

broncodilatador – bronchodilator

Authored by
memjavad

November 12, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *broncodilatador – bronchodilator*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3730>

Broncodilatador

Primary Disciplinary Field(s): Farmacología Clínica, Neumología

1. Definición y Mecanismo Central

El **broncodilatador** es una clase fundamental de fármacos cuya principal función terapéutica consiste en relajar el músculo liso de las vías respiratorias, específicamente los bronquios y los bronquiolos. Esta relajación provoca un aumento en el diámetro interno de dichas vías, un proceso conocido como broncodilatación, lo que facilita el flujo de aire hacia y desde los pulmones. Son medicamentos esenciales en el tratamiento de enfermedades obstructivas crónicas, como el [asma](#) y la **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)**, donde el estrechamiento de las vías aéreas (broncoespasmo) es un síntoma predominante que limita significativamente la capacidad respiratoria del paciente.

Desde una perspectiva fisiopatológica, el broncoespasmo, que los broncodilatadores buscan revertir, es el resultado de la contracción excesiva de las bandas musculares que rodean los conductos aéreos. Esta contracción puede ser desencadenada por diversos estímulos, incluyendo mediadores inflamatorios (como la histamina o los leucotrienos), irritantes ambientales o una activación anormal del sistema nervioso parasimpático. La acción del broncodilatador se centra en interferir con estas señales contráctiles o en promover activamente las señales relajantes a nivel celular. Por lo tanto, su eficacia radica en el alivio rápido de la disnea y la mejoría de los parámetros de función pulmonar, como el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), proporcionando un alivio sintomático inmediato o un control a largo plazo de la obstrucción.

Es crucial comprender que, si bien los broncodilatadores tratan el síntoma de la obstrucción, generalmente no abordan la causa subyacente de la inflamación crónica del pulmón, especialmente en el caso del asma. Por esta razón, en muchas pautas de tratamiento, estos fármacos se utilizan en combinación con agentes antiinflamatorios, como los corticosteroides inhalados, para lograr un control óptimo de la enfermedad. La elección del tipo de broncodilatador (de acción corta o de acción prolongada) y su vía de administración dependen directamente de la gravedad de la enfermedad, su patrón de presentación y el objetivo terapéutico específico, ya sea el alivio de crisis agudas o el mantenimiento diario.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **broncodilatador** es un compuesto que deriva de las raíces griegas. "Bronco" hace referencia a los bronquios, los conductos principales que llevan el aire a los pulmones, y "dilatador" proviene del latín *dilatare*, que significa ensanchar o expandir. Históricamente, el

tratamiento de las enfermedades respiratorias obstructivas ha evolucionado drásticamente desde remedios herbales hasta la farmacología molecular precisa de la actualidad. Los primeros intentos de broncodilatación se basaron en el uso de extractos naturales que contenían alcaloides simpaticomiméticos, como la **efedrina** o la **adrenalina**, que se utilizaban en la medicina tradicional china y en preparaciones medicinales occidentales del siglo XIX.

El verdadero avance en la farmacología broncodilatadora ocurrió a mediados del siglo XX con la comprensión del [sistema nervioso autónomo](#) y el descubrimiento de los receptores adrenérgicos. Inicialmente, se utilizó la epinefrina (adrenalina) como tratamiento de rescate, pero su falta de selectividad causaba graves efectos secundarios cardiovasculares al estimular todos los receptores beta. Esto llevó al desarrollo de isoproterenol, un agonista beta-adrenérgico más potente, pero aún no selectivo. El hito clave fue el desarrollo del **salbutamol** (albuterol), introducido en la década de 1960. El salbutamol fue el primer agonista selectivo de los receptores beta-2, los cuales se encuentran predominantemente en el músculo liso bronquial, minimizando la estimulación de los receptores beta-1 cardíacos.

Paralelamente, las **metilxantinas**, representadas por la teofilina, han tenido una larga historia de uso, aunque su mecanismo de acción fue menos comprendido inicialmente. Derivadas de fuentes naturales como el té y el café, la teofilina se utilizaba por vía oral para el control a largo plazo. Sin embargo, su estrecho índice terapéutico y la variabilidad en su metabolismo limitaron su uso. Más recientemente, el desarrollo se ha centrado en los broncodilatadores de acción prolongada (LABA y LAMA), que permiten una dosificación menos frecuente (una o dos veces al día) y aseguran un control sostenido de los síntomas, marcando una transición fundamental del tratamiento de rescate al tratamiento preventivo y de mantenimiento en enfermedades crónicas.

3. Clasificación Farmacológica Principal

Los broncodilatadores se clasifican en tres clases principales basadas en su mecanismo de acción molecular y la duración de su efecto. Esta clasificación es fundamental para determinar su rol clínico, ya sea como medicación de rescate rápida o como terapia de mantenimiento a largo plazo.

La primera y más utilizada clase son los **Agonistas Beta-2 Adrenérgicos** (beta-2 agonistas). Estos fármacos actúan estimulando los receptores beta-2 en las células del músculo liso bronquial, lo que conduce a la relajación muscular. Se subdividen según su duración:

Agonistas Beta-2 de Acción Corta (SABA): Proporcionan un alivio rápido (en minutos) y duran de 4 a 6 horas. Ejemplos incluyen el Salbutamol (Albuterol) y la Terbutalina. Son la medicación de elección para el alivio de los síntomas agudos de asma y EPOC.

Agonistas Beta-2 de Acción Larga (LABA): Ofrecen broncodilatación sostenida durante 12 a 24 horas. Ejemplos prominentes son el Salmeterol y el Formoterol. Estos nunca se utilizan como monoterapia en el asma, sino que se combinan con corticosteroides inhalados para el control

diario.

La segunda clase son los **Agentes Anticolinérgicos o Antimuscarínicos**. Estos fármacos bloquean la acción de la acetilcolina en los receptores muscarínicos (especialmente el subtipo M3) presentes en el músculo liso bronquial. La acetilcolina induce la broncoconstricción, por lo que su bloqueo resulta en broncodilatación. Al igual que los beta-agonistas, se dividen en:

Antimuscarínicos de Acción Corta (SAMA): Como el Ipratropio. Tienen un inicio de acción más lento que los SABA, pero son útiles en el tratamiento de rescate, especialmente en la EPOC.

Antimuscarínicos de Acción Larga (LAMA): Como el Tiotropio, Umeclidinio y Glicopirronio. Son el pilar del tratamiento de mantenimiento para la EPOC debido a su potente y prolongado efecto broncodilatador.

Finalmente, la tercera clase son las **Metilxantinas**, cuyo principal representante es la Teofilina. Aunque su uso ha disminuido debido a la aparición de fármacos más seguros y efectivos, siguen siendo relevantes en ciertos contextos. Su mecanismo de acción es más complejo, incluyendo la inhibición de la enzima fosfodiesterasa (aumentando el AMPc) y el antagonismo de los receptores de adenosina. Se utilizan principalmente como terapia adjunta en casos graves o resistentes.

4. Mecanismos de Acción Detallados

La eficacia de los broncodilatadores reside en su capacidad para modular las vías de señalización intracelular que controlan la contracción y relajación del músculo liso. Los **Agonistas Beta-2** actúan uniéndose al receptor beta-2 adrenérgico acoplado a la proteína Gs en la membrana celular. Esta unión activa la adenilato ciclasa, una enzima que cataliza la conversión de adenosín trifosfato (ATP) en adenosín monofosfato cíclico (AMPc). El aumento de las concentraciones intracelulares de AMPc tiene múltiples efectos relajantes, incluyendo la reducción de la concentración de calcio libre en el citosol (necesario para la contracción muscular) y la activación de la proteína cinasa A (PKA), que fosforila proteínas clave que promueven la relajación muscular. Este es un mecanismo de acción rápido y potente, lo que justifica el uso de los SABA para el rescate inmediato.

Los **Agentes Anticolinérgicos**, por otro lado, operan a través del sistema parasimpático. La estimulación parasimpática libera acetilcolina, que se une a los receptores muscarínicos (principalmente M3) en el músculo liso bronquial. Esta unión activa la vía de la proteína Gq, que resulta en un aumento de los niveles de calcio intracelular y, por ende, en la contracción muscular (broncoespasmo). Los broncodilatadores anticolinérgicos actúan como antagonistas competitivos, bloqueando la unión de la acetilcolina a los receptores M3. Al inhibir esta vía constrictora, se permite que prevalezca el tono broncodilatador natural. Esta acción es particularmente efectiva en la EPOC, donde el tono colinérgico basal suele estar elevado.

El mecanismo de las **Metilxantinas** es multifacético. Su acción broncodilatadora principal se atribuye a la inhibición de las isoformas de la enzima fosfodiesterasa (PDE), lo que ralentiza la degradación del AMPc. Al prolongar la vida media del AMPc, se potencian los efectos relajantes del músculo liso, similar al resultado final de la estimulación beta-2, aunque por una vía diferente. Además de este efecto directo en el músculo liso, la teofilina actúa como un antagonista no selectivo de los receptores de adenosina. La adenosina es un mediador endógeno que promueve la liberación de histamina y la broncoconstricción; al bloquear sus receptores, las metilxantinas ejercen un efecto broncodilatador y antiinflamatorio moderado. Es importante señalar que las metilxantinas también poseen efectos extrapulmonares, como la estimulación del centro respiratorio y la mejora de la contractilidad diafragmática.

5. Usos Clínicos y Aplicaciones Terapéuticas

La aplicación terapéutica principal de los broncodilatadores se centra en el manejo de las enfermedades respiratorias obstructivas crónicas, donde la limitación del flujo aéreo es reversible (parcialmente en EPOC, o totalmente en asma). En el manejo del **asma**, los SABA son la piedra angular del tratamiento de rescate para aliviar los síntomas agudos (sibilancias, tos, disnea). La necesidad de usar SABA más de dos veces por semana indica un control insuficiente del asma y requiere una intensificación de la terapia antiinflamatoria. Los LABA, debido a preocupaciones de seguridad cuando se usan solos en el asma, siempre se prescriben en combinación fija con corticosteroides inhalados (ICS/LABA) para el control diario, mejorando la adherencia y la eficacia.

En la **EPOC**, la broncodilatación es el tratamiento fundamental para mejorar los síntomas, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. A diferencia del asma, los broncodilatadores de acción prolongada (LABA y LAMA) son la base de la terapia de mantenimiento. Las guías clínicas internacionales, como la GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), recomiendan la monoterapia con LAMA o LABA para la EPOC leve a moderada. Para pacientes con síntomas más graves o alto riesgo de exacerbaciones, se prefiere la terapia combinada dual (LABA/LAMA), ya que la combinación de dos mecanismos de acción complementarios (simpaticomimético y anticolinérgico) produce una broncodilatación superior y más sostenida que la monoterapia con dosis más altas.

Además del asma y la EPOC, los broncodilatadores pueden tener aplicaciones secundarias en otras patologías que cursan con obstrucción de las vías aéreas, como la **bronquiolitis obliterante** o en pacientes con [fibrosis quística](#), aunque en estos casos su eficacia puede variar y su uso se adapta a la respuesta individual del paciente. La estrategia terapéutica moderna subraya la importancia de la administración inhalada para maximizar la concentración del fármaco en el sitio de acción (los bronquios) y minimizar la absorción sistémica y los efectos adversos.

6. Vías de Administración y Farmacocinética

La vía de administración preferida para la mayoría de los broncodilatadores es la **inhalatoria**. Este método ofrece ventajas farmacocinéticas significativas: permite que el fármaco alcance directamente los receptores en el músculo liso bronquial en altas concentraciones, asegurando un inicio de acción rápido (particularmente importante para los SABA) y limitando la exposición sistémica. La inhalación reduce drásticamente el riesgo de efectos secundarios sistémicos en comparación con la administración oral o intravenosa, que requieren dosis mucho mayores para alcanzar concentraciones terapéuticas en el pulmón.

Existen diversos dispositivos para la administración inhalatoria, cada uno con sus propias características y requerimientos técnicos. Los **inhaladores de dosis medida (MDI)** requieren una coordinación precisa entre la activación del dispositivo y la inspiración del paciente. Para mejorar la deposición pulmonar y reducir la deposición orofaríngea, los MDI a menudo se utilizan con cámaras espaciadoras. Los **inhaladores de polvo seco (DPI)** no requieren la coordinación mano-pulmón del MDI, pero dependen de un flujo inspiratorio suficiente por parte del paciente para dispersar el polvo. Finalmente, los **nebulizadores** convierten la solución líquida del fármaco en una fina niebla que puede ser inhalada a través de una mascarilla o boquilla, siendo la vía de elección para pacientes con exacerbaciones graves, aquellos que no pueden coordinar la inhalación o niños pequeños.

Aunque la vía inhalatoria es predominante, algunos broncodilatadores, notablemente las metilxantinas (Teofilina), se administran por vía oral. La teofilina oral requiere monitorización terapéutica de la concentración plasmática debido a su estrecho índice terapéutico. En el contexto de exacerbaciones muy graves que requieren hospitalización, la administración intravenosa de broncodilatadores (como la aminofilina, un derivado de la teofilina, o agonistas beta-2 como el salbutamol) puede ser necesaria cuando la respuesta a la terapia inhalada intensiva es insuficiente. Sin embargo, estas vías sistémicas conllevan un mayor riesgo de efectos adversos cardiovasculares y del sistema nervioso central.

7. Efectos Adversos y Consideraciones de Seguridad

Si bien los broncodilatadores son generalmente seguros cuando se usan correctamente, cada clase farmacológica presenta un perfil de efectos adversos específico que debe ser considerado. Los **Agonistas Beta-2**, debido a su acción simpaticomimética, pueden causar efectos secundarios relacionados con la estimulación de los receptores beta-1 y, en menor medida, beta-2 sistémicos. Los efectos más comunes incluyen **temblor fino** (especialmente en las manos), taquicardia, palpitaciones e hipocalcemia (descenso del potasio sérico), lo que puede ser preocupante en pacientes con cardiopatía preexistente. El uso excesivo de SABA ha sido asociado con un riesgo aumentado de resultados adversos, posiblemente debido a la desensibilización del receptor beta-2

y al enmascaramiento de la inflamación subyacente del asma.

Los **Agentes Anticolinérgicos** (LAMA/SAMA) tienen efectos adversos relacionados con el bloqueo parasimpático. Dado que se administran por inhalación, estos efectos son principalmente locales y leves. Los más frecuentes son la **sequedad bucal** y el sabor amargo. En pacientes susceptibles, especialmente hombres mayores con hiperplasia prostática benigna, pueden precipitar o empeorar la retención urinaria. En raras ocasiones, el contacto del fármaco con los ojos puede provocar visión borrosa o, en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, desencadenar un episodio agudo debido a la midriasis. Los LAMA de nueva generación han sido diseñados para ser altamente selectivos por los receptores M3 bronquiales, reduciendo la incidencia de efectos secundarios sistémicos.

Las **Metilxantinas** (Teofilina) poseen el perfil de seguridad más desafiante. Su estrecho índice terapéutico significa que la dosis efectiva está muy cerca de la dosis tóxica. Los efectos adversos son dosis-dependientes y pueden incluir náuseas, vómitos, dolor de cabeza, insomnio e irritabilidad. La toxicidad grave se manifiesta como **arritmias cardíacas** (incluyendo taquicardia ventricular) y convulsiones, a menudo requiriendo monitorización de las concentraciones séricas para evitar la acumulación tóxica. Por estas consideraciones de seguridad, las metilxantinas se han relegado a la tercera línea de tratamiento en la mayoría de las pautas actuales.

8. Importancia en el Manejo de Enfermedades Respiratorias Crónicas

La disponibilidad de broncodilatadores eficaces ha transformado el manejo de las enfermedades respiratorias crónicas, pasando de ser condiciones con alta morbilidad y mortalidad a enfermedades controlables que permiten una calidad de vida significativamente mejorada. En el contexto de la EPOC, los broncodilatadores de acción prolongada no solo alivian la disnea, sino que también reducen las tasas de exacerbación, disminuyen las hospitalizaciones y mejoran la capacidad de ejercicio. La reducción de la hiperinsuflación pulmonar dinámica, un fenómeno clave en la limitación del ejercicio en la EPOC, es uno de los beneficios más importantes de la terapia broncodilatadora sostenida, permitiendo a los pacientes realizar actividades diarias con menor esfuerzo.

El desarrollo de las combinaciones fijas de broncodilatadores (LABA/LAMA) ha representado un avance crucial. Estas terapias duales maximizan la broncodilatación por vías complementarias, ofreciendo el máximo beneficio con la conveniencia de un solo inhalador. Esta optimización del tratamiento no solo mejora la función pulmonar, sino que también favorece la adherencia del paciente, un factor crítico para el éxito a largo plazo en el manejo de enfermedades crónicas. La tendencia actual hacia la "triple terapia" (ICS/LABA/LAMA) en pacientes con EPOC grave y exacerbaciones frecuentes subraya la importancia de mantener una broncodilatación robusta incluso cuando se requiere un componente antiinflamatorio.

A pesar de su papel esencial, la investigación continúa buscando broncodilatadores con perfiles aún más largos, mayor selectividad de receptores y menos efectos secundarios. La personalización del tratamiento, basada en el fenotipo y el endotipo del paciente, está guiando la selección de broncodilatadores. Por ejemplo, en el asma, la respuesta a los LABA puede variar según el genotipo del receptor beta-2. En resumen, los broncodilatadores son irremplazables; son herramientas que no solo mitigan la sintomatología, sino que son fundamentales para preservar la funcionalidad pulmonar y asegurar la autonomía del paciente respiratorio crónico.

9. Lecturas Adicionales

[Broncodilatador - Wikipedia](#)

[Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease \(GOLD\)](#)

[Global Initiative for Asthma \(GINA\)](#)

[Beta-2 Agonists - StatPearls Publishing](#)

[Broncodilatadores de acción corta y larga para la EPOC - Revisión Cochrane](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM