

FARMACOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Alberto Martínez Tellería, E Cano Serrano

Hospital U Virgen de las Nieves y Hospital san Cecilio Granada

Introducción

El SISTEMA NERVIOSO. Desde un punto de vista funcional puede clasificarse en:

- SISTEMA NERVIOSO de relación o voluntario
- SISTEMA NERVIOSO autónomo o vegetativo (SNA)

Diferencias anatómicas:

- a) Presencia en el SNA de una o más neuronas interruptoras entre la neurona central vegetativa y la estructura funcional inervada (estómago, intestino, corazón, uréter)
- b) Está constituido en su porción periférica por fibras amielínicas (tipo β de Gasser) que son las fibras postganglionares.

Diferencias funcionales:

- a) Presencia de automatismo en todas las estructuras inervadas por el.
- b) La sección de los nervios simpáticos no provoca atrofia ni parálisis de las estructuras por ellos inervados, (a diferencia de los nervios motores voluntarios)
- c) Velocidad de conducción distinta, en las fibras vegetativas es de 4-20 m/sg en las fibras motoras voluntarias (fibras α de Gasser) es de 20-160 m/sg.

El SNA está a su vez dividido en dos porciones: el SN Simpático y el SN Parasimpático.

Características:

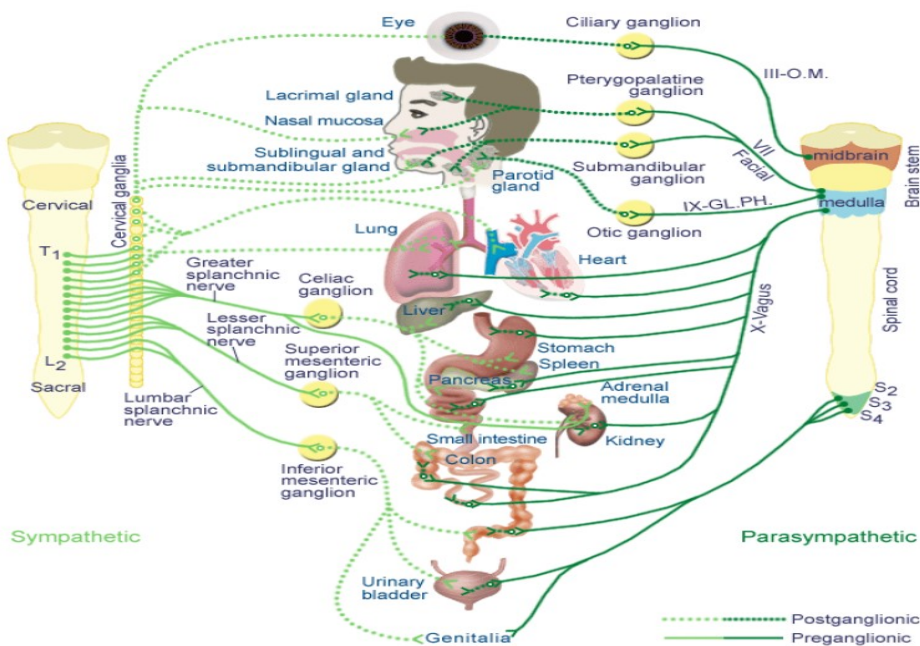
- El SS. no es esencial para la vida, el SPS sí.

- El SS desempeña en el organismo un papel de defensa y huida.
- El PS tiene un papel de protector orgánico y ahorro de energía

Origen y distribución del SNA simpático y parasimpático

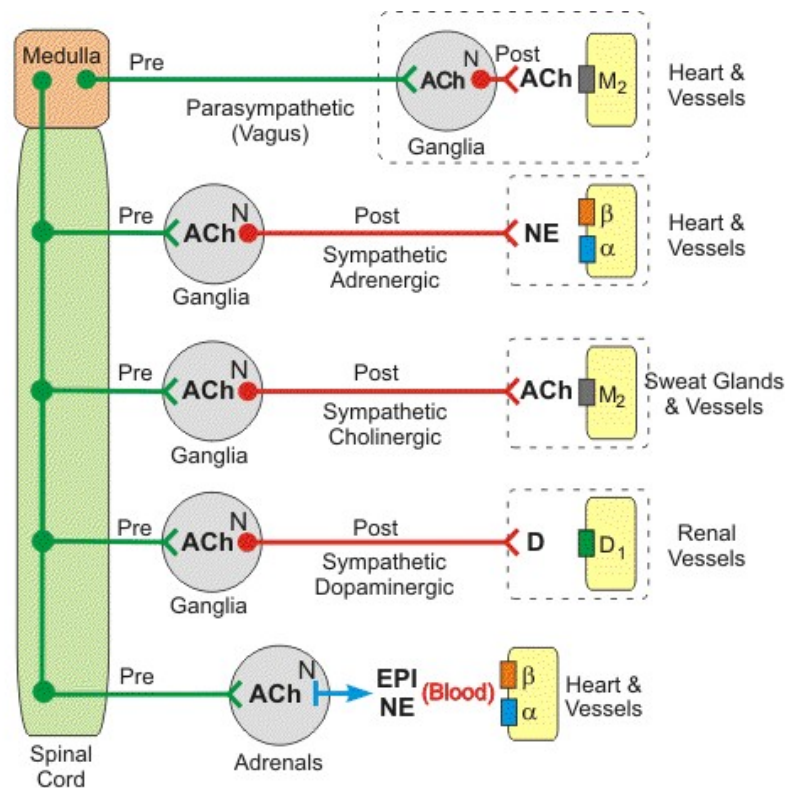
SNPS.

- Las neuronas principales tienen su origen en los núcleos de los nervios craneales y para los componentes sacros en los núcleos S2, S3 Y S4.
- Estas neuronas hacen sinapsis con las neuronas eefectoras (postganglionares) en el órgano inervado.
- La vía neuronal principal (preganglionar) es pues mucho mas larga que la secundaria.
- Las neuronas primarias (excepto las sacros) forman parte del tronco cerebral y por lo tanto están directamente sujetas a los impulsos corticales, hipotalámicos y aferentes liberados por el tronco encefálico
- El SNPS tiene una neurotransmisión totalmente colinérgica.

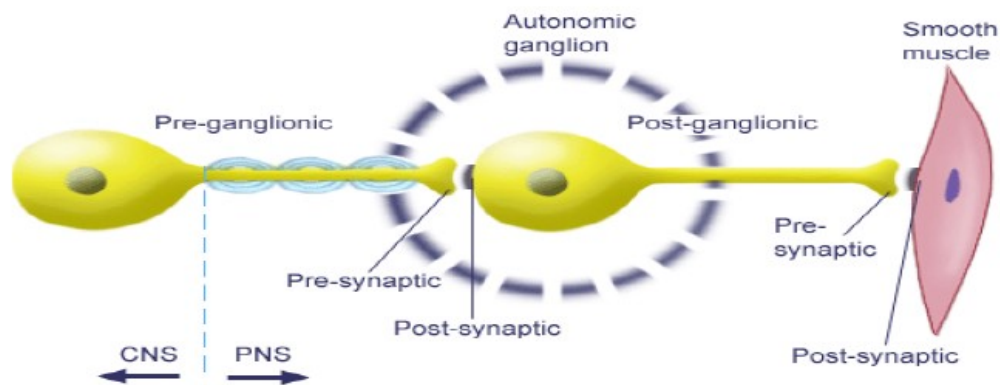


SNS

- Las neuronas simpáticas primarias (preganglionares) se localizan en la médula espinal torácica y lumbar.
- Las neuronas primarias salen de la ME para hacer sinapsis con las secundarias (postganglionares) en los ganglios simpáticos paravertebrales y en los periféricos.
- En general la neurona simpática postganglionar es mas larga que la preganglionar.
- Las neuronas simpáticas operan a través de conexiones nerviosas que descienden de neuronas localizadas en las porciones laterales de la formación reticular del área bulbar tronco encefálica, a través del fascículo bulbo espinal de la columna intermedio lateral de lla ME hasta las neuronas principales del S.
- La transmisión ganglionar es colinérgica y la postganglionar adrenérgica excepto en la médula suprarrenal y glándulas sudoríparas que es también colinérgica.



CNS = central nervous system; Pre = preganglionic; Post = postganglionic;
 ACh = acetylcholine; N = nicotinic receptor; NE = norepinephrine; EPI = epinephrine;
 D = dopamine; M_2 = muscarinic receptor; β = β -adrenoceptor; α = α -adrenoceptor;
 D_1 = dopaminergic receptor



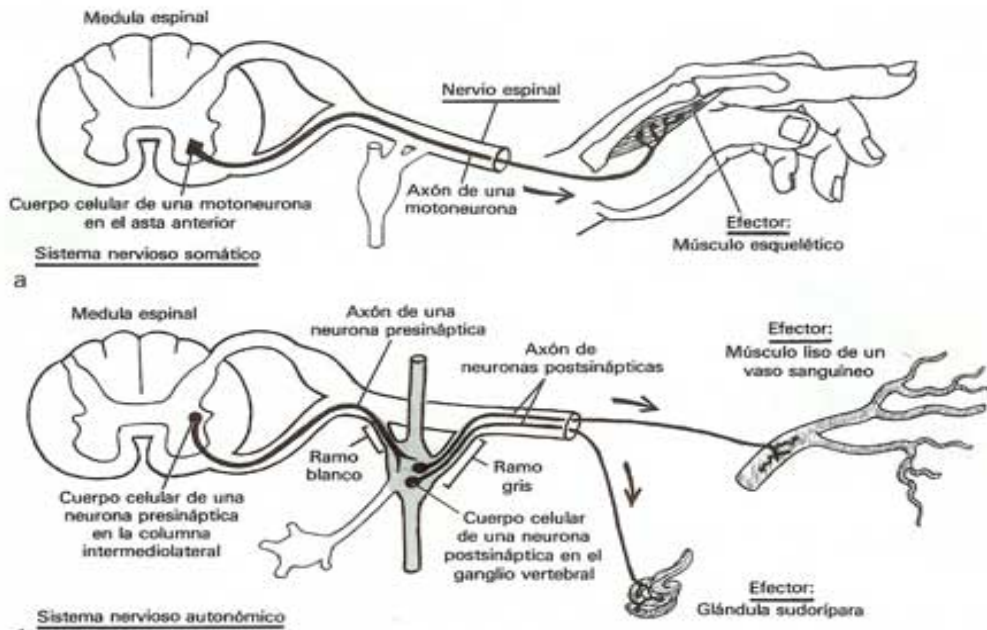
SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO

ANATOMIA.

- Las neuronas preganglionares tienen sus cuerpos celulares en la sustancia gris anterior lateral de la ME torácica y lumbar (entre D1 y L3).
- Los axones preganglionares siguen las raíces nerviosas anteriores hasta los ganglios simpáticos, donde hacen sinapsis con las neuronas postganglionares.
- La mayoría de los ganglios simpáticos están localizados en la cadena paravertebral que son 22 pares situadas en ambos lados de la Columna Vertebral. Estas cadenas están concertadas entre sí y con los nervios espinales por las ramas comunicantes.

Ramas comunicantes blancas – Son los axones preganglionares, están mielinizadas, son la salida toraco lumbar.

Ramas comunicantes grises --- Son la comunicación desde los ganglios hasta los nervios espinales y conducen las fibras postganglionares.



- También existen ganglios prevertebrales localizados en la cavidad abdominal por delante la CV. Estos ganglios distribuyen los axones postganglionares hasta los órganos viscerales, tracto gastrointestinal y genitourinario.

- Ganglio celiaco ---- Inervado por D5 - D12 inerva a su vez bazo, páncreas, estómago, intestino delgado, intestino grueso proximal y el riñón.
- Ganglio mesentérico superior ---- Inerva el resto del colon.
- Ganglio mesentérico inferior ---- Inerva el recto, vejiga urinaria y genitales.

Una rama preganglionar que va al ganglio celiaco (el esplacnico mayor) inerva la médula suprarrenal.

La inervación postganglionar simpática del tronco y extremidades inferiores es similar a la sensitiva de estas áreas pero existe una importante superposición.

- La extremidad superior y la cabeza reciben la inervación simpática a partir de los tres ganglios cervicales (superior, medio e inferior).

FISIOLOGIA

Los efectos de la estimulación del simpático sobre el organismo están diseñados para facilitar la lucha y huida.

La estimulación simpática está mediada por dos tipos de receptores α y β cuyos efectos son los siguientes:

α_1 - - - (Postsinápticos)

- Vasoconstricción periférica (cutánea y esplácnica, no afecta al SNC) --- Bradicardia refleja.
- Contracción de esfínteres (m. lisa)
- Midriasis por contracción del m. radial)
- Disminuye la secreción de insulina
- Contracción uterina
- Pilo erección
- Hiperkaliemia

α_2 - - - (Presinápticos) Inhibe la liberación de NA de las vesículas sinápticas.

β_1 - - - Corazón Aumenta **FC**

Aumenta Fuerza contracción

Aumenta Riego coronario

Aumenta Velocidad conducción A-V

Aumenta Automatismo

Tej. Adiposo - - - lipólisis

β_2 - - - - Broncodilatación

Relajación uterina

Vaso dilatación

Motilidad gastrointestinal

Efectos metabólicos - - - Glucogenolisis

Estimula Renina y Aumento Aldosterona

Estimula ADH

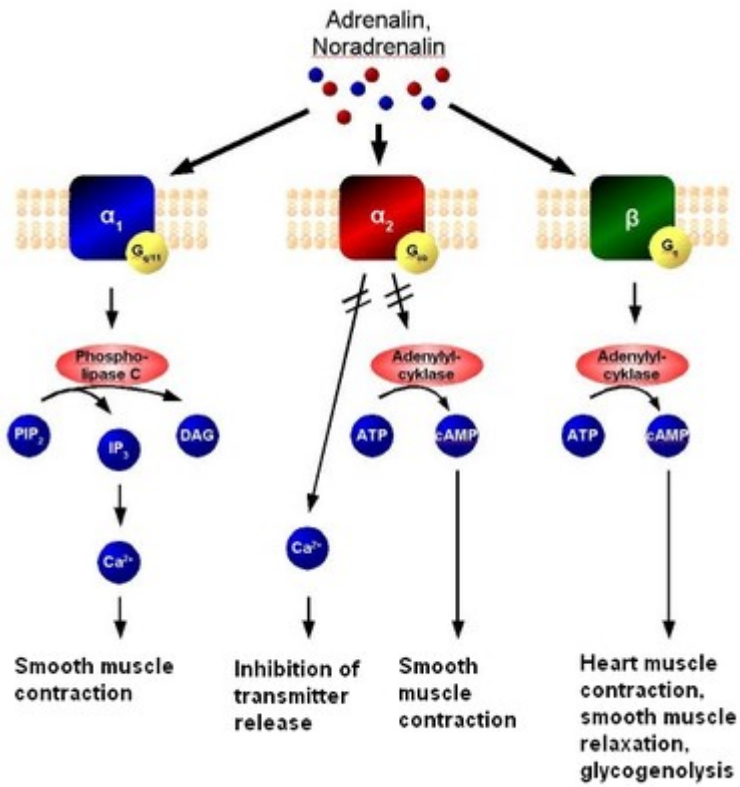


TABLA 1. Efectos mediados por receptores adrenérgicos β_1 y β_2

Tejido	Receptor	Efecto
Corazón		
Nodo sinoauricular	β_1, β_2	Aumento de la frecuencia cardíaca
Nodo auriculoventricular	β_1, β_2	Aumento de la velocidad de la conducción
Aurículas	β_1, β_2	Aumento de la contractilidad
Ventriculos	β_1, β_2	Aumento de la contractilidad, de la velocidad de la conducción y de la automaticidad de los marcapasos idioventriculares
Arterias	β_2	Vasodilatación
Venas	β_2	Vasodilatación
Músculo esquelético	β_2	Vasodilatación, aumento de la contractilidad, glucogenólisis, captación de K^+
Hígado	β_2	Glucogenólisis y gluconeogénesis
Páncreas (células β)	β_2	Secreción de insulina y glucagón
Células grasas	β_1	Lipólisis
Bronquios	β_2	Broncodilatación
Riñón	β_1	Liberación de renina
Vesícula y conductos	β_2	Relajación
Vejiga urinaria	β_2	Relajación
Útero	β_2	Relajación
Gastrointestinal	β_2	Relajación
Terminaciones nerviosas	β_2	Promueve la liberación de noradrenalina
Glándulas paratiroides	β_1, β_2	Secreción de hormona paratiroidea
Glándula tiroides	β_2	Conversión de T4 \rightarrow T3

Fisiología del receptor B

La unión del agonista al receptor B determina que este pase a estado activo lo que permite que se acople a la proteína reguladora de nucleótido.

Este complejo desencadena la disociación de una molécula de GDP que estaba unida a la proteína reguladora. El lugar que deja libre al GDP es ocupado por una molécula de GTP.

La interacción el GTP y la proteína reguladora tiene 2 efectos:

- Revierte al receptor a su estado inactivo
- Cataliza el paso de adenilciclasa de forma inactiva a forma activa, produciéndose la

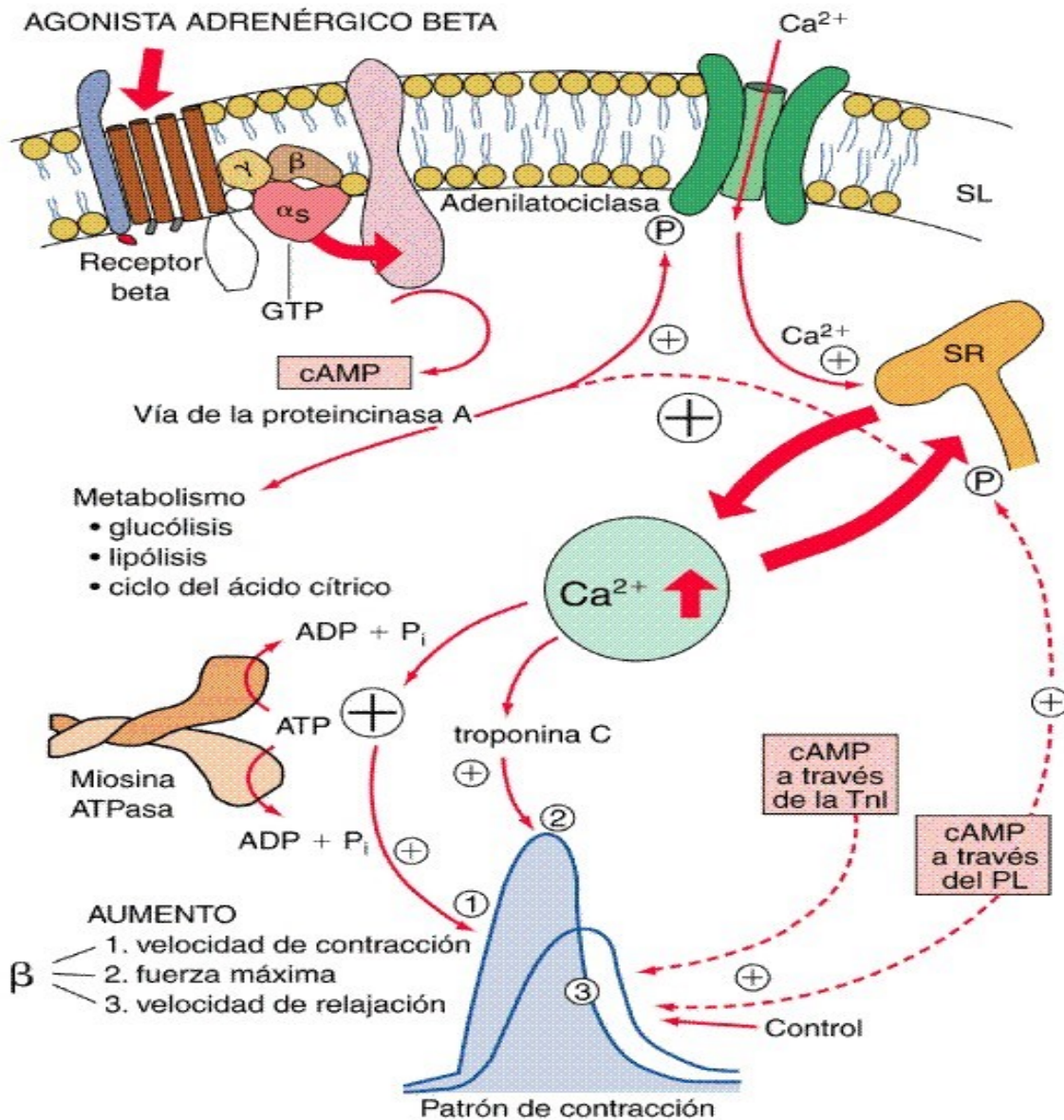
degradación del ATP a AMPa.

El AMPa estimula una serie de proteincinasas que provoca la fosforilización de la membrana y el efecto.

La diferencia entre actividad agonista y antagonista consiste en que los agonistas poseen una afinidad superior por la forma activadora acopladora del receptor por la forma libre inactiva.

El agonista provoca predominio del complejo activo acoplado y provoca la reacción en cascada.

Los antagonistas presentan afinidad tanto por la forma libre inactiva como por la activa acoplada de tal forma que estabilizan la relación y no hay actividad celular adicional para mantener al receptor en estado inactivo.



Fisiología del receptor α

La actividad mediada por el receptor α es responsable de la mayoría de las contracciones de los músculos lisos (vasculares, bronquiales...)

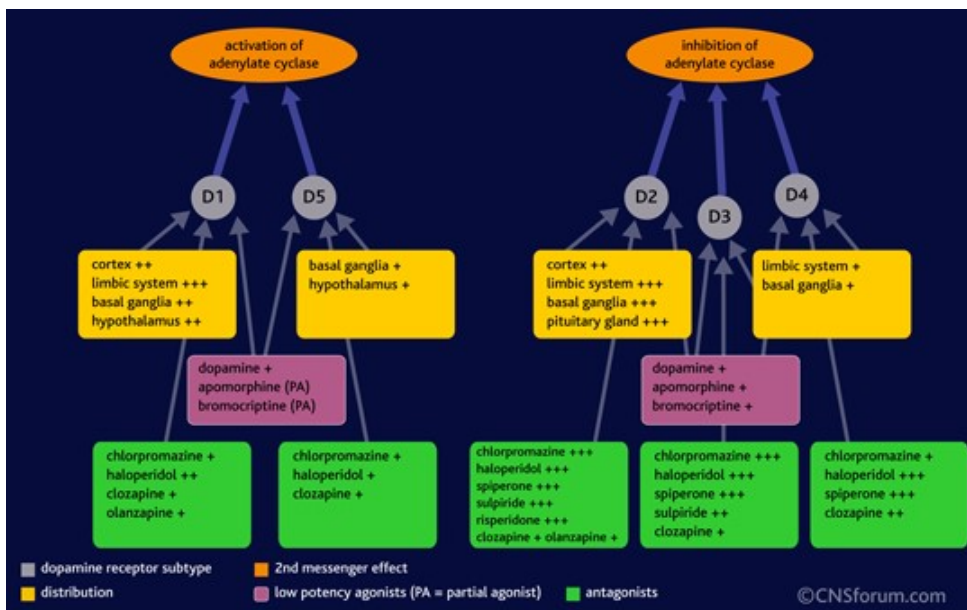
Existen 2 tipos de receptores α ($\alpha 1$ y $\alpha 2$). El receptor $\alpha 2$ es el modulador presináptico de la disminución de liberación de NA. El receptor $\alpha 1$ es postináptico y responsable de la actividad agonista adrenergica.

El receptor $\alpha 2$ parece tener relevancia en la mediación simpática del SNC actuando como inhibidor simpático.

Receptores Dopaminérgicos.

La dopamina es un importante neurotransmisor en el SNC.

Existen receptores dopaminérgicos periféricos, st en los lechos vasculares y paratiroides.



SINTESIS DE LA NA

Fenilalanina



Fe ALA hidroxilasa

Tirosina



Tirosina hidroxilasa

(Enzima limitante)

DOPA



La aromático decarboxilasa

Dopamina



Dopamina B hidroxilosa

Noradrenalina



Fenil etanolamina N metil transferasa

Vesícula de

Almacenamiento



Sólo en m. suprarrenal (necesita cortisol)

Adrenalina

Modulación de la liberación de NA

Estimulan la liberación

- Despolarización de la membrana
- Angiotensina II
- Prostaciclina

Inhiben la liberación

Ramos abdominales

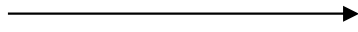
Todo excepto

colon distal

ME. Sacra (N. Pélvico

Colon, recto

S2-S3-S4)



Genitales. Vías urinarias

FISIOLOGIA

La acetilcolina (ACh) es sintetizada en las terminaciones neuronales colinérgicas merced a la enzima mitocondrial colina-cetilasa que acetila la colina con acetyl Co A.

La liberación de ACh en las sinapsis ganglionares y en los neuroefectores PS es similar a la de NA. Esta liberación es estimulada por un potencial de acción que provoca la entrada de la Na⁺ y Ca⁺⁺ dentro de la célula.

A diferencia de la terminación adrenérgica, se libran continuamente pequeñas cantidades de ACh en la terminación nerviosa colinérgica aun en ausencia de estimulación. Esto provoca una pequeña depolarización espontánea en la m. pos-tganglionar que se denomina potencial de la Placa motora (PMPM)

La ACh liberada es hidrolizada por la acetilcolinesterasa presente en todas las sinapsis colinérgicas.

La ACh provoca:

Disminución Contractilidad

Aumento Contractilidad de m. lisos (peristaltismo)

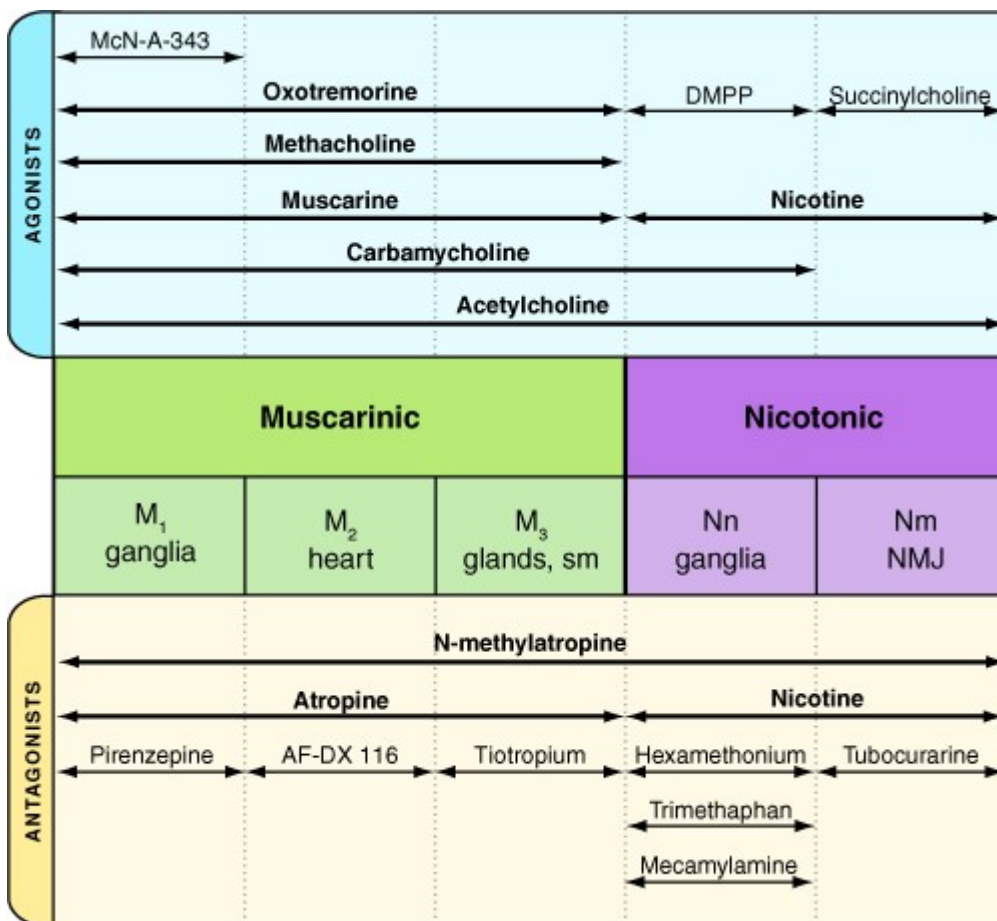
Relajación de esfínteres

Aumento Secreción glandular.

Existen 2 tipos de receptores colinérgicos:

A.- Muscarínicos.- Están en todos los neuroefectores colinérgicos (a excepción del m. esquelético). También en SNC.

B.- Nicotínicos.- Están fundamentalmente en la placa motora del m. esquelético y en todos los ganglios autónomos tanto S como PS.



FARMACOLOGIA DEL S.N.A

FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE LOS GANGLIOS AUTONOMOS

1.- ESTIMULANTES GANGLIONARES.

No se usan en clínica, la nicotina, el más conocido posee efectos secundarios importantes además de ser bloqueante a la misma dosis que es estimulante. Por otra parte los estimulantes más específicos como el DMPP y TMA provocan efectos tanto simpáticos como parasimpáticos, por lo que tampoco son útiles.

2.-BLOQUEANTES GANGLIONARES O GANGLIOPEJICOS.

Antagonizan las acciones nicotínicas de la Ach liberada a nivel de los ganglios autónomos S y PS. Prácticamente no se usan debido a su poca selectividad afectando indiscriminadamente a numerosas funciones bajo control S y Ps.

En la actualidad su uso está limitado en el tratamiento de la crisis hipertensiva y en la hipotensión controlada en cirugía. El único que se utiliza es el Trimetafan (Arfonad) debido a su rápido efecto, sin embargo posee importantes efectos secundarios.

PARASIMPATICOMIMETICOS

También llamados agonistas colinérgicos, son sustancias que actúan sobre los receptores colinérgicos fundamentalmente muscarínicos.

Existen dos tipos de agonistas colinérgicos.

A.- Directos. Actúan a nivel sináptico en el receptor de la Ach. En general son menos susceptibles a la acción hidrolítica de la colinesterasa.

- Acetilcolina
- Metacolina

- Betanecol
- Carbacol (también tiene efectos nicotínicos)
- Muscarina
- Pilocarpina
- Arremolina etc.

B.- Indirectos también denominados anticolinesterásicos bloquean la actividad de la acetil colín esterasa.

- Derivados carbónicos
 - Fisostigmina Uso clínico
 - Prostigmina
 - Piridostigmina

- Carboril
 - Baygon Insecticidas

- Derivados alcoholes
 - Edrofonio (Tensilon)

- Derivados organofosforados
 - Ecotiofato
 - Gases de guerra (sarin....)
 - Insecticidas Parathion
 - Paraoxom

D.- *Glándulas* - - - - Aumenta secreciones

E.- *Otros* - - - - Iguales al estímulo PS miosis etc.

Indicaciones:

- 1.- Miastenia (para el diagnóstico y tratamiento)
- 2.- Recuperación de la parálisis anestésica
- 3.- Ileos, atonias postoperatorios
- 4.- Glaucoma
- 5.- Tratamiento de las intoxicaciones por drogas con efectos anticolinérgicos

Intoxicación por insecticidas y organofosforados.

Provoca una hiperactividad colinérgica tanto muscarínica como nicotínica.

- R. muscarínicos.- Náuseas, vómitos
 - Dolor cólico, diarrea... Tenesmo rectal
 - Sudoración profusa
 - Hipersecreción glandular
 - Miosis
- Bloqueo ganglionar.
 - Vasodilatación - - - - TA - - - -Taquicardia refleja,
 - Bradycardia
- En la unidad motora.
 - Fasciculaciones
 - Debilidad, flacidez
 - Parálisis - - - Parálisis respiratoria.
- SNC.
 - Convulsiones, ataxia
 - Paro respiratorio...

Hay que tener en cuenta que el bloqueo de la anticolinesterasa es irreversible por los órganos fosforados (puede tardar más de 100 h en sintetizarse de nuevo la enzima). En los derivados carbónicos es reversible.

Tratamiento.

- Atropina - - - - 1 – 2 mgr iv/15- 60min hasta que aparezcan signos tóxicos.
- Soporte cardiorrespiratorio
- Pralidoxima - - - - es muy eficaz para los organofosforados, pues hace más reversible la unión a la acetilcolinesterasa.

Adultos 1 – 2 gr iv en 5 – 10 minutos repitiendo a las 12 si fuere menester.

Niños 0,25 gr. Iv. Igual

- No usar morfina ni aminofilina.

PARASIMPATICOLITICOS. ANTICOLINERGICOS

Los fármacos anticolinérgicos pueden ser nicotínicos o muscarínicos, respecto de las primeras son los bloqueantes ganglionares y los relajantes musculares. Nos referimos ahora a los antagonistas muscarínicos.

Clasificación.

A.- Alcaloides de la belladona y derivados

Atropina

Escopolamina.

B.- Derivados sintéticos

Propantelina

Glicopirrolato

Butilbromo de hioscina - - - - Buscapina

Acciones.

Antagonizan los efectos muscarinicos de la Ach: Producen:

Disminuye Secreciones

Disminuye Peristaltismo

Midriasis - - - Aumenta P. intraocular no dar en glaucoma)

Taquicardia - - - a dosis bajas (0,5 mgr. Atropina) produce bradicardia por efecto central bulbar.

Sequedad de la piel y mucosas

Broncodilatación.

Atraviesan bien la barrera hematoencefálica excepto el glicopirrolato.

Atropina - - - Es estimulante del SNC provoca:

Intranquilidad, Nerviosismo

Exitación

Delirio, alucinaciones

Escopolamina - - - es sedante del SNC

Amnesia

Somnolencia, fatiga....

Indicaciones.-

a) No anestésicas.- Espasmos gastrointestinales

Oftalmología

Úlcera gástrica

Parkinson No se usan

Intoxicaciones por calinérgicos etc.

b) Anestésicos.

○ Premedicación.

- Para reducir las secreciones
- Para prevenir reflejos vagales (s.t. en niños)

○ Anestesia.

- Tratamiento de las bradiarritmias agudas.
- En anestesia cardiaca la escopolamina junto a la morfina para sedar al paciente sin provocar marcada depresión respiratoria.
- Recuperación de la parálisis anestésica - - - Para contrarrestar el efecto muscarínico de los anticolinérgicos (prostigmina ...) utilizadas para revertir el bloqueo muscular.

○ Atropina: A dosis bajas puede provocar bradicardias

A dosis altas efecto estimulante sobre el SNC

Duración de acciones 15- 30 minutos

Puede provocar reacciones alérgicas al actuar como hapteno y liberar histamina

○ Escopolamina: Sedante del SNC

○ Glicopinolato: No atraviesa la barrera hemato encefálica.

Mayor duración de acción (2- 4 h.)

Potente efecto antisecretor

La toxicidad por atropina y escopolamina se tratan con fisostigmina que atraviesa la barrera hemato encefálica.

SIMPATICOMIMETICOS

Las aminas simpaticomiméticas son fármacos que tienen la propiedad de reproducir los efectos fisiológicos obtenidos mediante la estimulación de las fibras postganglionares del sistema adrenérgico.

Clasificación

A.- Según el receptor en el que actúan

1. Aminas con efecto predominantemente α (alfa)

- $\alpha 1$

Noradrenalina

Fenilefrina

Metoxamina

Metaraminal

- $\alpha 2$

Clonidina

Guanfancina

2. Aminas simpaticomimaticos con actividad β (beta)

- $\beta 1 \beta 2$

Isoproterenol

- $\beta 1$

Dobutamina

Proonaterol

- $\beta 2$

Salbutamol

Terbutalina

Isoetarina

Ritodrina

3. Aminas simpaticomimeticos con actividad α y β

Adrenalina

Dopamina

Efedrina

Sintéticos (provocan taquifilaxia)

Metaraminal

Mefenteramina

B.- Según el mecanismo de acción

1.- Aminas de acción directa

Estimulan por sí mismos los receptores de catecolaminas.

No se absorben por vía oral

No atraviesan la barrera H- E

Acción corta

2.- Aminas de acción indirecta.

Para ejercer su efecto requieren la presencia de neurotransmisor.

Pueden actuar de varias formas

- Aumentando La liberación de NA - - - ej.: Anfetamina

Tiramina

- Inhibiendo la recaptación

- Inhibiendo la MAO - - - IMAOS

Se absorben por v.o

Acción prolongada

Atraviesan la barrera H- E

3.- Aminas de acción mixta

- Efedrina
- Metaramina

AGONISTAS

α_1 - - - - Fenilefrina - - - - vía i.v.

Metoxamina

La NA tiene también un leve efecto B

Provocan vasoconstricción periférica profunda.

Fenilefrina:

Duración corta 5 – 10 min.

A dosis altas tiene efecto estimulante cardiaco directo - - - La sobredosis accidental no es muy perjudicial (el estímulo cardiaco compensa postcarga).

Metoxamina:

Acción más prolongada 30- 60 min.

No tiene acción estimulante cardiaca.

La sobredosis es más peligrosa, pues produce una gran sobrecarga cardiaca (incluso en el corazón sano)

Noradrenalina:

Presenta un efecto α prominente, pero también tiene efectos β_1 .

Puede provocar una vasoconstricción profunda a dosis altas.

Se debe administrar con control de T.A. directa y medida del gasto cardiaco.

α_2 - - - - - Clonidina

Son fármacos simpaticolíticos - - - - Disminuyen la TA

La clonidina se usa en el tratamiento de la HTA y en el síndrome de privación por opiáceos.

AGONISTAS β

β_1 Y β_2 ----- Isoproterenol

β_1

Aumentan Gasto cardiaco

Aumenta Frecuencia cardiaca

β_2

Vasodilatación

Broncodilatación

Indicaciones:

Bloqueo A – V (2º 3º grado)

Stokes – Adams

Taponamiento cardiaco

Shock cardiogénico, septico.

β_1

Dobutamina

Aumenta Gasto cardiaco sin producir vasodilatación

A dosis bajas 15 mgr/kg min. Provoca una taquicardia leve, si se usan dosis mayores es mas taquicardizante. Es menos arritmogena que la DA

- Prenaterol

Posee menos efectos cronotropicos que el anterior. Es útil por v.o

β_2

Se usan como broncodilatadores y tocolíticos.

En el broncospasmo grave a dosis altas provocan taquicardia y arritmias.

AGONISTAS α Y β

Adrenalina.-

Posee efecto α_1 y β , el efecto β es algo más marcado.

Aumenta Frecuencia y contractilidad cardíaca

Acorta el periodo refractario en aurícula, ventrículo y nodo A- V pudiendo, en dosis altas, despertar focos ectópicos ventriculares, esto es especialmente importante cuando se usan anestésicos inhalatorios que sensibilizan al miocardio a las aminas simpático miméticas como son los halogenados.

Sobre la TA depende del efecto combinado A y B, sin embargo la respuesta suele ser bifásica primero aumenta y luego hay una leve caída tensional de mayor duración.

Indicaciones:

Shock anafiláctico y cardiogenico

Paro cardíaco y Stock es – Adams

Ataque asmático y agudo

Absorción de anestésicos locales.

Dopamina.-

Es el precursor inmediato de la NA y 100-200 veces menos potente.

Tiene efectos A, B y sobre receptores dopaminérgicos.

Los efectos son dosis dependientes

- 1 – 4 mgr/kg/min - - - - Estimula los receptores de DA renales y esplacnicos - - -
flujo sanguíneo renal y provoca mimesis.
- 5 – 10 mgr/kg/min - - - - -efecto B - - - frecuencia y gasto
- / (mayor) 10 mgr/kg/min - - - - - Efecto A1 - - - - TA

Provoca taquiarritmias y consumo de O2

Indicaciones:

Shock

HTA maligna asociada a fracaso renal.

I.Renal aguda...

BLOQUANTES ADRENERGICOS (SIMPATICOLITICOS)

β BLOQUEANTES

Son antagonistas competitivos de los receptores B. Para romper el bloqueo sólo es necesaria una dosis suficiente de agonista.

Poseen tres tipos de efectos - - - - - asociados

- Actividad estabilizadora de membrana (AEM)
- Actividad simpaticomimética intrínseca (ASI) lagonismo parcial
- Selectividad para el receptor B1(Cardioselectividad)

	AE M	ASI	Cardioselectividad
Propranolol	++	-	-
Metoprolol	-	-	+++
Atenolol	-	-	+++
Oxprenolol	+	+++	-
Pindolol	+	++++	-

Farmacocinética

Los que tienen alta liposolubilidad tienen acción más corta y mayor metabolismo hepático (Propranolol).

Los menos liposolubles son excretados por el riñón y acción mas larga (Atenolol)

Indicaciones:

1.- En cardiología

- Angina (Consumo de O2)

- Infarto Mejora la supervivencia

Muerte súbita

Por Catecolaminas Antirritmicas

Reinfarto

son antiagregantes débiles

- HTA --- Por Disminución gasto

Renina

Disminución Frecuencia

○ **Arritmias** **Disminuyen**

Excitabilidad

Automatismo

Frecuencia

Periodo refractario

Arritmias supraventriculares

- Taquicardia sinusal - - - Tratamiento de elección
 - Tirotoxicosis
 - Estenosis mitral
 - cardiomiopatía obstructiva
- Taquicardia auricular paroxística
- Fibrilación y flutter auricular - - - sino responde a digital o asociado para la fac
- Síndrome de Wolf – Parkinson- Witte

Arritmias ventriculares

No son de elección excepto en las producidas por catecolaminas (feocromocitoma).

Útiles en los provocados por intoxicación digitalizada o por triciclicos.

2.- Hipertiroidismo

Sobretudo en la tirotoxicosis

Preparación para la tiroidectomía

3.-Feocromocitoma

Nunca se pueden administrar B bloqueantes a soloso en esta enfermedad siempre asociados a bloqueitis A alfa.

Útiles en las taquiarritmias intraoperatorias

4.- Otros

Migraña

Temblor esencial

Ansiedad

Psicosis

Contraindicaciones de los B bloqueantes

Cardiacas .- Insuficiencia cardiaca

Bloqueo A-V

Bradicardia

Respiratorias.- Asma

Broncoespasmo severo

Vasculares.- Insuficiencia vascular periférica

Gangrena

Necrosis

Claudicación

Psiquiátricos.- Depresión

Endocrinos.- Controlar a los diabéticos en tratamiento, pues son hipoglucientes.

BLOQUEANTES B

El efecto específico de los fármacos bloqueantes adonérgicos depende de la estimulación simpática previa.

Producen hipotensión por vaso dilatación y taquicardia refleja así como constricción pupilar y efectos gastrointestinales.

Clasificación

1.- B haloalquilaminas - - - Fenoxibenzamina –es un antagonista irreversible no competitivo (dura mas de 24 h.) Se usa en el tratamiento del feocromocitoma.

2.- Imidarolinas - - - Fentolamina

3.- Piperazínicos - - - Prazosin - - - se usa en el tratamiento de la HTA y feocromocitoma. Es un bloqueante A1 selectivo.

4.- Índoles

5.- derivados del cornezuelo de centeno.

Son bloqueantes A (efecto breve).

Tienen efecto constrictor directo sobre el músculo liso (son oxitócicos).. Los derivados dihidrogenados no (dihidroergotoXina).

PAUTAS DE TRATAMIENTO PEROPERATORIO EN PACIENTES TRATADOS CON FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE EL SNA.

AGONISTAS.

-Cualquier paciente en tratamiento con agonista adrenérgicos que acude a quirófano, debe considerarse gravemente enfermo debido no al tratamiento sino a la enfermedad cardiovascular o respiratoria de base.

-Los pacientes que han recibido agonistas durante mucho tiempo pueden presentar una anomalía en la función de los receptores denominada “regulación baja” - - - Reaccionan a los agonistas de forma menor por de la densidad de receptores.

- El anestesiólogo. Por tanto, debe contar con fármacos no adrenérgicos que puedan resolver el problema.

Metilxantinas - - - - Broncos pasmo

Digital - - - - I. Cardiaca

Angiotensina - - - - Tratamiento de la vasoconstricción

Vasopresina- - - -

ANTAGONISTAS.

- La mayoría que requieren estos fármacos padecen una enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquemia HTA.
- Si los fármacos usados son efectivos en el control de la enfermedad no deben suspenderse antes de la intervención y deben seguirse usando durante y después.
- Hay que controlar cuidadosamente el estado del volumen intravascular debido a que pueden simular una hipovolemia.
- Pueden presentar hipersensibilidad a los agonista directos “Regulación alta” pues el tratamiento a largo plazo provoca densidad de receptores.
- Excepto la fenoxibenzamina todos los antagonistas son reversibles aunque se requieran dosis altas.

BIBLIOGRAFIA

1. Guyton A C. Sistema nervioso autónomo-médula suprarrenal. En: Guyton A C, ed. Tratado de fisiología médica. 8ª ed. Madrid: Interamericana-Mc Graw-Hill, 1993: 699-711.
2. Deutsch S., Deutsch A., *Understandig the Nervous System*, IEEE Press, New York, pp:394, 1993.

3. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery, 40th edition (2008), 1576 pages, Churchill-Livingstone, Elsevier
4. Landsberg L, Young J. Fisiología y farmacología del sistema nervioso autónomo. En: Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J D, Martin J, Fauci A, Kasper D, ed. Principios de medicina interna. 13ª ed. España: Interamericana-Mc Graw-Hill, 1994: vol 1: 481-497.
5. Urbano-Marquez A, Estruch Riba R, Alfaro Giner A y col. Neurología. En: Farreras Valenti P, Rozman C, ed. Medicina interna. 13ª ed. Madrid: Mosby/Doyma libros, 1995: vol 2: 1404-1408.
6. Orts Llorca, F. Anatomía Humana, Tomo II, 6ª edición, Barcelona, 1985
7. Bakewell S. The autonomic nervous system. Issue 1995; vol 5: Article 6: 1-2. David H P, Streeten M B. General organization of the autonomic nervous system. NDRF 2000.