

DROGAS ANTIASMÁTICAS

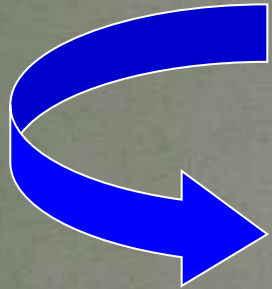
2da parte

ASMA BRONQUIAL

ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA REVERSIBLE DE LAS
VÍAS AÉREAS CON HIPERACTIVIDAD DEL ARBOL
TRAQUEOBRONQUIAL FRENTA A UNA AMPLIA VARIEDAD DE
ESTÍMULOS

Asma Bronquial

Inflamación de las vías aéreas



Hiperreactividad Bronquial

Fase
Inmediata

Respuesta
Broncoespástica
Bifásica

Fase
Tardía

FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA

- 1- Contracción del músculo liso bronquial
- 2- Edema de la mucosa
- 3- Aumento de las secreciones en las vías aéreas

FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA



FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA



VASODILATACIÓN

↑ PERMEABILIDAD VASCULAR

MIGRACIÓN CELULAR

(MACRÓFAGOS, Linfocitos, Eosinófilos)

I N F L A M A C I Ò N



FACTORES DESENCADENANTES

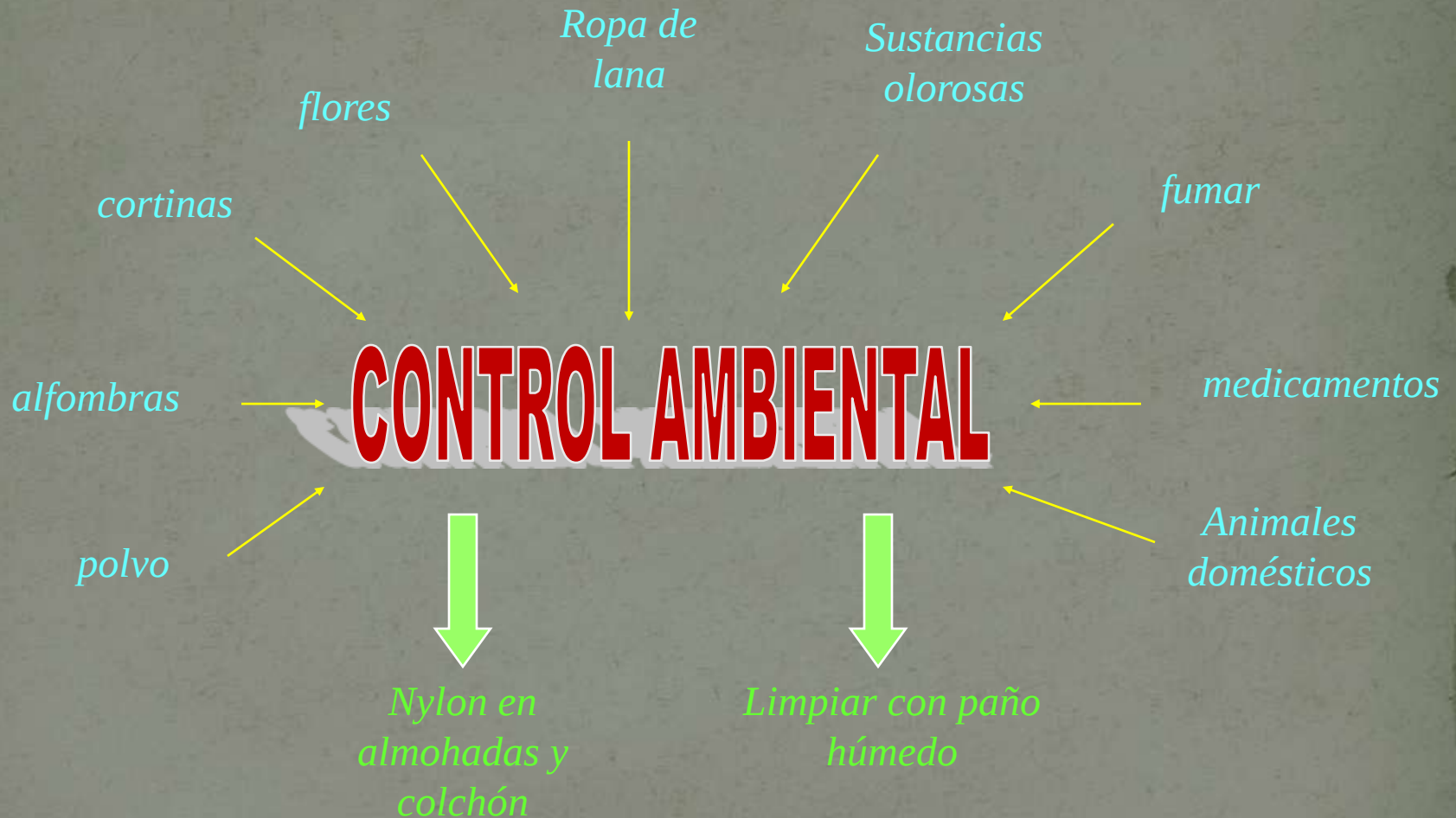
- 1- Alergenos
- 2- Contaminación ambiental
- 3- Infecciones Virales
- 4- Ejercicios
- 5- Cambios climáticos

FASES DEL ATAQUE DE ASMA

1- INMEDIATA O TEMPRANA

2- TARDÍA

Tratamiento NO Farmacológico



CLASIFICACIÓN

1- BRONCODILATADORES:

1.1 Agonistas beta-2 (Salbutamol,
Terbutalina, Salmeterol)

1.2 Xantinas (Teofilina)

1.2 Anticolinérgicos (Bromuro de Ipratropio)

CLASIFICACIÓN

2- ANTIINFLAMATORIOS:

2.1 Cromoglicato de sodio

2.2 Nedocromil

2.3 Glucocorticoides Inhalados y Sistémicos
(vía oral y endovenosa)

2.4 Antagonistas de los leucotrienos :
Zileuton, Montelukast, Zafirlukast

EFFECTIVIDAD SEGÚN LA FASE

-Broncodilatadores

- Cromoglicato

- Nedocromil

-Glucocorticoides

-Glucocorticoides

ATAQUE
AGUDO



INTERCRISIS

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- 1- Mejorar los síntomas y función pulmonar
- 2- Impedir las limitaciones (física, social y laboral)
- 3- Disminuir asistencia a cuerpos de guardias e ingresos hospitalarios
- 4- Disminuir el consumo de broncodilatadores de corta duración

(CRITERIOS DE SELECCIÓN DE FÁRMACOS)

AGONISTAS BETA ADRENÉRGICOS

NO SELECTIVOS:

Adrenalina (receptores alfa, beta 1 y beta 2)

Isoproterenol (receptores beta 1 y beta 2)

SELECTIVOS:

Salbutamol, Terbutalina, Salmeterol, Albuterol
(receptores beta 2)

BRONCODILATADORES

AGONISTAS BETA-2 ADRENÉRGICOS:

- 1- Adrenalina
- 2- Isoproterenol
- 3- Salbutamol
- 4- Terbutalina
- 5- Salmeterol

BRONCODILATADORES

-AGONISTAS BETA-2 DE CORTA DURACIÓN:

Salbutamol, Terbutalina

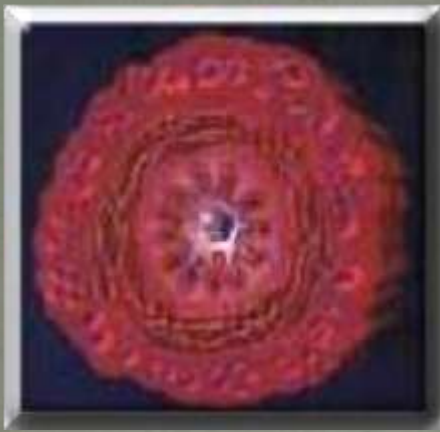
(4 – 6 horas)

-AGONISTAS BETA-2 DE LARGA DURACIÓN:

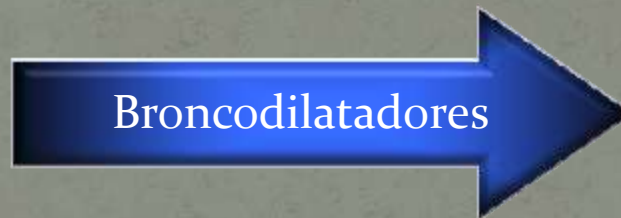
Salmeterol (12 horas)

(Asma nocturna moderada, asociado a dosis bajas de corticoides inhalados)

Mecanismo de Acción de los Agonistas β_2



Bronquio obstruido

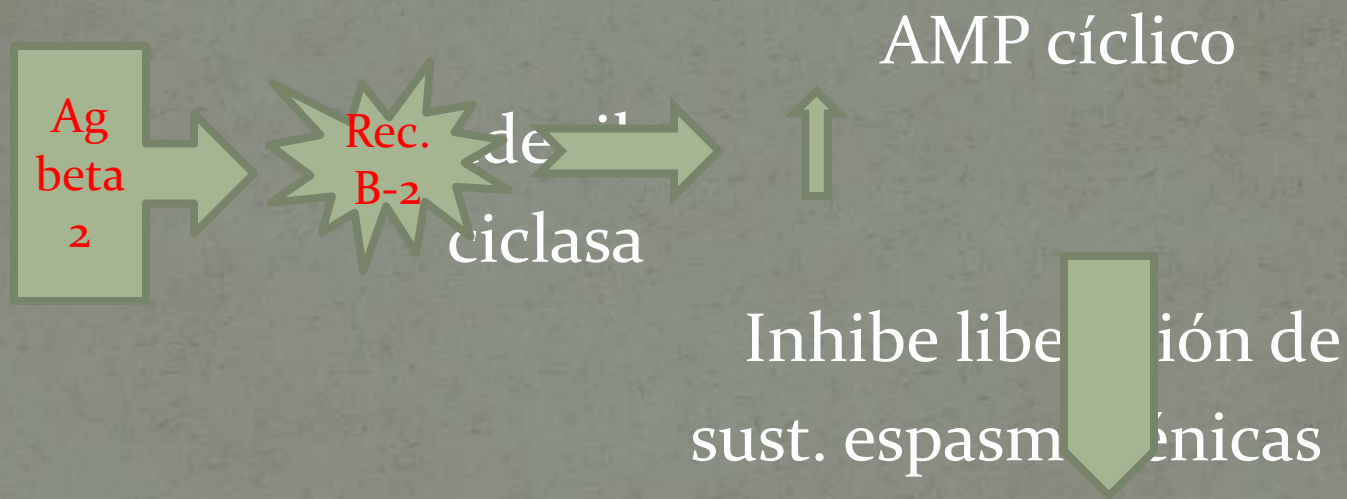


Bronquio limpio

- Estimulan receptores β_2 bronquiales y relajan la musculatura lisa bronquial.
- Inhiben la liberación de mediadores de la inflamación
- Aumentan actividad mucociliar

AGONISTAS BETA-2

MECANISMO DE ACCIÓN:
BRONCORELAJACIÓN RAPIDA Y POTENTE
activa



AGONISTAS BETA-2

ACCIONES FARMACOLÓGICAS

- 1- Relajan fibra lisa bronquial (recept. Beta 2)
antagonista del calcio fisiológico
- 2- Inhiben liberación de mediadores de la inflamación
desde celulas cebadas
- 3- Aumentan actividad mucociliar y favorecen
la excreción del mucus

AGONISTAS BETA-2

EFECTOS INDESEABLES

FRECUENTES: *T E M B L O R*

Palpitaciones

Taquicardia refleja

POCO FRECUENTES: Hipopotasemia

(E.V. o Inh. Dosis) Hiperglicemia

Arritmias

PO₂ arterial



AGONISTAS BETA-2

EFECTOS INDESEABLES

POR EMPLEO ABUSIVO:

- Tolerancia
- Broncoespasmo (Isoproterenol)
- Refractoriedad al tratamiento

AGONISTAS BETA-2

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Salbutamol: Inhalatoria, Oral, Endovenosa

Terbutalina: Inhalatoria, Oral

Salmeterol : Inhalatoria



Utilizar la técnica adecuada

Espaciador



TEOFILINA

METILXANTINAS



Cafeina



Teobromina



Teofilina

Teofilina + Etilendiamina = AMINOFILINA
DROGA DE SEGUNDA LÍNEA

TEOFILINA

ACCIONES FARMACOLÓGICAS

- 1- BRONCORELAXACIÓN RÁPIDA Y POTENTE
(acción mas débil e inicio mas lento que los beta agonistas)
- 2- Disminuye liberación de mediadores
- 3- Aumenta actividad mucociliar
4. ESTIMULA SNC, musculo cardíaco y estriado
5. Acción diurética débil

TEOFILINA

MECANISMO DE ACCIÓN

Inhibe a la fosfodiesterasa



AMP cíclico



Inhibe liberación de agentes constrictores



TEOFILINA

MECANISMO DE ACCIÓN

Antagonismo competitivo de los receptores de la Adenosina Endògena

TEOFILINA

MECANISMO DE ACCIÓN

Las concentraciones necesarias para inhibir a la fosfodiesterasa son superiores a las que se emplean en el tratamiento del asma bronquial.

La EMPROFILINA no antagoniza los receptores de la Adenosina

TEOFILINA

MECANISMO DE ACCIÓN

Acción antiinflamatoria

(A dosis bajas)

- Impide la lib. de mediadores de la inflamación --
Aumenta la act mucociliar
- Previene la ruptura vascular

TEOFILINA

EFECTOS INDESEABLES
(estrecho margen de seguridad)

A dosis 10-20 mcg/ ml:

TGI: náuseas, vómitos, anorexia

SNC: ansiedad, nerviosismo, cefalea

SCV: taquicardia

TEOFILINA

EFECTOS INDESEABLES

A dosis tóxicas (20-40 mcg/ml):

- CONVULSIONES
- Arritmias severas
- Fibrilación ventricular
- Muerte Súbita (EV rápida)

TEOFILINA

INTERACCIONES

- 1- DISMINUYEN sus concentraciones plasmáticas:
Rifampicina, Fenobarbital, Difenilhidantoína,
Carbamazepina
- 2- AUMENTAN sus concentraciones plasmáticas:
Eritromicina, Ciprofloxacino, Bloqueadores canales de
calcio, Cimetidina

TEOFILINA

VIAS DE ADMINISTRACIÓN

ORAL

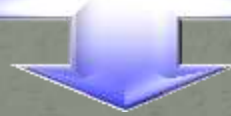
ENDOVENOSA

RECTAL (poco usada, produce
rectitis)

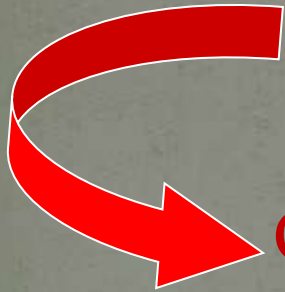
FÁRMACOS ANTICOLINÉRGICOS

Bromuro de Ipratropio

BLOQUEA



Acetilcolina



Contracción de la musculatura lisa
y secreción de las glándulas submucosas

Usos- Asma y EPOC

Como coadyuvante en - exacerbaciones en ancianos
y status asmático

BROMURO DE IPRATROPIO

ANTAGONISTA INESPECIFICO DE LOS
RECEPTORES MUSCARÍNICOS (M)

DROGA DE SEGUNDA LÍNEA

BROMURO DE IPRATROPIO

MECANISMO DE ACCIÓN:

Bloquea receptores M_3 localizados en el músculo liso bronquial

ACCIONES FARMACOLÓGICAS:

- Broncodilatación
- secreción de mucus
- actividad mucociliar

(acciones menos potentes que agonistas beta 2)

Fin