es la epinefrina, Es un potente activador de los receptores adrenérgicos α y β , lo que produce efectos complejos en los órganos diana. La mayoría de las respuestas descritas, se observan tras la administración de adrenalina, aunque la sudoración, la piloerección y la midriasis dependen del estado fisiológico del individuo. Entre las acciones más destacadas se encuentran sus efectos sobre el corazón, los músculos vasculares y otros tipos de músculo liso. La epinefrina es uno de los vasopresores más potentes disponibles. Si se administra rápidamente una dosis farmacológica por vía intravenosa, produce un efecto característico en la presión arterial, que aumenta rápidamente hasta alcanzar un máximo proporcional a la dosis. El incremento de la presión sistólica es mayor que el de la presión diastólica, lo que provoca un aumento en la presión del pulso. A medida que la respuesta disminuye, la presión arterial media puede descender por debajo de lo normal antes de regresar a los niveles de control.

Su mecanismo de acción de la PA se basa a la EPI a unos efectos: Estimulación miocárdica directa que aumenta la fuerza de la contracción ventricular (acción inotrópica positiva). Aumento de la frecuencia cardíaca (acción cronotrópica positiva). Vasoconstricción en muchos lechos vasculares, especialmente en los vasos de resistencia precapilar de la piel, la mucosa y el riñón, junto con una intensa constricción de las venas.

En la vasculatura, la epinefrina actúa principalmente sobre las arteriolas más pequeñas y los esfínteres precapilares, aunque también tiene efecto en las grandes venas y arterias. Diferentes lechos vasculares responden de manera distinta, lo que provoca una redistribución significativa del flujo sanguíneo. La epinefrina inyectada reduce notablemente el flujo sanguíneo en la piel al constriñir los vasos precapilares y las venillas, lo que explica la marcada disminución del flujo sanguíneo en las manos y los pies. Por otro lado, el flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos aumenta con las dosis terapéuticas en humanos, en parte gracias a una potente acción vasodilatadora mediada por receptores β_2 , que se ve solo parcialmente contrarrestada por la vasoconstricción provocada por los receptores α también presentes en ese lecho vascular.

El efecto de la epinefrina en la circulación cerebral está relacionado con la presión arterial sistémica. A las dosis terapéuticas habituales, el fármaco tiene un efecto constrictor relativamente bajo sobre las arteriolas cerebrales. De hecho, los mecanismos de autorregulación tienden a limitar el aumento del flujo sanguíneo cerebral que podría resultar del incremento de la presión arterial.

La epinefrina es un potente estimulante del corazón. Actúa directamente sobre los receptores B_1 , que son predominantes en el miocardio, así como en las células del marcapasos y los tejidos de conducción. Aunque también se encuentran receptores B_2 , B_3 y α en el corazón, existen diferencias significativas entre las especies. La frecuencia cardíaca aumenta y, a menudo, el ritmo se ve alterado. La sístole cardíaca se vuelve más corta y potente, mejorando el gasto cardíaco, mientras que el trabajo del corazón y su consumo de oxígeno aumentan notablemente. Sin embargo, la eficiencia cardíaca, que se mide como el trabajo realizado en relación con el consumo de oxígeno, se ve reducida. Las respuestas directas a la epinefrina incluyen un aumento en la fuerza de contracción, una aceleración en el ritmo de aumento de la tensión isométrica, una mayor velocidad de relajación, una reducción en el tiempo necesario para alcanzar la tensión máxima, un incremento en la excitabilidad, una aceleración en la frecuencia de latidos espontáneos y la inducción de automatismo en áreas especializadas del corazón.

La epinefrina presenta una potente acción broncodilatadora, que se manifiesta de manera más notable cuando el músculo bronquial se contrae debido a condiciones como el asma bronquial o en respuesta a ciertos fármacos y autacoides. Los efectos beneficiosos de la epinefrina en el asma también pueden deberse a su capacidad para inhibir la liberación de mediadores inflamatorios de los mastocitos inducida por antígenos, así como a una menor disminución de las secreciones bronquiales y la congestión en la mucosa. La inhibición de la secreción de mastocitos se media a

través de los receptores β_2 , mientras que los efectos sobre la mucosa son mediadas por receptores α . Sin embargo, otros fármacos, como los glucocorticoides y los antagonistas del receptor de leucotrienos, tienen un impacto antiinflamatorio mucho más significativo en el tratamiento del asma.

la epinefrina puede causar inquietud, dolor de cabeza pulsante, temblor y palpitaciones. Los efectos disminuyen rápidamente con descanso, tranquilidad, reposo horizontal y consuelo. Las reacciones más graves incluyen hemorragia cerebral y arritmias cardíacas. El uso de dosis grandes o una inyección intravenosa rápida y accidental de EPI puede provocar una hemorragia cerebral, por el aumento brusco de la presión arterial. Arritmias ventriculares pueden ocurrir tras la administración de la EPI. La angina de pecho puede ser inducida por la EPI en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Es importante señalar que, aunque la epinefrina es un medicamento eficaz, su uso debe ser cuidadosamente controlado debido a sus potenciales efectos secundarios. Un uso significativo de la epinefrina es proporcionar alivio rápido y de emergencia en casos de reacciones de hipersensibilidad, incluyendo anafilaxis provocada por fármacos y otros alérgenos. Además, la epinefrina se utiliza para prolongar la efectividad de los anestésicos locales, al parecer al disminuir el flujo sanguíneo local y reducir su absorción sistémica (capítulo 22). Sus efectos sobre el corazón pueden ser beneficiosos para restaurar el ritmo en pacientes que han sufrido un paro cardíaco por diversas causas. También se emplea como un agente hemostático tópico en superficies que están sangrando, como en la boca o en úlceras pépticas hemorrágicas durante la endoscopia del estómago o el duodeno. La absorción sistémica del fármaco puede ocurrir con su aplicación dental. Además, la inhalación de epinefrina puede ser útil en el tratamiento posterior a la intubación y en casos de crup infeccioso.

La norepinefrina, también conocida como noradrenalina, es una catecolamina que actúa como neurotransmisor y hormona en el sistema nervioso simpático. Se produce principalmente en las terminales nerviosas del sistema nervioso autónomo y en la médula suprarrenal. La norepinefrina juega un papel crucial en la regulación de diversas funciones fisiológicas, incluyendo la respuesta al estrés, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el metabolismo. Su liberación se desencadena en situaciones de estrés, lo que lleva a una serie de efectos en el organismo, como la vasoconstricción, el aumento de la frecuencia cardíaca y la mejora del flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos.

En el ámbito clínico, la norepinefrina es utilizada como fármaco vasopresor en el tratamiento de hipotensión severa, como en casos de shock séptico o cardiogénico, debido a su capacidad para aumentar la presión arterial mediante la constricción de los vasos sanguíneos. A través de su acción en los receptores adrenérgicos, la norepinefrina también influye en el estado de alerta y en la concentración mental, lo que la convierte en un neurotransmisor importante en la modulación del estado de ánimo y la respuesta emocional. Debido a su relevancia tanto en la fisiología como en la medicina, la norepinefrina continúa siendo un área activa de investigación y aplicación clínica. La norepinefrina en humanos provoca un aumento en las presiones sistólica y diastólica, así como en la presión del pulso. Sin embargo, el gasto cardíaco puede mantenerse sin cambios o disminuir, mientras que la resistencia periférica total aumenta. La actividad refleja del nervio vago actúa para reducir la frecuencia cardíaca, contrarrestando así la acción cardioaceleradora directa y aumentando el volumen sistólico. La resistencia vascular periférica se eleva en la mayoría de los lechos vasculares, lo que resulta en una disminución del flujo sanguíneo renal. La norepinefrina provoca la constricción de los vasos mesentéricos, reduciendo el flujo sanguíneo en la circulación esplácnica y hepática. Por otro lado, el flujo coronario generalmente aumenta, posiblemente debido a la dilatación coronaria inducida indirectamente por la epinefrina y el aumento de la presión arterial. Aunque la norepinefrina es un agonista de los receptores B_2 relativamente poco potente, puede aumentar directamente el flujo sanguíneo coronario al estimular los receptores B_2 en los vasos coronarios. Los pacientes que sufren de angina variante de Prinzmetal pueden ser particularmente sensibles a los efectos vasoconstrictores adrenérgicos α de la norepinefrina.

Los efectos adversos de la norepinefrina son similares a los de la epinefrina, aunque suele provocar un aumento más significativo de la presión arterial. Dosis excesivas pueden resultar en hipertensión grave. Es importante evitar la necrosis y el desprendimiento de tejidos en el sitio de la inyección intravenosa debido a la extravasación del fármaco. La infusión debe realizarse en la parte superior de la extremidad, preferiblemente a través de una cánula plástica larga que se dirija hacia el centro. La alteración del flujo sanguíneo en los sitios de inyección, ya sea con o sin extravasación de norepinefrina, puede aliviarse infiltrando el área con fentolamina, un antagonista del receptor α . Durante la infusión, es esencial medir la presión arterial con frecuencia, especialmente al ajustar la velocidad de infusión. La reducción del flujo sanguíneo a órganos como los riñones y el intestino es un riesgo constante asociado con el uso de norepinefrina.

Agonistas adrenérgicos Beta

Los agonistas de los receptores adrenérgicos beta son medicamentos o compuestos que se unen y activan los receptores beta-adrenérgicos, los cuales forman parte del sistema nervioso simpático. Los receptores adrenérgicos beta se dividen en tres subtipos principales: beta-1, beta-2 y beta-3, y cada uno tiene efectos distintos en diferentes tejidos del cuerpo. Los agonistas de los receptores B se pueden usar para estimular la veocidad y la fuerza de la contracción cardíaca. El efecto cronotrópico es útil en el tratamiento de emergencia de arritmias tales como torsades de pointes, bradicardia o bloqueo cardíaco, mientras que el efecto inotrópico es útil cuando resulta deseable aumentar la contractilidad miocárdica.

B1 se encuentra se encuentra principalmente, al activarse, aumentan la frecuencia cardíaca, la contractibilidad del corazón y el gasto cardíaco. Sus usos clínicos se usan para tratar condiciones como la insuficiencia cardíaca o el shock cardiogénico. B2 se encuentra principalmente em los musculos lisos, incluidos los bronquios y los vasos sanguíneos, su activación provocala dilatación bronquial y relajación de los vasos sanguíneos, el B2 se usa comúnmente para el tratamientodel asma o EPOC. B3 se encuentran principalmente en el tejido adiposo, al activarse promueven la lipólisis, su uso está mas en el desarrollo, pero se han propuesto para rtratamientos de obesiiedad. Algunos ejemplos de fármacos B son el Isoprotenol, Dobutamina, Albuterol.

Agonistas de los receptores adrenérgicos a

Los agonistas de los receptores adrenérgicos alfa son medicamentos que se unen y activan los receptores adrenérgicos alfa, los cuales también son parte del sistema nervioso simpático. Estos receptores se dividen en dos subtipos principales: alfa-1 y alfa-2, y están involucrados en la regulación del tono vascular, la presión arterial, y otros procesos fisiológicos importantes. Los principales efectos de varios medicamentos simpaticomiméticos se deben a la activación de los receptores adrenérgicos α en el músculo liso vascular. Como resultado, aumenta la resistencia vascular periférica y se mantiene o eleva la presión arterial. La utilidad clínica de estos medicamentos se limita al tratamiento de algunos pacientes con hipotensión, incluida hipotensión ortostática o choque.

Los receptores α_1 , se encuentran principalmente en los músculos lisos de los vasops sagúíneos, la vejiga el iris del ojo, al activarse causan vasoconstricción, sus usos clínicps principalmente están para tratar la hipotensión, un ejemplo de este es la fenilefrina. α_2 seencuennta principalmente en las terminales nerviosas presinápticas y en el cerebro, estás inhiben la liberación de noredranenalina, tiene efeto vasodilatador indirecto y puede disminuir la presión arterial.

Conclusión

Los fármacos adrenergicos son un potente grupo de medicamentos, los cuales tienen diversos mecanismos de acción, terapia y por ende efectos adversos, estos medicamentos los usamos principalmente en algunas emergencias que podrían llegar a pasar, por eso debemos de conocer para que sirven, que efectos hacen de terapia y sus efectos adversos, saber cual fármaco dar para tratar cualquier patología referente al mecanismo de acción de cualquier fármaco adrenergico. Sin embargo, a sus potentes efectos que tienen en el ser humano, se ocupa un cuidado específico al tratar ciertos tipos de fármacos, sabiendo eso, los fármacos adrenergicos son herramientas valiosas en el tratamiento de enfermedades medicas, siempre cuando haya una vigilancia adecuada de esta.

Bibliografías

Goodman y Gilman, las bases farmacológicas de la terapéutica. Decimotercera edición